

Année: 2021

Thèse N°: 212

Les complications de La sleeve gastrectomie

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Madame Oumaima EL AARAJ
Née le 04 Mars 1996 à Tanger

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : Obésité; Chirurgie bariatrique; Sleeve gastrectomie; Complications

Membres du Jury :

Monsieur Abdelmounaim AIT ALI

Professeur de Chirurgie Générale

**Président &
Rapporteur**

Monsieur Abderrahman EL HJOUJI

Professeur de Chirurgie Générale

Juge

Madame Fedoua ROUBAA

Professeur d'Hépatogastro-Entérologie

Juge

Monsieur Rahal MSSROURI

Professeur de Chirurgie Générale

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

صَلَّى
الْعَظِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31



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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

Doyen :

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

*Enseignant militaire

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi

Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - [Clinique Royale](#)

Anesthésie - Réanimation

Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - [Doyen de la FMPR](#)

Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha

Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie - Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim

Pr. BAYAHIA Rabéa

Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Pr. BENSOUA Yahia

Pr. BERRAHO Amina

Pr. BEZAD Rachid

Pr. CHERRAH Yahia

Pr. CHOKAIRI Omar

Pr. KHATTAB Mohamed

Pr. SOULAYMANI Rachida

Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation

Néphrologie

Chirurgie Générale

Pharmacie galénique

Ophtalmologie

Gynécologie Obstétrique [Méd. Chef Maternité des Orangers](#)

Pharmacologie

Histologie Embryologie

Pédiatrie

Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)

Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed

Pr. BENSOUA Adil

Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza

Pr. CHRAIBI Chafiq

Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Pr. FELLAT Rokaya

Pr. JIDDANE Mohamed

Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de FMPT](#)

Anesthésie Réanimation

Gastro-Entérologie

Gynécologie Obstétrique

Neurochirurgie

Cardiologie

Anatomie

Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine

Pr. BEN RAIS Nozha

Pr. CAOUI Malika

Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah

Pr. ERROUGANI Abdelkader

Pr. ESSAKALI Malika

Pr. ETTAYEBI Fouad

Pr. IFRINE Lahssan

Pr. RHRAB Brahim

Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie

Biophysique

Biophysique

Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la EMPA](#)

Gynécologie Obstétrique

Chirurgie Générale - [Directeur du CHUIS](#)

Immunologie

Chirurgie Pédiatrique

Chirurgie Générale

Gynécologie - Obstétrique

Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*

Pr. BENTAHILA Abdelali

Pr. BERRADA Mohamed Saleh

Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae

Pr. LAKHDAR Amina

Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)

Pédiatrie

Traumatologie - Orthopédie

Ophtalmologie

Gynécologie Obstétrique

Pédiatrie

Mars 1995

*Enseignant militaire

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOVAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

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

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

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

Décembre 2001

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Directeur Hôp.Ar-razi Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

Neurologie [Doyen de la FM Abulcassis](#)
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [Directeur Hôp.Cheikh Zaid](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

*Enseignant militaire

Pr. BALKHI Hicham*
 Pr. BENABDELJLIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOACHANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef*
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. CHOHO Abdelkrim*
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. SIAH Samir*
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOULAADAS Malik

Anesthésie-Réanimation
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique **Directeur Hôp. Des Enfants Rabat**
 Chirurgie Générale **Directeur Hôp. Univ. International (Cheikh Khalifa)**
 Pédiatrie - **Directeur Hôp. Univ. International (Cheikh Khalifa)**
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale **Directeur Hôpital Ibn Sina**
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D chargé Aff Acad. Est.**
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

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

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

*Enseignant militaire

Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saïda*

Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie [Directeur Hôp. Al Avachi Salé](#)
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo - Phtisiologie
Biochimie

*Enseignant militaire

Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid

Pr. ACHACHI Leila

Pr. AMHAJJI Larbi*

Pr. AOUFI Sarra

Pr. BAITE Abdelouahed*

Pr. BALOUCH Lhousaine*

Pr. BENZIANE Hamid*

Pr. BOUTIMZINE Nourdine

Pr. CHERKAOUI Naoual*

Pr. EL BEKKALI Youssef*

Pr. EL ABSI Mohamed

Pr. EL MOUSSAOUI Rachid

Pr. EL OMARI Fatima

Pr. GHARIB Noureddine

Pr. HADADI Khalid*

Pr. ICHOU Mohamed*

Pr. ISMAILI Nadia

Pr. KEBDANI Tayeb

Pr. LOUZI Lhoussain*

Pr. MADANI Naoufel

Pr. MARC Karima

Pr. MASRAR Azlarab

Pr. OUZZIF Ez zohra*

Pr. SEFFAR Myriame

Pr. SEKHSOKH Yessine*

Pr. SIFAT Hassan*

Pr. TACHFOUTI Samira

Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*

Pr. TANANE Mansour*

Pr. TLIGUI Houssain

Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*

Pr. AGADR Aomar*

Pr. AIT ALI Abdelmounaim*

Pr. AKHADDAR Ali*

Pr. ALLALI Nazik

Pr. AMINE Bouchra

Pr. ARKHA Yassir

Pr. BELYAMANI Lahcen*

Pr. BJIJOU Younes

Pr. BOUHSAIN Sanae*

Pr. BOUI Mohammed*

Pr. BOUNAIM Ahmed*

Pr. BOUSSOUGA Mostapha*

Pr. CHTATA Hassan Toufik*

Pr. DOGHMI Kamal*

Pr. EL MALKI Hadj Omar

Pr. EL OUENNASS Mostapha*

Pr. ENNIBI Khalid*

Pr. FATHI Khalid

Pr. HASSIKOU Hasna*

Pneumo - Phtisiologie

Réanimation médicale

Pneumo phtisiologie

Traumatologie orthopédie

Parasitologie

Anesthésie réanimation

Biochimie-chimie

Pharmacie clinique

Ophthalmologie

Pharmacie galénique

Chirurgie cardio-vasculaire

Chirurgie générale

Anesthésie réanimation

Psychiatrie

Chirurgie plastique et réparatrice

Radiothérapie

Oncologie médicale

Dermatologie

Radiothérapie

Microbiologie

Réanimation médicale

Pneumo phtisiologie

Hématologie biologique

Biochimie-chimie

Microbiologie

Microbiologie

Radiothérapie

Ophthalmologie

Chirurgie générale

Traumatologie-orthopédie

Parasitologie

Cardiologie

Médecine interne

Pédiatrie

Chirurgie Générale

Neuro-chirurgie

Radiologie

Rhumatologie

Neuro-chirurgie [Directeur Hôp.des Spécialités](#)

Anesthésie Réanimation

Anatomie

Biochimie-chimie

Dermatologie

Chirurgie Générale

Traumatologie-orthopédie

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Hématologie clinique

Chirurgie Générale

Microbiologie

Médecine interne

Gynécologie obstétrique

Rhumatologie

*Enseignant militaire

Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha*
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*

Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
Médecine Interne **Directeur ERSSM**
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Radiologie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie

*Enseignant militaire

Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUGI Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique Vice-Doyen à la Pharmacie
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie
<u>AVRIL 2013</u>	
Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
<u>MARS 2014</u>	
Pr. ACHIR Abdellah	Chirurgie Thoracique
Pr. BENCHAKROUN Mohammed*	Traumatologie- Orthopédie
Pr. BOUCHIKH Mohammed	Chirurgie Thoracique
Pr. EL KABBAJ Driss*	Néphrologie
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*	Biochimie-Chimie
Pr. HARDIZI Houyam	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pr. HASSANI Amale*	Pédiatrie

*Enseignant militaire

Pr. HERRAK Laila
Pr. JEAIDI Anass*
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. MAKRAM Sanaa*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham*
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa

Pneumologie
Hématologie Biologique
Gynécologie-Obstétrique
Pharmacologie
CCV
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

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

Dermatologie
Rhumatologie

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

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Chirurgie Générale
Immunologie

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie

*Enseignant militaire

Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*
Pr. BOUZELMAT HICHAM*
Pr. BOUKHRIS JALAL*
Pr. CHAFRY BOUCHAIB*
Pr. CHAHDI HAFSA*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*
Pr. DAMIRI AMAL*
Pr. DOGHMI NAWFAL*
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR
Pr. EL ANNAZ HICHAM*
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN*
Pr. EL KAOUI HAKIM*
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*
Pr. EN-NAFAA ISSAM*
Pr. HAMAMA JALAL*
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*
Pr. HJIRA NAOUFAL*
Pr. JIRA MOHAMED*
Pr. JNIENE ASMAA
Pr. LARAQUI HICHAM*
Pr. MAHFOUD TARIK*
Pr. MEZIANE MOHAMMED*
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES*
Pr. MOUZARI YASSINE*
Pr. NAOUI HAFIDA*
Pr. OBTEL MAJDOULINE
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
Pr. SAOUAB RACHIDA*
Pr. SBITTI YASSIR*
Pr. ZADDOUG OMAR*
Pr. ZIDOUH SAAD*

Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-Réanimation
Pharmacie-Galénique
Virologie
Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
O.R.L
Dermatologie
Médecine interne
Physiologie
Chirurgie-Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

*Enseignant militaire

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie
moléculaire/Biotechnologie	
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Mohammed	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 05/03/2021
KHALED Abdellah
Chef du Service des
Ressources Humaines
FMPR

*Enseignant militaire



Dédicaces





A ceux qui me sont les plus chers
A ceux qui ont toujours cru en moi
A ceux qui m'ont toujours encouragé
Je dédie cette thèse à ...





A Allah

Tout puissant

Le clément et miséricordieux

Qui m'a inspirée

Qui m'a guidée dans le bon chemin


*Qui m'a donné la force pour tenir jusqu'au bout, et Qui m'a donné des personnes
qui m'ont aidées et soutenues durant ces longues années.*

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde.





***A mon ange gardien, mon rayon de soleil,
ma source de bonheur,
à ma très chère maman, Ihbiba lalla hafida,***

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans,

A une personne qui m'a tout donné sans compter,

*Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur ; le dévouement et le respect que je porte
pour toi.*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon amour éternel et ma considération pour tes
innombrables sacrifices. Tu m'as donné la vie et tu m'as appris à la vivre pleinement, tu m'as
appris le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité, tu m'as appris que donner procure
plus de bonheur que recevoir, tu m'as appris que l'amour guérit tous les maux, et que le sérieux
dans le travail et la patience donnent toujours des résultats.*

Tes prières ont été pour moi un grand soutien durant toutes mes années d'études.

*Tu m'as encouragé tout au long de mon parcours, ton amour, ta générosité exemplaire et ta
présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.*

Oui ! C'est grâce à toi que je deviens médecin aujourd'hui.

En ce jour, j'espère réaliser l'un de tes rêves maman chérie et j'espère ne jamais te décevoir.

*J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde
affection et mon profond respect.*

*Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je
puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.*

Je t'aime mama Ihbiba.





A MON CHER PAPA,

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les efforts que tu as consenti, jour et nuit, pour mon instruction et mon bien être.


Tu étais ma source de motivation durant toutes ces années, et sans toi, ce travail n'aurait vu le jour.

Merci d'avoir été toujours là pour moi, et pour ton soutien tout au long de mes études.

Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et ma formation.

Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

Je t'aime papa chéri.





A la mémoire de mon grand-père maternel

Lhaj CHOUAIB,

J'aurais tant aimé que tu sois parmi nous en ce jour là, mais le destin ne nous pas laissé le temps pour jouir ce bonheur ensemble et de t'exprimer mon respect et mon grand amour pour toi, je vous dédie aujourd'hui ma réussite.

Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.


A mon adorable sœur Fatima zohra,

Tu étais et tu seras toujours ma deuxième maman, mon exemple dans la vie. Ton aide, ta générosité et ton soutien depuis mon jeune âge ont été pour moi une source de courage et de motivation.

C'est grâce à ton soutien et à tes sacrifices que je suis là aujourd'hui.

Merci d'avoir cru en moi durant toutes ces longues années.

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite. Je t'aime ma chérie.





A mon frère chéri Soufiane,

Tu es mon ange gardien, toujours présent à mes côtés pour me soutenir, m'aider et m'encourager. Tu mon deuxième père, mon frère et mon meilleur ami. Ce sont tes efforts et tes sacrifices qui m'ont encouragé pour arriver là où je suis aujourd'hui.

Je ne te remercierai jamais assez pour tout ce que tu as fait pour moi durant toutes ces années d'études. Je t'aime mon cher.

A ma petite sœur Mariam,

A travers ce travail je t'exprime tout mon amour et mon affection.

Sans toi ma vie n'aurait pas eu le même goût.

Je te remercie pour tout ce que tu es, et je te souhaite beaucoup de réussite dans ta carrière mais aussi dans tout le reste.

Je t'aime mon chouchou.





A mon cher neveu Youssef et ma petite princesse Nour,

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

A mon meilleur ami Mohamad,

C'est avec un immense plaisir que je t'écris ces quelques mots. Les efforts que tu as fait pour moi, le temps que tu m'as donné, les conseils qui ont éclairés mon chemin...je ne pourrais jamais te remercier à la hauteur de ce que tu m'as donné. Merci mille fois.





A ma meilleure amie, à ma sœur de cœur, Salma El zouadi

Comme tu le sais, j'ai traversé des moments difficiles au cours de mon parcours, mais à chacun de ces moments, tu étais là pour me reconforter et m'aider à avancer. Je ne te remercierais jamais assez pour tout ce que tu as fait pour moi.

Je voulais que tu saches à quel point ton soutien a été d'une grande aide pour moi. Alors du fond du cœur...merci pour ton soutien. Je t'aime.

A mes amies Salma Tabati et Fatima zohra Benkhammar,

Je suis reconnaissante pour tous les agréables moments que j'ai passé avec vous. Je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur. Je vous aime.



A tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur.

A tous mes enseignants tout au long de mes études.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.



Remerciements





A notre maître rapporteur et président de thèse

Monsieur A.AIT ALI

Professeur de Chirurgie générale

Je fus profondément touché par votre gentillesse et la spontanéité de votre accueil dans votre service.

Je vous remercie pour l'honneur que vous me faites en acceptant d'être le rapporteur et le président de ma thèse.

Votre compétence et votre gentillesse ont toujours suscité grande estime.

Veillez trouver ici l'expression de ma gratitude et mes sincères remerciements.





A notre maître et juge de thèse

Monsieur A. ELHJOUJI

Professeur de Chirurgie générale

Je vous remercie sincèrement pour la patience dont vous avez fait preuve envers moi.

Je n'ai pas seulement eu un professeur dans le cadre de ma soutenance de thèse, j'ai eu un mentor avec qui j'ai appris dans tous les domaines de la vie.

Merci encore de m'avoir honoré par votre présence.

Veillez trouver ici l'expression de ma gratitude et mes sincères remerciements.





A notre maître et juge de thèse

Madame F. ROUIBAA

Professeur de Gastro-entérologie

Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Nous apprécions votre expérience, vos compétences et vos qualités humaines avec lesquelles vous juger notre travail.

Veillez cher maître, croire en l'assurance de notre respect et de notre considération.





A notre maître et juge de thèse

Monsieur R. MSSROURI

Professeur de Chirurgie générale

Nous avons l'honneur de vous avoir en tant que membre de jury de notre thèse.

Nous sommes très reconnaissants de votre spontanéité, et de l'attention avec laquelle vous jugez notre travail. Veuillez cher maître, croire en l'assurance de notre respect et de notre considération.





