

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 119

ANESTHESIE POUR CHIRURGIE BARIATRIQUE
ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 23 CAS

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Sara DERDABI

Née le 05 Janvier 1987 à Tétouan
Médecin Interne du CHU Ibn Sina Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Obésité - Anesthésie - Retrospective - Bariatrie - Laparoscopie.

JURY

Mr. A. BELKOUCHI		PRESIDENT
Professeur de Chirurgie Générale		
Mr. A. HJRI		RAPPORTEUR
Professeur d'Anesthésie Réanimation		
Mr. R. MOHSINE	}	JUGES
Professeur de Chirurgie Générale		
Mr. R. MOUSSAOUI		
Professeur d'Anesthésie Réanimation		
Mr. Y. SEFLANI		
Professeur de Chirurgie Vasculaire		

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

مِثْقَانِكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ

أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

صَلَّى
الْعَظِيمِ

سورة البقرة الآية 31



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

1962 – 1969 : Docteur 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

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
12. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire
13. Pr. BENSOUA Mohamed Anatomie
14. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique
15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma Physiologie

Novembre 1983

16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* Pneumo-phtisiologie
17. Pr. BALAFREJ Amina Pédiatrie
18. Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie
19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia Rhumatologie
20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine Cardiologie

Décembre 1984

- 21. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
- 23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 25. Pr. NAJI M'Barek *
- 26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie

Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 27. Pr. BENJELLOUN Halima
- 28. Pr. BENSAID Younes
- 29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 30. Pr. IHRAI Hssain *
- 31. Pr. IRAQI Ghali
- 32. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 33. Pr. AJANA Ali
- 34. Pr. AMMAR Fanid
- 35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép. TAOBANE
- 36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
- 37. Pr. EL HAITEM Naïma
- 38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 41. Pr. LACHKAR Hassan
- 42. Pr. OHAYON Victor*
- 43. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

- 44. Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
- 45. Pr. DAFIRI Rachida
- 46. Pr. FAIK Mohamed
- 47. Pr. HERMAS Mohamed
- 48. Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- 49. Pr. ADNIAOUI Mohamed
- 50. Pr. AOUNI Mohamed
- 51. Pr. BENAMEUR Mohamed*
- 52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
- 53. Pr. CHAD Bouziane
- 54. Pr. CHKOFF Rachid
- 55. Pr. KHARBACH Aïcha
- 56. Pr. MANSOURI Fatima
- 57. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
- 58. Pr. SEDRATI Omar*
- 59. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Médecine Interne
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

60. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
61. Pr. ATMANI Mohamed*
62. Pr. AZZOUZI Abderrahim
63. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
64. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
65. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
66. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
67. Pr. BENSOU DA Yahia
68. Pr. BERRAHO Amina
69. Pr. BEZZAD Rachid
70. Pr. CHABRAOUI Layachi
71. Pr. CHANA El Houssaine*
72. Pr. CHERRAH Yahia
73. Pr. CHOKAIRI Omar
74. Pr. FAJRI Ahmed*
75. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
76. Pr. KHATTAB Mohamed
77. Pr. NEJMI Maati
78. Pr. OUAALINE Mohammed*
79. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
80. Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

81. Pr. AHALLAT Mohamed
82. Pr. BENOUDA Amina
83. Pr. BENSOU DA Adil
84. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
85. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
86. Pr. CHRAIBI Chafiq
87. Pr. DAOUDI Rajae
88. Pr. DEHAYNI Mohamed*
89. Pr. EL HADDOURY Mohamed
90. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
91. Pr. FELLAT Rokaya
92. Pr. GHAFIR Driss*
93. Pr. JIDDANE Mohamed
94. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
95. Pr. TAGHY Ahmed
96. Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

97. Pr. AGNAOU Lahcen
98. Pr. AL BAROUDI Saad
99. Pr. BENCHERIFA Fatiha
100. Pr. BENJAAFAR Nouredine
101. Pr. BENJELLOUN Samir
102. Pr. BEN RAIS Nozha
103. Pr. CAOUI Malika

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Biophysique

104. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
105. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
106. Pr. EL AOUDAJ Rajae	Immunologie
107. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
108. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
109. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
110. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*	Chirurgie Cardio- Vasculaire
111. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
112. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
113. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
114. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
115. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
116. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
117. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
118. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
119. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
120. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
121. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
122. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
123. Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Mars 1994	
124. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
125. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
126. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
127. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
128. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
129. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
130. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
131. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
132. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
133. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
134. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
135. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
136. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
137. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie
Mars 1995	
138. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
139. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
140. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
141. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
142. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*	Urologie
143. Pr. BENAZZOUEZ Mustapha	Gastro-Entérologie
144. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
145. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
146. Pr. DRISSE KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
147. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
148. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
149. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique

150. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
151. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
152. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
153. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
154. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
155. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
156. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
157. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
158. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale
Décembre 1996	
159. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
160. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
161. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
162. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
163. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
164. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
165. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
166. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
167. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
168. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
169. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
170. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
171. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
172. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie
Novembre 1997	
173. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
174. Pr. BEN AMAR Abdesslem	Chirurgie Générale
175. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
176. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
177. Pr. BOULAICH Mohamed	O.R.L.
178. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
179. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
180. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
181. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
182. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
183. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
184. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
185. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
186. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
187. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
188. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
189. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
190. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
191. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
192. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

- 193. Pr. AFIFI RAJAA
- 194. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
- 195. Pr. ALOUANE Mohammed*
- 196. Pr. BENOMAR ALI
- 197. Pr. BOUGTABAbdesslam
- 198. Pr. ER RIHANI Hassan
- 199. Pr. EZZAITOUNI Fatima
- 200. Pr. KABBAJ Najat
- 201. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Novembre 1998

- 202. Pr. BENKIRANE Majid*
- 203. Pr. KHATOURI ALI*
- 204. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

- 205. Pr. ABID Ahmed*
- 206. Pr. AIT OUMAR Hassan
- 207. Pr. BENCHERIF My Zahid
- 208. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
- 209. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
- 210. Pr. CHAOUI Zineb
- 211. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
- 212. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
- 213. Pr. EL FTOUH Mustapha
- 214. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
- 215. Pr. EL OTMANYAzzedine
- 216. Pr. GHANNAM Rachid
- 217. Pr. HAMMANI Lahcen
- 218. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
- 219. Pr. ISMAILI Hassane*
- 220. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
- 221. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
- 222. Pr. TACHINANTE Rajae
- 223. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

- 224. Pr. AIDI Saadia
- 225. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
- 226. Pr. AJANA Fatima Zohra
- 227. Pr. BENAMR Said
- 228. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
- 229. Pr. CHERTI Mohammed
- 230. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
- 231. Pr. EL HASSANI Amine
- 232. Pr. EL IDGHIRI Hassan
- 233. Pr. EL KHADER Khalid
- 234. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
- 235. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

236. Pr. HSSAIDA Rachid*
 237. Pr. LACHKAR Azzouz
 238. Pr. LAHLOU Abdou
 239. Pr. MAFTAH Mohamed*
 240. Pr. MAHASSINI Najat
 241. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 242. Pr. NASSIH Mohamed*
 243. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Anesthésie-Réanimation
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2001

244. Pr. ABABOU Adil
 245. Pr. AOUAD Aicha
 246. Pr. BALKHI Hicham*
 247. Pr. BELMEKKI Mohammed
 248. Pr. BENABDELJIL Maria
 249. Pr. BENAMAR Loubna
 250. Pr. BENAMOR Jouda
 251. Pr. BENELBARHDADI Imane
 252. Pr. BENNANI Rajae
 253. Pr. BENOUACHANE Thami
 254. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 255. Pr. BERRADA Rachid
 256. Pr. BEZZA Ahmed*
 257. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 258. Pr. BOUHOUC Rachida
 259. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 260. Pr. CHAT Latifa
 261. Pr. CHELLAOUI Mounia
 262. Pr. DAALI Mustapha*
 263. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 264. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 265. Pr. EL HIJRI Ahmed
 266. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 267. Pr. EL MADHI Tarik
 268. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 269. Pr. EL OUNANI Mohamed
 270. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 271. Pr. ETTAIR Said
 272. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 273. Pr. GOURINDA Hassan
 274. Pr. HRORA Abdelmalek
 275. Pr. KABBAJ Saad
 276. Pr. KABIRI EL Hassane*
 277. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 278. Pr. LEKEHAL Brahim
 279. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 280. Pr. MEDARHRI Jalil
 281. Pr. MIKDAME Mohammed*
 282. Pr. MOHSINE Raouf

Anesthésie-Réanimation
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale

283. Pr. NABIL Samira
 284. Pr. NOUINI Yassine
 285. Pr. OUALIM Zouhir*
 286. Pr. SABBAH Farid
 287. Pr. SEFIANI Yasser
 288. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 289. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Décembre 2002

290. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 291. Pr. AMEUR Ahmed *
 292. Pr. AMRI Rachida
 293. Pr. AOURARH Aziz*
 294. Pr. BAMOU Youssef *
 295. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 296. Pr. BENBOUAZZA Karima
 297. Pr. BENZEKRI Laila
 298. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 299. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 300. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
 301. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 302. Pr. CHKIRATE Bouchra
 303. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 304. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
 305. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 306. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 307. Pr. EL MANSARI Omar*
 308. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 309. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 310. Pr. HADDOUR Leila
 311. Pr. HAJJI Zakia
 312. Pr. IKEN Ali
 313. Pr. ISMAEL Farid
 314. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 315. Pr. KRIOULE Yamina
 316. Pr. LAGHMARI Mina
 317. Pr. MABROUK Hfid*
 318. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 319. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 320. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 321. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 322. Pr. OUJILAL Abdelilah
 323. Pr. RACHID Khalid *
 324. Pr. RAISS Mohamed
 325. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 326. Pr. RHOU Hakima
 327. Pr. SIAH Samir *
 328. Pr. THIMOU Amal
 329. Pr. ZENTAR Aziz*
 330. Pr. ZRARA Ibtisam*

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

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

331. Pr. ABDELLAH El Hassan
332. Pr. AMRANI Mariam
333. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
334. Pr. BENKIRANE Ahmed*
335. Pr. BENRAMDANE Larbi*
336. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
337. Pr. BOULAADAS Malik
338. Pr. BOURAZZA Ahmed*
339. Pr. CHAGAR Belkacem*
340. Pr. CHERRADI Nadia
341. Pr. EL FENNI Jamal*
342. Pr. EL HANCHI ZAKI
343. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
344. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
345. Pr. HACHI Hafid
346. Pr. JABOUIRIK Fatima
347. Pr. KARMANE Abdelouahed
348. Pr. KHABOUZE Samira
349. Pr. KHARMAZ Mohamed
350. Pr. LEZREK Mohammed*
351. Pr. MOUGHIL Said
352. Pr. NAOUMI Asmae*
353. Pr. SAADI Nozha
354. Pr. SASSENOU ISMAIL*
355. Pr. TARIB Abdelilah*
356. Pr. TIJAMI Fouad
- 357.** Pr. ZARZUR Jamila

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

358. Janvier 2005

359. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
360. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
361. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
362. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
363. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
364. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
365. Pr. AZIZ Noureddine*	Radiologie
366. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
367. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
368. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
369. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
370. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
371. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
372. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
373. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
374. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
375. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
376. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
377. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
378. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
379. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
380. Pr. KENDOUSSI Mohamed*	Cardiologie
381. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
382. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
383. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
384. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
385. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
386. Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam	Ophtalmologie
387. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429. Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtiham	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie

439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra*
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Noureddine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie

484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib*
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. ABOUZAHIR Ali *
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha
 Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'kassimi Hachemi*

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie

Pr. AKHADDAR Ali *

Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Pr. AGADR Aomar *

Pr. KARBOUBI Lamya

Pr. MESKINI Toufik

Pr. KABIRI Meryem

Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Pr. BASSOU Driss *

Pr. ALLALI Nazik

Pr. NASSAR Ittimade

Pr. HASSIKOU Hasna *

Pr. AMINE Bouchra

Pr. BOUSSOUGA Mostapha *

Pr. KADI Said *

Neuro-chirurgie

Neurologie

Pédiatrie

Pédiatrie

Pédiatrie

Pédiatrie

Pneumo-phtisiologie

Radiologie

Radiologie

Radiologie

Rhumatologie

Rhumatologie

Traumatologie orthopédique

Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*

Pr. ERRABIH Ikram

Pr. CHERRADI Ghizlan

Pr. MOSADIK Ahlam

Pr. ALILOU Mustapha

Pr. KANOUNI Lamya

Pr. EL KHARRAS Abdennasser*

Pr. DARBI Abdellatif*

Pr. EL HAFIDI Naima

Pr. MALIH Mohamed*

Pr. BOUSSIF Mohamed*

Pr. EL MAZOUZ Samir

Pr. DENDANE Mohammed Anouar

Pr. EL SAYEGH Hachem

Pr. MOUJAHID Mountassir*

Pr. RAISSOUNI Zakaria*

Pr. BOUAITY Brahim*

Pr. LEZREK Mounir

Pr. NAZIH Mouna*

Pr. LAMALMI Najat

Pr. ZOUAIDIA Fouad

Pr. BELAGUID Abdelaziz

Pr. DAMI Abdellah*

Pr. CHADLI Mariama*

Médecine interne

Gastro entérologie

Cardiologie

Anesthésie Réanimation

Anesthésie réanimation

Radiothérapie

Radiologie

Radiologie

Pédiatrie

Pédiatrie

Médecine aérologique

Chirurgie plastique et réparatrice

Chirurgie pédiatrique

Urologie

Chirurgie générale

Traumatologie orthopédie

ORL

Ophtalmologie

Hématologie

Anatomie pathologique

Anatomie pathologique

Physiologie

Biochimie chimie

Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3. Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5. Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9. Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10. Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11. Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13. Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine	
17. Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19. Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
21. Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22. Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23. Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*** Enseignants Militaires**



Dédicaces



A la mémoire de maman

Malheureusement, c'est toujours les meilleurs qui partent tôt !

Ma tendre et chère mère, chaque jour que j'ai passé à tes côtés était merveilleux pour moi, tu n'as cessé de me chérir et de me protéger. Certes, tu m'as enseigné qu'il faut aider et donner, et tu m'as aussi offert un amour que j'ai toujours estimé et que jamais je n'oublierai.

Quatorze ans déjà, mais pour moi, tu es toujours là, rien ne t'effacera de ma mémoire, tu y es encrée. Jamais le vide que je ressens ne pourra être comblé, tu es irremplaçable. Tu devais être parmi nous en ce grand jour, mais la vie en a décidé autrement.

Dans mes prières et dans mes pensées, tu seras toujours attacher et je prierais toujours pour toi.

Je t'aime ma maman.

A mon papa,

Tu t'es toujours occupé de nous, tu as veillé à construire notre avenir avec pleine de foi. Tu as toujours été là pour nous, tu m'as donné u magnifique modèle de labeur et de persévérance. J'espère que tu trouveras dans ce travail toute ma reconnaissance et tout mon amour.

Je t'aime papa, comme si je n'ai jamais aimé quelqu'un, d'un amour Unique, Simple, et Grand.

Mon plus vif espoir est de pouvoir un jour apporter à mes enfants autant que tu m'en as donné.

Que dieu te garde et te procure santé et bonheur.

Tu es le meilleur des papas.

A mes sœurs bien aimées,

A ma sœur Hajar,

Ta sagesse et ton calme font de toi une personne hors pair. Tu as toujours su bien jouer le rôle de la grande sœur. Tu m'as toujours soutenu dans les moments de peine et dans les moments de joie.

Quel privilège et quelle joie d'avoir une sœur comme toi, qui me connaît, me comprend et m'accepte comme je suis. Merci

A ma sœur Rime,

Avec toute mon affection et mon attachement, je veux que tu saches que ton bonheur me tient à cœur et que je t'aime beaucoup ma Rimita. Et puis bonne chance pour le reste de tes études !

A ma petite sœur Safae,

Tu es le sourire et la bonne humeur de notre famille. Malgré la distance qui nous sépare, c'est à toi que nous pensons sans cesse. Tu as acquis une telle maturité en si peu de temps que j'en suis épatée à chacune de nos discussions. Travaille bien ma belle, la route est encore longue !

A ma tante Ezzat,

*Tu es pour moi plus qu'une tante, une sœur qui m'a toujours
accueilli à bras grands ouverts quand le fardeau se faisait trop
lourd pour moi. J'espère que l'avenir te réserve une vie prospère
aussi bien sur le plan sentimental que familial.
Pour tout ceci, et j'en passe, un grand merci.*

A toute ma famille,

*Mes grands-parents, Mehdi, mes oncles et leurs épouses,
mes cousins je vous adresse tous mes vœux
de bonheur de santé et de réussite.*

A tous mes amis,

*Chama, Yousra, Nada, Meriem, Aicha, Soraya, Karim,
Youssef, Mouna, Nouha, Fadoua, Dalal,
je vous remercie.*

A toutes les personnes

*qui m'ont enseigné,
aimé ou soutenu un jour, je vous dis merci.*

*A tous ceux que je ne cite pas,
sans les oublier pour autant.*

Vous êtes dans mon cœur.



Remerciements



À notre maître et Président de thèse :

Monsieur A. BELKOUCHI

*Professeur en Chirurgie Générale et chef de service
de la Chirurgie A à l'Hôpital Avicenne de Rabat*

Vous me faites un grand honneur en acceptant de présider le jury de notre thèse.

Nous avons toujours été profondément touchés par votre rigueur scientifique, nous garderons de vous la meilleure des impressions.

Veillez trouver ici l'expression de notre grande reconnaissance et de nos vifs remerciements.

À notre maître et Rapporteur de thèse

Monsieur Ahmed EL HIJRI

Professeur en Anesthésie – Réanimation

à l'Hôpital IBN SINA de Rabat

Veillez trouver ici le témoignage de ma vive gratitude pour avoir encadré ce travail et pour la confiance que vous m'avez accordé. Merci pour votre disponibilité, votre patience et vos conseils précieux.

Votre capacité de travail, votre rigueur, le dévouement que vous portez à votre profession sont exemplaires ; ils ont été pour moi une véritable motivation dont je me suis ressourcé à chacun de nos entretiens pour persévérer dans mon étude.

A notre maître et Juge de thèse
Monsieur R. MOHSINE
Professeur en Chirurgie Générale
à 'Hôpital IBN SINA de Rabat

C'est avec grande bienveillance que vous m'avez accueilli et que vous avez accepté de juger mon travail.

Veuillez agréer, pour cela, l'expression publique de ma gratitude et de mon estime.

A notre juge de thèse Monsieur R. MOUSSAOUI

Professeur en Anesthésie-Réanimation

à l'Hôpital IBN SINA de Rabat

Je vous remercie d'avoir accepté avec bienveillance d'être parmi les membres de ce jury et de me permettre de bénéficier de votre large expérience en matière d'Anesthésie- Réanimation.

Je vous exprime ma profonde reconnaissance et toute ma considération.

A notre juge de thèse
Monsieur Y.SEFIANI
Professeur en chirurgie vasculaire
à l'Hôpital IBN SINA de Rabat

C'est avec générosité que vous avez accepté de juger ce travail.

*Je vous remercie de tout cœur, et vous prie d'accepter ma
gratitude et ma considération les plus sincères.*

Sommaire

INTRODUCTION	1
MATERIEL D'ETUDE ET METHODES	3
RESULTATS	5
DISCUSSION	11
I.DEFINITION.....	12
II.MODIFICATIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES	14
1. Troubles cardiovasculaires	14
1-1 Augmentation de la volémie	14
1-2 Augmentation du débit cardiaque.....	14
1-3 Modifications des charges du ventricule gauche	15
1-4 Altérations de la vascularisation pulmonaire	15
1-5 Anomalies du ventricule droit	16
1-6 Troubles du rythme cardiaque.....	16
1-7 Atteinte coronaire et complications thromboemboliques.....	17
1-8 Hypertension artérielle(HTA)	17
2. Troubles respiratoires.....	18
2-1 Augmentation de la consommation d'oxygène et de la production de dioxyde de carbone	18
2-2 Diminution des compliances pulmonaires.....	18
2-3 Augmentation du travail des muscles respiratoires.....	19
2-4 Diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF).....	19
2-5 Syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS)	20
3. Complications métaboliques	21
4. Troubles gastro intestinaux.....	22
5. Complications ostéoarticulaires.....	23
6. Stéatose hépatique.....	24
7. Cancer	24

III. MODIFICATIONS PHARMACOLOGIQUES	26
1. Modifications pharmacocinétiques	26
1.1 Absorption	26
1.2 Distribution	26
1-2-1) Liaison aux protéines plasmatiques	26
1-2-2) Volumes de distribution	27
1.3 Elimination	28
1-3-1) Métabolisme hépatique	28
1-3-2) Elimination rénale	29
2. Choix des agents anesthésiques	29
2-1 Les hypnotiques intraveineux	29
2-1-1) Thiopental	29
2-1-2) Propofol	30
2-1-3) Benzodiazépines	30
2-2 Agents inhalés	31
2-3 Morphinomimétiques	31
2-4 Myorelaxants	32
IV. INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS DE LA CHIRURGIE	
BARIATRIQUE	35
1. Indications de la chirurgie bariatrique	36
2. Contre-indications	37
V. CONDUITE DE L'ANESTHESIE	39
1. Prise en charge préopératoire	39
1-1 Évaluation respiratoire	39
1-2 Évaluation des voies aériennes supérieures	40
1-3 Évaluation cardiovasculaire	41
1-4 Évaluation métabolique et digestive	41
1-5 Évaluation psychosociale	41

1-6 Facteurs de risque opératoire	42
2. Période peropératoire	43
2-1 Installation.....	43
2-2 Abord veineux	44
2-3 Monitoring	44
2-4 Induction et entretien anesthésiques	45
2-5 Ventilation peropératoire	47
2-6 Techniques de chirurgie bariatrique	50
2-6-1. Les opérations restrictives	50
2-6-1-1) L'anneau gastrique ajustable (Figure 3)	50
2-6-1-2) Gastrectomie verticale calibrée ou Sleeve gastrectomy (Figure 4)	52
2-6-2. Les opérations malabsorptives	53
2-6-2-1) Bypass gastrique (Figure 5).....	53
2-6-2-2) Bypass biliopancréatique	55
2-6-3 Choix de la technique chirurgicale.....	56
2-6-4 Chirurgie et contraintes de la laparoscopie.....	56
3. Réveil et analgésie postopératoire	58
1-Complications médicales	60
1-1 Complications respiratoires.....	60
1-2 Accidents thromboemboliques	62
1-3 Rhabdomyolyse	64
1-4 Troubles métaboliques et nutritionnels.....	65
2 - Complications chirurgicales	67
2-1 Anneau gastrique ajustable	67
2-1-1 Dilatation de la poche gastrique et glissement de l'anneau gastrique	67
2-1-2. L'érosion gastrique par l'anneau.....	68

2-1-3Autres complications	69
2-2 Sleevegastrectomy	69
2-2-1. Fistules ou lâchage de la ligne d'agrafes	70
2-2-2Hémorragie.....	72
2-2-3 Reflux gastro-oesophagien	72
2-2-4Dilatation du tube gastrique	73
2-2-5Sténose gastrique	73
2-2-6 Reprise de poids	73
2-2-7Carence vitaminique	74
2-3 Bypass gastrique	74
2-3-1 Fistules digestives.....	74
2-3-2Hémorragie.....	75
2-3-3Distension du remnant gastrique	76
2-3-4Sténoses anastomotiques	76
2-3-5Ulcères anastomotiques	77
2-3-6 Lithiase biliaire.....	77
2-3-7Complications métaboliques	78
2-3-8 Échec de la perte de poids ou reprise de poids	78
3. Mortalité opératoire.....	79
CONCLUSION	81
RESUMES	83
BIBLIOGRAPHIE	87



Introduction



L'obésité est un désordre métabolique dont la prévalence a considérablement augmenté ces 15 dernières années. Plus de 35% de la population des Etats Unis et 15% à 20% des Européens sont considérés comme obèses [1]. L'obésité prédispose à une morbidité élevée.