Liste des illustrations



LISTE DES ABREVIATIONS

IMC	: Indice de la masse corporelle
Kg	: Kilogramme
m²	: Mètre carré
cm³	: Centimètre carré
g	: Gramme
dl	: Decilitre
SG	: Sleeve gastrectomie
OMS	: Organisation mondiale de la santé
TDM	: Tomodensimétrie
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
DXA	: L'absorptiométrie bi-énergie à rayons X
RGO	: Reflux gastro-oesophagien
MRC	: Maladie rénale chronique
IRC	: Insuffisance rénale chronique
TG	: Triglycérides
HDL	: High density lipoproteins
LDL	: Low density lipoproteins
VLDL	: Very low density lipoproteins
DT2	: Diabète type 2
TEV	: Tromboembolie veineuse
MTEV	: Maladie tromboembolique veineuse
TSH	: Thyroid stimulating hormone

FDA	: Food and drug association
NFS	: Numérotation de la formule sanguine
ASAT	: Aspartate transaminase
ALAT	: Alanine transaminase
PAL	: Phosphatases alcalines
GGT	: Gamma glutamyl transférase
FOGD	: Fibroscopie oeso-gastro-duodénale
TOGD	: Transit oeso-gastro-duodénale
EGD	: Endoscopie gastro-duodénale
SNG	: Sonde naso-gastrique
ISO	: Infections du site opératoire
EP	: Embolie pulmonaire
SIO	: Sphincter inférieur de l'oesophage
IPP	: Inhibiteur de la pompe à protons
TP	: Temps de prothrombine
RLG	: Renforcement de la ligne d'agrafes
UDCA	: Acide ursodésoxycholique
ASMBS	: Société américaine de la chirurgie bariatrique et métabolique
CRP	: Protéine C réactive
VS	: Vitesse de sédimentation

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Prévalence mondiale du surpoids (en haut) et de l'obésité (en bas) chez les adultes de plus de 20 ans, par groupe d'âge et par sexe (vers 2015) (246).....	7
Figure 2 : Prévalence standardisée par âge du surpoids (en haut) et de l'obésité (en bas) chez les adultes de plus de 20 ans, par région géographique et par année (environ 1980-2015)	8
Figure 3 : Prévalence de l'obésité chez les hommes âgés de plus de 18 ans (estimation standardisée de l'âge) en 2016 selon l'OMS (247).....	9
Figure 4 : Prévalence de l'obésité chez les femmes âgées de plus de 18 ans (estimation standardisée de l'âge) en 2016 selon l'OMS (247).....	9
Figure 5 : Les taux d'obésité prévus jusqu'en 2030 (248)	10
Figure 6 : Evolution de la prévalence de l'obésité par sexe (haut) et par milieu (bas) entre 2000 et 2017 selon l'enquête nationale sur les facteurs de risques des maladies non transmissibles	11
Figure 7 : Les différents déterminants de l'obésité (249).....	12
Figure 8 : L'histoire naturelle de l'obésité (250)	18
Figure 9 : Le taux de la mortalité en fonction de l'IMC et des maladies responsables	20
Figure 10 : Installation du patient, de l'opérateur et de ses aides (251).....	50
Figure 11 : Positionnement des trocars avec la technique laparoscopique (GASTRECTOMIE EN MANCHON : TRUCS, ASTUCES ET	51
Figure 12 : Les différentes étapes de la sleeve gastrectomie	54
Figure 13 : Schéma d'une gastrectomie longitudinale réglable in situ (252).....	55
Figure 14 : Schéma de la technique de la gastrectomie longitudinale (253)	56
Figure 15 : Vue laparoscopique peropératoire d'un infarctus splénique localisé au pôle supérieur (254)	69
Figure 16 : Hématome subcapsulaire de la rate (230).....	70
Figure 17 : Saignement de la ligne d'agrafes lors d'une sleeve gastrectomie laparoscopique.	75
Figure 18 : Coupe de scanner montrant une collection liquidienne extraluminale compatible avec une fuite	79

Figure 19 : Transit oeso-gastro-duodenal (TOGD) montrant une fistule gastro-colique entre la jonction gastro-œsophagienne et l'angle colique gauche	79
Figure 20 : Oesophagite érosive et reflux gastro-oesophagien	88
Figure 21 : TOGD montrant le pliage de la manche. Sur le tiers supérieur, il est possible de voir une fuite	92
Figure 22 : Endoscopie gastro-intestinale supérieure, montrant une torsion gastrique sous la forme d'un pli dans la lumière gastrique (flèche blanche)	93
Figure 23 : Vue axiale d'un scanner de l'abdomen à avec produit de contraste montrant un abcès hypodense unilatéral dans la rate	97
Figure 24 : Spécimen opérationnel. La cavité de l'abcès s'est rompue, laissant une déchirure sur la surface diaphragmatique de la rate	97
Figure 25 : Position de trendelenburg / tredelenburg inversée	103
Figure 26 : Superposition de la ligne d'agrafes avec une suture courante	109
Figure 27 : Découpage de la ligne d'agrafes saignantes	110
Figure 28 : Vues endoscopiques d'une dilatation réussie du post-GSLsténose gastrique avant (A) et après (B) dilatation par ballon endoscopique avec un ballon Rigiflex de 30 mm	122

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Classification des adultes en fonction de l'IMC, indépendante de l'âge et analogue pour les deux sexes (OMS, 1997).....	5
Tableau 2 : Les points de consensus sur les indications et les contre-indications de la gastrectomie longitudinale.....	60
Tableau 3 : Classification radiologique des fistules avec gastrectomie longitudinale.....	77
Tableau 4 : Classification endoscopique des fistules avec gastrectomie longitudinale.....	77
Tableau 5 : Symptômes, signes et paramètres biologiques chez les patients présentant des fuites après une gastrectomie longitudinale.....	78
Tableau 6 : Les facteurs de risque acquis et congénitaux de la maladie thrombo-embolique (2013-3.pdf (cosem.fr)).	84
Tableau 7 : Les mécanismes impliqués dans le RGO.....	87
Tableau 8 : Les différents symptômes qui orientent vers une sténose.....	91
Tableau 9 : Signes et symptômes indiquant une malnutrition protéino-calorique.....	98
Tableau 10 : Les différentes complications de la gastrectomie longitudinale.....	127

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1 : Parcours du malade candidat à la chirurgie bariatrique	135
Annexe 2 : Évolution typique du régime alimentaire après une chirurgie bariatrique	137
Annexe 3 : Recommandations de suivi après une chirurgie bariatrique.....	138
Annexe 4 : Les modifications des mesures métaboliques, minérales et vitaminiques après une gastrectomie à manchon laparoscopique à 1, 3 et 5 ans après l'opération.....	139
Annexe 5 : Algorithme de la prise en charge des hémorragies post gastrectomie longitudinale.	140
Annexe 6 : Algorithme de la prise en charge des fuites de gastrectomie à manchon.....	141
Annexe 7 : Algorithme de la prise en charge d'une sténose découverte après le septième jour post-opération.....	142



Sommaire



Introduction	1
Obésité	4
I. Définition-Classification	5
II. Epidémiologie de l'obésité :	6
1. Dans le monde.....	6
2. Au Maroc	10
III. Les origines de l'obésité	12
1. Déterminants génétiques :	12
2. Déterminants environnementaux :	13
2.1. Facteurs inter-utérins :	13
2.2. Facteurs familiaux et ethniques :	13
2.3. Régime alimentaire et habitudes alimentaires :	13
2.4. L'activité physique :	14
2.5. Médicaments :	14
2.6. Stress :	15
2.7. Les maladies endocriniennes et métaboliques :	15
IV. Physiopathologie	17
V. Diagnostic.....	19
VI. Complications :	20
1. La relation entre l'obésité et la mortalité.....	20
2. Complications physiques :	21
2.1. Les complications cardiaques :	21
2.2. Les complications respiratoires.....	22
2.3. Les complications digestives :	23
2.4. Les complications rénales	24
2.5. Les complications métaboliques :	25
2.6. Les complications ostéo-articulaires	26
2.7. Les complications gynéco-obstétriques	26
2.8. Les complications veineuses.....	27

2.9.	Les complications chirurgicales :	27
2.10.	Les complications oncologiques.....	28
3.	Complications socio-psychologiques	29
3.1.	Préjudice et discrimination :	29
3.2.	Comportement alimentaire :	30
3.3.	L'image corporelle :	30
3.4.	Dépression :	31
VII.	Traitement :	32
1.	L'évaluation du départ.....	32
2.	La diététique.....	33
3.	L'exercice physique	34
4.	Pharmacothérapie	35
5.	Chirurgie de l'obésité	37
VIII.	Prévention.....	38
Sleeve gastrectomie	39
I.	Définition	40
II.	Objectifs.....	41
III.	Historique et évolution de la technique	42
IV.	Préparation pré-opératoire	44
1.	Information du malade :	44
2.	Évaluation médicale :	44
3.	Évaluation biologique :	45
4.	Imagerie préopératoire :	46
5.	Évaluation anesthésique :	47
6.	Évaluation nutritionnelle :	48
7.	Évaluation psychologique :	48
8.	Plan de perte de poids :	48
V.	Technique chirurgicale.....	50
VI.	Indications.....	57
VII.	Contre-indications	58

1.	Contre-indications de la chirurgie bariatrique :	58
2.	Contre-indications de la sleeve gastrectomie :.....	58
VIII.	La phase post-opératoire	61
1.	Phase postopératoire initiale :	61
2.	Suivi post-opératoire :	61
IX.	Résultats :.....	62
	Complications de la sleeve gastrectomie	63
I.	Mortalité.....	64
II.	Complications per-opératoires :	66
1.	Complications liées à l'anesthésie.....	66
1.1.	Position du patient :.....	66
1.2.	Monitoring :.....	66
1.3.	Médicaments anesthésiques :.....	66
1.4.	Intubation :	67
2.	Lésions spléniques	67
3.	Saignement du site de trocart.....	70
4.	Lésions des gros vaisseaux	71
5.	Lésions des organes.....	72
III.	Complications post-opératoires précoces :	73
1.	Locales :.....	73
1.1.	Hémorragie	73
1.2.	Fistules.....	75
2.	Générales :	80
2.1.	Infections	80
2.2.	Thrombo-Embolie veineuse.....	83
IV.	Complications post-opératoires tardives :	86
1.	Reflux gastro-pesophagien :	86
2.	Sténose.....	89
3.	Lithiase vésiculaire.....	93
4.	Abcès	95

5. Carences nutritionnelles :	98
Traitement et prévention des complications	102
I. Complications per-opératoires :.....	103
1. Complications liées à l'anesthésie.....	103
1.1. Position du patient :.....	103
1.2. Médicaments anesthésiques :.....	104
1.3. Intubation :.....	104
2. Lésions spléniques.....	104
3. Saignement du site de trocart.....	105
4. Lésions des gros vaisseaux ou des organes	106
II. Complications post-opératoires précoces :.....	107
1. Locales :.....	107
1.1. Hémorragie	107
1.2. Fistules.....	110
2. Générales :	115
2.1. Infections	115
2.2. Thrombo-Embolie veineuse.....	116
III. Complications post-opératoires tardives :	119
1. Reflux gastro-pesophagien	119
1.1. Traitement médical :.....	119
1.2. Conversion en By-pass gastrique :.....	119
1.3. Nouveau traitement par endoscopie :	120
2. Sténose.....	121
3. Lithiase vésiculaire.....	123
4. Abscess	124
5. Carences nutritionnelles :	124
Conclusion	128
Résumés	130
Annexes	134



Introduction



Au cours des dernières décennies, l'obésité est devenue une épidémie dans le monde entier (1). C'est une pathologie chronique d'étiologie complexe, un grave facteur de risque, qui compromet le fonctionnement psychosocial et la qualité de vie du patient.

Les taux d'obésité ont augmenté dans tous les âges et chez les deux sexes indépendamment de la localité géographique, de l'origine ethnique ou du statut socio-économique, bien que la prévalence, de l'obésité est généralement plus importante chez les personnes âgées et les femmes (2).

Alors que l'obésité augmente progressivement dans le monde, les maladies comorbides et les handicaps qui y sont associés, augmentent aussi. Parmi ces maladies comorbides, on trouve le diabète sucré type II, les maladies cardiaques congestives, l'arthrose et les troubles psychologiques (1).

La prise en charge du patient obèse varie en fonction du degré d'obésité et de l'état de santé du malade. L'augmentation de l'activité physique et la modification des habitudes alimentaires sont considérés comme la pierre angulaire du traitement de l'obésité, mais plusieurs patients n'obtiennent pas de bénéfices durables en raison de difficultés d'observance et de l'adaptation physiologique et neuro-hormonale de l'organisme à la perte de poids (9).

Cette approche doit être associée à un traitement pharmacologique permettant l'optimisation des résultats. Malheureusement pour les personnes souffrant d'obésité morbide, ces médicaments n'entraînent au mieux qu'une perte de 10 % du poids corporel, et doit être prise à long terme pour garantir même ce pourcentage (3).

Face à ce problème et en absence de solutions médicales efficaces, la chirurgie bariatrique est apparue comme une option viable permettant la perte de poids chez les patients ayant un IMC de 40 kg/m², ou ceux ayant un IMC de 35 kg/m² qui présentaient des comorbidités médicales liées au poids et qui a échoué à un important programme d'amaigrissement (3).

Il existe plusieurs techniques chirurgicales (malabsorptives ou restrictives), réalisées soit par laparotomie ou par voie laparoscopique. Récemment, l'une des procédures de cette chirurgie est devenue populaire, la gastrectomie longitudinale, également connue sous le nom de la sleeve gastrectomie.

Elle a été décrite initialement par Hess et Marceau et al (4,5) en 1988 comme la première partie restrictive d'une procédure chirurgicale appelée "switch duodéal". La forme isolée du SG a été décrite pour la première fois dans 1993 par Johnson et al. Les premières indications concernaient les "super" patients obèses (IMC > 60 kg/m²) et ceux qui présentent un risque anesthésique élevé liées à plusieurs comorbidités (6).

En raison de l'encouragement des premiers résultats, la SG, a été considérée techniquement plus facile et relativement plus rapide que d'autres procédures bariatriques malabsorptives, a ensuite été utilisée comme une technique indépendante, montrant une perte de poids comparable aux autres techniques et une diminution significative des comorbidités (7,8).

Cependant, les résultats impressionnants de cette technique sur la perte de poids, la qualité de vie et sur les comorbidités, ne doit pas faire oublier le taux important des complications dans les suites opératoires et qui peuvent être graves, voire même mortelles.

L'objectif principal de notre travail est de détailler les différentes complications chirurgicales et non chirurgicales de la sleeve gastrectomie.

Les objectifs secondaires sont :

- Comprendre l'obésité maladie et ses différents impacts.
- Décrire la gastrectomie longitudinale, la technique chirurgicale, ses indications et contre- indications.
- Connaitre les moyens thérapeutiques et préventifs des complications de la Sleeve gastrectomie.



Obésité



I. Définition-Classification (10) :

L'Organisation mondiale de la santé définit l'obésité comme étant une accumulation anormale ou excessive de la graisse corporelle qui peut nuire la santé.

Habituellement, le tissu adipeux représente 10 à 15 % du poids corporel chez l'homme et 15 à 25 % chez la femme. Ces pourcentages ont tendance à augmenter avec l'âge chez les deux sexes.

En pratique clinique, la mesure de la masse grasse est difficile à réaliser. Donc, la définition de l'obésité se base sur un indice facilement utilisable : indice de la masse corporelle (IMC) qui est le rapport entre le poids en kilogrammes divisé par la taille en mètres carrés. Chez l'adulte, l'obésité est définie par un IMC supérieur à 30 kg/m².

L'OMS a proposé et a établi la classification des poids corporel en se basant sur l'IMC en 1993 et 1997, respectivement.

Classification	IMC (kg·m ²)	Risque de morbidité associée
Dénutrition	< 16,5	Très Important
Insuffisance pondérale	<18,5	Faible (Mais risque accru d'autres problèmes cliniques)
Eventail normal	18,5-24,99	Moyen
Surpoids :	>=25,0	
Pré-obèse	25,00-29,99	Accru
Obésité, classe I (modérée)	30,0-34,99	Modéré
Obésité, classe II (sévère)	35,0-39,99	Important
Obésité, classe III (morbide ou massive)	>=40	Très Important

Tableau 1 : Classification des adultes en fonction de l'IMC, indépendante de l'âge et analogue pour les deux sexes (OMS, 1997).