Il existe une relation proportionnelle entre l'excès de poids et la morbidité des pathologies cardiovasculaires, du diabète, du syndrome d'apnées du sommeil (SAS), et de certains cancers. Les bénéfices de la perte de poids pour réduire ces complications ont été assez bien démontrés. L'amaigrissement durable s'accompagne d'une amélioration des comorbidités liées à l'obésité et de la qualité de vie. Si le traitement médical est proposé en première intention, il s'avère insuffisant pour les obèses les plus sévères. C'est donc à ces patients qu'est proposée la chirurgie.

Aussi chez de tels patients, la chirurgie de l'obésité devient-elle incontournable. Compte tenu du terrain, cette chirurgie n'est pas dénuée de risques. Elle impose une prise en charge anesthésique appropriée dans le but de minimiser le risque et la morbidité péri-opératoire.

Dans ce travail, nous nous sommes proposés de faire le point sur la chirurgie de l'obésité, à travers une série rétrospective, avec revue de la littérature.

L'objectif était de rappeler les principes de la prise en charge péri-opératoire de la chirurgie de l'obésité et d'analyser sa faisabilité dans notre contexte.

Matériel

d'étude et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective qui a porté sur l'ensemble des patients ayant bénéficié d'une chirurgie de l'obésité au bloc opératoire central de l'hôpital Avicenne de Rabat. La période d'étude s'est étalée sur cinq ans (mai 2006 – décembre 2011).

Les paramètres étudiés étaient les suivants :

- ✧ Les données démographiques (âge et sexe) ;
- ✧ Poids, taille et IMC (indice de masse corporelle);
- ✧ Les éléments de comorbidité ;
- ✧ Les données de l'évaluation préopératoire (respiratoire, cardiovasculaire...) ;
- ✧ Les critères d'intubation difficile (classe de Mallampati) ;
- ✧ La technique anesthésique et les moyens de monitoring ;
- ✧ La voie d'abord chirurgicale et la nature du geste chirurgical ;
- ✧ La survenue éventuelle de complications postopératoires ;
- ✧ La durée du séjour hospitalier et la durée du séjour postopératoire.



Résultats



Vingt trois patients ont été inclus dans l'étude. L'âge moyen des patients était de 38,39 ans, avec des extrêmes allant de 18 à 53 ans. Le sex-ratio femmes / hommes était de 5,67 avec 87% d'opérés de sexe féminin et 13% de sexe masculin (Figure1).

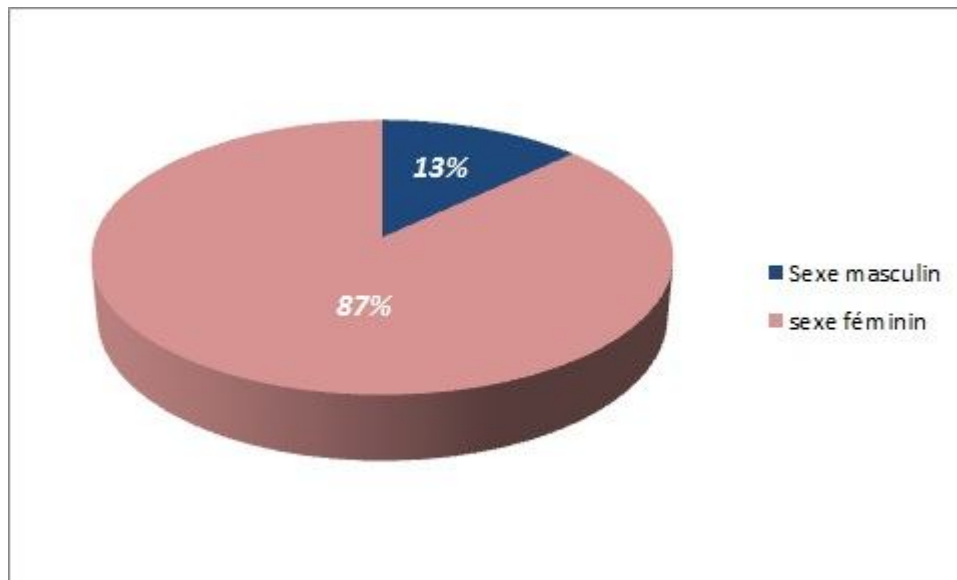


Figure1 : Répartition des malades selon le sexe

L'IMC moyen de nos patients était de 53,38 kg/m², avec des extrêmes allant de 42 à 85 kg/m². Seulement 14 patients, soit 60,87% étaient classés «super-obèses», avec un IMC dépassant 55 Kg/m². Les éléments de comorbidité retrouvés chez nos patients, étaient répartis comme suit (figure2) :

- diabète de type 2 chez 6 malades ;
- dyslipidémie chez 11 malades ;
- cardiopathie hypertensive chez 9 malades ;
- syndrome d'apnée obstructive du sommeil chez 5 malades.

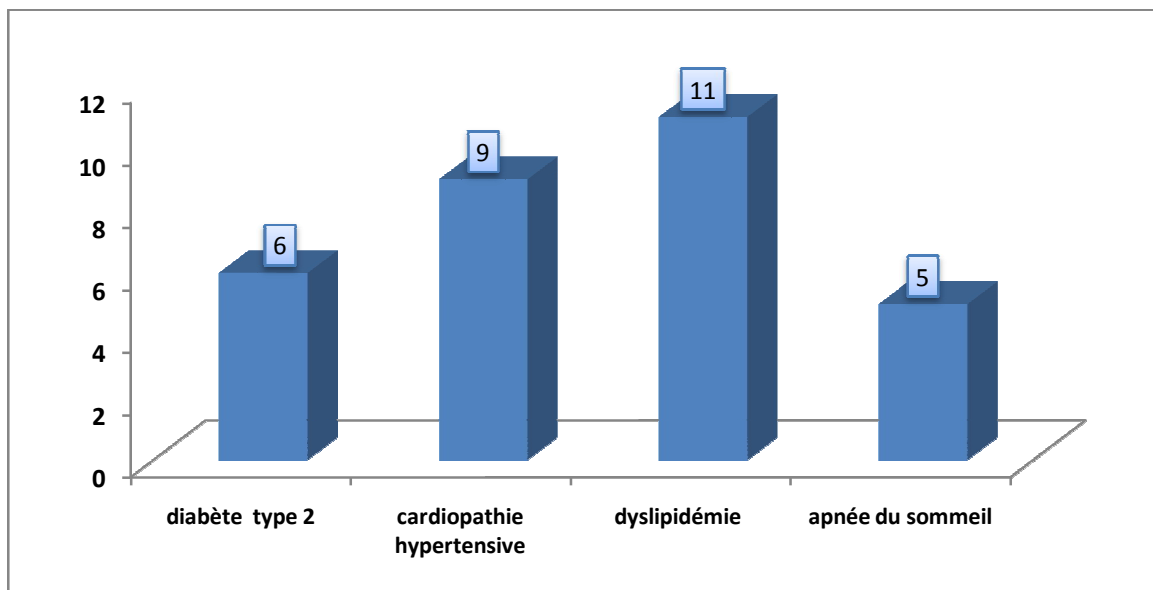


Figure2 :Répartition des malades selon les comorbidités

L'évaluation préopératoire apportée essentiellement sur l'appareil cardiovasculaire et respiratoire et sur la recherche des critères d'intubation difficile.

Les éléments de l'évaluation cardiovasculaire comportaient, outre les éléments cliniques, la pratique d'un électrocardiogramme (ECG) et d'une échocardiographie transthoracique. Tous les patients inclus dans l'étude ont bénéficié d'un ECG, qui n'a pas montré d'anomalies particulières en dehors de signes d'hypertension artérielle (hypertrophie ventriculaire gauche) chez deux malades, et un Wolff Parkinsonien White chez un malade.

L'évaluation de l'appareil respiratoire était basée essentiellement sur l'analyse de la radiographie thoracique et de la spirométrie. Celle-ci a montré trois cas de syndrome obstructif et quatre cas de syndrome restrictif. Les anomalies spirométriques étaient modérées dans les sept cas.

L'analyse de la classe Mallampati était le seul critère d'intubation difficile recherché chez les patients. Elle était ≥ 2 chez neuf patients. Le calcul de la circonférence du cou n'a pas été mesuré chez tous les patients. Cinq patients présentaient une macroglossie.

Tous les malades ont été opérés sous anesthésie générale. L'induction à séquence rapide était jugée indispensable chez 10 malades en raison de l'existence d'un reflux gastro-oesophagien. Dans les autres cas, on a eu recours à une induction anesthésique à séquence classique.

Les hypnotiques utilisés étaient essentiellement à base de propofol, dont l'usage a concerné 16 patients. Dans les cas restants, on a fait appel au thiopental.

Les curares de choix étaient représentés par le vécuronium (douze cas) et l'atracurium (sept cas). Le rocuronium était utilisé chez trois patients et le cisatracurium chez un patient.

Le fentanyl était le morphinique utilisé chez les patients ayant bénéficié d'une induction à séquence classique.

L'intubation était facile chez 22 malades. Un seul cas d'intubation difficile a été relevé. L'entretien anesthésique a fait appel aux réinjections de morphiniques et de curares et à l'usage d'halogénées (isoflurane dans 14 cas, et halothane dans 9cas).

En plus du monitoring standard (oxymétrie de pouls, capnographie, mesure automatisée de la pression artérielle et électrocardioscope), tous les patients ont bénéficié d'un monitoring de la pression veineuse centrale (PVC).

Les malades ont été opérés en position demi-assise, avec protection des points d'appuis.

Tous les malades ont bénéficié d'un abord coelioscopique. Le gaz insufflé était à base de dioxyde de carbone(CO₂) et la pression d'insufflation était limitée à 14 mm Hg.

La nature de la chirurgie bariatrique fréquemment utilisée était à base de Sleeve gastrectomy. Celle-ci a été en effet réalisée chez 17 malades. Dans les six cas restants, on a eu recours au bypass gastrique.

Il n'y avait pas d'incident particulier peropératoire. Tous les patients ont été extubés en postopératoire immédiat et transférés dans l'unité de réanimation pour surveillance.

L'analgésie postopératoire était multimodale, faisant appel aux AINS (anti-inflammatoires non stéroïdiens), néfopam, paracétamol et morphine.

Les suites opératoires ont été simples chez 18 malades. Ces derniers étaient transférés dans leur service d'origine le lendemain de l'intervention.

Cinq patients ont présenté des complications postopératoires de nature infectieuse. Parmi ces patients, quatre ont nécessité une reprise chirurgicale par laparotomie et un patient a bénéficié d'un drainage percutané pour abcès sous phrénique.

Nous déplorons trois cas de décès, survenus en postopératoire. Il s'agit de malades qui ont présenté une péritonite postopératoire, compliquée de choc septique avec défaillance multiviscérale.

La durée de séjour hospitalier était en moyenne de 22 jours, avec des extrêmes allant de six à 70 jours. La durée de séjour hospitalier postopératoire était en moyenne de 11 jours, avec des extrêmes allant de quatre à 24 jours.



Discussion



I.DEFINITION

L'obésité correspond à une présence excessive de graisse dans l'organisme. La distinction entre l'obésité et la normalité est arbitraire. On peut considérer que, pour un individu donné, l'obésité correspond à une augmentation de la masse grasse suffisante pour affecter son état de santé physique et mental et pour réduire son espérance de vie [2].

La matière grasse représente 15% à 20% du poids corporel chez l'homme et 20% à 25% chez la femme. L'homme et la femme sont considérés comme obèses lorsque leur matière grasse dépasse respectivement 25% et 30% du poids ou quand leur poids relatif (ratio entre le poids actuel et le poids idéal) excède 1,1. La graisse corporelle peut être estimée par la mesure du pli cutané tricipital, et plus précisément par impédancemétrie ou par résonnance magnétique. Cette approximation est généralement réalisée en rapportant le poids à la taille et en le comparant à un poids dit idéal. Cette notion de poids idéal correspond au poids associé au plus faible taux de mortalité pour une taille et un sexe donné. Le calcul du poids idéal (en kg), grâce aux formules de Larentz, est égal à la taille du patient en cm moins 100 chez l'homme, et moins 105 chez la femme.

En pratique, l'évaluation d'une obésité se fait à partir de méthodes de calcul simples, comme l'indice de masse corporelle (indice de Quetelet, IMC ou BMI des Anglo - Saxons) = poids (en kg)/taille au carré (en m).

L'IMC normal se situe entre 18,5 et 24,5 kg/m². Au-delà on parle de :

- ✧ pré obésité : IMC entre 25 et 30 ;
- ✧ obésité de classe I : IMC entre 30 et 35 ;
- ✧ obésité de classe II : IMC entre 35 et 40 ;
- ✧ obésité de classe III: IMC > 40.

La « super-obésité » est définie par un BMI $>55\text{Kg/m}^2$. L'obésité morbide se définit par un IMC > 40 , ou un IMC > 35 avec un facteur de comorbidité associé (hypertension artérielle, diabète...). Le risque opératoire est, quant à lui, augmenté au-delà de 30 kg/m^2 de BMI.

Deux types différents d'obésité sont observés : l'obésité androïde centrale, dans laquelle les tissus adipeux sont en majeure partie localisés dans la partie supérieure du corps et au niveau des organes intra-abdominaux et l'obésité gynoïde périphérique, dans laquelle la masse adipeuse est principalement localisée au niveau des hanches, des fesses et des cuisses [3].

L'obésité androïde s'observe surtout chez l'homme et expose à un risque plus élevé de diabète, d'hypertension artérielle (HTA) et d'ischémie myocardique

Quel que soit le type d'obésité, le risque opératoire augmente de façon parallèle à l'élévation de l'IMC. Il existe une relation positive directe entre la mortalité et l'indice de masse corporelle (IMC) selon une courbe en J qui persiste après ajustement. Toute prise de poids excessive est assortie d'une majoration de la mortalité.

II.MODIFICATIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES

1. Troubles cardiovasculaires

La plupart des pathologies cardiaques associées à l'obésité résultent de l'adaptation cardiovasculaire à l'excès de masse corporelle et à l'augmentation de la demande métabolique. Ces pathologies dominent le pronostic vital de l'obèse. Dixon et al. [4] ont montré que la prévalence de toutes les pathologies cardiaques confondues était de 37% chez les adultes présentant un BMI $\geq 30\text{Kg/m}^2$, de 21% pour un BMI de 25 à 30Kg/m^2 et seulement de 10% si le BMI est inférieur à 25Kg/m^2 .

De nombreux facteurs physiopathologiques sont à l'origine des troubles cardiovasculaires chez l'obèse.

1-1 Augmentation de la volémie

L'augmentation de la masse corporelle, des tissus adipeux et musculaires, entraîne une élévation de la volémie, même si le rapport volume sanguin/poids est plus faible par rapport au sujet de poids normal (45 ml/kg versus 70 ml/kg) [5].

L'augmentation de l'activité du système rénine-angiotensine joue aussi un rôle dans l'augmentation de la volémie. La majeure partie de cette augmentation de volume est distribuée vers les masses graisseuses.

1-2 Augmentation du débit cardiaque

Le débit cardiaque et la demande métabolique sont également augmentés chez le patient obèse, proportionnellement à la surcharge graisseuse [6]. Le débit cardiaque est augmenté de $0,1\text{l/min}$ pour perfuser 1Kg supplémentaire de tissu adipeux.

Pour un niveau de pression artérielle donné, les résistances vasculaires systémiques sont diminuées sans changement du tonus sympathique. L'augmentation du débit cardiaque peut aussi s'expliquer par une augmentation de la fréquence cardiaque.

1-3 Modifications des charges du ventricule gauche

La charge du ventricule gauche s'accroît en raison de l'augmentation du volume intravasculaire, de l'excès de tissus adipeux et musculaires ou de la polyglobulie secondaire à une hypoxémie. L'augmentation du débit cardiaque est accompagnée d'une augmentation du volume d'éjection systolique et du travail cardiaque. Ces deux variables sont plus élevées de 40% chez l'obèse normotensif comparé à des patients non obèses.

L'augmentation du volume d'éjection est à l'origine d'une dilatation et d'une hypertrophie compensatrice du ventricule gauche. L'hypertrophie peut réduire la compliance du ventricule gauche qui, associée à la surcharge volémique, augmente la pression de remplissage du ventricule gauche et peut entraîner à terme une défaillance myocardique.

1-4 Altérations de la vascularisation pulmonaire

La pression artérielle pulmonaire croît de façon parallèle à l'augmentation du poids. Ceci est dû à la vasoconstriction pulmonaire, elle-même liée à l'hypoxémie et/ou hypercapnie. Le dysfonctionnement ventriculaire gauche avec l'accroissement des pressions de remplissage et l'augmentation du débit cardiaque participent aussi à l'augmentation des pressions pulmonaires.

1-5 Anomalies du ventricule droit

La précharge du ventricule droit est plus élevée chez les patients obèses et ceci proportionnellement à l'excès de poids. En post mortem, Zhou et al. [7] ont trouvé, chez des patients obèses normotendus, une hypertrophie du ventricule droit et du ventricule gauche chez respectivement 2 et 9 des 12 patients autopsiés. L'atteinte ventriculaire gauche et la vasoconstriction pulmonaire accroissent la pression artérielle pulmonaire et entraînent une hypertrophie et une dilatation du coeur droit.

1-6 Troubles du rythme cardiaque

Le rythme cardiaque ne semble pas modifié chez le patient obèse, bien qu'il ait été rapporté une relation entre obésité et augmentation de la fréquence cardiaque.

Différents facteurs expliquent les troubles du rythme :

- ✧ l'hypertrophie myocardique et l'hypoxémie ;
- ✧ l'hypokaliémie résultant d'un traitement diurétique surajouté ;
- ✧ une coronaropathie sous-jacente, plus courante dans la population obèse ;
- ✧ l'hypercatécholaminergie ;
- ✧ le syndrome d'apnée obstructive du sommeil qui associe une bradycardie sinusale durant l'apnée et une tachycardie sinusale à la reprise de la ventilation ;
- ✧ l'infiltration graisseuse des noeuds de commande cardiaque et des voies de conduction.

Les troubles du rythme et de la conduction peuvent être à l'origine d'une mort subite chez certains patients obèses [7].

1-7 Atteinte coronaire et complications thromboemboliques

L'obésité est un facteur majeur de risque coronarien. Cette complication peut s'observer même en l'absence d'hypertension artérielle, de troubles lipidiques, de diabète et de sédentarité. Le suivi par Zhou et al. [7] de 3 983 patients pendant 26 ans, a montré une relation significative entre obésité et mort subite, infarctus du myocarde ou insuffisance coronaire.

L'association entre obésité et insuffisance coronarienne est beaucoup plus fréquente en cas d'obésité de type central.

Il en est de même pour les complications thromboemboliques, dont le risque serait multiplié par deux à trois en présence d'obésité.

1-8 Hypertension artérielle(HTA)

L'hypertension artérielle est beaucoup plus fréquente dans la population obèse avec en moyenne une augmentation de 3 mm Hg par 10 kg de poids excédentaires. Cette hypertension artérielle est en partie secondaire à l'augmentation de la masse circulante et du débit cardiaque, mais son mécanisme physiopathologique exact en est inconnu. Il fait probablement intervenir des facteurs génétiques, hormonaux, rénaux et hémodynamiques. L'hyperinsulinisme pourrait contribuer à cette hypertension par l'activation du système nerveux sympathique et la rétention sodée qu'il induit.

2. Troubles respiratoires

Différents facteurs jouent un rôle dans l'atteinte respiratoire du patient obèse.

2-1 Augmentation de la consommation d'oxygène et de la production de dioxyde de carbone

La consommation d'oxygène et la production de dioxyde de carbone (CO₂) augmentent avec l'obésité [8].

L'excès de tissu métabolique actif d'origine adipeuse et l'augmentation de la charge de travail des muscles sont à l'origine de ces changements.

L'hypoxémie est courante chez ces patients, résultant de l'inégalité du rapport ventilation/perfusion, de l'augmentation des shunts intrapulmonaires et de l'incidence élevée des maladies respiratoires coexistantes (23% de la population obèse) [9].

2-2 Diminution des compliances pulmonaires

Les compliances pulmonaires chez les patients avec obésité morbide peuvent diminuer de 35% par rapport à la valeur prédite. Les dépôts adipeux qui infiltrant les muscles intercostaux, le diaphragme et l'abdomen réduisent les compliances thoraciques, pariétale et parenchymateuse. Ce phénomène est aggravé par la limitation des mouvements du thorax, par la cyphose thoracique et l'hyperlordose lombaire [3]. La réduction des compliances pulmonaires entraîne classiquement une respiration rapide et superficielle, qui doit être recherchée en consultation d'anesthésie.

2-3 Augmentation du travail des muscles respiratoires

L'augmentation des pressions mécaniques intra-abdominales, les compliances pulmonaires basses et la demande métabolique croissante sont responsables d'une augmentation du travail des muscles respiratoires. Malgré cela, l'efficacité de la respiration est diminuée.

2-4 Diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF)

Chez l'obèse, le déséquilibre entre forces élastiques tissulaires pulmonaires (atteinte discrète) et forces élastiques thoraciques (très altérées) entraîne une modification de la position de relaxation du système respiratoire avec une diminution de la CRF. La CRF est réduite de façon exponentielle lorsque l'IMC augmente et cette diminution s'accroît en décubitus dorsal. La diminution de la CRF se fait aux dépens du volume de réserve expiratoire. Chez les patients de poids normal, la CRF diminue de 20% dès l'induction de l'anesthésie et ne se modifie plus en peropératoire. Chez le patient obèse anesthésié, la CRF peut être inférieure au volume de fermeture des alvéoles, conduisant à une inégalité du rapport ventilation/perfusion et à une hypoxémie.

L'anesthésie majore ce phénomène avec une réduction de 50% de la CRF chez l'obèse contre seulement 20% chez le patient non obèse [3]. Chez le patient obèse anesthésié, le shunt intrapulmonaire est de 10% à 25% contre seulement 2 à 5% chez les patients maigres.

La CRF peut être augmentée par les manœuvres suivantes :

- ✧ ventilation à volumes courants élevés (15-20 ml/kg de poids idéal) ;
- ✧ grandes insufflations manuelles des poumons à intervalles réguliers ;
- ✧ application d'une pression positive de fin d'expiration (PEP).

La diminution de la CRF réduit, par ailleurs, les capacités du patient obèse à tolérer les périodes d'apnée. Les patients obèses désaturent très rapidement après induction de l'anesthésie (moins d'une minute), malgré une pré-oxygénation soignée.

2-5 Syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS)

70% des patients obèses programmés pour chirurgie bariatrique ont un syndrome d'apnée de sommeil, versus 2-4% dans la population générale [10, 11].

L'interrogatoire du malade et du conjoint, à la recherche de ronflements, de réveil nocturne, de somnolences diurnes et de pauses respiratoires durant la nuit, en permet le diagnostic.

Le mécanisme des apnées est essentiellement obstructif ou mixte (succession d'une apnée centrale puis d'une apnée obstructive). Les facteurs anatomiques responsables sont représentés par :

- ✧ la diminution de la surface de section pharyngée par infiltration graisseuse de la paroi pharyngée ;
- ✧ la compression externe des voies aériennes supérieures liée à l'infiltration adipeuse du cou avec rétrécissement du pharynx, de la glotte et de la trachée au niveau cervical.

Le facteur fonctionnel essentiel est lié à un déséquilibre entre l'activation des muscles dilatateurs des voies aériennes supérieures et l'activation du diaphragme pendant le sommeil. Ce syndrome se complique :

- ✧ d'une hypoxémie nocturne avec une désaturation dont l'importance est proportionnelle à l'IMC, à la baisse du volume de réserve expiratoire et à la circonférence du cou ;
- ✧ d'une polyglobulie;
- ✧ de complications cardiaques (HTA, HTA pulmonaire, troubles du rythme et de la conduction, hypertrophie ventriculaire gauche) ;
- ✧ d'hypogonadisme et de somnolence diurne.

La fréquence et l'importance des apnées du sommeil augmentent dans la période postopératoire immédiate, exposant à des risques accrus d'épisodes de désaturation.

Le diagnostic du syndrome d'apnée obstructive du sommeil est donc capital lors de la consultation d'anesthésie. Il permettra d'appareiller les patients en période postopératoire ou de poursuivre la ventilation non invasive pendant cette période.

3. Complications métaboliques

Les complications à type de dyslipidémie et de diabète sont liées à l'existence d'une obésité abdominale et sous-tendues par l'insulinorésistance et l'inflammation de bas grade.

Le syndrome métabolique, dont l'un des éléments constitutifs essentiels est l'obésité viscérale, est particulièrement fréquent. Il regroupe un ensemble d'anomalies (dyslipidémie, intolérance au glucose et hypertension artérielle) exposant à un risque cardiovasculaire élevé.

La dyslipidémie, fréquente, comporte habituellement une hypertriglycémie, une diminution du cholestérol-high-densitylipoprotein(HDL) alors que le cholestérol-low-densitylipoprotein (LDL) est souvent normal ou modérément élevé. La perte de poids s'accompagne d'une amélioration du profil lipidique avec une élévation du HDL-cholestérol estimée à 0,02 mmol/kg de poids perdu. Un traitement conventionnel de cette dyslipidémie par des fibrates ou des statines, selon l'anomalie dominante, est recommandé.

L'obésité est également le lit du diabète de type 2. En effet, 75% des patients diabétiques de type 2 sont obèses et l'obésité multiplie le risque de diabète d'un facteur 10 chez l'homme et d'un facteur 8 chez la femme [9].

La perte de poids, mais aussi la réduction des apports énergétiques et l'activité physique sont à même d'améliorer l'équilibre glycémique chez la plupart des patients.

4. Troubles gastro intestinaux

Une fréquence élevée de reflux gastro-œsophagien (RGO) et de hernie hiatale est retrouvée dans la population obèse. 75% d'entre eux ont un volume de liquide gastrique supérieur à 25 ml et un pH inférieur à 2,5 [3, 12]. La pression intra-abdominale augmente proportionnellement au poids. Ces différents éléments expliquent que le risque d'inhalation soit plus élevé lors de l'induction anesthésique chez ces malades. Il est deux fois plus fréquent au cours de l'obésité et contribue à expliquer le risque élevé d'adénocarcinome œsophagien observé chez les sujets obèses.

L'incidence annuelle de la lithiase biliaire silencieuse est multipliée par 7 chez la femme obèse. L'index lithogénique de la bile est corrélé à l'IMC. Par ailleurs, la perte de poids rapide après chirurgie bariatrique ou régime à basses calories accroît le risque lithiasique en réduisant notablement la vidange vésiculaire [10].

5. Complications ostéoarticulaires

Les répercussions de l'obésité sur le système ostéoarticulaire sont fréquentes et liées aux contraintes mécaniques exercées sur les cartilages des principales articulations porteuses dont les genoux, les hanches et la colonne lombaire.

L'articulation du genou est la plus souvent atteinte. L'obésité est la première cause de gonarthrose chez la femme et la seconde chez l'homme. Dans une cohorte britannique, l'IMC est associé à un risque relatif de remplacement prothétique du genou de 10,5 contre 2,5 pour la hanche [10]. La coxarthrose est aussi fréquente d'autant que l'obésité aggrave les malformations congénitales de la hanche. L'obésité représente aussi un facteur favorisant d'ostéonécrose de la tête fémorale chez l'homme.

L'obésité est enfin associée à une prévalence élevée de discopathie dégénérative lombaire, de tendinite de la cheville et d'aponévrosite plantaire.

Si l'obésité majore la symptomatologie douloureuse de l'arthrose et accélère son évolutivité, la perte pondérale parvient logiquement à réduire l'incapacité et la douleur.

6. Stéatose hépatique

La stéatohépatite non alcoolique est l'une des complications les plus méconnues et les plus sous-estimées de l'obésité, du syndrome métabolique et du diabète de type 2. Elle est définie anatomiquement par une accumulation de triglycérides dans les hépatocytes. Elle se singularise par rapport à la stéatose commune par une infiltration inflammatoire et par une évolution fibrosante indépendante de la consommation d'alcool, pouvant conduire à une authentique cirrhose et, partant, à un hépatocarcinome.

Le diagnostic est évoqué devant la présence d'une hépatomégalie stéatosique, ou d'une augmentation modérée des enzymes hépatiques. Il est conforté par des anomalies évocatrices au FibroScan, mais ne peut être affirmé que par la réalisation d'une ponction biopsie hépatique. Les lésions sont d'intensité variable mais comportent typiquement une stéatose, une inflammation, une hyalinose avec des corps de Mallory et une fibrose. L'évolution de la fibrose vers la cirrhose est imprévisible.

7. Cancer

De nombreux travaux ont cherché à préciser l'impact de l'obésité liée au style alimentaire et à la sédentarité sur l'incidence des cancers. Ils ont permis de constater que les causes de la surmortalité due à l'obésité n'étaient pas que la conséquence des maladies cardio-métaboliques et respiratoires mais également du cancer.

Une revue systématique et une méta-analyse d'études observationnelles prospectives portant sur près de 300 000 cas indiquent qu'une augmentation de la corpulence de 5 kg/m² entraîne une augmentation du risque relatif des cancers

de l'œsophage, des voies biliaires, des reins, du sein, de l'endomètre chez les femmes et des cancers du côlon, du rein et de la thyroïde chez l'homme [13].

D'autres cancers touchant ovaire, pancréas et foie seraient également favorisés par l'obésité. Une relation positive entre obésité et hémopathies malignes a également été observée.

Les liens entre contrôle pondéral et prévention de la survenue des cancers sont moins documentés. Des études suggèrent que la perte de poids pourrait prévenir un certain nombre de cancers, notamment du sein après la ménopause [14].

III. MODIFICATIONS PHARMACOLOGIQUES

Une bonne connaissance des modifications induites par l'obésité sur le devenir des agents anesthésiques permettent de choisir avec discernement le protocole anesthésique le mieux adapté et d'ajuster de façon précise les posologies.

Les principales modifications induites par l'obésité sont d'ordre pharmacocinétique intéressant l'absorption, la distribution et l'élimination des médicaments.

1. Modifications pharmacocinétiques

1.1 Absorption

L'obésité en elle-même ne modifie pas l'absorption digestive des agents anesthésiques. Certains actes de chirurgie bariatrique sont toutefois susceptibles d'induire des syndromes de malabsorption.

1.2 Distribution

1-2-1) Liaison aux protéines plasmatiques

Les concentrations d' α_1 glycoprotéine acide peuvent doubler chez le sujet obèse par rapport à celles observées chez les sujets de poids normal [15]. Ceci entraîne une diminution de la fraction libre, active, des agents faiblement basiques qui se lient à cette protéine, notamment la lidocaïne, la bupivacaïne, l'alfentanyl, le fentanyl et le sufentanyl.

1-2-2) Volumes de distribution

Les modifications des volumes de distribution induites par l'obésité sont multifactorielles. L'un des principaux facteurs est représenté par l'augmentation de la masse grasse. L'obésité s'accompagne également d'une augmentation du volume sanguin et de la taille des principaux organes qui peut être à l'origine d'une augmentation du volume du compartiment central. La masse maigre est également augmentée [16].

L'augmentation du volume de distribution à l'équilibre d'un composé donné dépend de l'affinité relative du composé pour les différents tissus.

La distribution des agents hydrosolubles, dont les volumes de distribution sont souvent moins importants que ceux des agents liposolubles, n'est en règle que peu modifiée [17]. La distribution des agents dans le tissu adipeux dépend de leur liposolubilité exprimée le plus souvent par le coefficient P de partage octanol/eau, bien que ce paramètre ne soit peut-être pas toujours un très bon reflet de la liposolubilité in-vivo [18].

Certains agents ont un coefficient P qui traduit une bonne affinité pour les lipides et la capacité de franchir les barrières lipidiques sans que ce coefficient leur permette une distribution extensive dans le tissu adipeux. C'est le cas du propofol dont le coefficient P est inférieur à 20 [19]. Le volume de distribution à l'équilibre (V_{ss}) va être augmenté chez l'obèse, mais l'augmentation sera proportionnelle à celle du poids corporel.

D'autres agents se distribuent de façon préférentielle dans le tissu adipeux, c'est le cas du midazolam (P=34), du thiopental (P=89), et du diazépam (P=309) [18,20]. L'augmentation du V_{ss} sera dans ce cas proportionnellement plus importante que celle du poids corporel.

1.3 Elimination

1-3-1) Métabolisme hépatique

L'obésité s'accompagne d'une augmentation du débit cardiaque, du volume sanguin et du débit splanchnique, sans que l'on dispose d'une preuve directe en faveur d'une augmentation du débit sanguin hépatique [21]. Ainsi, la clairance de la lidocaïne, agent à coefficient d'extraction hépatique élevé, dont la clairance systémique est proche du débit sanguin hépatique fonctionnel, n'est pas augmentée par l'obésité.

Le foie des sujets obèses sont plus gros que celui des sujets de poids normal, du fait d'une augmentation du nombre et de la taille des cellules parenchymateuses [22]. Cependant, l'obésité entraîne une infiltration graisseuse du foie, voire une fibrose hépatique qui peut compromettre le fonctionnement de cet organe alors même que les tests usuels de la fonction hépatique sont normaux [23].

La clairance de la plupart des agents qui subissent un métabolisme de phase I (oxydation, réduction, hydrolyse) est peu modifiée chez le sujet obèse, de même que celle des agents acétylés, malgré une activité accrue de certains cytochromes P450 [24]. Par contre, la clairance hépatique des agents conjugués s'accroît de façon étroitement corrélée à l'augmentation du poids du corps.

1-3-2) Elimination rénale

La taille des reins, comme celle de la plupart des autres organes est augmentée chez l'obèse [22]. Le débit de filtration glomérulaire de même que la sécrétion tubulaire sont augmentés chez l'obèse. Par conséquent, la clairance des agents éliminés par filtration glomérulaire est augmentée chez l'obèse.

2. Choix des agents anesthésiques

L'étude des modifications induites par l'obésité sur le devenir des agents anesthésiques montre bien qu'il est impossible d'avoir une attitude univoque tranchée, et que le schéma thérapeutique, doit être élaboré au cas par cas en tenant compte des caractéristiques connues de l'agent lui-même et pas seulement de la classe pharmacologique à laquelle il appartient.

2-1 Les hypnotiques intraveineux

2-1-1) Thiopental

Le thiopental est un agent très liposoluble. Cette propriété se traduit chez l'obèse par une augmentation du volume de distribution à l'équilibre [25]. Par conséquent, et bien que la clairance d'élimination soit élevée chez l'obèse, l'élimination du thiopental est retardée dans cette population, (28h versus 6,3h dans le groupe contrôle) [26, 27]. Il ne semble donc, pas idéal de proposer le thiopental comme agent d'induction anesthésique chez l'obèse, à fortiori, quand la technique chirurgicale proposée est de courte durée. Dans le cas contraire, il faut proposer des doses appropriées de thiopental chez l'obèse. Certains auteurs ont affirmé dès 1969 que la dose de thiopental pourrait être déterminée à partir de la masse maigre [10]. Celle-ci peut être calculée selon la formule suivante :

✧ Pour l'homme : $1,1 \times \text{poids} - 128 \times (\text{poids/taille})^2$

✧ Pour la femme : $1,07 \times \text{poids} - 148 \times (\text{poids/taille})^2$

D'un point de vue pratique, Buckley et al. [28] ont recommandé l'administration d'une dose supérieure à 7,5 mg/kg pour l'induction sur la base du poids idéal. La

nécessité de cette dose plus élevée était basée sur l'augmentation du débit cardiaque fréquemment rencontrée chez les obèses morbides avec pour conséquence une concentration plasmatique plus faible.

2-1-2) Propofol

Le coefficient de partition octanol/eau du propofol montre qu'il s'agit d'un agent liposoluble, mais pas suffisamment pour se concentrer préférentiellement dans le tissu adipeux. Son volume de distribution à l'équilibre augmente donc proportionnellement au poids du corps. La clairance d'élimination du propofol se trouve également augmentée avec le poids du corps. Par conséquent, les influences opposées de ces deux modifications sur la demi-vie d'élimination s'annulent, et ce paramètre n'est pas spécialement prolongé chez l'obèse [19, 25].

La dose de propofol utilisée pour l'induction anesthésique peut être calculée sur la base du poids idéal [29, 30]. Lorsque des patients obèses sont, en effet, anesthésiés avec du propofol en tenant compte de leur poids total, l'anesthésie peut être profonde et les conséquences hémodynamiques peuvent être néfastes [31].

2-1-3) Benzodiazépines

La distribution des benzodiazépines dans le tissu adipeux dépend de leur liposolubilité. Le midazolam ou le diazépam sont stockés préférentiellement dans les graisses et ont donc tendance à s'accumuler chez l'obèse [32, 33]. Ces produits sont, par ailleurs, métabolisés par oxydation, et leur clairance n'est pas augmentée chez l'obèse. Leur usage dans le cadre de la chirurgie bariatrique n'est pas, par conséquent, recommandé.

2-2 Agents inhalés

Les anesthésiques halogénés liposolubles ont tendance à s'accumuler dans le tissu adipeux, et la quantité administrée augmente avec le poids du corps pour le même effet pharmacologique. Ceci peut se traduire, chez l'obèse, par des réveils retardés.

La moindre solubilité du sevoflurane et du desflurane fait théoriquement de ces deux agents, les produits de choix pour l'entretien de l'anesthésie. Dans les études cliniques, le réveil est survenu plus rapidement avec le desflurane ou le sevoflurane qu'avec le propofol ou l'isoflurane [1, 34, 35]. Si des études ont montré une supériorité de desflurane versus sevoflurane, en termes de rapidité de réveil et d'extubation, d'autres n'ont pas trouvé d'avantages notables en faveur du desflurane [26, 36, 37].

Quant au protoxyde d'azote, son usage se trouve très limité dans le cadre de la chirurgie bariatrique, en raison de la distension intestinale qu'il entraîne, et qui complique la pratique de la chirurgie.

2-3 Morphinomimétiques

La pharmacocinétique du fentanyl et de l'alfentanyl est peu étudiée chez l'obèse. Malgré la liposolubilité du fentanyl, sa distribution n'est pas spécialement élevée chez l'obèse. Il est par conséquent conseillé d'en faire usage en se rapportant au poids idéal. Le sufentanyl, possédant un coefficient de partage octanol/eau de 1754, voit son volume de distribution élevé en cas d'obésité. Cette augmentation n'est pas si significative.

A la lumière de ces constations, l'administration de fentanyl et de sufentanyl doit rester limitée.

Le morphinomimétique de choix pour l'anesthésie de l'obèse semble en fait être le rémifentanyl. Ceci s'explique aisément par ses propriétés pharmacologiques :

- ✧ petits volume de distribution ;
- ✧ clairance élevée ;
- ✧ absence d'effets résiduels, notamment respiratoires.

Le rémifentanyl doit être prescrit selon les schémas habituels, en fonction du poids idéal [1, 26, 38].

2-4 Myorelaxants

Etant hydrosolubles, les curares non dépolarisants ne présentent pas une augmentation conséquente de leur volume de distribution. En vue de limiter une augmentation de la durée du bloc neuromusculaire, les myorelaxants doivent être administrés sur la base du poids idéal [39, 40, 41, 42].

Lorsque l'on administre 0,1mg/kg de vécuronium à des sujets obèses, on observe, en fait, une décurarisation retardée par rapport au groupe contrôle [43]. Ce retard de décurarisation est imputable au surdosage relatif induit par l'administration de vécuronium en fonction du poids total de l'obèse, alors que sa cinétique est peu modifiée, car hydrosoluble. Aussi, de tels curares, dont figurent en plus l'ecuronium, l'atracurium et le cisatracurium doivent-ils être administrés sur la base du poids idéal [40, 41].

En ce qui concerne les curares dépolarisants, il faut rappeler que l'activité des pseudocholinestérases plasmatiques augmente avec l'index de masse corporelle [44]. Ceci est de nature à induire une augmentation des besoins en succinylcholine sans modification de la durée d'action de cet agent. La succinylcholine doit, par conséquent, être administrée sur la base du poids total [39, 45].

Cette analyse peut être étendue mivacurium sans être pour autant formelle. Une étude comparant l'utilisation de mivacurium sur la base du poids total chez les obèses morbides et les non obèses, n'a pas retrouvé de différence significative entre les deux groupes d'étude [46]. D'autres études recommandent, toutefois, l'utilisation des doses de mivacurium sur la base du poids idéal en cas d'obésité [39].

Sur le tableau I sont représentés les schémas posologiques recommandés des principaux agents anesthésiques en cas d'obésité.

Tableau 1 : Utilisation du poids corporel total ou du poids corporel idéal
pour l'utilisation des agents anesthésiques chez les obèses morbides.