En plus de l'IMC, il existe plusieurs autres méthodes de mesure de l'obésité : le poids idéal par rapport à la taille, mesure des plis cutanés, mesure de périmètre abdominal et autre.

Cependant, l'IMC reste le paramètre de l'obésité de référence international malgré ces limites. En effet, il existe deux principales limites de l'utilisation de l'IMC : l'absence de la distinction entre la masse grasse et la masse non grasse et les différences de distribution des muscles et du tissu adipeux selon l'âge, le sexe, la race/l'ethnie et d'autres facteurs.

II. Epidémiologie de l'obésité :

Après la reconnaissance de l'obésité comme maladie par l'OMS, plusieurs études sur l'impact épidémiologique et économique de la surcharge pondérale ont été réalisées, classées selon l'IMC.

1. Dans le monde (2, 12, 29) :

Depuis plusieurs années, la prévalence de l'obésité a tendance à augmenter de façon préoccupante partout dans le monde. On estime que la prévalence mondiale de l'obésité a presque triplé entre 1975 et 2015 en touchant aussi bien les pays développés que les pays en voie de développement.

Selon les dernières estimations de l'Organisation mondiale de la santé en 2015, il y a environ 1,9 milliard et 609 millions d'adultes sont en surpoids et obèses, représentant respectivement environ 39 % de la population mondiale. La figure « 1 » montre les taux de prévalence mondiale du surpoids et de l'obésité en 2015, pour les hommes et les femmes adultes âgés de >20 ans, par groupe d'âge. En 2015, la prévalence du surpoids était un peu plus faible chez les femmes que chez les hommes (entre 20 et 44 ans), mais cette tendance s'est inversée après 45 à 49 ans, ce qui coïncide peut-être avec la ménopause chez les femmes. La prévalence de l'obésité était généralement plus élevée chez les femmes que chez les hommes dans toutes les tranches d'âge, les différences entre les sexes étant maximales entre 50 et 65 ans.

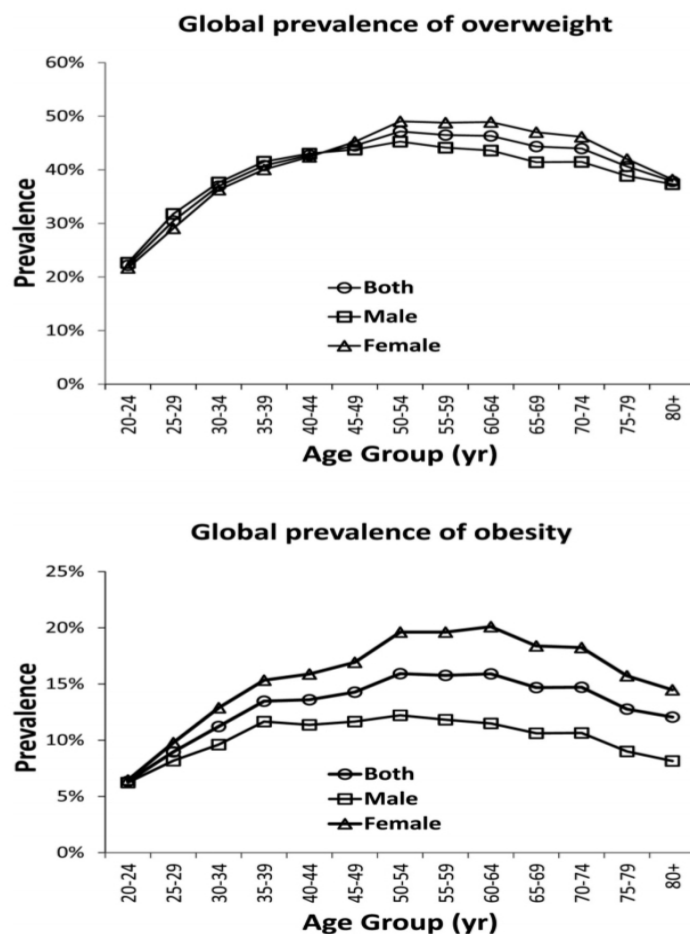


Figure 1 : Prévalence mondiale du surpoids (en haut) et de l'obésité (en bas) chez les adultes de plus de 20 ans, par groupe d'âge et par sexe (vers 2015) (246)

L'Amérique et l'Europe sont les deux régions où la prévalence du surpoids et de l'obésité est la plus élevée. Dans l'Amérique, la prévalence du surpoids est passée de 45,3 % en 1980 à 64,2% en 2015 et la prévalence de l'obésité est passée de 12,9% en 1980 à 28,3% en 2015. En Europe, la prévalence du surpoids est passée de 48% en 1980 à 59,6% en 2015 et celle de l'obésité de 14,5% en 1980 à 22,9% en 2015.

La Turquie et les États-Unis avaient les taux de prévalence de surcharge pondérale et d'obésité les plus élevés en 2015, alors que la France et la Colombie ont respectivement les plus faibles.

Dans la région de la Méditerranée orientale, la prévalence de la surcharge pondérale est passée de 37,9 % en 1980 à 49,6% en 2015 et celui de l'obésité de 11,8% en 1980 à 19,6% en 2015. Dans les pays africains la prévalence du surpoids et de l'obésité a approximativement doublé entre 1980 et 2015, de 18,5 % à 34,5 % et de 6,2 % à 12,7 %, respectivement.

Les tendances en matière de surcharge pondérale et d'obésité ont également augmenté dans la région du Pacifique occidental au cours des 35 dernières années, bien que les taux de prévalence soient les plus faibles au monde. La prévalence de la surcharge pondérale est passée de 9,7% en 1980 à 28,2% en 2015, et celui de l'obésité est passé de 0,8% en 1980 à 4,9% en 2015.

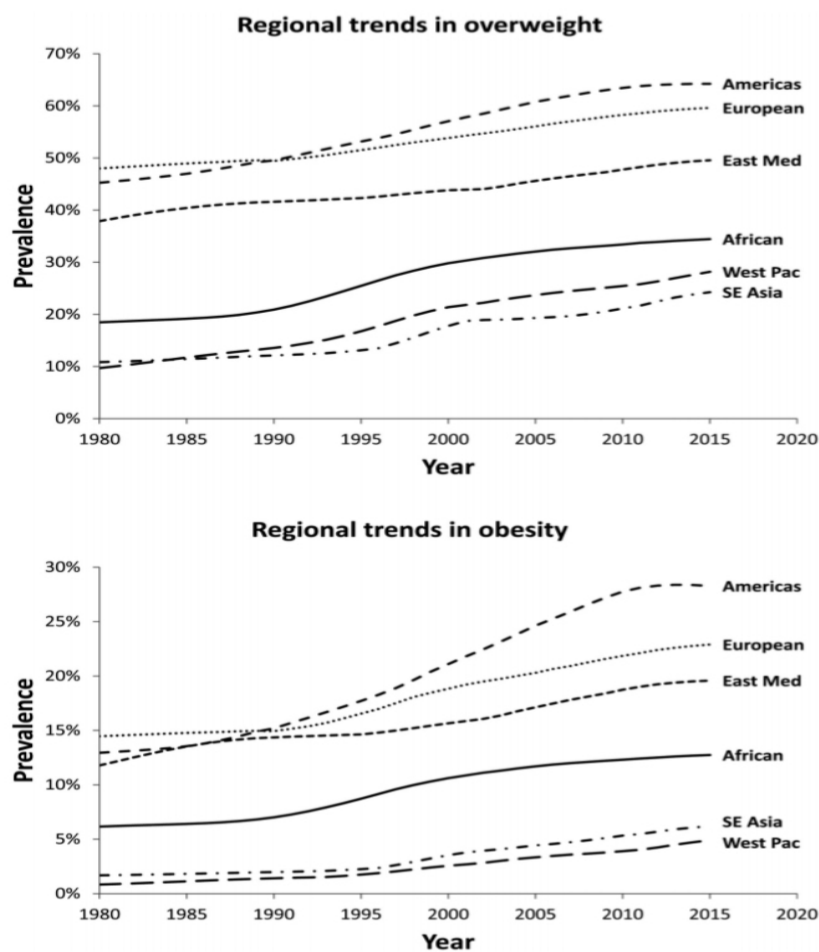


Figure 2 : Prévalence standardisée par âge du surpoids (en haut) et de l'obésité (en bas) chez les adultes de plus de 20 ans, par région géographique et par année (environ 1980-2015) (246)

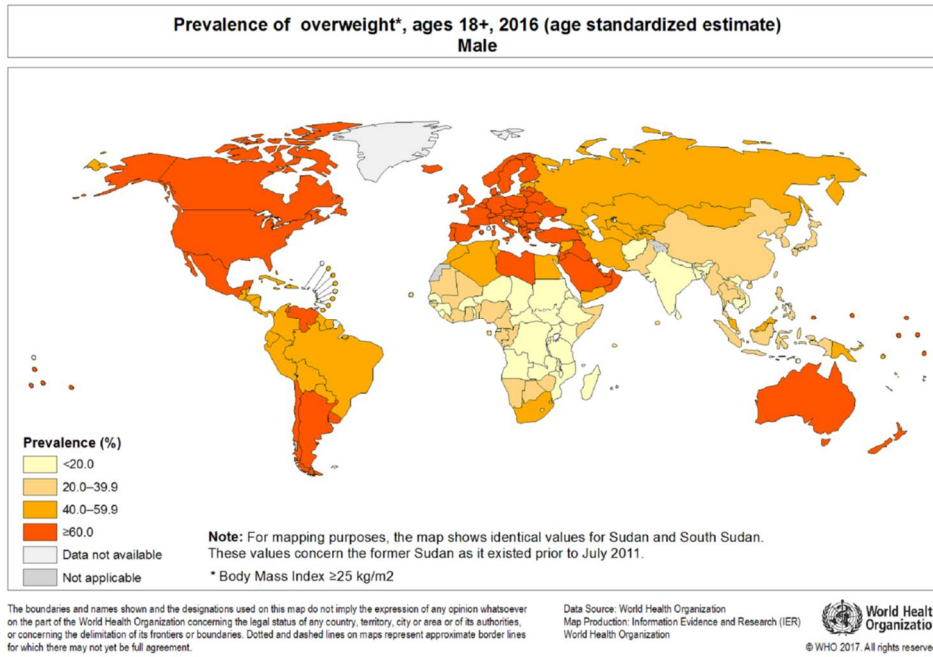


Figure 3 : Prévalence de l'obésité chez les hommes âgés de plus de 18 ans (estimation standardisée de l'âge) en 2016 selon l'OMS (247)

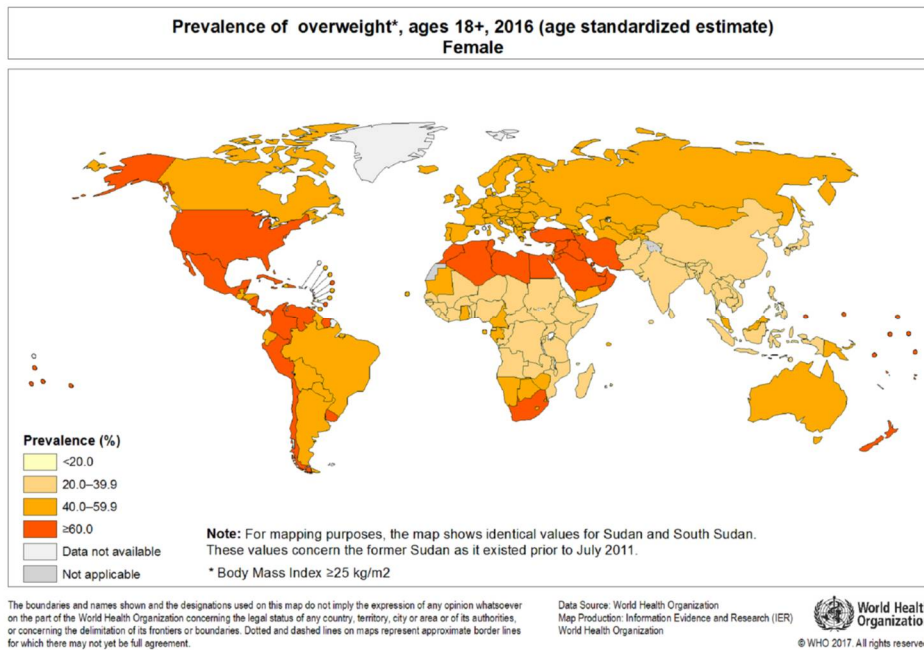


Figure 4 : Prévalence de l'obésité chez les femmes âgées de plus de 18 ans (estimation standardisée de l'âge) en 2016 selon l'OMS (247)

On estime que les niveaux d'obésité devraient être particulièrement élevés aux États-Unis, au Mexique et en Angleterre, où l'on prévoit que 47 %, 39 % et 35 % de la population respectivement seront obèses en 2030. Au contraire, l'augmentation devrait être plus faible en Italie et en Corée, où les taux d'obésité devraient être respectivement de 13 % et 9 % en 2030. Le niveau d'obésité en France devrait presque égaler celui de l'Espagne, avec 21 % en 2030. Les taux d'obésité devraient augmenter plus rapidement en Corée et en Suisse, où ils sont historiquement bas.

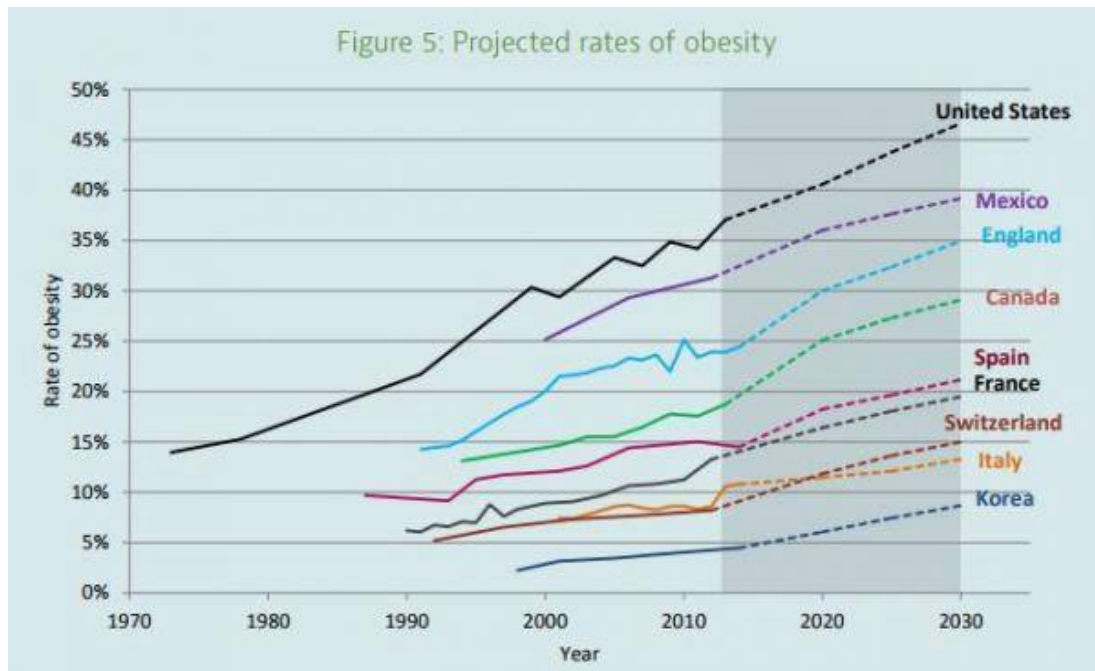


Figure 5 : Les taux d'obésité prévus jusqu'en 2030 (248)

2. Au Maroc (13, 14) :

En 2007, la prévalence de l'obésité chez les adultes âgés de plus de 20 ans est estimée à environ 11,3 % avec 8,9 % des adultes en stade d'obésité sévère et à peu près de 2,4 % en obésité morbide.