Traitement	Dosage recommandé	Références
Propofol	Induction: PI Maintenance: PT ou PI + 0,4 x surpoids	Kirby (21), Redfem (73), GeptS (22) Servin (23) GeptS (29)
Fentanyl	Poids corrigé = Pt + (0,4 x surpoids)	Bemley (7) Salihoglu (39) Shibutani (35)
Thiopental	Masse pharmacocinétique = $52 / [1 + (196,4 \times e^{-0,025 \times \text{kg}} - 53,66) / 100]$	Buckley (19) Jung (18)
Midazolam	PI pour des initiale PI pour dose continue	Greenblatt (31) Reves (32)
Vecoronium Atracurium Cisatracurium Rocuronium	PI PT Dose initiale 0,15 mg - 2,3 mg 110 kg > 70 kg Dose supplémentaire 0,15 mg/kg - 0,7 mg/JO kg > 70 kg PT PT PT	Weinstein (58) Varin (59) Weinstein (58) Kirkegaard-Nielsen (63) Schmith (65,66), Kisor (64) Leykin (67) Puhlinger (57) Leykin (56)
Succinylcholine	PT > 140 kg: max. 120-140 mg	Bentley (53), Rose (55) Cooper (74)
Mivacurium néostigmine Alfentanil Suentanil Remifentanil Morphine Paracétamol	PT; Dose divisée 0.15 mg/ kg + après 30 secondes 0,15 mg/kg PT PI ou poids corrigé PT PT Poids corrigé BMI > 40 PI PI PI	Pino (75), Palel (76) Kirkegaard-Nielsen (68) Bentley (37) Sahhoglu (39) Maître (3H) Schwartz (40), Gepts (41), Sch1epchenko (43) Minto (45), Egon (46) Choi (49) Lee (51)
PT : poids total ; PI : poids idéal		

IV.INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS DE LA CHIRURGIE BARIATRIQUE

L'obésité est une maladie chronique qui relève d'un traitement permanent. Elle constitue un important facteur de risque pour la santé, accroît les risques de mortalité et diminue l'espérance de vie [47]. Par ailleurs, une multitude d'études n'ont montré qu'un succès mitigé à court terme, des régimes amaigrissants qu'ils soient associés ou non à l'exercice. A plus long terme, les résultats sont encore plus décevants. Quant aux traitements pharmacologiques, leurs résultats sont tout aussi faibles [48].

C'est dans un tel contexte qu'est apparue la chirurgie bariatrique. D'abord modestes, ses résultats sont maintenant nettement plus satisfaisants que ceux des traitements courants.

C'est à la lumière de telles données que l'OMS(Organisation Mondiale de la Santé) considère désormais que la chirurgie bariatrique est le traitement le plus efficace chez les patients atteints d'obésité grave ou très grave. Des études montrent que la chirurgie bariatrique entraîne une réduction des morbidités sur le long terme en améliorant l'hypertension artérielle, le syndrome d'apnée de sommeil, les troubles ostéoarticulaires, ainsi que le diabète [49]. Son efficacité sur les dyslipidémies semble moins évidente. Des études auraient même montré, sur le long terme, une diminution de la mortalité des sujets opérés par rapport à ceux qui ne l'étaient pas [50].

Ces données nous amènent à débattre des indications de la chirurgie bariatrique.

Pour cela, trois notions essentielles doivent être retenues :

1) les objectifs de la prise en charge thérapeutique de l'obésité sont non seulement d'améliorer le statut pondéral, mais aussi et surtout d'améliorer la qualité de vie et de réduire les complications de l'obésité;

2) indépendamment de tous les bénéfices postopératoires, la chirurgie de l'obésité est une procédure risquée : mortalité péri-opératoire, complications mécaniques liées aux montages chirurgicaux, complications fonctionnelles et nutritionnelles pouvant survenir même à distance de l'intervention ;

3) la chirurgie n'est pas une finalité en soi, mais s'intègre dans la prise en charge médicale globale et individualisée de l'obésité en tant que maladie chronique.

1. Indications de la chirurgie bariatrique

Les recommandations des comités d'experts, concernant les indications et contre-indications de la chirurgie bariatrique, s'appuient d'abord sur le fait que l'obésité doit être suffisamment sévère pour que le rapport bénéfice/risque de la chirurgie soit acceptable. Elle doit rester une solution de dernier recours, après échec des méthodes conventionnelles. Un suivi médical préalable d'au moins un an est souvent recommandé, même si cette durée n'est pas consensuelle [51, 52].

Par ailleurs, il n'a pas été défini de limite d'âge, mais il existe une attitude consensuelle pour limiter les indications à l'âge adulte. Chez les adolescents, les indications de la chirurgie bariatrique restent limitées, et chez le sujet âgé, le rapport bénéfice/risque apparaît plus défavorable et les indications sont rares [51, 53, 54].

Les recommandations internationales proposent la chirurgie bariatrique dans les situations suivantes [51, 52, 55-57] :

- ✧ Patients souffrant d'obésité stable(ou s'aggravant) depuis au moins cinq ans, malgré une prise en charge multidisciplinaire ;
- ✧ IMC supérieur à 40 kg/m² ou IMC > 35 kg/m² avec facteurs de comorbidité sévères, hypertension artérielle, syndrome d'apnées du sommeil et autres troubles respiratoires sévères, désordres métaboliques sévères, en particulier diabète de type 2, maladies ostéoarticulaires invalidantes, stéatohépatite non alcoolique...) ;
- ✧ En deuxième intention, après échec d'une prise en charge multidisciplinaire (diététique, éducation physique, psychologique...) poursuivie pendant six à douze mois ;
- ✧ Chez des patients bien informés au préalable, ayant bénéficié d'une évaluation et d'une prise en charge préopératoires pluridisciplinaires, ayant compris et accepté la nécessité d'un suivi médical et chirurgical à long terme ;
- ✧ Chez des patients avec un risque opératoire acceptable.

2. Contre-indications

Les contre-indications absolues de la chirurgie bariatrique sont représentées entre autres par [58] :

- ✧ les troubles cognitifs et mentaux sévères ;
- ✧ les troubles du comportement alimentaire sévères et non stabilisés
- ✧ l'incapacité prévisible d'un suivi adéquat ;
- ✧ toxicomanies, y compris l'alcoolisme ;

- ✧ l'absence de prise en charge médicale préalable identifiée ;
- ✧ patient non anesthésiable.

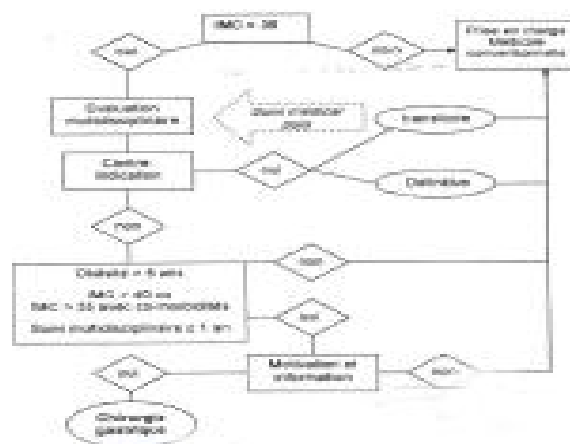
Les contre-indications relatives de la chirurgie bariatrique sont représentées par l'existence de :

- ✧ maladie de Crohn ;
- ✧ âge (plus de 60 ans et adolescence) ;
- ✧ chirurgies abdominales multiples ;
- ✧ reflux gastro-oesophagien grave ;
- ✧ troubles psychiatriques stables (depuis 1 à 2 ans) ;
- ✧ Tabagisme.

Les contre-indications relatives nous amènent à nous questionner sur le rapport risques/bienfaits de l'intervention, mais également sur le type d'opération à offrir au patient. Au-delà des critères mesurables, c'est la motivation du patient qui demeure le point clé de l'intervention et qui est garant des chances de réussite.

L'algorithme décisionnel dans le traitement médico-chirurgical de l'obésité morbide est représenté sur le tableau II.

Tableau II : L'algorithme décisionnel dans le traitement médico-chirurgical de l'obésité morbide



V. CONDUITE DE L'ANESTHESIE

1. Prise en charge préopératoire

La diminution de la morbidité périopératoire en rapport avec l'obésité tient en partie à une meilleure évaluation préopératoire et une préparation optimale des patients à l'intervention.

1-1 Évaluation respiratoire

Les complications respiratoires représentent la première cause de morbidité périopératoire.

* L'interrogatoire doit s'attacher à rechercher des symptômes évoquant une pathologie respiratoire liée à l'obésité : syndrome obésité-hypoventilation, apnées du sommeil, épisodes d'obstruction des voies aériennes supérieures, spécialement si ceux-ci sont apparus à l'occasion d'une anesthésie antérieure.

* L'examen clinique permet de rechercher et de quantifier le degré d'intolérance à l'effort, la présence éventuelle d'une dyspnée, ainsi que la tolérance ventilatoire lors du décubitus. Des tests simples comme la durée possible de l'apnée (qui doit être supérieure à 30 secondes), la valeur du débit expiratoire de pointe (peak flow) ou l'existence d'une baisse de la saturation artérielle en oxygène en position couchée peuvent être réalisés au lit du patient.

En présence de signes cliniques, les indications d'examens complémentaires (Radiographie du poumon, spirométrie, gazométrie artérielle) doivent être larges.

* Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) doit être évoqué systématiquement en présence d'une obésité morbide. Sa recherche se fait par l'interrogatoire du malade et du conjoint : ronflements, réveils nocturnes, somnolence diurne, céphalées matinales, fatigabilité et irritabilité anormales. Sa suspicion impose la réalisation d'un enregistrement polysomnographique comportant une étude des différents stades du sommeil, ainsi que l'enregistrement en continu de la saturation artérielle en oxygène et du pouls.

1-2 Évaluation des voies aériennes supérieures

L'augmentation de l'IMC est un facteur de risque d'une ventilation au masque difficile. De plus, l'obésité est classiquement un critère d'intubation difficile.

Juvin et al. [59] ont démontré que le risque d'intubation difficile était plus élevé chez le sujet obèse, associé à un risque élevé de désaturation artérielle en oxygène. La difficulté d'intubation est évaluée à 15%, mais peut atteindre 30% chez les patients porteurs d'un syndrome d'apnée de sommeil [10].

Les critères usuels (score de Mallampati) sont peu sensibles et peu spécifiques. Seulement 47% des intubations difficiles sont détectées par un score de Mallampati de 3 ou 4. La mesure de la circonférence du cou serait un meilleur critère prédictif d'intubation difficile. Ce risque serait de 35% pour un patient dont la circonférence du cou dépasse 60cm [10].

Brodsky et al. [60] ont retrouvé comme facteurs prédictifs d'intubation difficile chez l'obèse, les éléments suivants :

- ✧ une circonférence du cou dépassant 40cm ;
- ✧ un score de Mallampati ≥ 3 ;
- ✧ une distance thyromentonnière inférieure à 6cm.

1-3 Évaluation cardiovasculaire

L'évaluation cardiovasculaire préopératoire a pour but de dépister une éventuelle dysfonction ventriculaire demeurée latente jusqu'alors, d'en évaluer l'importance et de rechercher des tares associées qui en aggraveraient l'évolution (HTA, coronaropathie, diabète). Même en l'absence d'une cardiomégalie sur le cliché du thorax et d'une hypertrophie ventriculaire gauche à l'électrocardiogramme, une échocardiographie est utile dans le bilan préopératoire de l'obèse, en particulier chez l'hypertendu âgé. L'hypertrophie myocardique, surtout si elle est associée à une hypoxémie, augmente le risque d'extrasystoles ventriculaires.

1-4 Évaluation métabolique et digestive

Le diabète doit être équilibré avant l'intervention. Une insulinothérapie périopératoire peut s'avérer nécessaire. Une glycémie, un ionogramme sanguin et des tests des fonctions hépatiques doivent être inclus dans le bilan biologique. La recherche d'un reflux gastro-oesophagien (interrogatoire, fibroscopie œsogastrique) fait partie intégrante de l'évaluation préopératoire.

1-5 Évaluation psychosociale

Les patientes entreprenant une chirurgie bariatrique doivent bénéficier d'une évaluation psychologique. Les patients nécessitant des médicaments psychotropes devraient garder le même schéma posologique durant toute la période périopératoire.

1-6 Facteurs de risque opératoire

Des scores spécifiques ont été établis pour évaluer le risque opératoire dans le cadre de la chirurgie bariatrique. Le score OS-MRS (The Obesity Surgery Mortality Risk Score) a été récemment validé pour évaluer de façon spécifique la mortalité de la chirurgie bariatrique [61].

Ce score prend en considération cinq variables (dont chacune est cotée à un point) :

- ✧ BMI ≥ 50 Kg/m² ;
- ✧ sexe masculin ;
- ✧ hypertension artérielle ;
- ✧ facteurs de risque d'embolie pulmonaire ;
- ✧ âge ≥ 45 ans.

Les patients appartenant à la classe A (0-1 points) sont à risque faible avec une mortalité de 0,31%. Les patients de classe B (2-3 points) sont à risque intermédiaire avec une mortalité de 1,9%. Les patients de classe C (4-5 points) sont à risque élevé, avec une mortalité de 7,56%.

2. Période peropératoire

2-1 Installation

Le matériel et l'environnement doivent être adaptés au poids du patient, volontiers supérieure à 150kg. Les tables opératoires les plus récents sont capables de supporter des charges jusqu'à 455kg [1]. Elles sont pour la plupart motorisées, facilitant de ce fait, les manœuvres d'installation chirurgicale. Le matériel de transfert du patient de son lit sur la table d'opération et inversement doit être également adapté.

Pendant toute la période de préparation et d'intervention, le patient obèse doit être maintenu en position proclive. Le décubitus dorsal strict pourrait altérer les rapports ventilation/perfusion aux bases pulmonaires par refoulement du diaphragme vers le haut [1, 62, 63].

La position proclive permet en outre une augmentation du temps d'apnée non hypoxique à l'induction, et l'amélioration des conditions de ventilation et d'intubation. Les points de compression doivent être particulièrement surveillés et sécurisés par des matériaux à base de mousse ou de gel. L'incidence de compression du nerf sciatique et du nerf ulnaire dans la gouttière épitrochléo-olécrânienne semble plus élevée chez l'obèse que chez l'adulte de poids normal [1, 62, 64]. Enfin, en cas d'interventions prolongées, plusieurs cas de syndrome compartimental lombaire lié au billot se sont compliqués de rhabdomyolyse parfois fatale [1, 63]. Un dosage plasmatique des créatines phosphokinases (CPK) est recommandé pour les patients avec un IMC > 40 kg/m², diabétiques, après une chirurgie de plus de quatre heures [1, 65].

Le risque de rhabdomyolyse après chirurgie bariatrique varie de 2,9 à 37,8% [26]. Les facteurs de risques seraient représentés par une durée de chirurgie dépassant quatre heures, un IMC de plus de 50kg/m² et une chirurgie à ciel ouvert [26].

2-2 Abord veineux

L'abord veineux chez le patient obèse peut poser certaines difficultés. Dans un travail mené par Juvin et al. [66], la mise en place d'une ligne veineuse a été considérée plus difficile chez 46% des patients obèses contre seulement 13% des patients non obèses. L'échographie peut repérer le réseau veineux superficiel et faciliter l'accès veineux. La pose d'un cathéter veineux central n'est pas dénuée de risque de complications chez ce type de patients. Elle est également facilitée par l'échoguidage [26].

2-3 Monitoring

Le patient obèse programmé pour chirurgie bariatrique requiert un monitoring standard comportant un électrocardioscope, un oxymètre de pouls, un capnographe et une mesure non invasive de la pression artérielle. A ce propos, la taille du brassard doit être adaptée. Les mesures de la pression artérielle peuvent, en effet, être faussement élevées en présence d'un brassard de taille insuffisante. Le brassard doit couvrir au moins 75% de la circonférence du membre pour obtenir une mesure correcte de la pression artérielle. En cas de difficulté de mesure avec le brassard chez les patients à risque, le recours à un monitoring invasif de la pression artérielle peut être justifié.

En plus du monitoring standard, l'application d'un stimulateur du nerf est très utile pour les patients obèses, dans l'objectif de surveiller et de titrer la curarisation. Un monitoring de la profondeur d'anesthésie permet enfin de mieux adapter les doses d'hypnotiques.

2-4 Induction et entretien anesthésiques

Lors de l'entretien anesthésique, une pré-oxygénation classique à ventilation spontanée avec une fraction inspirée en oxygène de 100% pendant trois minutes ou selon la méthode des huit capacités vitales, ne permet que des temps d'apnée sans désaturation très courts par rapport aux patients de poids normaux. La pré-oxygénation en proclive permet de retarder le délai de désaturation chez le patient obèse, avec un gain de presque une minute par rapport au décubitus strict. L'application d'une pression positive continue à 10 cmH₂O pendant la préoxygénation, puis pendant cinq minutes après l'induction permet d'allonger de plus d'une minute la durée d'apnée sans hypoxie et de réduire les atelectasies post-intubation [1, 67]. Ces techniques devront, toutefois, être réalisées avec prudence en présence d'un reflux gastro-oesophagien et d'une hernie hiatale, compte tenu du risque élevé d'inhalation lié à la ventilation au masque facial en pression positive.

L'induction anesthésique doit être réalisée avec au moins deux personnes qualifiées en anesthésie, dont une au moins est expérimentée. Une induction à séquence rapide doit être systématiquement réalisée en cas de symptomatologie de reflux gastro-oesophagien. L'induction utilise du propofol ou du thiopental, en association avec de la succinylcholine.

Le risque d'inhalation est également élevé chez le patient ayant déjà bénéficié d'une chirurgie bariatrique [26, 68]. En l'absence de reflux gastro-oesophagien et d'antécédents de chirurgie bariatrique, le risque d'inhalation du contenu gastrique est moins élevé qu'on ne l'a pensé pendant longtemps, puisque le volume du résidu gastrique n'est pas plus important que chez les patients de poids normal [1, 26, 69]. Par conséquent, le choix de l'induction et des agents

anesthésiques est libre. Il faudra, toutefois, tenir compte du risque d'intubation difficile, pouvant atteindre 15 à 30% chez les obèses morbides [10]. Comme mentionné plus haut (Cf. évaluation des voies aériennes supérieures), ce risque est d'autant plus élevé qu'il s'agit d'un patient présentant, entre autres, les éléments suivants :

- ✧ syndrome d'apnée de sommeil ;
- ✧ un score de Mallampati ≥ 3 ;
- ✧ une circonférence du cou > 40 cm ;
- ✧ une limitation de la mobilité du rachis cervical et de l'articulation temporo-mandibulaire ;
- ✧ une distance thyroïdo-mentonnaire < 6 cm [26, 70].

En présence de ces facteurs, certains auteurs préconisent une intubation vigile en ventilation spontanée ou une intubation sans curares [26, 71].

Pour l'entretien anesthésique, les halogénés de choix sont représentés par le desflurane et le sevoflurane. En cas d'utilisation de propofol, l'administration en mode anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC) doit être privilégiée. A ce propos, il a été proposé d'utiliser la masse maigre pour déterminer la dose à administrer. Gepts et al. [72] recommandent d'utiliser le poids corrigé à partir de la formule : Poids idéal + $0,4 \times$ excès de poids. Le modèle Schinder et al. [73] propose l'utilisation de la masse maigre au lieu de poids total. Leur conclusion est que l'introduction du poids, de la taille, et de la masse maigre dans le calcul, améliore la production de concentration par comparaison à n'importe quelle combinaison de seulement deux de ces paramètres.

Du fait de l'absence de variation de demi-vie contextuelle avec le temps, le rémifentanyl représente le morphinique de choix pour la période peropératoire. Dans une étude menée par Bergland et al. [74], à propos de 500 cas de chirurgie bariatrique, la période de réveil était raccourcie de façon notable, sous l'association de rémifentanyl utilisé en mode AIVOC et de desflurane monitoré par analyse de l'index bispectral.

Si la technique chirurgicale envisagée requiert une relaxation musculaire, seuls l'atracurium et le cisatracurium ont une cinétique peu modifiée chez l'obèse lorsqu'ils sont administrés en fonction du poids idéal. Comme mentionné plus haut, l'entretien de myorelaxants doit faire l'objet d'une titration et d'un monitoring systématique. L'antagonisation des curares en fin d'intervention doit être la règle, sauf exception.

L'existence d'un bloc moteur résiduel peut avoir de graves conséquences chez l'obèse. Le délai d'action de néostigmine est indépendant du poids total et de l'IMC. Le poids total peut être utilisé pour le calcul de la dose de néostigmine [9, 75].

2-5 Ventilation peropératoire

La ventilation contrôlée est parfois difficile compte tenu des effets respiratoires délétères de l'obésité et de l'anesthésie générale. Ceux-ci sont de nature à entraîner une hypoxémie peropératoire. Cette situation, quasi constante pendant l'anesthésie générale, et généralement sans conséquence chez la plupart des patients, est plus marquée chez l'obèse [76, 77]. A ce propos, différentes stratégies de ventilation peropératoire ont été proposées pour minimiser ce risque :

- ✧ l'administration d'un haut niveau de FiO_2 (Fraction inspirée en oxygène) ;
- ✧ la ventilation à haut volume courant (15-20 ml/Kg) ou avec une fréquence respiratoire élevée ;
- ✧ l'application de grandes insufflations manuelles à intervalles réguliers ;
- ✧ l'application d'une pression positive de fin d'expiration (PEP) [78-82].

Aucune étude comparative, n'a cependant été menée pour déterminer la supériorité de l'une ou de l'autre de ces techniques de ventilation.

La ventilation avec une FiO_2 proche de 1 n'est pas recommandée, car elle peut conduire à l'augmentation des zones d'atélectasies par des phénomènes de résorption gazeuse ou atélectasie de résorption. Dans les zones où le rapport ventilation/perfusion est bas, l'augmentation de la FiO_2 est associée à une accélération de la diffusion du gaz alvéolaire vers le réseau microcirculatoire qui peut devenir supérieur au flux inspiratoire aboutissant alors à un collapsus alvéolaire [1, 83].