Cette surcharge pondérale touche surtout les urbains et les femmes par rapport aux ruraux et aux hommes. Le pourcentage d'obésité est estimé à 12,1 % parmi les urbains contre 10,2 % dans les zones rurales et à raison de 17,5 % chez les femmes contre 5,6 chez les hommes.

Selon le rapport des Nations unies sur l'état de la sécurité alimentaire et de la nutrition dans le monde de 2017, sept millions marocains, soit un pourcentage de 20,6 % de la population, souffraient d'obésité avec une augmentation de 5,4 % par rapport à 2005. Cependant, le rapport indique que l'obésité des enfants au Maroc a diminué, passant de 13,3 %, en 2005 à 10,7 %, en 2016.

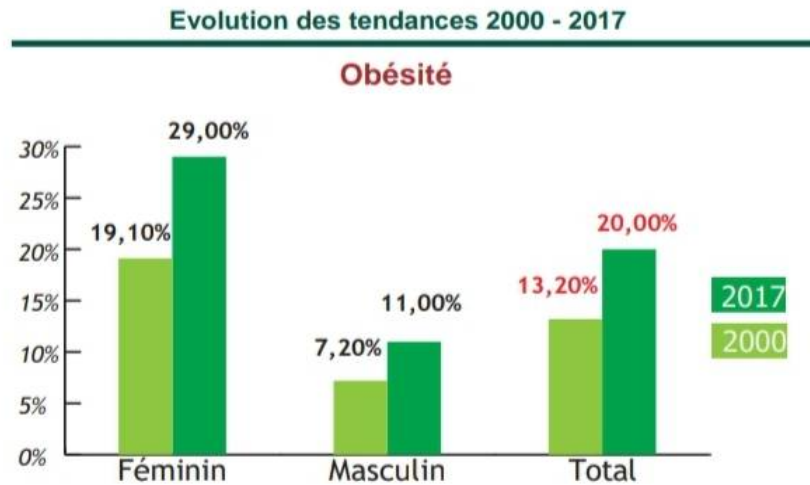


Figure 7 : Evolution de la prévalence de l'obésité par Sexe

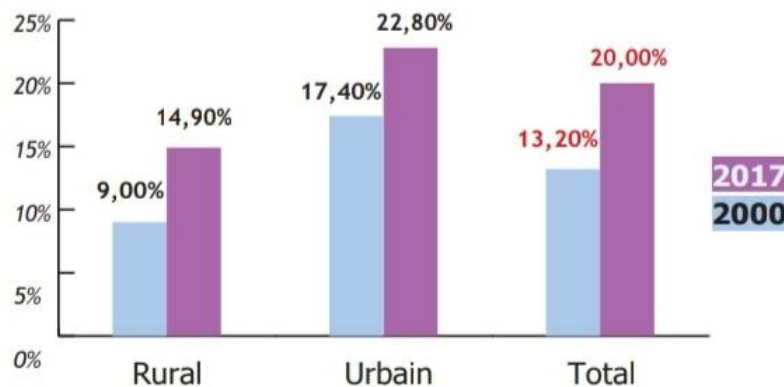


Figure 8 : Evolution de la prévalence de l'obésité par Milieu

Figure 6 : Evolution de la prévalence de l'obésité par sexe (haut) et par milieu (bas) entre 2000 et 2017 selon l'enquête nationale sur les facteurs de risques des maladies non transmissibles

(<https://www.sante.gov.ma/Documents/2019/05/Rapport%20de%20l%20enqu%C3%AAt%20Stepwise.pdf>)

III. Les origines de l'obésité (15) :

L'obésité est une maladie multifactorielle qui résulte d'un déséquilibre de la balance apports-dépenses. Ce déséquilibre peut être le résultat de plusieurs facteurs génétiques ou environnementaux ou l'association des deux.



Figure 7 : Les différents déterminants de l'obésité (249)

1. Déterminants génétiques :

La contribution génétique à l'obésité n'est pas un défaut monogénique, mais c'est le résultat d'une combinaison de plusieurs facteurs génétiques. Les deux défauts monogéniques les plus importants qui provoquent l'obésité chez les humains comprennent les gènes codant pour la leptine et le récepteur de la leptine.

La leptine est fabriquée dans le tissu adipeux et censée signaler au cerveau une insuffisance de l'apport alimentaire et la diminution des réserves de tissu adipeux dans l'organisme. Seule une petite fraction des personnes obèses ont un trouble monogénique comme étiologie de leur obésité. Ces personnes ont tendance à prendre du poids continuellement jusqu'à ce qu'elles meurent de complications de l'obésité.

Il existe plusieurs autres syndromes d'obésité rares dus à des causes génétiques ou familiales comme le modèle Prader-Willi syndrome (obésité, retard mental, petite taille, petites mains et petits pieds) probablement due à une mutation chez les personnes atteintes. Sur les 24 gènes spécifiquement identifiés avec l'obésité humaine, la plupart ne contribuent que très modestement à l'obésité.

2. Déterminants environnementaux :

2.1. Facteurs inter-utérins :

Des études sur les animaux ont confirmé que les manipulations nutritionnelles et hormonales pendant la vie intra-utérine conduit à l'obésité et au syndrome métabolique à l'âge adulte. D'autres études épidémiologiques démontrent que les bébés de faible poids à la naissance et en particulier les bébés qui naissent petits par rapport à l'âge gestationnel ont une prévalence plus élevée d'obésité dans l'âge adulte.

Les causes des bébés de petite taille ne sont pas claires, mais les anomalies du placenta peuvent jouer un rôle.

2.2. Facteurs familiaux et ethniques :

Les facteurs environnementaux de nature familiale, y compris les préférences alimentaires ethniques, l'alimentation, les habitudes, les différences de composition alimentaire et les niveaux d'activité, joue un rôle dans l'étiologie de l'obésité.

Les différents groupes ethniques présentent des différences marquées dans le caractère et les quantités des aliments consommés. Les facteurs qui peuvent influencer l'apport calorique total comprennent la fréquence et le moment des repas, l'utilisation d'épices, d'huiles et de graisses, et les sources alimentaires préférées (par exemple, le riz, le blé).

2.3. Régime alimentaire et habitudes alimentaires :

Si l'on considère les facteurs qui ont pu jouer un rôle dans l'épidémie d'obésité, les augmentations dans l'alimentation figurent en tête de liste. Aux États-Unis et dans le reste du monde, les gens sont de plus en plus aisés et peuvent se permettre de consommer davantage de nourriture et d'aliments préparés à l'avance, qui ont tendance à avoir une densité énergétique plus élevée.

On estime qu'un apport calorique excessif, supérieur aux besoins énergétiques quotidiens, est nécessaire pour le développement de l'obésité, mais il est prouvé que la qualité des aliments ingérés est également importante dans la production de l'obésité. Dans des études sur les animaux, les régimes alimentaires riches en graisses produisent un degré d'obésité plus élevé que celui des régimes riches en glucides car les graisses sont stockées plus efficacement que les glucides ou les protéines lorsque l'alimentation contient plus d'énergie que ce qui est nécessaire pour le maintien du poids.

2.4. L'activité physique :

La quantité d'activité physique quotidienne contribue clairement à l'entretien du poids du corps. Le facteur le mieux corrélé avec le degré d'obésité était l'activité physique (le degré d'obésité est négativement corrélé à l'activité physique quotidienne).

L'augmentation de l'affluence et de la mécanisation et la grande pénétration dans les foyers de téléviseurs, d'ordinateurs et de jeux informatiques, le temps de sédentarité a augmenté, en particulier pour les enfants.

Aussi, la peur de la violence, secondaire au trafic de drogue, et la peur de l'enlèvement poussent les parents à garder les enfants à la maison ou à limiter les exercices extérieurs et les activités des sports organisés.

Il est important de reconnaître que des niveaux d'activité plus élevés n'exigent pas nécessairement un plus grand nombre d'exercices formels. Bien que tout exercice soit une activité, les activités de la vie quotidienne apportent une contribution importante à la dépense énergétique quotidienne totale.

2.5. Médicaments :

Il n'est pas bien reconnu, mais de nombreux médicaments peuvent entraîner une augmentation de la consommation alimentaire ou le poids du corps. Les glucocorticoïdes provoquent une prise de graisse, en particulier l'adiposité tronculaire, dans un pourcentage élevé d'utilisateurs. Insuline et antidiabétiques oraux favorise le gain de poids et de tissu adipeux chez les diabétiques. Les phénothiazines, des agents antipsychotiques et certains antidépresseurs, tels que les tricycliques et les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, peuvent entraîner une prise de poids.

Cyproheptadine et valproïque ont également été impliqués dans l'étiologie de l'obésité chez certains patients. Enfin, les antagonistes adrénérgiques tels que le propranolol sont supposés réduire la tension nerveuse sympathique et entraînent une prise de poids ou des difficultés à perdre du poids.

2.6. Stress :

Plusieurs types de stress peuvent contribuer à l'obésité, dont le plus étudié est le stress émotionnel. La dépression est associée à une prise de poids dans environ 10 à 20 % des cas et plus particulièrement dans les cas de dépression saisonnière qui se produit pendant les mois d'hiver.

De manière anecdotique, de nombreux patients rapportent que l'apparition de l'obésité est survenue lors d'un événement émotionnellement très stressant dans leur vie.

En contrepartie du stress émotionnel, les interventions chirurgicales dans le SNC peuvent provoquer des traumatismes dans les zones critiques et produire l'obésité. Toutefois, il existe de nombreux cas anecdotiques d'obésité à la suite d'une opération sur d'autres parties du corps, comme on le constate pour l'obésité après une amygdalectomie. Il n'est pas clair si dans ces cas, les dommages au SNC se produisent pendant l'opération ou s'il existe un autre facteur qui modifie la biochimie du SNC.

Une autre étiologie potentiellement inquiétante de l'obésité est celle des maladies infectieuses. Des infections bactériennes comme la tuberculose et d'autres infections du SNC peuvent provoquer rarement l'obésité et les mécanismes du SNC sont facilement compréhensibles. Ce qui est plus inquiétant est la possibilité que des infections virales puissent provoquer l'obésité.

2.7. Les maladies endocriniennes et métaboliques :

Les maladies endocriniennes sont une étiologie de l'obésité couramment recherchée, mais rarement rencontrée.

La maladie thyroïdienne est le plus souvent accusée de provoquer l'obésité, en particulier chez les adolescents. Cependant, l'hypothyroïdie entraîne très rarement une prise de poids importante et le traitement de la carence thyroïdienne entraîne rarement une perte de poids importante.

Le syndrome de Cushing, qui résulte d'un traitement par des glucocorticoïdes exogènes, est la forme la plus courante d'obésité endocrinienne. La prise de poids avec un traitement aux glucocorticoïdes peut être de grande taille, de l'ordre de 25 à 50 kg dans les cas extrêmes, mais ces maladies sont excessivement rare.

Les insulinomes sont une autre cause rare d'obésité endocrinienne. Ils favorisent le dépôt de tissu adipeux et une suralimentation due à des périodes d'hypoglycémie.

La pseudohypoparathyroïdie, la maladie hypothalamique et l'hypogonadisme sont des très rares causes de l'obésité.

IV. Physiopathologie (11):

L'obésité est un état clinique qui se manifeste par un excès de la masse grasse sous-cutanée et/ou viscérale, qui est due à la combinaison entre :

- ❖ une consommation excessive d'aliments malsains, une "mauvaise nutrition" représentée par les aliments typiques du régime occidental. Ces aliments sont pauvres en micronutriments, en antioxydants et en polyphénols, avec une forte densité calorique, et
- ❖ La diminution de l'activité physique à cause d'un mode de vie sédentaire, de la dépression, d'altération de l'humeur, la neuroinflammation, l'hyperalgésie et la réduction des réserves biomécaniques fonctionnelles en raison de la l'expansion du tissu adipeux.

L'obésité est une maladie multifactorielle caractérisée par une évolution chronique sur 3 phases:

- **Phase prodromique :**

Dans la première phase, on observe une accumulation périphérique du tissu adipeux due à un apport calorique plus élevé que la dépense énergétique totale. Dans le même temps, une inflammation de faible intensité et une homéostasie systémique sont présents. Avant l'apparition des altérations métaboliques, l'accumulation de tissu adipeux implique des limitations fonctionnelles telles qu'un frottement accru des tissus, des tensions articulaires, une compression des tissus mous avec pour conséquence une apnée du sommeil et un reflux gastro-œsophagien. Cette phase et les complications déjà mentionnés doivent être considérés comme entièrement réversibles.

- **Phase intermédiaire**

La graisse accumulée dans les organes est connue sous le nom de graisse ectopique. C'est le résultat de la lipotoxicité avec un excès de la graisse dans les zones viscérales. Le dépôt ectopique peut déterminer l'adiposopathie, une altération dysfonctionnelle du tissu adipeux et des tissus ou organes affectés. Il y a également une augmentation des adipokines et des cytokines inflammatoires, une inflexibilité métabolique, une altération du métabolisme

des triglycérides et des hydrates de carbone, qui produit une résistance à l'insuline et une augmentation du stress oxydatif. Dans la phase intermédiaire, l'adiposopathie implique une rupture de l'homéostasie et prédispose à la présence de comorbidités, telles que le diabète, l'hypertension et la dyslipidémie. Cette phase et ses complications sont réversibles.

- **Dernière phase**

L'expansion chronique de la masse grasseuse, l'accumulation des dommages causés par l'adiposopathie et les comorbidités entraînent un risque accru d'événements cardiovasculaires. En cas de complication majeure, le risque de mortalité augmente, aggravé par toutes les limitations fonctionnelles et les comorbidités. Après un accident cardiovasculaire, le patient obèse est fragile et limité dans les activités de la vie quotidienne. Malheureusement, les résultats des complications majeures ne sont pas réversibles.

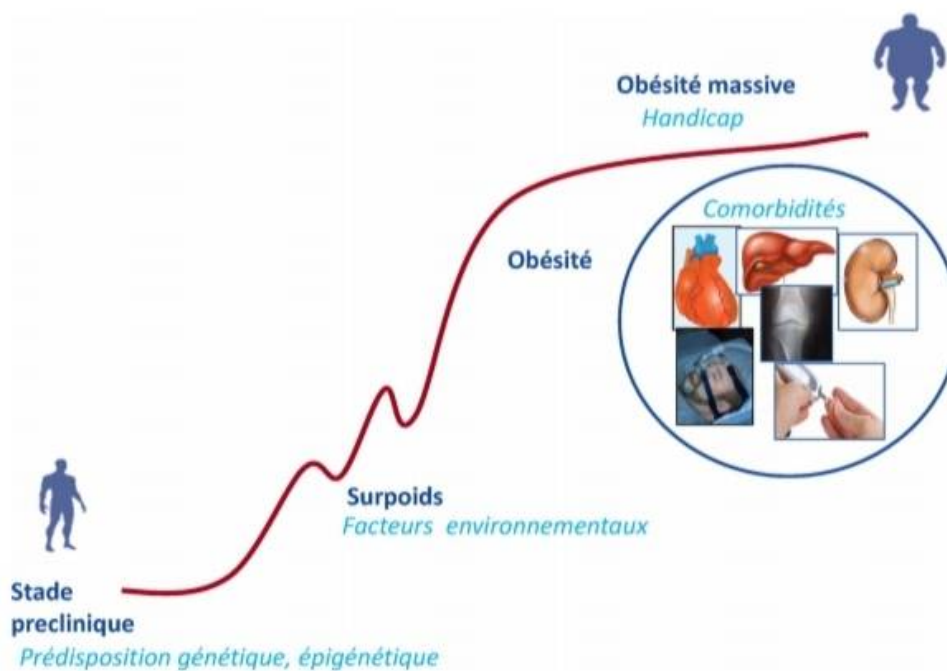


Figure 8 : L'histoire naturelle de l'obésité (250)

V. Diagnostic (11,25) :

Actuellement, l'IMC est utilisé par beaucoup comme un indice pour diagnostiquer l'obésité. D'autre part, il a été reconnu par plusieurs auteurs comme un indice imparfait, incapable de quantifier correctement l'adiposité.