Pour la ventilation en volume contrôlé, l'utilisation d'un volume courant de 15 à 20ml/Kg n'améliore pas les échanges gazeux. Elle s'associe en plus, à une élévation importante des pressions d'insufflation et un risque élevé d'hypocapnie en cas de réglage inadapté de la fréquence respiratoire [26]. Ces données ont été corroborées par un travail mené par Sprung et al. [80] qui ont montré que l'augmentation du volume courant de 700 à 1400ml ou de la fréquence respiratoire de 10 à 20 cycles par minute ne s'accompagne d'aucun bénéfice sur l'oxygénation et qu'elle était associée à une élévation notable des pressions téléinspiratoires atteignant plus de 50 cm H₂O. Ces niveaux de pression sont susceptibles d'induire des lésions du parenchyme pulmonaire.

Aussi, les réglages de la ventilation contrôlée viseront-ils à maintenir le patient obèse en normocapnie, voire en hypercapnie modérée afin d'améliorer la perfusion et l'oxygénation du tissu sous-cutané [84, 85]. Cet objectif est atteint le plus souvent en majorant de 15% la ventilation minute des obèses par rapport à un sujet normal, sans dépasser un volume courant de 13ml/kg du poids idéal. De même, pour faire face au risque de collapsus alvéolaire chez le patient anesthésié, la ventilation doit comporter des pressions inspiratoires suffisantes pour ouvrir les alvéoles collabées et une PEP assez élevée pour garder l'alvéole «ouverte» en fin d'expiration. Une pression d'ouverture alvéolaire adéquate peut être obtenue par de fortes insufflations manuelles des poumons à 25-30 cmH₂O pendant 10 à 15 secondes [1, 81].

Ces manœuvres de recrutement alvéolaire doivent être réalisées de façon systématique juste après l'intubation, après insufflation du pneumopéritoine, et chaque fois qu'apparaît une désaturation peropératoire.

L'application d'une PEP à 10cm H₂O s'est révélée, par ailleurs, bénéfique sur l'oxygénation des obèses morbides anesthésiés sous myorelaxants [82]. La limite de la PEP et des manœuvres de recrutement semble être représentée par la tolérance hémodynamique qui doit être surveillée de façon systématique.

2-6 Techniques de chirurgie bariatrique

Le terme de chirurgie bariatrique regroupe toutes les techniques chirurgicales qui visent à modifier le comportement alimentaire ou l'absorption des aliments en vue d'une perte de poids.

On distingue trois grands types de techniques chirurgicales :

- ✧ les techniques de type restrictif limitant l'apport alimentaire ;
- ✧ les techniques malabsorptives limitant l'absorption intestinale des nutriments ;
- ✧ les techniques mixtes restrictives et malabsorptives.

2-6-1. Les opérations restrictives

Les opérations dites restrictives reposent donc sur le principe d'une limitation sévère de la capacité à ingérer des aliments solides, par le moyen d'une poche gastrique la plus petite possible (15 à 20ml, le plus souvent). Les principales méthodes restrictives sont représentées par l'anneau gastrique ajustable (adjustable gastric banding) et la gastrectomie verticale (sleeve gastrectomy).

2-6-1-1) *L'anneau gastrique ajustable (Figure 3)*

La gastroplastie ajustable est l'opération dont la croissance est la plus forte depuis dix ans [58]. C'est une intervention purement restrictive qui entraîne une impression de satiété en distendant la poche gastrique proximale et en réduisant de façon notable la quantité d'aliments ingérés. Son fonctionnement s'apparente un peu à celui d'un sablier. Ainsi, la poche gastrique proximale se remplit, puis se vide lentement dans l'estomac distal. La vitesse de remplissage et de vidange de la poche gastrique sera modulée par le degré d'ajustement de la bande. Lorsque l'anneau est gonflé, la lumière du tunnel entre les parties proximale et distale de l'estomac diminue.

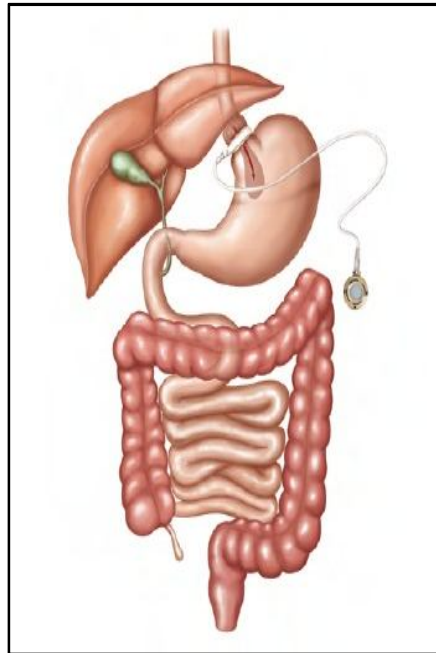


Figure 3 : Anneau gastrique ajustable [58]

L'efficacité de l'anneau gastrique ajustable tend à diminuer avec le temps. Les patients finissent par adapter leur mode alimentaire (aliments liquides ou semi-liquides). C'est une intervention qui est, par ailleurs, complètement réversible. Ce dispositif peut être enlevé au besoin en cas de complications, sans compromettre la faisabilité d'une autre intervention bariatrique par la suite.

Une revue de la littérature montre une réduction moyenne de l'excès de poids de 45% un an après l'intervention, et de 55% à deux ans [86]. En moyenne l'IMC diminue de 11Kg/m² en deux ans.

*2-6-1-2) Gastrectomie verticale calibrée ou Sleeve gastrectomy
(Figure 4)*

Cette intervention consiste en une résection de la grande courbure de l'estomac qui laisse un tube gastrique plus ou moins large. La largeur de ce tube est obtenue par l'insertion durant la procédure d'une bougie de calibration dont le diamètre peut varier de 32 F à 60 F (10,6 mm – 20 mm). Cette technique laisse en place un tube gastrique d'environ 100ml, le long de la petite courbure. Elle restreint de 75% le volume gastrique, sans interrompre la continuité digestive.

À ses débuts, la gastrectomie verticale était la première étape de la dérivation biliopancréatique avec inversion duodénale chez les patients très obèses, présentant un risque chirurgical élevé. Chez ces derniers, l'opération était donc faite en deux temps. Le chirurgien procédait d'abord à la gastrectomie partielle, puis à la dérivation biliopancréatique après une perte de poids significative et une diminution du risque chirurgical.

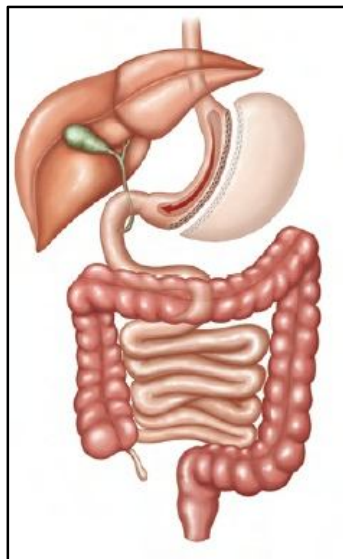


Figure 4 : Sleeve gastrectomy [58].

Comme les résultats étaient satisfaisants dès la première étape, certains chirurgiens ont par la suite décidé d'employer seule cette technique [58].

Les résultats de cette technique sont très satisfaisants, avec une réduction de l'excès de poids de 60% et une chute de l'IMC de 15Kg/m² en un an [87].

2-6-2. Les opérations malabsorptives

2- 6-2-1) Bypass gastrique (Figure 5)

C'est l'opération malabsorptive type. Elle est considérée par beaucoup comme le gold standard de la chirurgie bariatrique, parce qu'elle entraîne une perte de poids plus rapide et plus importante que les procédures restrictives. En revanche, il s'agit d'une intervention complexe et techniquement difficile, notamment par coelioscopie [88].

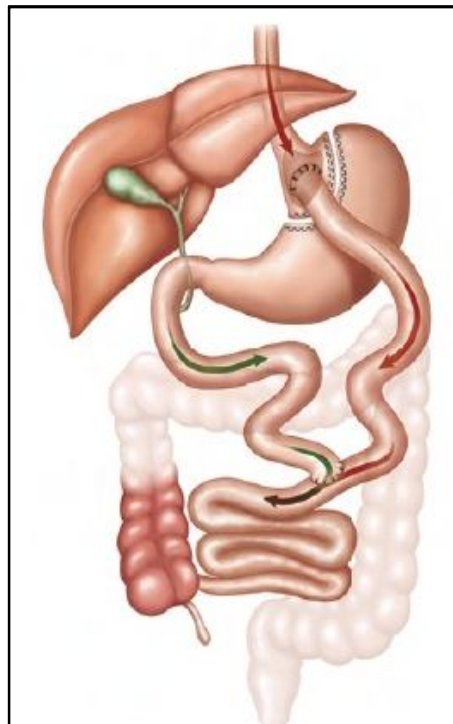


Figure 5 : Bypass gastrique [58].

Son principe est de diviser l'estomac, à sa partie haute, de façon à délimiter une petite poche proximale, où arrivent les aliments. La continuité digestive est établie par l'intermédiaire d'une anastomose gastrojéjunale sur anse de Roux en Y.

La taille de la poche gastrique devrait être d'un volume de 20 à 30 ml. Elle doit être créée au niveau de la petite courbure par une partition verticale, à l'aplomb de l'angle de His, excluant le fundus gastrique [88]. La composante malabsorptive est le fait de l'anse en Y qui comprend trois anses digestives : * une anse biliopancréatique de 30 à 60 cm, exclue du circuit digestif, où ne passent que les sécrétions biliaires et pancréatiques ;

- ✧ une anse dite alimentaire d'une longueur de 100 à 150 cm où les aliments sont mal digérés en l'absence de sucs digestifs ;
- ✧ une anse dite commune comprenant tout le reste du grêle où les aliments se mélangent avec les sécrétions digestives [88].

Le résultat de ce montage est une petite malabsorption qui concerne surtout les graisses, et à moindre degré les protéines. Les glucides, en revanche, sont absorbés au niveau de l'anse alimentaire et leur prise en grande quantité au décours d'un bypass gastrique, est l'une des principales causes d'échec.

Hormis la poche gastrique, deux autres phénomènes contribuent à la réduction des apports alimentaire. Le premier phénomène est en rapport avec la survenue d'une anorexie persistante, liée à la baisse de la sécrétion de ghréline (peptide qui stimule l'appétit) par l'estomac. Le second est lié la survenue très fréquente d'un dumping syndrome entraînant une réaction aversive envers les aliments sucrés.

L'efficacité du bypass gastrique sur la perte de poids est confirmée par de nombreuses études. Celles-ci montrent une diminution moyenne de l'IMC de 15Kg/m² en un an, et de 18Kg/m² en deux ans [89]. La perte d'excès de poids est en moyenne de 60% en un an et de 70% en deux ans [89].

2-6-2-2) Bypass biliopancréatique

La dérivation biliopancréatique permet la plus grande diminution du poids et son meilleur maintien à long terme. Bien qu'elle comporte une partie restrictive, sa composante « malabsorption » prédomine. Elle présente cependant le plus haut taux de complications et de mortalité. Il en existe deux variantes principales : la version originale du Dr Scopinaro, décrite à la fin des années 1970, et la version avec inversion duodénale (Figure 6), largement popularisée par Dr Marceau dans les années 1990 [90].

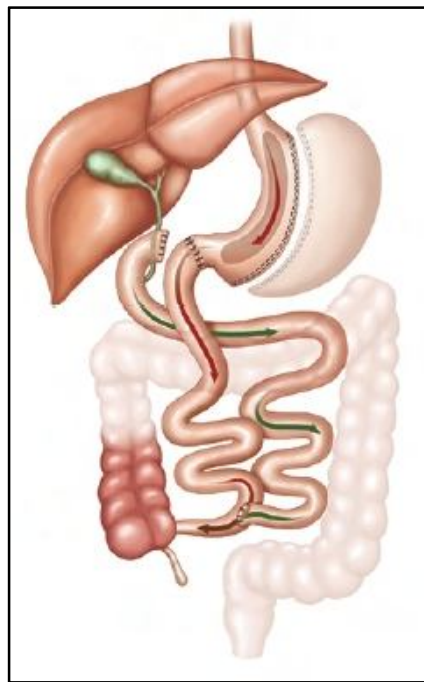


Figure 6 : Bypass biliopancréatique [58]

2-6-3 Choix de la technique chirurgicale

Il n'existe pas de recommandations précises concernant le choix du type de l'intervention en fonction des caractéristiques des patients. Ce choix semble plutôt lié à l'expertise chirurgicale. Il semble, toutefois, se dessiner de plus en plus d'indications en fonction de l'IMC. Aussi, pour les patients obèses dont l'IMC est inférieur à 50 kg/m², les interventions restrictives pures, notamment la gastrectomie verticale, semblent-elles être les techniques de choix. Les techniques mixtes malabsorptives et restrictives, qui semblent plus efficaces en terme de réduction pondérale et de correction des comorbidités, notamment métaboliques, devraient logiquement être privilégiées chez les patients dont l'obésité est plus sévère [51, 91]. Il faut enfin souligner que la gastrectomie verticale, bien que restrictive pure, a pu montrer une certaine efficacité dans les cas d'obésité sévère, avec un IMC dépassant 50 kg/m² [51, 92, 93]. Par ailleurs, quelle que soit la technique adoptée, il est important de veiller à ce qu'elle soit faite par des équipes entraînées, possédant un réseau multidisciplinaire de prise en charge.

2-6-4 Chirurgie et contraintes de la laparoscopie

Les bénéfices escomptés de la laparoscopie par rapport à la laparotomie ont été largement confirmés dans le cadre de la chirurgie bariatrique. La laparoscopie permet en effet :

- ✧ une moindre consommation d'antalgiques ;
- ✧ une déambulation plus précoce ;
- ✧ une moindre morbidité, notamment respiratoire ;
- ✧ une durée d'hospitalisation raccourcie [1, 94].

Ces bénéfices doivent, toutefois, être mis en balance avec les contraintes peropératoires du pneumopéritoine. Celui-ci entraîne une compression du système veineux cave inférieur, avec diminution du retour veineux et du débit de filtration glomérulaire et augmentation des résistances vasculaires systémiques. Ces contraintes hémodynamiques sont exacerbées par la position proclive, et l'application d'une ventilation avec pression positive. De même, une dysfonction ventriculaire peut survenir à l'occasion d'une surcharge volémique inadaptée, d'une hypertension pulmonaire ou d'une ischémie myocardique ou à l'occasion des effets inotropes négatifs des agents anesthésiques.

Le recours à un remplissage vasculaire et aux vasoconstricteurs doit toujours être anticipé chez les patients obèses à réserves limitées. La politique de remplissage vasculaire peropératoire à adopter dans le cadre de la chirurgie bariatrique n'est pas précisée. Des études n'ont pas montré de supériorité d'une technique restrictive (4ml/kg/h) par rapport à une approche plus libérale (12ml/kg/h).

Le retentissement respiratoire du pneumopéritoine, chez l'obèse semble acceptable. L'insufflation entraîne une diminution de la compliance respiratoire et une augmentation des pressions d'insufflation [1, 95]. L'effet sur la saturation artérielle en oxygène(O₂) reste dans l'ensemble limité, surtout que la plupart des techniques de chirurgie bariatrique sont réalisées en position proclive, améliorant les échanges gazeux [26, 96, 97].

3. Réveil et analgésie postopératoire

La période de réveil est particulièrement à risque chez les patients obèses. L'extubation est envisagée dès la fin d'intervention en salle d'opération ou à l'admission en salle de surveillance post-interventionnelle. Le patient doit être normotherme, parfaitement vigilant et complètement décurarisé, en position proclive avec une FiO₂ la plus basse possible. L'extubation est précédée d'une aspiration des voies aériennes et d'une manœuvre de recrutement, une dizaine de minutes avant. Une PEP à 10 cm H₂O est maintenue jusqu'à l'extubation. Le patient doit être extubé sur une pression positive maintenue au ballon connecté à la sonde, et non avec une sonde d'aspiration dans le tube trachéal [70, 98]. Après l'extubation trachéale, il faut craindre les épisodes d'obstruction des voies aériennes, en particulier en cas de syndrome d'apnée de sommeil. La présence de ronflements au réveil en constitue un signe d'alerte. La ventilation non invasive est systématique chez les patients qui en bénéficiaient avant l'intervention.

Une analgésie postopératoire efficace est impérative, permettant kinésithérapie et déambulation précoce. Le risque accru de complications respiratoires chez l'obèse impose un usage prudent de morphiniques.

En ce qui concerne les patients de notre série, l'évaluation préopératoire a porté essentiellement sur celle de l'appareil respiratoire et cardiovasculaire et sur l'évaluation des critères d'intubation difficile. Tous les patients inclus dans l'étude ont bénéficié d'une spirométrie préopératoire. Celle-ci n'a pas décelé d'anomalies significatives. Aucun patient n'a bénéficié d'une gazométrie artérielle préopératoire. En ce qui concerne l'évaluation de l'appareil cardiovasculaire, elle s'est basée essentiellement sur les données de l'examen

clinique, de l'ECG et de l'échocardiographie. L'hypertrophie ventriculaire gauche a été l'anomalie la plus fréquemment rapportée. Quant aux critères d'intubation difficile recherchés dans notre étude, ils reposaient essentiellement sur l'évaluation de la classe Mallampati. Celle-ci était ≥ 2 chez neuf patients, dont un cas de Mallampati 3.

La technique anesthésique adoptée chez nos patients, était une anesthésie générale avec induction à séquence rapide dans la moitié des cas. Celle-ci a été dictée par la présence d'un reflux gastro œsophagien.

Les agents fréquemment utilisés étaient à base de propofol et de thiopental pour les hypnotiques, de fentanyl pour les opiacés et de vécuronium et atracurium pour les myorelaxants. L'halogéné de choix était l'isoflurane.

Outre le monitoring standard, (mesure automatisée de la pression artérielle, scope, capnographie et oxymètre de pouls), nous avons eu recours au cathétérisme veineux central chez tous les patients et au cathétérisme artériel dans huit cas.

Tous les patients ont bénéficié d'un abord coelioscopique, sauf une seule patiente qui a bénéficié d'une laparotomie.

La sleeve gastrectomy a été l'intervention la plus fréquemment réalisée (17 cas). Il n'y avait aucun incident particulier en peropératoire.

Tous les patients ont été admis dans l'unité de soins intensifs en postopératoire immédiat. Le protocole analgésique postopératoire était multimodal, associant AINS, néfopam, paracétamol et opiacés.

VI.COMPLICATIONS POSTOPERATOIRES

Le taux de complications postopératoires varie de 0,05 à 17% [1, 99, 100]. Ce chiffre varie selon les études, le type d'intervention et la gravité de l'obésité. L'existence d'un syndrome d'apnée de sommeil, ou d'une hypertension augmente les risques opératoires d'un facteur 2 à 3 [51, 101]. Les patients les plus gros, les plus âgés et de sexe masculin ont une morbidité plus élevée. Enfin, l'expérience du chirurgien influence les complications postopératoires, la mortalité et la durée de séjour après chirurgie bariatrique [51, 102]. A propos d'une série de 356 interventions, réalisées pour chirurgie bariatrique, le taux de complications postopératoires atteignait 6,7% [103]. Elles se répartissaient en complications chirurgicales dont les plus fréquentes étaient l'infection du site opératoire et les fistules anastomotiques, et en complications médicales dominées par les complications thrombo-emboliques et des cas de rhabdomyolyse [1].

1-Complications médicales

1-1 Complications respiratoires

Le taux de complications respiratoires postopératoires (CRPO) après chirurgie bariatrique varie de 4 à 7% [26, 104]. La fonction respiratoire est en fait, profondément altérée en postopératoire. Elle est caractérisée par un syndrome restrictif qui persiste plusieurs jours et qui peut conduire à un encombrement trachéobronchique, à la formation d'atélectasies, voire à une bronchopneumopathie. Le risque de CRPO est particulièrement élevé chez les patients porteurs d'un SAOS. Dans cette population, l'obstruction pharyngée reste le mécanisme permettant d'expliquer la majoration des épisodes

d'hypoxémie postopératoire [105]. Les patients souffrant de SAOS auraient une sensibilité particulière des voies aériennes supérieures à la sédation pharmacologique notamment morphinique. Une application précoce de pression positive continue permettrait d'améliorer de façon notable la fonction respiratoire postopératoire [106]. Cette mesure doit être appliquée de façon systématique chez les patients traités au préalable par une ventilation non invasive avec pression positive continue.

D'autres mesures sont généralement susceptibles de réduire le risque de CRPO :

- ✧ mettre le patient en position assise dès que possible ;
- ✧ assurer une kinésithérapie respiratoire intensive ;
- ✧ surveiller la reprise de l'alimentation liquide ;
- ✧ assurer une analgésie multimodale, axée sur l'utilisation d'AINS et l'infiltration d'anesthésiques locaux ;
- ✧ utiliser chaque fois que possible une technique d'analgésie locorégionale [39].

L'application d'une analgésie péridurale thoracique après chirurgie bariatrique est susceptible d'améliorer la fonction respiratoire [39, 107].

Enfin, l'avantage de la laparoscopie dans cette chirurgie est indéniable, en terme de la réduction du risque de CRPO.

Le poids du patient, l'IMC ou les explorations fonctionnelles respiratoires préopératoires ne sont pas prédictifs des complications postopératoires. Toutefois, 38% des patients obèses qui souffrent d'une maladie respiratoire préexistante développent des complications pulmonaires postopératoires, comparés à 12% des patients obèses libres de ces maladies [1].

1-2 Accidents thromboemboliques

Les principaux facteurs de risque de thrombophlébite sont représentés par les antécédents de phlébothromboses, la chirurgie majeure et/ou prolongée, une pathologie néoplasique, le polytraumatisme, la grossesse, les oestroprogestatifs, les sujets âgés, les varices et/ou l'insuffisance veineuse et l'immobilisation prolongée.

Un certain nombre de ces facteurs sont classiquement rencontrés chez l'obèse, ce qui le rend à priori à haut risque d'accidents phlébothrombotiques postopératoires. De plus, des troubles de la coagulation et de l'activité fibrinolytique ont été rapportés chez l'obèse en rapport avec une surexpression au niveau de l'adipocyte de protéines comme l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène. Cet état procoagulant pourrait renforcer le risque phlébothrombotique chez l'obèse.

La survenue en postopératoire d'accidents thromboemboliques influence la mortalité des obèses. Une équipe italienne a observé chez 13871 obèses morbides opérés d'une chirurgie bariatrique que l'embolie pulmonaire représentait la principale cause de décès postopératoire (38,2%) [108]. Dans ce travail, le taux de mortalité à 2 mois était de 0,25%. Des études autopsiques ont également documenté l'incidence élevée de l'embolie pulmonaire chez des patients décédés après chirurgie bariatrique. Melinek et al. [109] ont rapporté une série de dix autopsies réalisées après bypass gastrique. Trois décès, soit 30% étaient directement attribués à une embolie pulmonaire. Des résultats similaires ont été observés chez 1040 obèses opérés d'un bypass gastrique où cinq décès ont été répertoriés, dont quatre directement liés à une embolie pulmonaire [110]. Une étude prospective à propos de 3861 patients opérés d'une chirurgie

bariatrique a retrouvé une incidence de l'embolie pulmonaire de l'ordre de 0,84% [111]. Le délai moyen de survenue entre l'acte chirurgical et l'embolie pulmonaire était de 13 jours. Les principaux facteurs de risque identifiés en préopératoire étaient l'insuffisance respiratoire, l'insuffisance veineuse et la gravité de l'obésité ($IMC > 55 \text{ kg/m}^2$). Dans ce travail, la survenue d'une fistule digestive augmentait le risque d'embolie pulmonaire.

Le risque de survenue de complications thromboemboliques dans les suites de la chirurgie bariatrique impose la mise en place d'une prophylaxie efficace. Celle-ci combine des moyens mécaniques (bas de contention, contention veineuse intermittente), une anticoagulation et une déambulation facilitée par la chirurgie laparoscopique et par une analgésie multimodale efficace.

Malgré les recommandations des sociétés savantes et de nombreuses études, la posologie, le type d'anticoagulation et le nombre d'injections ne sont pas bien établis. La chirurgie bariatrique est considérée généralement comme une chirurgie à risque au même titre que le reste de la chirurgie digestive lourde, nécessitant une prophylaxie de type « risque élevé ». Les recommandations de l'American College of Chest Physician recommandent chez l'obèse morbide opéré d'une chirurgie bariatrique une thromboprophylaxie par héparine de bas poids moléculaire (HBPM), ou trois injections journalières d'héparine non fractionnée (HNF) ou fondaparinux, ou l'association d'un des trois agents pharmacologiques avec une compression pneumatique intermittente [112]. La prophylaxie doit débuter 4 à 6 heures après la fin d'intervention. Malgré l'absence de données dans la littérature, il est suggéré d'utiliser des doses plus importantes d'HBPM ou d'HNF. Scholten et al. [113] proposent, à titre d'exemple, l'administration biquotidienne de 40mg d'enoxaparine. Ce protocole

serait efficace en terme de réduction du risque de complications thromboemboliques après chirurgie bariatrique, sans majoration du risque hémorragique.

Certaines équipes préfèrent utiliser des doses faibles d'HNF par voie intraveineuse (100 000 à 200 000 U/J), compte tenu du caractère non prédictible de la pharmacocinétique des héparines injectées par voie sous cutanée.

1-3 Rhabdomyolyse

L'obésité semble être un facteur de risque indépendant de rhabdomyolyse. Mognol et al. [114] ont observé une incidence de 22,7% de rhabdomyolyse chez les obèses opérés d'une gastroplastie ou d'un bypass gastrique. Dans un travail prospectif à propos de 47 patients opérés d'une chirurgie bariatrique, Lagandré et al. [65] ont rapporté une élévation de CPK à plus de cinq fois la normale chez 26,5% des patients. Ce taux élevé de rhabdomyolyse semblait, en fait, être en rapport avec le nombre élevé de laparotomies, puisque cette complication était moins fréquente sous laparoscopie.

Les mécanismes de la rhabdomyolyse chez l'obèse semblent généralement liés à une action mécanique directe [115]. Par ailleurs, les obèses sont plus à risque de présenter des pathologies comme le diabète, pouvant perturber l'homéostasie membranaire et fragiliser la cellule musculaire.

La gravité de l'obésité et la durée d'intervention conditionnent la survenue d'une rhabdomyolyse [65, 116]. Un patient obèse avec un IMC de plus de 55kg/m² dont l'intervention dure plus de quatre heures a 8,5 fois plus de risque de présenter une rhabdomyolyse par rapport des patients non obèses.

1-4 Troubles métaboliques et nutritionnels

Des troubles à type de carences nutritionnelles sont classiques après les procédures malabsorptives pour obésité morbide. Ceci implique la nécessité d'un suivi régulier de ces patients en postopératoire avec supplémentation vitaminique systématique.

Une enquête alimentaire et des bilans biologiques sanguins postopératoires réguliers sont réalisés (NFS, ionogramme sanguin, calcémie, calciurie, PTH1-84, albuminémie, bilan martial, folates sériques, vitamines D, B1 et B12 au minimum). Les patients opérés d'un bypass gastrique prennent dès leur sortie de chirurgie une supplémentation systématique en multivitamines. En ce qui concerne les patients opérés d'une gastroplastie, les substitutions postopératoires ne sont pas systématiques mais adaptées aux résultats des bilans biologiques périodiques.

La restriction alimentaire associée à la malabsorption peut conduire à une carence en certains micronutriments en particulier en fer, vitamine B12 et folates. L'avitaminose A peut être responsable de conséquences neurologiques graves. Le syndrome de Gayet-Wernicke est une complication particulièrement grave du fait des séquelles qu'il peut entraîner en cas d'errance diagnostique.

Tous les types de chirurgie bariatrique exposent à cette complication et certaines circonstances favorisantes telles que les pertes de poids initiales massives et les vomissements ont été identifiées. Au plan neurologique, on note alors une encéphalopathie de Gayet-Wernicke associée à un syndrome de Korsakoff. Cette encéphalopathie survient dans les quatre à 12 semaines suivant la chirurgie. Les tableaux neurologiques atypiques sont fréquents et trompeurs.

L'IRM a une forte spécificité (93%), mais une faible sensibilité (53%). Les dosages vitaminiques sont souvent pris en défaut. Dans les cas rapportés, les taux plasmatiques de thiamine et l'activité transcétolasique érythrocytaire étaient normaux dans un tiers des cas. Une hyperoxaliurie peut également se voir, favorisant la survenue de lithiases rénales après bypass gastrique [117].

Enfin, la chirurgie bariatrique peut se compliquer de syndrome anémique. L'anémie peut être microcytaire par carence martiale, macrocytaire par carence en vitamine B12, ou normocytaire en cas de carence mixte (fer, B12, folates).

Les carences en fer sont facilement corrigées par un traitement per os à condition que l'anémie soit modérée, et que la tolérance digestive du fer pris par voie orale soit bonne. Les carences en vitamine B12 sont très classiques après bypass gastrique en raison de la section gastrique. Elles surviennent généralement dans un délai de six mois après l'intervention en raison des réserves hépatiques importantes en vitamine B12. La survenue d'une anémie macrocytaire par carence en vitamine B12 impose la substitution par injection intramusculaire mensuelle de vitamine B12. Les carences en folates sont plus rares et facilement corrigées par un apport per os.

2 - Complications chirurgicales

Elles peuvent être classées en deux groupes :

- ✧ les troubles fonctionnels digestifs liés à une modification du tractus digestif et de sa physiologie (reflux gastro-oesophagien, nausées et vomissements, dysphagie, dumping syndrome, diarrhée, constipation...) ;
- ✧ les complications mécaniques liées au geste chirurgical (érosion ou glissement de l'anneau, dilatation du réservoir, ulcère marginal, hémorragies, lâchage de la ligne d'agrafe, fistules...).

Dans ce qui va suivre, nous allons analyser spécifiquement les complications chirurgicales relatives aux interventions suivantes : anneau gastrique ajustable, bypass gastrique et sleeve gastrectomy.

2-1 Anneau gastrique ajustable

Malgré sa simplicité de réalisation, l'anneau est associé à des complications parfois sévères. L'incidence des complications relevées dans les suites de la pose d'un anneau gastrique ajustable varie de 1,7 à 16% [118, 119].

Une des complications tardives la plus fréquemment rencontrée est la dilatation de la poche gastrique.

2-1-1 Dilatation de la poche gastrique et glissement de l'anneau gastrique

La dilatation de la poche gastrique se définit comme une augmentation du volume de l'estomac au-dessus de l'anneau gastrique. Elle est la conséquence d'un anneau trop serré ou d'un apport alimentaire anarchique et excessif. Elle

est considérée comme pathologique lorsqu'une opacification radiologique (TOGD) montre clairement une poche gastrique dilatée au-dessus de l'anneau, avec un surplomb, et qu'il existe des symptômes croissants de reflux, d'oesophagite ou d'intolérance alimentaire.

La dilatation est à rapprocher du glissement de l'anneau, vers le bas de l'estomac, dont la conséquence est la dilatation de la poche gastrique.

En moyenne, la dilatation de la poche gastrique survient dans 6,3% des cas, dans un délai variant entre sept et 24 mois [89].

Le traitement consistant à déserrer l'anneau gastrique, peut parfois suffire. En cas d'inefficacité de cette manœuvre, le recours à la chirurgie avec ablation de l'anneau s'impose.

La prévention de cette complication repose sur la réalisation d'une poche supérieure de gastroplastie de petite taille (15ml au maximum). En effet, la plupart des dilatations de poche sont survenues chez des malades dont la taille de la poche initiale était aux alentours de 20 à 25ml. Par ailleurs, la position de l'anneau pouvait avoir une influence, puisque lorsque celui-ci est posé franchement sur l'estomac, l'incidence de dilatation de la poche est de 15%, alors qu'elle est de 9% lorsque l'anneau est posé à la jonction oesogastrique [120].

2-1-2. L'érosion gastrique par l'anneau

Elle se définit comme une ulcération progressive de la paroi gastrique au contact de l'anneau. Elle peut aboutir au maximum à la migration intragastrique de l'anneau avec des complications de type obstructif [121]. L'érosion gastrique se présente cliniquement par des signes infectieux et par l'absence d'amaigrissement. Le diagnostic est confirmé par l'endoscopie.

Bien que potentiellement grave, cette complication est peu fréquente, puisqu'elle survient dans 1,6% des cas [89]. Le délai moyen de survenue de cette complication varie de six à 24 mois [89].

Le traitement de cette complication repose sur la chirurgie avec retrait de l'anneau gastrique et drainage au contact.

2-1-3 Autres complications

En plus de la dilatation de la poche et de l'érosion gastrique, d'autres complications spécifiques peuvent survenir dans les suites de la pose de l'anneau gastrique. On peut citer :

- les fuites sur le système du ballonnement de l'anneau, entraînant l'absence de contrôle de serrage ;
- occlusions de la bouche de passage gastrique à travers l'anneau, se traduisant par une intolérance gastrique ;
 - oesophagite ;
 - rupture de l'anneau ;
 - infection au niveau du site d'injection.

2-2 Sleevegastrectomy

Les séries anciennes faisaient état d'une morbidité de la sleeve gastrectomy de l'ordre de 22% [122, 123]. Dans des études plus récentes, rapportant en particulier des interventions sous coelioscopie, la morbidité est faible allant de 4% à 7% [89, 124]. Le taux de conversion est faible, inférieur à 2% [124, 125].

Les deux complications majeures de cette chirurgie sont représentées par les fistules et les saignements sur la ligne d'agrafes.

2-2-1. Fistules ou lâchage de la ligne d'agrafes

C'est la complication la plus redoutable après sleeve gastrectomy, parfois mortelle. Si son taux est de 5% après une chirurgie de première intention, ce taux double (10%) en cas de chirurgie secondaire après échec d'anneau gastrique [124, 126]. Les fistules se voient surtout sur la partie haute du tube gastrique à la jonction oeso-gastrique, dans un délai de 7 jours pour les fistules précoces, et au-delà pour les fistules tardives.

Plus rarement, les fistules peuvent survenir à la partie moyenne de la ligne d'agrafes, d'où l'importance de réaliser une bonne dissection de cette région avant l'agrafage, qui sera toujours réalisé sans tension [127].

Certaines mesures préventives sont conseillées, pour limiter le risque de fistules gastriques :

- ✧ un test au bleu de méthylène en fin de procédure à la recherche d'une fuite de liquide ;
- ✧ l'enfouissement par un surjet de la ligne d'agrafe ;
- ✧ l'utilisation de matériel de renforcement de la ligne d'agrafe ;
- ✧ la réalisation d'une gastroscopie peropératoire.

Il est enfin conseillé de déporter un peu le dernier coup d'agrafage à gauche de l'angle de His afin de préserver un centimètre et ne pas être au contact de l'œsophage.

La présentation clinique de la fistule gastrique va de la découverte radiologique, au tableau grave de péritonite avec choc septique et défaillance multiviscérale. Le diagnostic se fait par opacification radiologique en cas de fistules précoces et le plus souvent au scanner avec balisage dans les fistules tardives. Ces examens peuvent être pris à défaut [128].

Dans la série de Gagner et al. [126], cinq des sept cas de fistules (3/4 des patients) n'ont pas été détectées par le TOGD systématique réalisé au 3^{ème} jour postopératoire et n'ont été mises en évidence qu'après le 5^{ème} jour. Ceci implique la nécessité de se méfier de la fausse sécurité qu'offre le TOGD réalisé trop précocement, notamment au 2^{ème} jour ou 3^{ème} jour postopératoire. Dans tous les cas, ces explorations ne doivent jamais retarder une réintervention en urgence. Non reconnues et prises en charge tardivement, ces fistules postopératoires restent une cause potentielle de mortalité en chirurgie bariatrique.

Le traitement chirurgical comprend une reprise par abord coelioscopique ou par laparotomie. Si l'évolution est longue au-delà de 3 semaines, on peut recourir à un traitement endoscopique par stents couverts auto-expansibles.

Quand les fistules deviennent persistantes, elles restent difficiles à traiter, imposant la montée d'une anse en Y. Le traitement conservateur, quant à lui, va de la simple surveillance armée avec fistulisation dirigée par le drainage chirurgical lorsqu'il n'y a aucun retentissement clinique, à la prise en charge énergétique avec drainage percutané radiologique d'une collection, antibiothérapie et alimentation parentérale. Le traitement conservateur est toujours un pari délicat chez ces patients fragiles ayant très peu de réserves. C'est le type de fistule et son retentissement clinique qui indiquent le mode de prise en charge. Certains auteurs classent ces fistules en deux types :

- ✧ Type I ou infracliniques : correspond à la fistule localisée sans trajet, ni diffusion vers la cavité abdominale, la plèvre ou les drains chirurgicaux et qui peut être traitée de façon conservatrice avec une surveillance armée ;

- ✧ Type II ou cliniques: quand il s'agit de fistules avec diffusion généralisée vers la cavité abdominale, la plèvre ou les drains chirurgicaux, nécessitant une intervention chirurgicale en urgence.

2-2-2 Hémorragie

Le risque d'hémorragie postopératoire est inférieur à 1% [124, 129]. L'origine du saignement peut être la ligne d'agrafes, un traumatisme splénique, une lacération hépatique ou un saignement sur un orifice de trocart [124, 130, 131]. Ces complications hémorragiques peuvent se traduire par une hémorragie digestive haute et/ou un hémopéritoine. Les signes cliniques sont, le plus souvent, discrets se traduisant par une pâleur cutanée et une tachycardie.

Pour diminuer le risque d'hémorragie, plusieurs options ont été proposées, dont l'application d'enfouissement de la ligne d'agrafes, l'usage de colle biologique ou l'utilisation d'un matériel de renforcement biorésorbable.

2-2-3 Reflux gastro-oesophagien

La sleeve gastrectomy est réputée favoriser le reflux gastro-oesophagien en supprimant le système anti-reflux par dissection de l'angle de His. Environ 20% des patients peuvent présenter un RGO dans les suites immédiates d'une sleeve. Cette complication, répondant bien aux inhibiteurs de la pompe à proton (IPP), a tendance à diminuer voire à disparaître avec la perte de poids du patient. En cas de reflux gastro œsophagien sévère, résistant aux IPP, un bypass gastrique peut être proposé [124, 132, 133].

2-2-4 Dilatation du tube gastrique

Elle est probablement le fait d'une malfaçon initiale ou d'une calibration trop large au départ. En effet, si toute la grosse tubérosité a été enlevée et que le tube est étroit, la dilatation dans le temps est peu probable puisque les fibres musculaires de la petite courbure sont peu extensibles. En revanche, un tube gastrique trop large au niveau proximal laissant un aspect diverticulaire du fundus, pourrait théoriquement prédisposer à cette complication. Face une telle complication, une nouvelle intervention (sleeve gastrectomy) peut être proposée avec de bons résultats [124, 134].

2-2-5 Sténose gastrique

La sténose de la sleeve gastrectomy, est relativement rare, survenant dans moins de 4% des cas [124, 135]. Elle est parfois précoce et transitoire, en rapport avec un œdème ou un hématome. Le plus souvent tardive, elle se manifeste par une dysphagie. Le calibrage de la gastrectomie sur un tube de Faucher de faible diamètre pourrait favoriser les sténoses. Le traitement fait souvent appel à une dilatation endoscopique. En cas d'échec, le recours à une séromyotomie par voie laparoscopique peut s'avérer nécessaire.

2-2-6 Reprise de poids

La reprise de poids est très rare, elle est plutôt mise sur le compte d'une déviance diététique avec ingestion de quantité hypercalorique d'aliments sous forme liquide ou mixée, souvent doublée d'une absence d'activité physique. Cela implique la nécessité d'un bon suivi médico-diététique.

2-2-7 Carence vitaminique

Les carences vitaminiques ne sont pas systématiques. Elles sont rencontrées essentiellement chez les patients présentant des vomissements répétés.

La supplémentation en vitamines et oligoéléments n'est pas systématique. Il est toutefois recommandé de réaliser un contrôle de la numération formule sanguine, et un dosage systématique du fer, de la vitamine B12, B6, B9, de la vitamine D et du zinc, tous les trois mois la première année, tous les six mois la deuxième année puis tous les ans.

2-3 Bypass gastrique

Les complications chirurgicales postopératoires du bypass gastrique sont essentiellement dominées par les fistules et les hémorragies.

2-3-1 Fistules digestives

Grevées d'une mortalité de 6 à 22%, les fistules anastomotiques sont l'une des complications les plus graves du bypass gastrique [101, 136]. Elles peuvent être très précoces, dès les 48 premières heures, résultant d'une malfaçon technique. Le plus souvent, elles sont de survenue plus tardive vers le 5^{ème} jour postopératoire, à l'occasion d'une ischémie tissulaire.

L'incidence de fistules digestives dans les suites du bypass gastrique varie de 0,8% à 15% [88]. Dans plus de 60% des cas, la fistule siège au niveau de l'anastomose gastrojéjunale [88]. Les fistules au pied de l'anse sont plus rares (15% des cas), de même que les désunions de l'estomac exclu et du tube gastrique proximal [88, 137].

Le pronostic dépend de la précocité du diagnostic et de traitement.

Les signes cliniques sont souvent trompeurs au début. Le transit oesogastroduodénal (TOGD) aux hydrosolubles peut montrer une fuite digestive au niveau de la poche proximale ou de l'anastomose gastrojéjunale. L'examen peut toutefois, être faussement négatif dans 20% à 50% des cas [88, 138]. Il en est de même pour le scanner avec opacification digestive haute, avec un taux de faux négatifs de l'ordre de 30% [88, 137]. Aussi, devant un contexte évocateur, la coelioscopie exploratrice demeure t-elle le seul examen permettant d'affirmer le diagnostic de fistule. Il est à souligner par ailleurs, que le devenir des fistules dépend également de leur siège. Les fistules gastrojéjunales et de la poche gastrique proximale sont généralement à bas débit avec un inoculum bactérien initialement limité. Par conséquent, elles sont souvent asymptomatiques, quand elles sont bien dirigées par un drainage prophylactique placé en peropératoire avec un pronostic favorable.

Les fistules jéjunojéjunales sont, en contrepartie, à haut débit, à l'origine d'une détérioration rapide de l'état clinique avec une mortalité pouvant atteindre 40% [88, 139].

Les fistules de l'estomac exclu peuvent résulter d'une occlusion de l'anse biliopancréatique ou d'une désunion sans occlusion sous-jacente. Dans le premier cas, il s'agit d'une fistule à haut débit, imposant souvent une chirurgie. Dans le second cas, la fistule est à bas débit, de pronostic moins réservé, pouvant répondre à un traitement conservateur.

2-3-2 Hémorragie

Les hémorragies précoces surviennent dans 2% des cas [88, 140], et peuvent être endo ou extraluminales. Le plus souvent endoluminales, elles peuvent provenir de l'anastomose elle-même ou de la ligne d'agrafes du réservoir. Ces saignements sont de résolution spontanée la plupart du temps. L'endoscopie peut, dans de rares cas, être un recours afin de réaliser une hémostase endoscopique en cas de persistance du saignement.

2-3-3 Distension du remnant gastrique

C'est une complication rare mais potentiellement létale. Le remnant gastrique est l'estomac exclu, laissé en place. Il peut se distendre, constituant une occlusion sur anse borgne du fait soit d'une gastropylégie, soit d'une sténose postopératoire en aval (notamment de l'anastomose du pied de l'anse). Des lésions de dissection du nerf vague au niveau de la petite courbure pourraient être la cause de cette gastroparésie.