L'IMC est une mesure simple et raisonnable pour diagnostiquer l'obésité, car il est en corrélation avec la masse grasseuse et est associée à la morbidité et à la mortalité, mais l'une de ses limites est l'utilisation d'une seule échelle pour les deux sexes et pour tous les âges. Cependant, il doit être considéré comme une méthode approximative car l'IMC peut ne pas correspondre au même pourcentage de graisse corporelle.

En plus de l'IMC, la détermination de l'adiposité par anthropométrie, pli cutané et techniques ultra-sonographiques est également limitée par la répartition de la graisse en fonction du sexe et de l'âge et par l'erreur dépendant de l'opérateur.

Pourtant, les diagnostics par image, soutenus par l'innovation technologique, sont capables de fournir une composition corporelle précise et reproductible. En particulier, la tomographie par densitométrie (TDM), l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et l'absorptiométrie bi-énergie à rayons X (DXA). Ils permettent de quantifier le volume et la masse des différents compartiments du corps tels que le tissu adipeux dans les compartiments sous-cutané, viscéral et coronaire (tissu adipeux autour du cœur et des vaisseaux cardiaques), et les compartiments maigres sans graisse tels que la moelle osseuse et le tissu musculaire squelettique.

La DXA est considérée comme la méthode de référence pour la composition corporelle, en raison de l'excellent rapport entre la qualité, le caractère invasif, le prix et le temps de la machine et parce qu'elle permet d'évaluer l'ensemble ou un segment du corps, la masse grasseuse, la masse maigre et la masse osseuse avec un temps d'acquisition moyen de 10 minutes et une irradiation comparable à l'exposition solaire d'une journée.

Le diagnostic de l'obésité dans l'enfance est encore plus complexe que chez l'adulte en raison du développement rapide qui se traduit par des changements importants de l'IMC avec l'âge. Le plus souvent, des courbes de référence liées à l'âge ont été appliquées, mais il n'y a guère d'accord sur le choix des seuils appropriés pour diagnostiquer l'obésité infantile.

VI. Complications :

1. La relation entre l'obésité et la mortalité (16-18) :

Par rapport au poids normal, l'obésité (tous grades confondus) et l'obésité des grades 2 et 3 ont été associées à une mortalité (toutes causes confondues) significativement plus élevée. L'obésité de grade 1 n'était pas associée à une mortalité plus élevée, et le surpoids était associé à une mortalité (toutes causes confondues) nettement plus faible.

On estime que l'obésité est responsable de près de 300 000 décès chaque année. La relation entre la surmortalité et l'obésité est mieux décrite par une courbe en forme de « J ». Lorsque le poids corporel - généralement exprimé par l'indice de masse corporelle (IMC) - augmente, on observe une augmentation curviligne de la mortalité, principalement attribuable à l'augmentation des décès dus aux maladies cardiaques, au diabète, à l'hypertension et au cancer.



Figure 9 : Le taux de la mortalité en fonction de l'IMC et des maladies responsables
(<https://www.quora.com/What-are-some-reasons-why-fat-people-are-considered-unhealthy>)

Il est maintenant prouvé que non seulement le pourcentage de graisse évalué par l'IMC compte dans la prévision de la mortalité, mais aussi la répartition de la graisse dans le corps. L'étude INTERHEART, entre autres, a montré qu'une distribution élevée de la graisse de la hanche évaluée par le tour de la hanche avait un effet prédictif négatif sur l'infarctus du myocarde (IM), alors qu'une distribution élevée de la graisse de la taille évaluée à nouveau par le tour de taille était associée à des taux élevés d'IMC.

2. Complications physiques :

2.1. Les complications cardiaques :

➤ Hypertension artérielle(18) :

Les données disponibles montrent une forte association entre l'obésité et l'hypertension. On a constaté une nette augmentation du risque d'hypertension avec la prise du poids.

Dans l'étude Framingham, le risque relatif d'hypertension chez les hommes en surpoids et les femmes étaient respectivement de 1,46 et 1,75, après ajustement pour l'âge. Dans la même étude, la réduction du poids chez les femmes obèses de 18 ans a réduit le risque d'hypertension.

Une autre enquête au Malawi montre que l'hypertension a été estimée à 32,9% chez les adultes âgés de 25 à 64 ans. L'enquête a également constaté que 29% de la population de cette tranche d'âge étaient soit en surpoids soit obèses, ce qui pourrait indiquer que l'obésité peut jouer un rôle dans l'hypertension.

Récemment, il a été démontré que le tour de taille est important dans l'évaluation de l'obésité et du risque d'hypertension. Lorsque le tour de taille et l'IMC ont été comparés en tant que variables continues dans le même modèle de régression, le tour de taille s'est avéré être un meilleur prédicteur du risque lié à l'obésité, y compris l'hypertension, que l'IMC. Le tour de taille peut être un moyen précieux de quantifier le risque d'hypertension chez les personnes manifestement obèses, car il est moins cher, plus facile et plus rapide à utiliser que l'IMC.

➤ **Maladie coronarienne (19):**

Un risque accru de maladie coronarienne chez les personnes en surpoids a été mis en évidence dans l'étude de Framingham sur le cœur et dans l'étude de Nurses Health montrant que le risque relatif ajusté de coronaropathie (en prenant un IMC de 21 kg/m² comme valeur de référence) a augmenté de 1,19 pour un IMC de 21-22,9 kg/m² à 3,56 pour un IMC de > 29 kg/m².

En outre, l'obésité était associée à la fois à des stries graisseuses et à des lésions athérosclérotiques surélevées dans les artères coronaires descendantes droite et gauche chez les jeunes hommes, mais pas chez les femmes.

Cependant, chez les patients souffrant d'une maladie cardiaque préexistante, la relation entre l'obésité et la mortalité cardiovasculaire n'est pas aussi forte.

➤ **Insuffisance cardiaque (19) :**

La relation entre l'obésité et l'insuffisance cardiaque est complexe. Dans l'étude Framingham, près de 6000 personnes sans antécédents d'insuffisance cardiaque (moyenne 55 ans) ont été suivies pendant 14 ans en moyenne. Le risque de développer une insuffisance cardiaque était deux fois plus élevé chez les personnes obèses, par rapport aux sujets avec un indice de masse corporelle normal.

On a estimé que 11 % des cas d'insuffisance cardiaque chez les hommes et 14 % chez les femmes pouvaient être attribués à la seule obésité.

2.2. Les complications respiratoires (19) :

➤ **Syndrome d'apnée de sommeil :**

L'obésité est un facteur de risque majeur pour le syndrome d'apnée du sommeil. Plus de 75 % des patients atteints de ce syndrome auraient un poids supérieur à 120 % du poids idéal. Elle contribue probablement au syndrome d'apnée du sommeil par de multiples mécanismes. L'augmentation des dépôts de graisse dans les tissus entourant les voies aériennes supérieures chez les patients obèses peut avoir un impact direct sur la lumière des voies aériennes.

Aussi, les dépôts de graisse dans la partie supérieure du corps peuvent augmenter l'affaissement des voies respiratoires et interférer avec la fonction des muscles inspiratoires et expiratoires qui maintiennent le calibre des voies aériennes. En outre, une perte de poids légère à modérée peut améliorer considérablement cette apnée.

➤ **Asthme :**

La prévalence de l'asthme est accrue chez les sujets en surpoids, les sujets obèses ou en surpoids représentent 75 % des visites aux urgences pour asthme. Des études longitudinales indiquent que l'obésité précède l'asthme, et que le risque relatif d'asthme incident augmente avec l'augmentation de l'obésité. En outre, les sujets asthmatiques morbidement obèses étudiés après une perte de poids démontrent une diminution de la gravité des symptômes d'asthme.

La relation entre l'obésité et l'asthme est soulignée par le fait que l'obésité est un prédicteur important de la persistance de l'asthme infantile à l'adolescence. Les mécanismes potentiels de cette relation comprennent les changements liés à l'obésité dans les volumes pulmonaires, l'inflammation systémique et d'autres facteurs dérivés des adipocytes qui pourraient modifier la fonction des muscles lisses des voies aériennes et favoriser le rétrécissement des voies aériennes.

2.3. Les complications digestives :

L'incidence des troubles digestifs a été portée à plus de 40 % chez les personnes ayant 15 à 35 % de la surcharge pondérale et a été augmentée près de 150% chez les personnes en surpoids de 25% ou plus (20).

➤ **Les maladies hépato-biliaires (19, 20, 21) :**

L'association entre l'obésité et les maladies hépato- biliaire a été documenté dans plusieurs études.

La stéatose hépatique, la stéato-hépatite non alcoolique, la fibrose et la cirrhose font partie des maladies du foie gras non alcoolique. L'obésité et l'insulinorésistance sont considérées comme les principaux facteurs de causalité de ces maladies ; le pourcentage de patients obèses ayant recours à la chirurgie bariatrique qui présentent une stéatose est de 91%; 37% souffrent d'une stéato-hépatite non alcoolique et 10 % présentent une cirrhose.

La stéatose hépatique résulte d'un déséquilibre entre la production et l'utilisation des TG. Les acides gras libres utilisés pour la production hépatique de TG sont issus de l'alimentation, de la lipogenèse de novo et de la lipolyse du tissu adipeux. Environ 60 % des TG accumulées dans le foie des patients atteints de maladies de foie gras non alcoolique proviennent des acides gras mobilisés dans les dépôts adipeux périphériques.

D'autre part, la principale complication biliaire de l'obésité est la lithiase biliaire. Les femmes ayant un IMC de plus de 45 kg/m² avaient un risque de calculs biliaires est multiplié par sept par rapport à celui des femmes ayant un IMC <24 kg/m². Les femmes avec un IMC supérieur à 30 kg/m² avaient une incidence annuelle de calculs biliaires de 41% et ceux ayant un IMC de plus de 45 kg/m² avaient un taux d'environ 2 % par an. Des données similaires ont été trouvées chez les hommes dans l'étude sur les professionnels de la santé.

Toutefois, il existe un risque accru de lithiase biliaire chez les patients qui perdent rapidement du poids. La formation de calculs biliaires après une chirurgie bariatrique a été déclaré toucher environ 38% des patients.

➤ **Reflux gastro-oesophagien (19,21) :**

La prévalence du reflux gastro-œsophagien (RGO) est estimée à 20-44 % dans les pays occidentaux, avec une fréquence plus faible en Asie. Cette augmentation serait notamment liée à la hausse mondiale de l'obésité. La plupart des études de population menées aux États-Unis et au Royaume-Uni ont soutenu cette association, et deux de ces études ont montré une augmentation progressive du RGO symptôme à mesure que l'IMC augmentait.

L'étude de Hampel et al, qui a analysé neuf études différentes, a signalé des associations statistiquement significatives entre l'IMC et le RGO, des associations significatives de l'IMC avec l'oesophagite érosive, et des associations significatives de l'IMC avec l'adénocarcinome gastrique cardiaque.

2.4. Les complications rénales (20,21):

L'obésité est associée à des paramètres rénaux anormaux, à une glomérulopathie liée à l'obésité et à une maladie rénale chronique (MRC). Les patients obèses ont souvent un taux d'excrétion d'albumine accru, ce qui indique une insuffisance rénale précoce et un risque élevé de morbidité et de mortalité cardiovasculaire. Pour chaque augmentation de 5 kg/m² de l'IMC, la mortalité associée aux maladies rénales augmente de 60 %.

En outre, la dyslipidémie associée à l'obésité entraîne une IRC progressive en favorisant l'inflammation et le dysfonctionnement endothélial. Des concentrations plus faibles de HDL sont associées à une incidence plus élevée de MRC dans la population générale.

L'obésité massive peut être également responsable d'un syndrome néphrotique avec une protéinurie comprise entre 3,1 et 19,2 g/dL.

2.5. Les complications métaboliques :

➤ Diabète (19,21) :

Il existe une forte association entre l'obésité et le diabète sucré de type 2, chez les deux sexes et dans tous les groupes ethniques.

Environ 50 % des patients diagnostiqués comme diabétiques sont obèses, mais seulement 20 % environ des patients ayant recours à la chirurgie bariatrique sont diabétiques. Le risque de développer un DT2 augmente de 20 % pour chaque 1 kg/m² a augmenté d'IMC.

Les données de l'étude sur la santé des infirmières ont montré un risque relatif de diabète ajusté à l'âge de 40 chez les femmes ayant un IMC de >31 kg/m², par rapport aux femmes ayant un IMC <22 kg/m².

Un risque similaire a été démontré pour les hommes dans l'étude de suivi des professionnels de la santé : un IMC de >35 kg/m² a été associé à un risque relatif de diabète ajusté à l'âge de 60,9, comparé à un IMC de <23 kg/m².

➤ Dyslipidémie (19) :

L'obésité est associée à un profil lipidique défavorable.

Les anomalies lipidiques liées à l'obésité comprennent une concentration sérique élevée de cholestérol, de cholestérol à lipoprotéines de basse densité (LDL), de cholestérol à lipoprotéines de très basse densité (VLDL), de triglycérides et d'apolipoprotéines B, ainsi qu'une réduction du cholestérol à lipoprotéines de haute densité (HDL).

Le ou les mécanismes sous-jacents à cette dyslipidémie ne sont pas entièrement compris mais impliquent la combinaison d'une résistance à l'insuline et d'une hyperinsulinémie stimulant la synthèse des triglycérides hépatiques à partir d'un tissu adipeux accru subissant une lipolyse accrue. Cela conduit à une hypertrigycéridémie postprandiale, à des particules LDL plus petites et plus denses, et à une réduction des concentrations de cholestérol HDL.

Dans une méta-analyse complète, la perte de poids de 1 kg a diminué le cholestérol total sérique de 0,05 mmol/l et le cholestérol LDL de 0,02 mmol/l, et a augmenté le cholestérol HDL de 0,009mmol/l.

2.6. Les complications ostéo-articulaires (18,19) :

On constate une nette augmentation de l'arthrose chez les personnes obèses. Elle est plus fréquente au niveau des genoux et des chevilles, ce qui peut être la conséquence d'un excès de poids.

L'obésité est un facteur de risque indépendant important pour l'arthrose après ajustement en fonction de l'âge, de l'activité physique et des niveaux d'acide urique. Des études portant sur l'effet de la réduction du poids ont montré une réduction significative de la probabilité de développer de l'arthrose au fil du temps.

L'arthrose est fréquente à un âge plus avancé et sa prévalence est supérieure à 50 % chez les hommes et les femmes à 65 ans. Le mécanisme de l'arthrose a été présumé être dû à une contrainte chronique directe sur les articulations liée au surpoids. Cependant, il est maintenant admis que des mécanismes non mécaniques peuvent contribuer à l'arthrose dans l'obésité.

Il y a de plus en plus de preuves que le dérèglement des adipokines (hormones du tissu adipeux) telles que l'adiponectine, la visfatine et la résistine peut expliquer le lien entre l'obésité et l'arthrose, ce qui suggère que l'arthrose peut être une maladie systémique dans l'obésité.

2.7. Les complications gynéco-obstétriques (18,19,21):

L'obésité pendant la grossesse est associée à un risque accru de complications, notamment le diabète gestationnel, la prééclampsie et les complications de l'accouchement telles que la macrosomie, l'épaule dystocique et un taux plus élevé de césariennes et des infections. L'obésité maternelle peut également être un facteur de risque indépendant pour les anomalies du tube neural et la mortalité fœtale.