La distension de cet estomac peut progressivement conduire au lâchage de la ligne d'agrafage répandant son contenu et entraînant une péritonite sévère. Le traitement nécessite une décompression gastrique en urgence par sonde de gastrostomie chirurgicale ou percutanée radioguidée.

Une réintervention en urgence doit être réalisée dans les plus brefs délais si le drainage percutané est impossible ou si on suspecte une perforation. Le drainage préventif de cet estomac pourrait prévenir cette complication. Ce drainage devrait être considéré de façon systématique chez les sujets âgés, super obèses, avec un diabète sévère, ainsi que dans toute situation où la vidange gastrique peut être perturbée du fait d'une gastroparésie.

2-3-4 Sténoses anastomotiques

Avec une incidence allant de 1,4 à 14%, les sténoses gastrojéjunales sont relativement fréquentes [141]. La plupart de ces complications surviennent au cours des deux premiers mois et se manifestent par des vomissements ou une intolérance alimentaire. Le transit oesogastroduodénal ne permet pas d'apprécier le degré de sténose et le diagnostic repose sur l'endoscopie.

Un traitement par dilatation endoscopique permet de lever la sténose dans la quasi-totalité des cas.

2-3-5 Ulcères anastomotiques

L'incidence des ulcères anastomotiques varie de 0,5% à 5% [88, 142]. Survenant habituellement au cours des deux premiers mois, les ulcères se manifestent par des vomissements, des douleurs épigastriques et plus rarement par un saignement. L'évolution est souvent favorable sous inhibiteurs de la pompe à protons.

2-3-6 Lithiase biliaire

Sans aucune prophylaxie, la lithiase vésiculaire peut se voir dans presque 38% des cas, dans les six mois postopératoires et sera symptomatique dans 41% des cas [126]. La perte de poids rapide favorise la formation de calcul en augmentant la lithogénicité de la bile. La fréquence élevée de lithiase peut être diminuée à 2% par un traitement préventif à base d'acide urodésoxycholique en postopératoire, durant les six premiers mois.

La cholécystectomie, dans le même temps opératoire, a été proposée par certains auteurs en cas de lithiase vésiculaire symptomatique préopératoire. En cas de lithiase asymptomatique, l'attitude est moins précise et les études n'ont pas prouvé le bénéfice d'une cholécystectomie prophylactique pour lithiase vésiculaire de découverte fortuite dans le bilan préopératoire.

Les calculs de la voie biliaire principale, quant à eux, sont de diagnostic et de traitement plus difficiles. Après bypass gastrique, la voie biliaire principale n'est, en fait, plus accessible par voie endoscopique. Le diagnostic peut être réalisé par échographie ou par cholangio IRM. Le traitement peut nécessiter une chirurgie pour drainage par abord direct du cholédoque, ou un drainage biliaire transhépatique percutané.

2-3-7 Complications métaboliques

Le bypass gastrique entraîne une diminution des apports alimentaires et une malabsorption modérée, pouvant engendrer des carences nutritionnelles. La prévention de ces carences repose sur une alimentation équilibrée et sur des suppléments en vitamines et en oligoéléments, ajustés en fonction des résultats de bilans sanguins de contrôle.

Les carences protéiniques sont exceptionnelles, en l'absence d'un déficit d'apport ou de vomissements persistants [143]. La carence en fer est fréquente, en particulier chez la femme, du fait des pertes menstruelles. Elle doit être prévenue par une supplémentation orale, en surveillant la ferritine pour adapter le traitement. La carence en vitamine B12 survient chez 12 à 33% des patients [144]. Elle doit être prévenue de manière systématique par une supplémentation quotidienne orale ou par injection intramusculaire tous les trois mois. Les apports calciques sont insuffisants, surtout en cas d'intolérance au lait. Une supplémentation orale doit être prescrite pour prévenir l'ostéoporose [145].

Les autres carences vitaminiques, notamment la déficience en folates et en thiamine, sont toutes des carences d'apport, facilement prévenues par une prise quotidiennes de multivitamines.

2-3-8 Échec de la perte de poids ou reprise de poids

L'échec de la perte de poids est rare après bypass gastrique et est souvent lié à une alimentation déstructurée dans le postopératoire immédiat. En revanche, la reprise de poids peut se voir dans près de 20% des cas et peut être liée à différents facteurs:

- ✧ une dégradation progressive du respect des consignes diététiques avec réapparition de troubles du comportement alimentaire ;
- ✧ la survenue d'une fistule gastro-gastrique, reperméabilisant le circuit exclu avec augmentation du volume alimentaire ;
- ✧ une dilatation progressive du réservoir gastrique ou de l'anastomose gastrojéjunale.

En cas de fistule gastrogastrique, une reprise chirurgicale peut être nécessaire, spécialement chez les patients avec comorbidités importantes. En cas de dilatation du réservoir, généralement liée à un défaut de confection initiale de la poche, certains proposent la mise en place chirurgicale d'un anneau ajustable autour du réservoir. Des techniques mini-invasives endoscopiques pour réduire la poche ont été décrites avec d'assez bons résultats à court terme.

Lorsque la reprise de poids est liée à un apport alimentaire excessif, compulsif et déstructuré, une véritable prise en charge diététique renforcée doit être instaurée.

3. Mortalité opératoire

La mortalité opératoire après chirurgie bariatrique varie de 0,1 à 3% [1,89]. Le type de chirurgie semble peu intervenir. La mortalité après gastroplastie par anneau ajustable varie de 0,07% à 0,09% [89]. La mortalité moyenne après sleeve gastrectomy et bypass gastrique est respectivement de 0,3% et 1% [1, 89, 124, 146].

Les causes de décès sont essentiellement en rapport avec l'embolie pulmonaire et les fistules anastomotiques.

Plusieurs facteurs ont été associés à une augmentation de la mortalité des obèses après chirurgie bariatrique. A propos d'une série de 1067 patients opérés d'un bypass gastrique, Livingsgton et al. [147] ont observé que le sexe masculin était un facteur de risque indépendant de surmortalité. Les patients âgés de plus de 60 ans, avaient également un risque accru de mortalité [147]. L'expertise chirurgicale semble également influencer la mortalité opératoire.

Dans l'étude de Courcoulas et al. [148], à propos de 4685 patients opérés d'un bypass gastrique, la mortalité était de 0,3% pour les chirurgiens pratiquant régulièrement cette intervention et s'élevait à 5% lorsque l'équipe chirurgicale effectuait moins de dix interventions par an.

La gravité de l'obésité s'impose également comme facteur de risque important dans la mortalité opératoire. Un IMC supérieur à 55-60Kg/m² est associé à des comorbidités cardiorespiratoires et métaboliques, influençant le pronostic des opérés.

Les complications postopératoires précoces relevées dans notre série, étaient essentiellement d'ordre infectieux.

Nous avons recensé cinq cas de complications infectieuses, dont quatre cas de péritonite postopératoire. Ces derniers ont nécessité une reprise chirurgicale par laparotomie. Un patient a présenté un abcès sous phrénique ayant nécessité un drainage percutané échoguidé.

Nous déplorons trois cas de décès, survenus en postopératoire. Il s'agit de malades qui ont présenté une péritonite compliquée de choc septique avec défaillance multiviscérale.

La durée moyenne de séjour hospitalier postopératoire était de 11 jours, avec des extrêmes allant de quatre à 24 jours.



Conclusion



L'obésité est un désordre métabolique dont la prévalence a considérablement augmenté ces dernières années. Elle s'accompagne d'un retentissement notable sur les différentes fonctions viscérales, à fortiori quand l'IMC est élevé, dépassant 40Kg/m².

La plupart des dysfonctions s'améliorent après perte pondérale, entraînant une meilleure qualité de vie. Ceci a été à l'origine d'un essor considérable de la chirurgie bariatrique. Cette chirurgie n'est pas pourtant dénuée de risques. Elle impose une prise en charge anesthésique appropriée dans l'objectif de réduire la morbidité périopératoire.

L'obésité est une maladie chronique qui nécessite un suivi multidisciplinaire à vie. L'obésité a été reconnue comme une maladie par l'OMS en 1997. Elle a pour définition un excès de masse grasse. On parle d'IMC(indice de masse corporelle)comme marqueur de cette obésité. La prévalence de l'obésité augmente de façon importante depuis une dizaine d'années, et de façon inquiétante en terme de santé publique.

Le seul traitement efficace et de choix pour l'obésité sévère et morbide est la chirurgie bariatrique. Ainsi le nombre d'interventions a considérablement augmenté depuis quelques années. La chirurgie est le seul traitement qui, à long terme, donne des résultats sur la perte de poids dans l'obésité sévère et morbide.

Cette chirurgie, n'est pas, pourtant dénuée de risques. Elle impose une prise en charge anesthésique appropriée dans l'objectif de réduire la morbidité périopératoire.



Résumés



Résumé

Titre : anesthésie pour chirurgie bariatrique. (Etude rétrospective à propos de 23 cas)

Auteur : Sara DERDABI

Mots clés : Obésité – Anesthésie –Bariatrie – Rétrospective – Laparoscopie.

Dans l'objectif de faire le point sur la chirurgie de l'obésité, les principes de sa prise en charge peropératoire, nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive concernant les patients ayant bénéficié d'une chirurgie de l'obésité au bloc opératoire central de l'hôpital Avicenne de Rabat. La période d'étude s'est étalée sur 5 ans (mai 2006 –dec 2011).

Vingt trois patients ont été inclus dans l'étude. L'âge moyen des patients était de 38,39 ans, le sex-ratio femmes/ hommes était de 5,67. L'IMC moyen de nos patients était de 53,38kg/m² avec des extrêmes allant de 42 à 85 kg/m².

L'évaluation préopératoire a porté surtout sur l'appareil cardiovasculaire et respiratoire et sur la recherche des critères d'intubation difficile.

Tous les malades ont été opérés sous anesthésie générale.

En plus du monitoring standard, tous les patients ont bénéficié d'un monitoring de la pression veineuse centrale.

L'hypnotique utilisé essentiellement était à base de propofol.

Le curare de choix était représenté par le vécuronium.

Le fentanyl était le morphinique utilisé chez les patients ayant bénéficié d'une induction à séquence classique.

L'intubation était facile chez 22 malades. Un seul cas d'intubation difficile a été relevé.

L'entretien anesthésique a fait appel aux réinjections de morphiniques et de curares et à l'usage d'halogénés.

Tous les malades ont bénéficié d'un abord coelioscopique.

La technique chirurgicale la plus fréquemment utilisée était à base de sleeve gastrectomy.

Les suites opératoires ont été simples chez 18 malades.

Nous déplorons 3 cas de décès, en raison d'une péritonite postopératoire.

La durée de séjour hospitalier, elle était en moyenne de 22, 3 jours (6 jrs-70jrs). La durée de séjour hospitalier postopératoire était en moyenne de 10,65 jours (4jrs-24 jrs).

Summary

Title : Anesthesia for bariatric surgery . Retrospective study (about 23 cases).

Author: **Sara Derdabi**

Key words : Obesity - Anesthesia- Bariatric-Laparoscopy- Retrospective.

In order to provide an update on obesity surgery, the principles of its intra-operative management, we conducted a retrospective study on patients who underwent obesity surgery in the operating core Avicenna hospital in Rabat. The study period extended over five years (May 2006-December 2011).

Twenty three patients were included in the study. The average age of patients was 38.39 years, the sex ratio female / male was 5.67. The mean BMI of our patients was 38.39 kg / m² with extremes ranging from 22 to 50 kg / m².

Preoperative assessment focused on the cardiovascular system, respiratory system and research criteria for difficult intubation.

All patients were operated under general anesthesia. In addition to standard monitoring, all patients underwent a monitoring central venous pressure.

The hypnotic used was essentially based propofol. Curare choice was represented by vecuronium.

Fentanyl was the opioid used in patients who underwent conventional sequence induction. Intubation was easy in 22 patients. A single case of difficult intubation was noted.

The maintenance anesthetic called upon reinjection of opioids and neuromuscular blocking agents and the use of halogenated.

All patients received a first laparoscopic. The surgery technique most frequently used was based sleeve gastrectomy.

The postoperative course was uneventful in 18 patients. We deplore 3 deaths, secondary to multiple organ failure.

As to the length of hospital stay, it averaged 22.3 days (6 days-70jrs). The duration of postoperative hospital stay averaged 10.65 days (4jrs-24 days).

ملخص

العنوان: التخدير لجراحة علاج البدانة . (دراسة استعادية بصدد 23 حالة).

من طرف : سارة الدردابي

الكلمات الأساسية: البدانة — التخدير — علاج البدانة — تنظير — أثر رجعي.

يهدف تقديم معلومات مستكملة عن جراحة السمنة، ومبادئ الإدارة أثناء العملية لها، أجرينا دراسة بأثر رجعي على المرضى الذين خضعوا لجراحة السمنة في المركز الجراحي لمستشفى ابن سينا بالرباط، فترة الدراسة تمتد على خمس سنوات (مايو 2006 / وديجنير 2011). أدرجت ثلاثة وعشرين مريضا في الدراسة.

متوسط عمر المرضى هو 38.39 عاما ، نسبة الإناث/ الذكور هي 5.67 كما كان متوسط مؤشر كتلة الجسم لمرضاينا 53.8/لحجم/ متر مربع مع المتطرفة التي تتراوح من 42 إلى 85 كيلو غراما على متر مربع.

التقييم قبل الجراحة تركز أساسا على نظام القلب والأوعية الدموية، والجهاز التنفسي، ومعايير لبحوث من أجل التنبيب الصعبة.

تمت جل العمليات للمرضى تحت التخدير العام بالإضافة إلى المراقبة المتداولة أثناء العملية، خضع جميع المرضى إلى مراقبة ضغط الوريدية المركزية

استند أساسا المنوم المتخدم على البروبوفول، كما اختير فيكورونيوم ككورار.

وكان لفتانيل هو الافيون المستخدم للمرضى.

وكان التنبيب سهلا لـ 22 مريضا، ولوحظ وجود حالة واحدة من التنبيب الصعبة.

لصيانة التخدير، تم إعادة حقن المواد الأفيونية والمهلجنة والكورارية.

وخضع جميع المرضى إلى الجراحة المنظارية واستندت طبيعة الجراحة التي يكثر استخدامها على استئصال المعدة وكانت وضعية المرضى بعد العملية مستقرة بالنسبة لـ 18 مريضا، كما سجلت ثلاث حالات وفاة بسبب فشل العديد من أجهزة الجسم أما بالنسبة لطول الإقامة في المستشفى تراوحت بين 6 أيام و70 يوما مع معدل بلغ 22 يوما.

معدل مدة الإقامة في المستشفى بعد العملية الجراحية هو 10.65 يوما، حيث تراوحت بين

4 أيام و24 يوما.



Bibliographie

- [1] **G. Lebuffe, G. Andrieu, F. Wierre, K.Gorski, V.Sanders, N. Chalons , B. Vallet**
Anesthesia in the obese.
J Visc Surg. 2010 Oct; 147(5 Suppl):e11-9. Epub 2010 Sep 28.
- [2] **Juvin P, Fevre G, Merouche M, et al.**
Gastric residue is not more copious in obese patients.
AnesthAnalg 2001; 93 :1621-2.
- [3] **Bazin JE, Constantin JM, Gindre G, Frey C**
Anesthésie du patient obèse
Conférences d'actualisation. SFAR 2001.Elsevier.
- [4] **Dixon BJ, Theroux MC, Katz MS.**
Preoxygenation is more effective in the 25 degrees head-up position than in the supine position in severely obese patients: a randomized controlled study.
Anesthesiology 2005; 102: 1110-5.
- [5] **Valenza F, Vagginelli F, Tiby A, et al.**
Effects of the beach chair position, positive end-expiratory pressure, and pneumoperitoneum on respiratory function in morbidly obese patients during anesthesia and paralysis.
Anesthesiology 2007; 107: 725- 32.
- [6] **Arain RS, Barth CD, Shankar H, et al.**
Choice of volatile anesthetic for the morbidly obese patient: sevoflurane or desflurane.
J ClinAnesth2005 ; 17 : 413-9.

- [7] **Zhou YT, Grayburn P, Karim A, et al.**
Lipotoxic heart disease in obese rats: implications for human obesity.
ProcNatlAcadSci USA 2000;97: 1784—9.
- [8] **Sprung J, Whalley DG, Falcone T et al.**
The effects of tidal volume and respiratory rate on oxygenation and
respiratory mechanics during laparoscopy in morbidly obese patients.
AnesthAnalg 2003;97:268-74.
- [9] **Kenchiah S, Evans JC, Levy D, et al.**
Obesity and the risk of heart failure.
N Engl J Med 2002;347:305—13.
- [10] **Anne Mongredien-Menigaux**
Anesthésie du patient obèse
Le Praticien en anesthésie réanimation (2008) 12, 85-91
- [11] **Frey WC, Pilcher J.**
Obstructive sleep-related breathing disorders in patients evaluated for
bariatric surgery.
ObesSurg 2003;13:676-83.
- [12] **Wajed SA, Streets CG, Bremner CG, et al.**
Elevated body mass disrupts the barrier to gastro-esophageal reflux.
Arch Surg2001 ; 136 : 1014-9.

[13] Rubino F, Gagner M.

Potential of surgery for curing type 2 diabetes mellitus.

Ann Surg 2002;236:554-9.

[14] C. Ciangura, C. Poitou-Bernert.

Complications des obésités.

EMC (Elsevier Masson SAS), Endocrinologie-Nutrition, 10-506-E-10, 2011

[15] Zini R, Rinat P, Barré J, Tillement J.

Disease-induced variations in plasma protein levels. Implications for drug dosage

regimens(Part II).

Clin Pharmacokinet 1990;19:218-29.

[16] Kjellberg J, Reizenstein P.

Body composition in obesity.

Acta Med Scand 1970;188:161-19

[17] Abernethy D, Greenblatt D.

Lidocaine disposition in obesity.

Am J Cardiol 1984;53:1183-6.

- [18] **Greenblatt D, Arendt R, Abernethy D, Giles H, Sellers E, Shader R.**
In vitro quantitation of benzodiazepines lipophilicity : relation to in vivo distribution.
Br J Anaesth 1983;55:985-9
- [19] **Servin F, Farinotti R, Haberer JP, Desmonts JM.**
Propofol infusion for maintenance of anesthesia in morbidly obese patients receiving nitrous oxide
Anesthesiology 1993;78:657-65.
- [20] **Brand L, Mark L, Snell M, Vrindten P, Dayton P.**
Physiologic disposition of metothexital in man.
Anesthesiology 1963;24:331-5
- [21] **Alenxander JK, Denis AW, Smith WG, Amad KH, Duncan WC.**
Blood volume, cardiac output and distribution of systemic blood flow in extreme obesity.
Cardiovasc Res Cent Bull 1962-63;1:39-44.
- [22] **NaeyeR,Rood E.**
The size and number of cells in visceral organs in human obesity.
Am J ClinPathol 1970;54: 215-53.
- [23] **Adler M, Schaffner F.**
Fatty liver hepatitis and cirrhosis in obese patients.
Am J Med 1979;67:811-6.

[24] Salazar DE, Sorge CL, Corcoran GB.

Obesity as a risk factor for drug induced organ injury.

BiochemBiophys Res Commun 1988;157:315-50.

[25] Servin.F

Pharmacologic features linked to obesity

IRBM 2009, Vol. 30, SUP1, [Note(s) : S6- S10]

[26] Tanya O'Neill, Joanna Allam

Anaesthetic considerations and management of the obese patient
presenting for bariatric surgery

Current Anaesthesia& critical Care 21 (2010) 16-23.

[27] Jung D, Mayersohn M, Perrier D, Calkins J, Saunders R

Thiopental disposition in lean and obese patients undergoing surgery.

Anesthesiology 1982; 56: 269-74.

[28] Buckley FP

Anaesthesia for the morbidly obese patient.

Can J Anaesth 1994; 41: R94-R100.

[29] Baerdmaeker L, Mortier E, Struys M

Pharmacocinétique des agents anesthésiques chez les obèses

Le praticien en anesthésie- réanimation, 2005, 9, 4

[30] Kirby IJ, Howard EC.

Propofol in a morbidly obese patient.

Anaesthesia 1987; 66: 1256-63.

[31] Hirota K, Ebina T, Sato T, Ishihara H, Matsuki A

Is total body weight an appropriate predictor for propofol maintenance dose?

ActaAnaesthesiolScand 1999; 43: 842-4

[32] Greenblatt D, Abernethy D, Loeniskar A, harmatz J, Limjucco R, ShaderR.

Effect of age, gender and obesity on midazolamkinetics.

Anesthesiology 1984 ; 61 : 27-35.

[33] Abernethy D, Greenblatt D, Divoll M, Harmatz J, Shader R.

Alteration in drug disposition and clearance due to obesity.

J pharmacolExpTher 1981; 217: 681-5.

[34] Juvin P, Vadam C, Malek L, Dupont H, marmuse JP, Desmons JM.

Postoperative recovery after desflurane, propofol, or isoflurane anesthesia among morbidly obese patients: a prospective, randomized study.

AnesthAnalg 2000; 91: 714-9.

[35] Torri G, Casati A, Albertin A, et al

Randomized comparison of isoflurane and sevoflurane for laparoscopic gastric banding in morbidly obese patients.

J Clin Anesth 2001; 13:565-70.

[36] La Colla I, Albertin A, La Colla G, Mangano.

Faster wash-out and recovery for desflurane vs sevoflurane in morbidly obese patients when no premedication is used.

Br Anaesth 2007; 99: 353-8.

[37] Arain SR, Barth CD, Shankar H, Ebert TJ.

Choice of volatile anesthetic for the morbidly obese patient: sevoflurane or desflurane.

J Clin Anesth 2005; 17: 413-9.

[38] Egan TD, Huizinga B, Gupta SK, et al.