On estime aujourd'hui que l'obésité est responsable de 6 % de la stérilité primaire. Jusqu'à 41,9 % des femmes qui demandent une chirurgie de l'obésité souffrent de la sous-fertilité, étant attribuée à l'excès d'androgènes, à l'insulinorésistance et à l'hyperinsulinisme.

Le syndrome des ovaires polykystiques, le trouble endocrinien le plus courant chez les femmes en âge de procréer, se caractérise par une combinaison d'anovulation chronique, de morphologie des ovaires polykystiques et d'hyperandrogénie. L'obésité et l'insulinorésistance sont étroitement liées au syndrome des ovaires polykystiques, et l'insulinorésistance joue un rôle essentiel dans la pathogenèse de ce syndrome. Les femmes atteintes de ce syndrome réagissent favorablement à la perte de poids, ainsi qu'au traitement pharmacologique de l'insulinorésistance, avec une diminution des niveaux d'androgènes et de l'ovulation.

Chez les hommes, il existe un lien entre l'impuissance, l'augmentation de la stérilité, et l'obésité abdominale comme un facteur de risque particulier.

2.8. Les complications veineuses (22) :

La thromboembolie veineuse (TEV) est une maladie multifactorielle dont les principaux sont les antécédents d'une thromboembolie veineuse, l'âge avancé, l'obésité, les antécédents familiaux de thromboembolie, l'œstrogène oral/ la thérapie progestative et les varices.

On note qu'une augmentation de l'IMC a été associée à une forte augmentation de la prévalence de la TEV. Un historique d'épisode de TEV a été trouvé chez seulement 2,4% des patients ayant un $IMC \leq 25$ kg/m², 4,3% des patients ayant un $IMC 26-29$ kg/m² mais avec un $IMC \geq 30$ kg/m² c'était 9,1% des patients. Le risque associé à l'obésité morbide ($IMC \geq 40$ kg/m²) est encore plus élevé.

L'IMC était significativement plus élevé chez les patients ayant des antécédents de TEV. Le risque de TEV a augmenté de manière très significative (4,1 fois) chez les personnes obèses par rapport aux personnes non obèses.

2.9. Les complications chirurgicales :

À la lumière des changements pulmonaires associés à l'obésité mentionnés précédemment, on pourrait s'attendre à ce que l'obésité soit un facteur de risque de complications pulmonaires postopératoires, mais les données sont incohérentes (19).

L'obésité augmente également le risque chirurgical en favorisant les complications générales liées à tout type de chirurgie comme les thromboses veineuses profondes et l'embolie pulmonaire.

2.10. Les complications oncologiques (18,19,21) :

L'Agence internationale de l'OMS pour la recherche sur le cancer a estimé que la surcharge pondérale et l'inactivité représentent entre un quart et un tiers de l'ensemble des cancers du sein, du côlon, de l'endomètre, des reins et de l'œsophage.

L'obésité augmente également la mortalité et l'incidence du cancer en partie en convertissant les acides gras fournis par l'alimentation riche en graisses ou les acides gras synthétisés de novo en lipides de signalisation protumorigènes. Les lipides de signalisation envoient ensuite des signaux à la cellule cancéreuse par le biais d'interactions paracrines ou autocrines, tandis que les cellules cancéreuses agressives régulent la monoacylglycéról lipase pour générer des acides gras. Ceux-ci sont incorporés dans des lipides de signalisation oncogènes qui, à leur tour, entraînent la pathogénicité du cancer.

Une étude prospective de 16 ans sur un grand groupe des hommes et des femmes aux États-Unis ont trouvé un risque relatif de décès par cancer de 1,5 pour les hommes et 1,6 pour les femmes du groupe ayant un IMC de 440 kg/m² par rapport à IMC 18,5-24,9 kg/m².

Pour les hommes et les femmes, l'augmentation de l'IMC est associée à une augmentation de la mortalité dus aux cancers de l'œsophage, du côlon et du rectum, foie, vésicule biliaire, pancréas, rein, le lymphome de Hodgkin et le myélome multiple.

Les hommes courent également un risque accru de mourir de cancer de l'estomac et de la prostate, alors que les femmes étaient à un risque accru de décès par cancer du sein, le col de l'utérus, de l'utérus et de l'ovaire.

Ce lien entre l'obésité et les cancers a été renforcé par l'observation d'une diminution de l'incidence du cancer et de la mortalité liée à la perte de poids.

3. Complications socio-psychologiques (23-26):

Il est reconnu depuis longtemps que les facteurs émotionnels sont étroitement liés à l'obésité, mais récemment le concept de cette relation a subi un changement radical.

Les premières études considéraient les troubles émotionnels comme des causes de l'obésité, mais des recherches récentes suggèrent que ces troubles sont plus susceptibles d'être les conséquences de l'obésité.

3.1. Préjudice et discrimination :

La discrimination est l'adoption d'un comportement pré judiciaire et, en tant que telle, sert à rationaliser et à renforcer les préjugés. Bien que les préjugés ne soient pas toujours accompagnés de discrimination, il existe de nombreuses preuves de discrimination contre les obèses.

Le mépris de l'obésité est très répandu, et les personnes obèses sont soumises à d'intenses préjugés qui transcendent l'âge et le sexe, la race et le statut socio-économique.

Les préjugés et la discrimination à l'encontre des personnes obèses commencent à l'enfance. Des enfants de 6 ans décrivent des silhouettes d'un enfant obèse comme "paresseux, sale, stupide, laid, tricheur et menteur".

Les obèses sont victimes de discrimination sur le marché du travail également. On estime que les personnes en surpoids font des employés moins désirables que les personnes de poids normal, même si l'on pense que les deux groupes ont les mêmes capacités. Bien que cette pratique peut être justifiée lorsque les responsabilités liées à l'emploi en raison de l'obésité sont démontrées, il semble peu justifié pour la discrimination liée au poids des personnes obèses en occupant des emplois physiquement peu exigeants.

En vieillissant, les personnes obèses sont aussi confrontées à la discrimination et à la mise en œuvre comportementale des préjugés.

3.2. Comportement alimentaire :

Une restriction alimentaire prolongée peut augmenter à la fois le risque de réactions émotionnelles négatives et le risque de boulimie. Ce schéma de consommation alimentaire anormale est devenu commun et est maintenant un diagnostic psychiatrique dans le Manuel diagnostique et statistique de l'Association psychiatrique américaine.

La boulimie est caractérisée par des épisodes de frénésie alimentaire, suivi d'une humeur dépressive et d'une autodérision et se retrouve chez les personnes de tous poids.

Bien que la boulimie ait été plus souvent signalée chez les personnes de poids normal ou ceux qui souffrent d'anorexie mentale, il se produit également chez les personnes obèses (avec une prévalence estimée à environ 5 %). Alors que les personnes non obèses vomissent fréquemment après une frénésie alimentaire, les personnes obèses ne vomissent pas, ce qui ajoute à l'augmentation de la consommation alimentaire le fardeau d'un comportement pénible.

3.3. L'image corporelle :

Le déséquilibre de l'image corporelle est un problème courant chez les personnes gravement obèses. Les personnes obèses ont l'impression caractéristique que leur corps est grotesque et répugnant, et que les autres les voient avec hostilité et mépris

Toutes les personnes obèses n'ont pas de sentiments négatifs envers leur corps. Le trouble se retrouve le plus souvent chez les personnes qui ont souffert d'obésité dans leur enfance, qui souffrent d'un trouble névrotique généralisé et dont les parents et les amis les ont méprisés pour leur poids.

La perturbation, qui semble se développer à l'adolescence, représente une intériorisation des critiques des parents et des pairs et persiste en l'absence de dérogation continue.

Malgré le fait que la perturbation de l'image corporelle se retrouve chez moins de la moitié des personnes qui ont commencé à être obèses pendant leur enfance, ce trouble touche la plupart des personnes gravement obèses. Cette prévalence plus importante est probablement attribuable au plus grand degré d'obésité dans l'enfance et l'adolescence des personnes qui sont devenues des adultes gravement obèses, ainsi qu'à la plus grande mesure de censure qu'ils ont reçue.

3.4. Dépression :

Pendant des années, on a supposé que toute relation entre l'obésité et la dépression dans la population générale était largement fortuite, mais une récente étude a révélé que l'effet de l'obésité sur le développement de la dépression était plus fort.

Les résultats de la troisième enquête nationale d'examen de santé et de nutrition ont montré que l'association entre l'obésité et la dépression dépend de la gravité de l'obésité et qu'il n'y a aucune association entre l'obésité et l'IMC lorsque celui-ci était utilisé comme mesure continue ce qui nécessite de supposer que la relation entre l'obésité et la dépression est linéaire sur toute la gamme des poids corporels relatifs.

Les mêmes résultats ont montré que les personnes obèses ont une prévalence de la dépression 1,5 fois environ plus élevée que leurs homologues de poids normal. Chez les femmes, l'obésité était associée à une probabilité de 82 % plus élevée de dépression au cours des derniers mois ; l'estimation de 73 % plus élevée chez les hommes n'était pas statistiquement significative.

Cependant, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour clarifier la relation entre l'obésité sévère et la dépression. En outre, il n'est pas encore clair si le sexe, l'âge, la race et le statut socio-économique influencent cette association.

VII. Traitement :

La gestion et le traitement de l'obésité ont des objectifs plus larges que la perte du poids seulement et comprennent également l'amélioration de la qualité de vie des malades, le traitement des comorbidités associées et le contrôle pondéral à long terme (26).

Le régime alimentaire équilibré et l'activité physique régulière constituent la pierre angulaire du traitement de l'obésité. Les autres modalités de traitement, telles que la pharmacothérapie et la chirurgie, sont réservées pour les malades à haut risque et qui ont un IMC très élevé après une évaluation bénéfice-risque préalable.

1. L'évaluation du départ (9,26) :

Pour les patients en surpoids et obèses, l'évaluation standard comprend :

- L'histoire personnelle :
 - Ethnicité
 - Les antécédents médicaux, y compris les conditions médicales et les médicaments qui pourraient contribuer à la prise de poids.
 - Les antécédents familiaux d'obésité.
 - Les antécédents de tentatives de perte de poids et des traitements antérieurs de l'obésité.
 - Les habitudes alimentaires, les facteurs environnementaux et culturels ayant un impact sur le poids et la présence possible d'un trouble alimentaire.
 - Fréquence et nature de l'activité physique.
 - Présence de dépression et d'autres troubles de l'humeur.
 - Le schéma des changements de poids au fil des années.
 - Attentes des patients et motivation pour le changement.
- Examen clinique :
 - Mesurer le poids et la taille (à partir desquels l'IMC est calculé), le tour de taille, la tension artérielle.
 - Évaluer la présence et l'impact des maladies liées à l'obésité (diabète, hypertension, dyslipidémie ; maladies cardiovasculaires, respiratoires et articulaires, troubles du sommeil, etc).

- Les examens complémentaires :
 - Glycémie à jeun
 - Profil des lipides sériques (cholestérol total, HDL et LDL, triglycérides)
 - Acide urique
 - Fonction thyroïdienne (TSH)
 - Fonction hépatique (enzymes hépatiques)
 - Évaluation cardiovasculaire, si indication
 - Évaluation endocrinienne en cas de suspicion de syndrome de Cushing ou de maladie hypothalamique
 - Examen du foie (échographie, biopsie) si des tests anormaux de la fonction hépatique suggèrent un foie gras non alcoolique
 - Investigation en laboratoire du sommeil pour l'apnée du sommeil.

2. La diététique (26, 27, 28) :

La prévention et le traitement de l'obésité nécessitent l'adoption et le maintien d'un mode de vie sain qui comprend une plus grande consommation de légumes et de fruits, suivie par des céréales complètes, des produits laitiers à faible teneur en matières grasses, du poisson, des légumineuses et des noix.

Les régimes alimentaires hypocaloriques équilibrés entraînent une perte de poids cliniquement significative, à condition que la restriction énergétique doit être individualisée et doit tenir compte des habitudes alimentaires du malade, de l'activité physique, des comorbidités et des tentatives de régime alimentaire antérieures.

Le régime méditerranéen hypocalorique est le modèle soutenu par SEEDO (Spanish Association for the Study of Obesity) parce qu'il représente le mieux cette approche équilibrée et saine, avec une faible consommation d'acides gras saturés et de sucres ajoutés, et une forte consommation de fibres végétales et d'acides gras monoinsaturés.

Cependant, le régime alimentaire reste un sujet de débat dans le traitement de l'obésité car la liste des régimes possibles à suivre comme Keto, Ornish, Atkins et même le méditerranéen est épuisante et parce que les risques d'un régime alimentaire inadéquat sont nombreux et comprennent la malnutrition ou la carence en micronutriments, l'aggravation des

risques cardiovasculaires, la promotion de troubles alimentaires, la transmission de concepts nutritionnels erronés ou la promotion d'un sentiment de frustration.

Pourtant, si tous ces régimes comportent leurs propres risques et avantages, la vérité demeure : il n'y a tout simplement pas de régime unique pour les régir tous.

3. L'exercice physique (26,27) :

L'activité physique (AP) représente le mouvement musculaire quotidien. L'exercice physique (EP) est une AP structurée, planifiée et répétitive, généralement dans un but de compétition.

L'exercice physique est considéré comme un élément important d'un programme de réduction de poids en conjonction avec la réduction calorique. Plusieurs études font état des avantages supplémentaires de la combinaison de l'exercice et de la restriction calorique sur la réduction du poids et de la graisse corporelle par rapport au régime alimentaire seul.

L'augmentation de l'activité physique réduit la graisse intra-abdominale et augmente la masse maigre (muscles et os), tandis qu'elle atténue la diminution de la dépense énergétique au repos induite par la perte de poids, réduit la pression artérielle, améliore la tolérance au glucose, la sensibilité à l'insuline, le profil lipidique et la forme physique, améliore le respect du régime alimentaire, améliore le sentiment de bien-être et l'estime de soi, réduit l'anxiété et la dépression et a une influence positive sur le maintien du poids à long terme.

Il est recommandé de pratiquer au moins 30 minutes d'exercice modéré ou intense cinq jours ou plus par semaine (150 minutes par semaine ; 300 minutes par semaine pour prévenir la prise de poids) et de limiter l'inactivité physique.

En équilibrant les engagements en termes de temps et les avantages pour la santé, il apparaît que l'entraînement aérobic est le mode d'exercice optimal pour réduire la masse grasse et la masse corporelle, tandis qu'un programme comprenant un entraînement en résistance est nécessaire pour augmenter la masse maigre chez les personnes d'âge moyen et les personnes en surpoids ou obèses.

Néanmoins, la prescription d'exercices doit être personnalisée, en tenant compte des préférences et des compétences, de la condition physique, de l'état cardiorespiratoire et orthopédique, des médicaments et des handicaps.

4. Pharmacothérapie (9,26,28) :

Il est évident que les médicaments ne peuvent pas remplacer le régime alimentaire, l'exercice physique et autres modifications du mode de vie, cependant, la pharmacothérapie devrait être une considération pour les patients avec un IMC de plus de 30 kg/m² et un IMC de plus de 27 kg/m² avec des comorbidités liées au poids telles que le diabète, et constitue la prochaine approche thérapeutique logique pour les patients qui, historiquement, n'ont pas bénéficié des approches de modification du mode de vie et pour ceux qui ont difficulté à maintenir la perte de poids sur le long terme.

À l'exception de l'orlistat, tous les médicaments anti-obésité actuellement approuvés aident les patients à limiter leur apport calorique et à mieux respecter leur régime alimentaire. La réduction de l'apport énergétique est obtenue principalement par l'amélioration de la satiété et la réduction de la faim et des fringales.

Actuellement, il existe plusieurs types de médicaments, avec des différences des indications, des contre-indications et de l'efficacité sur le cours ou le long terme :

- L'orlistat est la recommandation de première ligne pour la gestion du poids. C'est également le seul médicament approuvé par la FDA (Food and Drug Administration) disponible en vente libre, commercialisé sous le nom d'Alli. L'Orlistat est un inhibiteur de la lipase gastrique et pancréatique qui réduit l'absorption des graisses alimentaires. Cette classe de médicaments peut être particulièrement utile chez les patients ayant un IMC > 27 kg/m² et souffrant de problèmes de comorbidité tels que le diabète et l'hyperlipidémie. Il s'est avéré efficace pour une perte de poids faible mais cliniquement significative par rapport au régime alimentaire seul.

L'orlistat est le seul médicament de perte de poids actuellement indiqué pour le traitement de l'obésité infantile et a été étudié en toute sécurité chez les enfants de plus de 12 ans.

- Le liraglutide est un médicament injectable de type glucagon-like peptide-1 utilisé pour le traitement de l'obésité. Cette classe est le plus souvent utilisée dans le traitement du diabète. Par conséquent, son utilisation peut être bénéfique chez les patients présentant une intolérance au glucose comorbide car il diminue la résistance à l'insuline. Il régule également la leptine et la gréline, supprime l'appétit et ralentit le transit des aliments dans l'intestin, ce qui entraîne une satiété précoce et prolongée.

- Le Qsymia est une combinaison de phentermine et de topiramate. La phentermine est un coupe-faim largement utilisé, mais en monothérapie, elle peut perdre de son efficacité en quelques semaines. Le topiramate est un médicament couramment utilisé pour les migraines qui a l'effet secondaire d'une perte de poids, en particulier à fortes doses. L'avantage de ce médicament est qu'il permet non seulement de réduire les fringales, mais aussi d'augmenter l'aversion alimentaire pour les glucides. Par rapport à d'autres médicaments, cette combinaison a été associée aux plus grandes chances de perdre au moins 5 % du poids corporel.

- La lorcasérine est comme un inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine dans sa formulation et est utilisée pour supprimer l'appétit sans les effets secondaires cardiovasculaires des médicaments stimulants.

- Contrave est la combinaison de naltrexone et de bupropion. Il est indiqué dans la gestion à long terme de l'obésité. Le mécanisme par lequel cette combinaison aide à la perte de poids n'est pas entièrement compris, bien que l'on pense que son action sur le système nerveux central régule les voies de récompense menant à la réduction de poids en modulant les valeurs de récompense et les comportements orientés vers des objectifs.

Comme avec toute intervention pour le traitement de l'obésité, le choix des médicaments doit être individualisé en fonction des besoins des patients et ils doivent être conseillés sur à ce quoi ils doivent s'attendre des médicaments, y compris les effets bénéfiques et les effets négatifs.

Si un patient réagit bien en perdant au moins 5 % de son poids corporel en 3 mois par un médicament contre l'obésité, le traitement doit être poursuivi, sinon on discute un autre type de médicament.

5. Chirurgie de l'obésité (27,28) :

La chirurgie bariatrique est un outil précieux dans le traitement de l'obésité morbide, indiquée pour les patients ayant un IMC $> 40 \text{ kg/m}^2$ ou $> 35 \text{ kg/m}^2$ avec des comorbidités. L'objectif de la chirurgie est d'obtenir une perte de poids qui améliore les conditions de comorbidité et la qualité de vie.

Dans l'ensemble, la chirurgie bariatrique est le traitement le plus rentable pour l'obésité grave, mais moins de 1 % des patients souffrant d'obésité grave la subissent. En outre, les cliniciens continuent de la recommander à leurs patients moins fréquemment qu'ils ne le devraient.

La gastrectomie longitudinale, l'une des modalités de la chirurgie bariatrique, sera détaillée dans le chapitre suivant.

VIII. Prévention (29) :

Il existe au moins 4 stratégies préventives pour faire face à l'épidémie : L'éducation, la réglementation, la modification de l'approvisionnement alimentaire et l'évolution du coût de l'énergie alimentaire.

L'éducation sur la bonne nutrition dans les programmes scolaires serait bénéfique pour aider tous les enfants à apprendre à choisir des aliments appropriés et devrait être incluse dans les programmes scolaires. Les aliments utilisés dans les programmes scolaires de petit déjeuner et de déjeuner devraient correspondre à ces messages éducatifs. Toutefois, il n'est pas judicieux de se fier uniquement aux stratégies éducatives, car elles n'ont pas, jusqu'à présent, permis de prévenir l'épidémie d'obésité.

Une réglementation visant à améliorer l'étiquetage des aliments serait une bonne idée. Une meilleure réglementation sur la taille des portions et la valeur calorique, facile à utiliser par le public, pourrait faire partie des informations fournies par les restaurants sur leurs menus.

La modification de certaines composantes du système alimentaire est une troisième stratégie très importante. Étant donné que l'énergie que nous consommons provient des aliments que nous mangeons, nous devons modifier ce système pour fournir des portions plus petites et une densité énergétique moindre.

Une approche consiste à utiliser des taxes alimentaires différenciées pour promouvoir des régimes alimentaires sains. C'est l'approche que l'État de New York essaie d'adopter avec sa taxe sur les boissons non alcoolisées introduite en 2007. Il se peut que l'outil économique qui permettra de modifier les choix alimentaires en fonction des coûts soit le "fluor" pour traiter l'épidémie de surpoids.

En plus de ces stratégies préventives, un changement de mode de vie s'impose. Un régime alimentaire plus sain avec une faible teneur en calories, une augmentation de l'exercice physique ainsi qu'un engagement individuel dans un mode d'alimentation sain font la base de la prévention de la prise de poids.



Sleeve gastrectomie



I. Définition (30, 32, 33, 35, 37, 206) :

La chirurgie bariatrique, appelée plus ou moins chirurgie de la perte de poids, chirurgie de l'obésité ou chirurgie métabolique, est un groupe de procédures chirurgicales destinées à améliorer les conditions médicales liées au poids.

Avec l'augmentation de la prévalence de l'obésité dans le monde, l'étude et la réalisation de telles opérations ont suscité un intérêt associé, comme le suggère l'augmentation de 20 % du taux de procédures effectuées chaque année depuis 2004. Par exemple, en 1998, 12 775 chirurgies bariatriques auraient été pratiquées chaque année, alors que selon les données de 2013, plus de 225 000 procédures bariatriques sont effectuées chaque année.

Actuellement, la chirurgie bariatrique est indiquée chez les patients dont les tentatives de perte de poids par modification du mode de vie et le traitement médical ont échoué et qui présentent un IMC de ≥ 40 kg/m² (obésité de classe III) ou de ≥ 35 kg/m² (classe II) avec des comorbidités liées à l'obésité.

La sleeve gastrectomie laparoscopique est une nouvelle procédure de la chirurgie bariatrique et qui est devenue une procédure de perte de poids très efficace ces dernières années. Elle gagne rapidement en popularité et l'on rapporte qu'elle permet d'atteindre 20 à 25 % de la perte totale de poids corporel.

Au niveau mondial, la prévalence de la sleeve gastrectomie est passée de 0 à 37 % entre 2003 et 2013. Étant donné l'augmentation rapide du recours à la sleeve gastrectomie, elle pourrait dépasser le By-pass gastrique comme chirurgie bariatrique de choix.

La sleeve gastrectomie est définie comme une procédure restrictive pratiquée en retirant plus de 80 % de l'estomac et en créant une section tubulaire le long de la courbure réduite de l'estomac. Le tractus intestinal reste inchangé, et donc traditionnellement, avec moins de carences nutritionnelles qu'une chirurgie malabsorptive.

Étant donné le taux de complications plus faible, la sleeve gastrectomie a été initialement utilisée pour les patients à haut risque de chirurgie bariatrique.

Il est intéressant de noter que des études à court terme suggèrent que la perte de poids et l'amélioration des comorbidités sont similaires aux procédures restrictives, bien que légèrement inférieures. Des avantages métaboliques similaires et un taux de complications chirurgicales plus faible sont probablement responsables de la popularité croissante de la sleeve gastrectomie.

II. Objectifs (207, 208) :

Le but de la sleeve gastrectomie, en tant qu'opération de première étape, était de diminuer le poids - en diminuant la consommation de nourriture - et de réduire les risques chirurgicaux lors de la deuxième opération quelle soit un By-pass gastrique ou autre procédure.

Actuellement, la sleeve gastrectomie est utilisée comme une opération primaire ayant comme objectif de donner au patient la sensation d'être rassasié par une consommation limitée de nourriture, en raison de la capacité réduite de la petite partie supérieure de l'estomac et de la lente vidange par une petite ouverture dans le reste du système digestif.

Cette procédure fonctionne également par un mécanisme neuro-hormonal en diminuant la concentration de ghréline. La ghréline, un stimulant de l'appétit, inhibe la sécrétion de l'insuline et l'action sur l'hypothalamus pour réguler la faim. Cette hormone est essentiellement sécrétée par le fundus. Lors de la sleeve gastrectomie, cette partie est éliminée et la quantité de cette substance est fortement réduite dans l'organisme.

III. Historique et évolution de la technique (34, 35, 209-215) :

La chirurgie bariatrique a considérablement changé, avec le perfectionnement technique, le développement de nouvelles procédures et de nouveaux dispositifs chirurgicaux mais surtout par l'apparition de la coelioscopie.

La chirurgie bariatrique existe depuis les années 1950. L'idée de la chirurgie de l'obésité était observée pour la première fois chez des patients ayant subi des résections intestinales ou des interventions qui ont restreint l'apport alimentaire. Le prototype de procédures malabsorptives et la première opération réalisée spécifiquement pour induire une perte de poids a été par Kremen en 1954. Le pontage jéjuno-iléal, qui consiste à enlever 50-70% de l'intestin grêle mésentérique provenant du flux sanguin intestinal, a créé une boucle aveugle de intestin sans flux actif. Bien que produisant des résultats significatifs en matière de perte de poids, il a été plus tard abandonnée et associée à une diarrhée excessive et à une cirrhose du foie, la plupart probablement en conséquence d'une surcroissance bactérienne dans le membre intestinal exclu.

L'histoire de la sleeve gastrectomie est plus une évolution des procédures antérieures qu'une chronologie discrète du développement d'une seule procédure. La procédure trouve ses racines dans les premières procédures de gastroplastie et dans l'observation des procédures anti-reflux antérieures. C'est Doug Hess, à Bowling Green, Ohio, qui a pratiqué la première sleeve gastrectomie par laparotomie en mars 1988 dans le cadre de ce qui est aujourd'hui connu sous le nom de procédure de conversion duodénale. Lawrence L. Tretbar a décrit la perte de poids associée à une fundoplication pour une chirurgie anti-reflux. Il a décrit une extension de la fundoplication qui a créé une structure tubulaire qui permet de perdre du poids.

Le Dr Hess a utilisé ce concept d'estomac tubulaire et est passé d'une plication étendue à une véritable gastrectomie longitudinale ou verticale. Ce type de gastrectomie qui laissait également en place la première partie du duodénum a permis de résoudre le problème des symptômes de vidange et des ulcères marginaux observés avec la dérivation bilopancréatique de Scopinaro.

De 1997 à 2001, 21 sleeve gastrectomie par laparotomie ont été pratiquées chez des patients à haut risque souffrant d'obésité super-morbide. Le volume de la poche était d'environ 100 ml (actuellement, le volume de la poche est d'environ 50 cm³ ou moins) et les patients ont obtenu une perte de poids de 40 à 50 %. En octobre 2005, il avait signalé 118 sleeve gastrectomie par laparotomie avec des résultats similaires.

En 1999, la première approche laparoscopique du commutateur duodénal a été développée sur un modèle porcin par de Csepel, Jossart et Gagner. La partie de la procédure relative à la sleeve gastrectomie s'est avérée faisable. Gagner a procédé à la commutation duodénale par laparoscopie sur des humains, mais a constaté un taux de complications élevé dans le groupe à indice de masse corporelle (IMC) élevé. Il a ensuite mis au point la technique de mise en place de la procédure de pontage intestinal en pratiquant d'abord la sleeve gastrectomie par laparoscopie comme étape initiale. De 2001 à 2003, sept patients ayant un IMC de 58 à 71 kg/m² ont subi une sleeve gastrectomie de premier stade suivie d'un By-pass gastrique. La perte de poids moyenne était de 37 kg (33 % du poids excessif), ce qui a permis de rendre la deuxième phase plus sûre. Ces résultats préliminaires ont rapidement popularisé la procédure comme une option laparoscopique plus sûre pour le groupe à IMC élevé.

En résumé, la sleeve gastrectomie a évolué d'une procédure de commutation duodénale par laparotomie à une sleeve gastrectomie laparoscopique. Les premières expériences ont été faites sur des patients à haut risque souffrant d'obésité super-morbide, en tant que procédure par étapes plus sûre, mais cela s'est rapidement transformé en une option en une seule étape pour les patients à faible IMC. La raison pour laquelle cette procédure est plus sûre chez les patients ayant un IMC plus élevé est que l'absence de dérivation intestinale élimine le problème de tension anastomotique et de déhiscence ; la procédure peut être effectuée plus rapidement et il est plus probable qu'elle soit réalisée par laparoscopie.

IV. Préparation pré-opératoire (33, 56-80, 225-227) :

La préparation chirurgicale pour le patient obèse est individualisée; cependant, la chirurgie bariatrique nécessite une préparation préopératoire spécialisée. Il existe de nombreuses évaluations et interventions qui doivent être effectuées avant que le patient obèse n'arrive dans la zone préopératoire. La littérature démontre qu'une approche d'équipe multidisciplinaire est la plus efficace pour assurer la continuité des soins pour cette population de patients.

En plus de l'équipe chirurgicale, l'équipe de chirurgie bariatrique du patient doit comprendre des psychologues, des diététiciens/nutritionnistes et des spécialistes en thérapie physique et en exercice qui travaillent avec cette population de patients pour modifier les habitudes et les comportements qui contribuent à l'obésité.

Le parcours du malade candidat à la chirurgie bariatrique est résumé dans l'annexe «1».

1. Information du malade :

Elle doit être claire et précise et porter sur :

- les risques de l'obésité ;
- les moyens de prise en charge de l'obésité ;
- les différentes techniques chirurgicales, leurs principes, les avantages, les limites et les risques de chaque technique ;
- les complications de chaque intervention ;
- la nécessité d'une modification du mode de vie avant et après la chirurgie et d'un suivi médico-chirurgical à vie pour maintenir les résultats de la chirurgie ;

En plus de l'information orale, il est recommandé de fournir au patient une information écrite et il est indispensable de s'assurer que le patient a bien compris toutes les informations.

2. Évaluation médicale :

Une évaluation médicale complète implique une prise d'antécédents méticuleuse, un examen physique approfondi, y compris un examen du système cardiovasculaire, pulmonaire et gastro-intestinal, ainsi qu'une évaluation de l'état nutritionnel.

L'examen médical complet doit inclure l'historique du poids, les antécédents alimentaires, les antécédents sociaux, les antécédents psychologiques complets (y compris les antécédents de troubles alimentaires et de toxicomanie), l'activité physique, l'examen des médicaments et les facteurs psychosociaux susceptibles d'affecter la perte de poids. L'examen clinique doit inclure une évaluation des données anthropométriques, des valeurs biologiques (y compris un ionogramme, la valeur des vitamines, de fer, de folate et de calcium) et un panel métabolique complet. Aussi, un contrôle glycémique optimal en période périopératoire est nécessaire afin de minimiser le risque de complications postopératoires.