Remifentanyl pharmacokinetics in obese versus lean patients.

Anesthesiology 1998; 89:562-73.

[39] Schumann R.

Anaesthesia for bariatric surgery

Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology 25 (2011) 83-93.

[40] Leykin Y, Pellis T, Lucca M et al.

The effects of cisatracurium on morbidly obese women.

Anaesthesia & Analgesia 2004; 99: 1090-1094.

[41] Leykin Y, Pellis T, Lucca M et al.

The pharmacodynamic effects of rocuronium when dosed according to real body weight or ideal body weight in morbidly obese patients.

Anaesthesia & Analgesia 2004; 99: 1086- 1089.

[42] Schwartz AE, Matteo RS, Ornstein E et al.

Pharmacokinetics and pharmacodynamics of vecuronium in the obese surgical patient.

Anesthesia & Analgesia 1992;74: 515-518.

[43] Weinstein JA, Matteo RS, Ornstein E et al.

Pharmacodynamics of vecuronium and atracurium in the obese surgical patient.

AnesthAnalg 1988;67: 1149-53.

[44] Bentley JB, Borel JD, Vaughan RW et al.

Weight, pseudocholinesterase activity and succinylcholine requirement.

Anesthesiology 1982; 57: 48-9.

[45] LemmensHj, Brodsky JB.

The dose of succinylcholine in morbid obesity.

Anesthesia & Analgesia 2006; 102: 438-442.

[46] Barrio J, San Miguel G, Molina I et al.

Clinical effect of mivacurium in morbidly obese patients.

Revista española de anestesiología y reanimación 2006; 53: 297-300.

[47] Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR

Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults.

N Engl J Med 2010 ;363 : 2211-9.

[48] Rucker D, Padwal R, Li SK

Long term pharmacotherapy for obesity and overweight:

Updated meta analysis. BMJ 2007 ; 335 (7631) :1194-9.

[49] Sjoström CD, Peltonen M, Wedel H, Sjoström L

Differentiated long-term effects on intentional weight loss on diabetes and hypertension.

Hypertension 2000;36:20-5

[50] Christou NV, Sampalis JS, Liberman M, Look D, Auger S, McLean APH et al.

Surgery decreases long-term mortality, morbidity, and health care use in morbidly obese patients

Ann Surg 2004;240:416-24

[51] Msika S, Castel B.

Les indications actuelles du traitement chirurgical de l'obésité morbide: quelle intervention choisir?

Journal de Chirurgie Viscérale (2010) 1475, S45- S49.

[52] Basdevant A, Laville M, Ziegler O, et al.

Guide pratique pour le diagnostic, la prévention, le traitement des obésités en France.

CahNutr Diet 1998 ; 33 : 10-42.

[53] Inge TH, Garcia V, Daniels S, et al.

Multidisciplinary approach to the adolescent bariatric surgical patient.

J Pediatr sur 2004; 39: 442-7.

[54] Sugerman HJ, DeMarcia EJ, Kellum JM, et al.

Effects of bariatric surgery in older patients.

Ann Surg 2004; 240: 243-7.

[55] Scottish Intercollegiate Guidelines, Network.

Obesity in Scotland integrating prevention with weight management.

Edinburgh: SIGN; 1996.

[56] National Institutes of Health, National Heart Lung and Blood Institute.

Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: Executive summary.

Am J ClinNutr 1998; 68: 899-917.

[57] Glenny AM.

A systematic review of the interventions for the prevention and treatment of obesity and the maintenance of weight loss.

York: National Health Service Center for Reviews and dissemination; 1997.

[58] G. Flanagan

L'ABC de la chirurgie bariatrique

Le Médecin du Québec, volume 46, numéro9, septembre 2011.

[59] Juvin O, Lavaut E, Dupont H, et al.

Difficult tracheal intubation is more common in obese than in lean patients

AnesthAnalg 2003; 97: 595-600.

[60] Brodsky JB, Lemmens HJ, et al.

Morbid obesity and tracheal intubation.

AnesthAnalg 2002; 94: 732-6.

[61] DeMaria EJ, Portenier D, Wolfe L.

Obesity surgery mortality risk score: proposal for a clinically useful score to predict mortality risk in patients undergoing gastric bypass.

SurgObesRelat Dis 2007; 3: 134-40.

[62] Warner MA, Warner ME, Martin JT.

Ulnar neuropathy. Incidence, outcome, and risk factors in sedated or anesthetized patients.

Anesthesiology 1994; 81: 1332-40.

[63] Torres- Villalobos G, Kimura E, Mosqueda JL, et al.

Pressure-induced rhabdomyolysis after bariatric surgery.

ObesSurg 2003; 13: 297-301.

[64] Ogunnaike BO, Jones SB, Jones DB, et al.

Anesthetic considerations for bariatric surgery.

AnesthAnalg 2002; 95: 1793-805.

[65] Lagandré S, Arnalsteen L, Vallet B, et al.

Predictive factors for rhabdomyolysis after bariatric surgery.

ObesSurg 2006; 16: 1365-70.

[66] Juvin P, Blarel A, Bruno F, Desmonts JM.

Is peripheral line placement more difficult in obese than in lean patients?

AnesthAnalg 2003; 96: 1218.

[67] Coussa M, Proietti S, Schnyder P, et al.

Prevention of atelectasis formation during the induction of general anesthesia in morbidly obese patients.

AnesthAnalg 2004; 98: 1491-5.

[68] Jean J, Compère V et al.

The risk of pulmonary aspiration in patients after weight loss due to bariatric surgery.

AnesthAnalg 2008; 107: 1257-9.

[69] Juvin P, Fevre G, Merouche M, Vallot T, Desmonts JM.

Gastric residue is not more copious in obese patients.

AnesthAnalg 2001; 93: 1621-2.

[70] Zoumenou E, Bazin JE.

Prise en charge anesthésique des patients obèses soumis à une chirurgie bariatrique.

Le Praticien en anesthésie réanimation 2011; 15, 62-68.

[71] Myatt J, Haire K.

Airway Management in Obese Patients.

Current Anaesthesia & Critical Care 2010; 21: 9-15.

[72] Gepts E.

Pharmacokinetic concepts for TCI anesthesia.

Anesthesia 1998; 53 Suppl 1: 4-12.

[73] Schinder TW, Minto CF, Gambus PL, et al.

The influence of method of administration and covariates on the pharmacokinetics of propofol in adult volunteers.

Anesthesiology 1998; 88: 1170-82.

[74] Bergland A, Gislason H, Raeder J.

Fast-track surgery for bariatric laparoscopic gastric bypass with focus on anaesthesia and peri-operative care. Experience with 500 cases.

ActaanaesthesiolScand 2008; 52: 1394-9.

[75] Kirkegaard- Nielsen H, Lindholm P, Petersen HS, Severinsen IK.

Antagonism of atracurium-induced block in obese patients.

Can J Anaesth 1998; 45: 39-41.

[76] Strandberg A, Tokics L, Brismar B, Lundquist H, Hedenstierna G.

Constitutional factors promoting development of atelectasis during anaesthesia. ActaAnaesthesiolScand 1987;31:21—4.

[77] Eichenberger A, Proietti S, Wicky S, et al.

Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: an underestimated problem.

AnesthAnalg 2002;95: 1788—92.

[78] Sjostrom LV.

Mortality of severely obese subjects.

Am J ClinNutr 1992; 55: 516S—23S.

[79] Bardoczky GI, Yernault JC, Houben JJ, d'Hollander AA.

Large tidal volume ventilation does not improve oxygenation in morbidly obese patients during anesthesia.

AnesthAnalg 1995;81:385—8.

- [80] Sprung J, Whalley DG, Falcone T, Wilks W, Navratil JE, Bourke DL.**

The effects of tidal volume and respiratory rate on oxygenation and respiratory mechanics during laparoscopy in morbidly obese patients.

Anesth Analg 2003;97:268—74.

- [81] Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G.**

Reexpansion of atelectasis during general anaesthesia may have a prolonged effect.

Acta Anaesthesiol Scand 1995;39:118—25.

- [82] [82] Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G, et al.**

Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis.

Anesthesiology 1999;91:1221—31.

- [83] Duggan M, Kavanagh BP.**

Pulmonary atelectasis: a pathogenic perioperative entity.

Anesthesiology 2005;102:838—54.

- [84] Servin F, Farinotti R, Haberer JP, Desmonts JM.**

Propofol infusion for maintenance of anesthesia in morbidly obese patients receiving nitrous oxide. A clinical and pharmacokinetic study.

Anesthesiology 1993; 78: 657—65.

[85] Fleischmann E, Herbst F, Kugener A, et al.

Mild hypercapnia increases subcutaneous and colonic oxygen tension in patients

given 80 % inspired oxygen during abdominal surgery.

Anesthesiology 2006; 104: 944—9.

[86] Msika S,

Chirurgie de l'obésité 1 : efficacité des différents procédés chirurgicaux

J Chir (Paris) :2002 ;139 194-204

[87] Mognot. P, Chosidow. D, Marmuse. JP.

Laparoscopic sleeve gastrectomy as an initial bariatric operation for high-risk patients:initial results in 10 patients.

ObesSurg 2005; 15: 1030-3.

[88] Marmuse JP, Parenti LR.

Gastric bypass: principles, complications and results

Journal of visceral surgery 2010.

[89] Msika.S .

Chirurgie de l'obésité morbide de l'adulte : 2 Complications.

J Chir 2003 ; 140: 421.

[90] G. Ducarme, A. Revaux, D. Luton

Chirurgie bariatrique et obstétrique ;

Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction 2009 ;
38 : 107-116.

[91] Weber M, Muller MK, Bucher T, et al.

Laparoscopic gastric bypass is superior to laparoscopic gastric banding for treatment of morbid obesity.

Ann Surg 2004; 240: 974-82.

[92] Almog G, Crookes PF, Anthone GJ.

Longitudinal Gastrectomy as a treatment for the high-risk super-obese patient.

ObesSurg 2004; 14: 492-7.

[93] Mognol P, Chosidow D, Marmuse JP.

Laparoscopic sleeve gastrectomy as an initial bariatric operation for high-risk patients: initial

Results in 10 patients.

ObesSurg 2005; 15: 1030-3.[94]

[94] Juvin P, Marmuse JP, Delerme S, et al.

Post-operative course after conventional or laparoscopic gastroplasty in morbidly

obese patients.

Eur J Anaesthesiol 1999; 16: 400—3.

- [95] **Dumont L, Mattys M, Mardirosoff C, Vervloesem N, Alle JL, Massaut J.**

Changes in pulmonary mechanics during laparoscopic gastroplasty in morbidly obese patients.

Acta Anaesthesiol Scand 1997;41:408—13.

- [96] **Sprung J, Whalley DG, Falcone T, Warner DO, Hubmayr RD, Hammel J.**

The impact of morbid obesity, pneumoperitoneum, and posture on respiratory system mechanics and oxygenation during laparoscopy.

Anesth Analg 2002; 94: 1345—50.

- [97] **Valenza F, Vagginelli F, Tiby A, Francesconi S, Ronzoni G, Guglielmi M, et al.**

Effects of the beach chair position, positive end- expiratory pressure, and pneumoperitoneum on respiratory function in morbidly obese patients during anesthesia and paralysis.

Anesthesiology 2007; 107: 725-32.

- [98] **Pelosi P, Gregoret C.**

Perioperative management of obese patients.

Best Pract Res Clin Anaesth 2010; 24: 211-25.

- [99] **Bowne WB, Julliard K, Castro AE, Shah P, Morgenthal CB, Ferzli GS.**

Laparoscopic gastric bypass is superior to adjustable gastric band in super morbidly obese patients: a prospective, comparative analysis.

Arch Surg 2006;14:683—9.

- [100] **Fielding GA.**

Laparoscopic adjustable gastric banding for massive superobesity (>60 mass index kg/m²).

SurgEndosc 2003; 17: 1541—5.

- [101] **Fernandez AZ, Demaria EJ, Tichansky DS, et al.**

Multivariate analysis of risk factors for death following gastric bypass for treatment of morbid obesity.

Ann Surg 2004; 239: 698-702.

- [102] **Nguyen NT, Paya M, Steven M, et al.**

The relationship between hospital volume and outcome in bariatric surgery at academic medical centers.

Ann Surg 2004; 2240: 586-94.

- [103] **Anaes. Étude d'évaluation technologique : chirurgie de l'obésité morbide de l'adulte. Paris: Anaes; 2000, p. 7—111.**

- [104] **Santry HP, Gillen DL, Lauderdale DS.**

Trends in bariatric surgical procedures.

JAMA 2005; 294: 1909- 17.

[105] Payen JF, Jaber S, Levy P et al.

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil chez l'adulte: prise en charge anesthésique

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2010 ; 29: 787-792.

[106] Neligan PJ, Malhotra G, Fraser M, et al.

Continuous positive airway pressure via the Boussignac system immediately after extubation improves lung function in morbidly obese patients with obstructive sleep apnea undergoing laparoscopic bariatric surgery.

Anesthesiology 2009; 110: 878-84.

[107] Schumann R, Shikora S, Weiss JM et al.

A comparison of multimodal perioperative analgesia to epidural pain management after gastric bypass surgery.

Anesthesia & Analgesia 2003; 96: 469-474.

[108] Morrino M, Toppino M, Forestieri P, Angrisani L, Allaix ME, Scopinaro N.

Mortality after bariatric surgery. Analysis of 13,871 morbidly obese patients from a national registre.

Ann Surg 2007; 246: 1002—9.

[109] Melinek J, Livingsgton E, Cortina G, Fishbein MC.

Autopsy findings after gastric bypass surgery for severe obesity.

Arch Pathol Lab Med 2002;126:1091—5.

[110] Higa KD, Boone KB, Ho T.

Complications of the laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: 1040 patients — what have we learned?

ObesSurg 2000; 10: 509—13.

[111] Carmody BJ, Sugerman HJ, Kellum JM, et al.

Pulmonary embolism complicating bariatric surgery: detailed analysis of a single institution's 24-year experience.

J Am CollSurg 2006; 203: 831—7.

[112] Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, et al.

Prevention of venous thromboembolism: American college of chest physicians evidence-based clinical practice guidelines (8th edition).

Chest 2008; 133: 381S—453S.

[113] Scholten DJ, Hoedema RM, Sholten SE.

A comparison of two different prophylactic dose regimens of low molecular weight heparin in bariatric surgery.

ObesSurg 2002; 12: 19-24.

[114] Mognol P, Vignes S, Chosidow D, Marmuse JP.

Rhabdomyolysis after laparoscopic bariatric surgery.

ObesSurg 2004; 14: 91—4.

[115] Muret J, Farhat F, Jayr C.

Rhabdomyolysis after prolonged surgical procedure in the lithotomy posture.

Ann FrAnesthReanim 1994; 13: 262—5.

[116] Karcher C, Dieterich HJ, Schroeder TH.

Rhabdomyolysis in an obese patient after total knee arthroplasty.

Br J Anaesth 2006; 97:822—4.

[117] Oberlin P, Mouquet M.

La chirurgie bariatrique en France de 1997 à 2005.

Obesity 2007; 298-9.

[118] Kasalicky M, Fried M, Peskova M.

Some complications after laparoscopic nonadjustable gastric banding.

ObesSurg 1999; 9: 443-445.

[119] Suter M, Bett, Bettschart V, Giusti V, Heraief E, Jayet A.

A 3-year experience with laparoscopic gastric banding for obesity.

SurgEndosc 2000; 14: 532-536.

[120] Niville E, Dams A.

Late pouch dilation after laparoscopic adjustable gastric and oesophagogastric banding: incidence, treatment, and outcome.

ObesSurg 1999; 9: 381-384.

[121] Forsell P, Hallerback B, Glise H, Hellers G.

Complications following Swedish adjustable gastric banding: a long-term follow-up.

ObesSurg 1999; 9: 11-16.

[122] Suter M, JayetC, Jayet A.

Vertical banded gastroplasty : long-term results comparing three different techniques.

ObesSurg 2000; 10: 41-46.

[123] Azagra JS, Goergen M, Ansay J, et al.

Laparoscopic gastric reduction surgery: Preliminary results of a randomized, prospective trial of laparoscopic versus open vertical banded gastroplasty.

SurgEndosc 1999; 13: 555- 558.

[124] Dhahri A, Verhaeghe P, Hajji H, et al.

Sleeve gastrectomie; Technique et résultats.

Journal de Chirurgie Viscérale 2010 ; 147S : S36-S44.

[125] Verhaeghe P, Dhahri A, Regimbeau JM.

Amiens 2008 : sleeve gastrectomy experience.

International Consensus for sleeve gastrectomy (ICSG). Miami; 2009.

- [126] **Gagner M, Gumbs AA, Milone L, Yung E, Goldenberg L, Pomp A.**
Laparoscopic sleeve gastrectomy for the super-super-obese (body mass index > 60 kg/m²).
Surg Today 2008;38:399-403.
- [127] **Mognol P, Marmuse JP.**
Sleevegastrectomy: une nouvelle intervention en chirurgie bariatrique.
J Chir 2007 ; 144 : 293-6.
- [128] **Reijnen N.**
Index opaque postopératoire : sensibilité et spécificité.
International Consensus for sleeve gastrectomy (ICSG). Miami; 2009.
- [129] **Mellissas J, Koukouraki S, Askoxylakis J, et al.**
Sleeve gastrectomy : a restrictive procedure ?
ObesSurg 2007; 17: 57-62.
- [130] **Hamoui N, Anthone GJ, Kaufman HS, Crookes PF.**
Sleeve gastrectomy in the high-risk patients.
ObesSurg 2006; 16: 1445-9.
- [131] **Baltasar A, Serra C, Perez N, et al.**
Laparoscopies sleeve gastrectomy : a multi-purpose bariatric operation.
ObesSurg 2005; 15: 1124-8.

- [132] Nocca D, Krawczykowsky D, Bomans B, Noël P, Picot MC, Blanc PM et al.**

A prospective multicenter study of 163 sleeve gastrectomies: results at 1 and 2 years.

ObesSurg 2008; 18: 560-5.

- [133] Gagner M, Rogula T.**

Laparoscopic reoperative sleeve gastrectomy for poor weight loss after biliopancreatic diversion with duodenal switch.

ObesSurg 2003; 21: 1810-6.

- [134] Baltasar A, Serra C, Perez N, et al.**

Re-sleeve gastrectomy.

ObesSurg2006 ; 16 : 1535-8.

- [135] Krawczykowski D.**

La sleeve gastrectomy.

Acta Endosc 2008 ; 38 : S57-62.

- [136] Csendes A, BurdilesP , Burgos AM, Maluenda F, Diaz JC.**

Conservative management of anastomotic leaks after 557 open gastric bypasses.

ObesSurg 2005; 15(9): 1252-6.

[137] Gonzalez R, Sarr MG, Smith CD, et al.

Diagnosis and contemporary management of anastomotic leaks after gastric bypass for obesity.

J Am CollSurg 2007; 204(1): 47-55.

[138] Thodiyil PA, Yenumula P, Rogula T, et al.

Selective nonoperative management of leaks after gastric bypass : lessons learned from 2675 consecutive patients.

Ann Surg 2008; 248(5): 782-92.

[139] Lee S, Carmody B, Wolfe L, et al.

Effect of location and speed of diagnosis on anastomotic leak outcomes in 3828 gastric bypass cases.

J GastrointestSurg 2007; 11(6): 708-13.

[140] Bakhos CC, Alkhoury F, Kyriakides T, Reinhold R, Nadzam.

Early postoperative hemorrhage after open and laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass.

ObesSurg 2009; 19(2): 153-7.

[141] Carrodegua L, Szomstein S, Zundel N, et al.

Gastrojejunal anastomotic strictures following laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass surgery: analysis of 1291 patients.

SurgObesRelat Dis 2006; 2(2): 92-7.

[142] Capella JF, Capella RF.

Gastrogastric fistulas and marginal ulcers in gastric bypass procedures for weight reduction.

ObesSurg 1999; 9(1): 22-7.

[143] Skroubis G, Sakellaropoulos G, Pougouras K, et al.

Comparison of nutritional deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass and biliopancreatic diversion with Roux-en-Y gastric bypass.

ObesSurg 2002; 12(4): 551-8.

[144] Brolin RE, Leung M.

Survey of vitamin and mineral supplementation after gastric bypass and bilio-pancreatic diversion for morbid obesity.

ObesSurg 1999; 9(2): 150-4.

[145] Loh Y, Watson WD, Verma A, et al.

Acute Wernicke's encephalopathy following bariatric surgery: clinical course and MRI correlation.

ObesSurg 2004; 14(1): 129-32.

[146] Gastrectomie longitudinale pour obésité. Rapport d'évaluation technologique.

HAS: 2008.

[147] Livingston H, Huerta S, Arthur D, et al.

Male gender is a predictor of morbidity and age a predictor of mortality for patients undergoing gastric bypass surgery.

Ann Surg 2002; 236: 576-82.

[148] Courcoulas A, Schuchert M, Gatti G, Luketich JD.

The relationship of surgeon and hospital volume to outcome after gastric bypass surgery in Pennsylvania: a 3 year summary.

Surgery 2003; 134: 613-21.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
 - < وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
 - < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
 - < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
 - < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
 - < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
 - < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
 - < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرعي .
- والله على ما أقول شهيد .

التخدير لجراحة علاج البدانة دراسة رجعية بسدد 23 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: سارة الدرداوي

المولدة في: 05 يناير 1987 بتطوان

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: البدانة – التخدير – علاج البدانة – تنظير – أثر رجعي

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد القادر بلكوشي

أستاذ في الجراحة العامة

مشرف

السيد: أحمد الهجري

أستاذ في التخدير والإنعاش

السيد: رؤوف محسن

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: رشيد الوساوي

أستاذ التخدير والإنعاش

السيد: ياسر السطياتي

أستاذ في جراحة الشرايين

أعضاء