L'obésité est un facteur de risque bien établi pour les comorbidités cardiovasculaires, notamment la coronaropathie, les arythmies, l'hypertrophie ventriculaire gauche et l'insuffisance cardiaque. Bien que l'évaluation de l'American Heart Association classe la chirurgie intra-abdominale comme une procédure à risque intermédiaire, l'optimisation de ces comorbidités est essentielle pour prévenir de mauvais résultats chirurgicaux chez les patients ayant subi une chirurgie bariatrique. L'évaluation cardiaque comprend un électrocardiogramme à 12 dérivations, suivi d'une évaluation de la fonction cardiaque avec test d'effort.

Étant donné que l'obésité est un facteur de risque de maladie des voies respiratoires secondaire à une restriction mécanique, les tests préopératoires de routine de la fonction pulmonaire aident à évaluer cette fonction et à identifier les personnes à risque de complications pulmonaires postopératoires, telles que l'atélectasie, le laryngospasme et la nécessité de réintubation.

La thromboembolie veineuse (TEV) reste une cause de morbidité postopératoire. Alors que l'approche optimale pour la prophylaxie de la maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV) chez ces patients n'est pas claire, la plupart reçoivent une forme de prophylaxie, y compris la compression des membres inférieurs, la prophylaxie médicamenteuse, ou les deux.

3. Evaluation biologique :

Le bilan biologique pré-opératoire comprend :

- Numérotation de la formule sanguine (NFS) et ferritine
- Bilan hépatique (ASAT, ALAT, bilirubine direct et indirect, PAL, GGT)
- Bilan rénal (urée, créatinine)

- Ionogramme
- Albumine et protéines totales
- Calcium et vitamine D
- Parathormone
- Vitamine B1, B6, B9 et B12

En cas de carences, il est indispensable de les corriger avant l'intervention.

4. Imagerie préopératoire :

Il n'y a pas de consensus sur les modalités d'imagerie qui doivent être obtenues avant une procédure bariatrique, et cela dépend également du fait que le patient a déjà subi une chirurgie bariatrique ou tout autre type de chirurgie qui pourrait avoir affecté l'anatomie du tractus gastro-intestinal. Cette imagerie peut être utilisée pour guider le chirurgien dans la détermination du type de chirurgie bariatrique à proposer au patient.

Une échographie abdominale est nécessaire pour les patients subissant un pontage gastrique afin d'identifier une éventuelle pathologie hépatique et une lithiase biliaire en raison de la forte prévalence de cette dernière dans cette population de patients ; de plus, après cette procédure, il n'y a pas d'option d'intervention endoscopique pour explorer le tractus biliaire si le patient développe une lithiase du cholédoque.

Toutefois, les patients présentant des symptômes de cholécystite aiguë ou chronique ou de cholécystite symptomatique devraient subir une ablation de la vésicule biliaire au cours de la procédure bariatrique, car la perte de poids ne fera qu'aggraver leurs symptômes.

En plus de l'échographie, nous pensons que les patients devraient systématiquement subir une fibroscopie oeso-gastro-duodénale (FOGD) préopératoire pour plusieurs raisons :

- L'obésité représente un facteur de risque pour plusieurs maladies gastro-intestinales qui peuvent être détectés par l'endoscopie gastro-duodénale (EGD).
- L'évaluation symptomatique a une valeur limitée pour le diagnostic de RGO, car des symptômes tels que les brûlures d'estomac ont une faible sensibilité et spécificité.
- Étant donné le risque élevé de RGO postopératoire associé à une sleeve gastrectomie, la présence de l'œsophagite ou l'œsophage de Barrett doivent être pris en considération comme une contre-indication pour cette procédure.

- L'FOGD devrait exclure la possibilité d'une malignité de l'estomac avant le pontage gastrique, car le reste de l'estomac doit être plus accessible à la surveillance endoscopique.

5. Évaluation anesthésique :

Les évaluations anesthésiologiques sont d'une importance fondamentale car l'obésité est en corrélation avec diverses comorbidités qui peuvent rendre la gestion pré-opératoire difficile et compliquer le déroulement postopératoire. Les affections liées à l'obésité comprennent entre autres les maladies cardiaques, les affections respiratoires, l'hypertension, les accidents vasculaires cérébraux, le diabète de type 2 et le reflux gastro-œsophagien.

Les maladies respiratoires représentent la première cause de comorbidité pré-opératoire. L'interrogatoire doit rechercher les symptômes évocateurs de ces maladies comme la dyspnée, la gêne respiratoire et les antécédents d'obstruction des voies aériennes supérieures surtout à l'occasion d'une anesthésie antérieure, alors que l'examen clinique permet de quantifier l'intolérance à l'effort, de mesurer le débit expiratoire de pointe et la fréquence respiratoire.

Le syndrome d'apnée de sommeil doit être systématiquement évoqué devant tout malade souffrant de l'obésité morbide surtout s'il rapporte la notion de ronflements, réveils nocturnes, somnolence diurne, céphalées matinales, fatigabilité et irritabilité anormale. Sa suspicion impose l'étude des différents stades du sommeil et l'enregistrement du pouls et de la saturation artérielle en oxygène. En préopératoire, ces malades doivent être appareillé (ventilation non invasive) et en postopératoire, ils doivent reprendre la ventilation avec nécessité d'un séjour en unité de soins intensifs chirurgicaux.

L'évaluation des antécédents et l'évaluation clinico-instrumentale sont importantes pour évaluer le degré de déficience fonctionnelle et peuvent aider le clinicien à déterminer quels troubles peuvent être corrigés ou améliorés (par exemple, amélioration de la glycémie, de la pression artérielle).

En outre, une anamnèse médicamenteuse minutieuse est nécessaire, car plusieurs agents tels que les médicaments de régime et les coupe-faim peuvent avoir un impact sur la gestion de l'anesthésie en induisant des problèmes cardiopulmonaires et gastro-intestinaux.

6. Évaluation nutritionnelle :

L'évaluation nutritionnelle et l'éducation du patient aideront à orienter le patient vers les modifications alimentaires nécessaires après l'opération. L'éducation concernant les attentes du patient doit également être incluse pour garantir des objectifs clairs en matière de perte de poids. En règle générale, un patient subissant une sleeve gastrectomie doit s'attendre à perdre environ 60 à 65 % de son excès de poids en deux ans, et un patient subissant une dérivation gastrique doit s'attendre à perdre 70 à 75 % de son excès de poids au cours de la même période. Les stratégies de maintien du poids doivent être un sujet de discussion avec le patient.

Le contrôle glycémique chez le patient diabétique qui subit une chirurgie bariatrique est d'une extrême importance et doit être encouragé et surveillé. Un diététicien agréé effectue généralement l'évaluation nutritionnelle.

7. Évaluation psychologique :

Les patients doivent être psychologiquement aptes à subir une chirurgie bariatrique. Une évaluation psychologique est l'une des premières étapes du bilan préopératoire du patient. Les patients doivent subir une évaluation afin de déterminer s'ils présentent des antécédents de troubles mentaux, de dépression, de troubles alimentaires, de tentatives antérieures de perte de poids, de respect de la thérapie et d'abus de substances.

Les patients identifiés comme ayant une dépendance à l'alcool doivent être orientés vers un service de réadaptation avant l'intervention. Le patient doit parvenir à une abstinence d'au moins un an avant l'intervention, solidement documentée.

L'arrêt du tabac doit être encouragé et documenté avant de procéder à l'opération ; l'arrêt du tabac a démontré une amélioration des résultats et une réduction des complications postopératoires.

8. Plan de perte de poids :

Un plan de perte de poids guidé est nécessaire. Un programme de perte de poids documenté peut améliorer les résultats après l'opération et n'empêche pas le patient de subir une opération de perte de poids dans la plupart des cas.

Le programme de perte de poids doit comprendre une évaluation nutritionnelle et un programme d'exercices guidés. Les objectifs de perte de poids doivent être définis et contrôlés lors de chaque visite du patient pendant la période préopératoire.

La perte de poids préopératoire doit être fortement encouragée car elle facilite l'opération en réduisant la graisse abdominale et le volume du foie, ce qui améliore l'accès à la partie supérieure de l'estomac pendant la chirurgie laparoscopique et raccourcit la durée de l'opération.

V. Technique chirurgicale (35, 38, 39, 40, 228):

La SG est une gastrectomie longitudinale partielle qui enlève la totalité de la grande courbure de l'estomac et laisse un volume gastrique d'environ 100 ml qui se déverse physiologiquement dans le duodénum, aucune anastomose n'est pratiquée. De nos jours, l'approche est laparoscopique.

Le patient est placé dans une position dite "neutre" avec les bras écartés et les jambes dans l'axe. Une sonde nasogastrique (SNG) est insérée au début de l'opération pour vider l'estomac. Quatre trocarts sont nécessaires, placés le long d'un arc de cercle de 18 cm de rayon, centré sur l'apophyse xyphoïde. Le premier trocart de 15 mm est placé à travers le muscle droit, à gauche de la ligne médiane. Un trocart de 12 mm est ensuite inséré sous le rebord costal gauche, puis un trocart de 5 mm sous le rebord costal droit, utilisé pour rétracter le foie, et enfin un trocart de 12 mm dans l'épigastre.

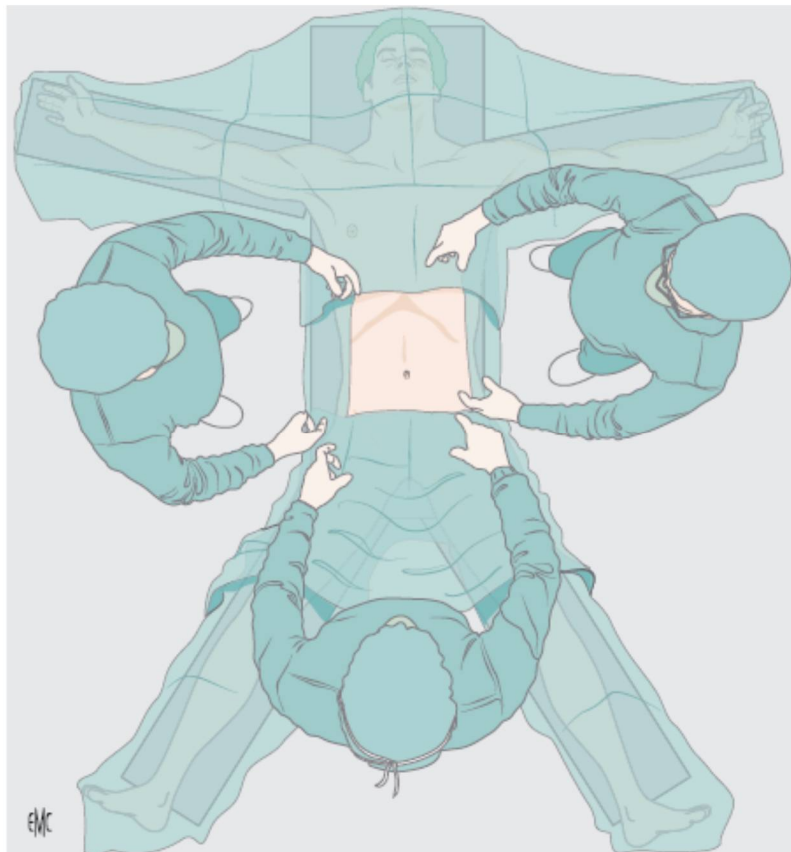


Figure 10 : Installation du patient, de l'opérateur et de ses aides (251).

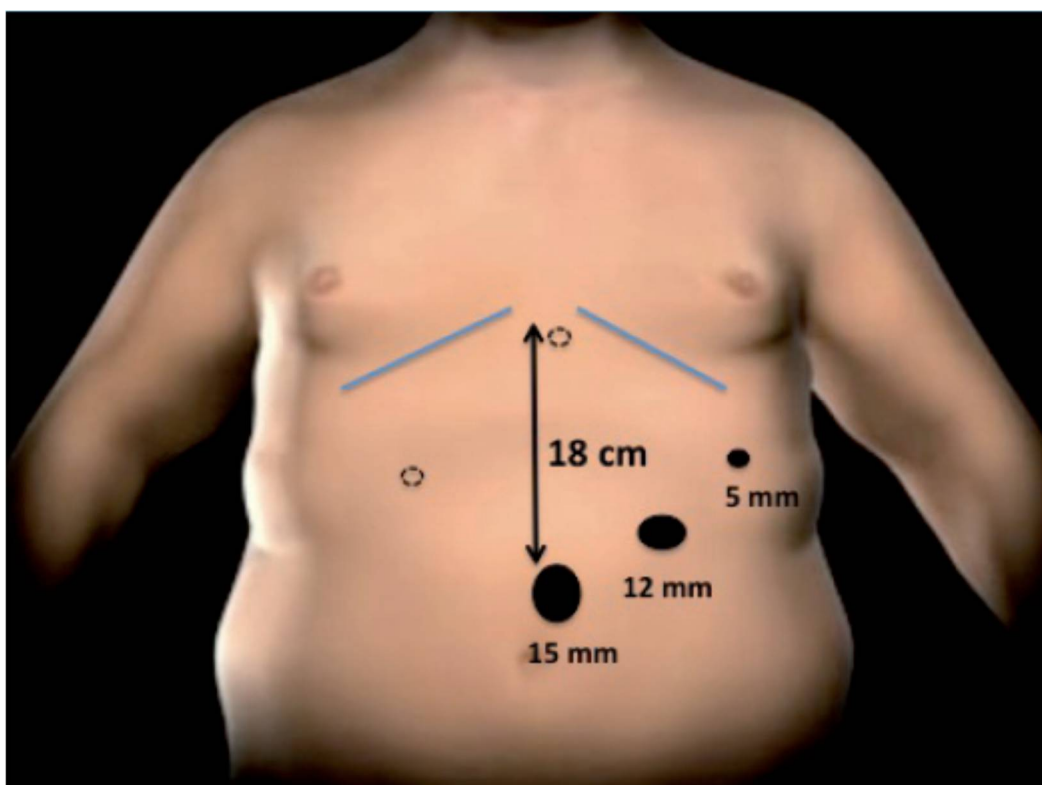


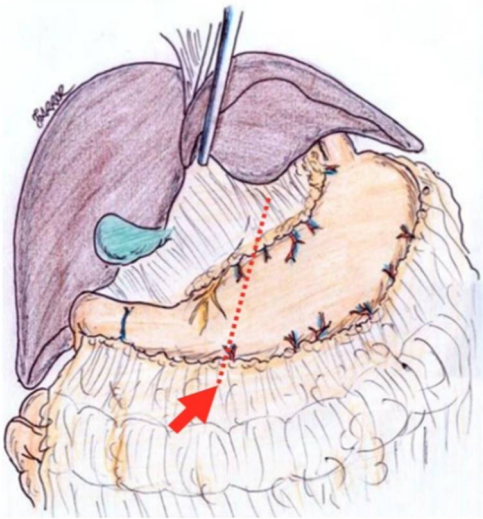
Figure 11 : Positionnement des trocars avec la technique laparoscopique (GASTRECTOMIE EN MANCHON : TRUCS, ASTUCES ET CONTROVERSE TECHNIQUES fig N°2).

La sleeve gastrectomie laparoscopique est réalisée en retirant 75 à 80 % de l'estomac. La dissection commence sur la partie horizontale de la grande courbure (environ 6 cm proximal du pylore) et se poursuit proximale jusqu'à l'angle de Hiss au niveau de l'orifice hiatal, mobilisant complètement la grande courbure. La face postérieure de l'estomac est ensuite exposée en restant le plus près possible de la paroi gastrique à l'aide d'un instrument de dissection/hémostatique tel que le Ligasure® ; le grand épiploon est ainsi séparé de la grande courbure. La meilleure façon de procéder est de rétracter la face postérieure de l'estomac vers la droite avec une pince fenestrée et de disséquer avec un dissecteur de type Ligasure® passé sous la pince. L'antre est laissé intact pour servir d'apport sanguin.

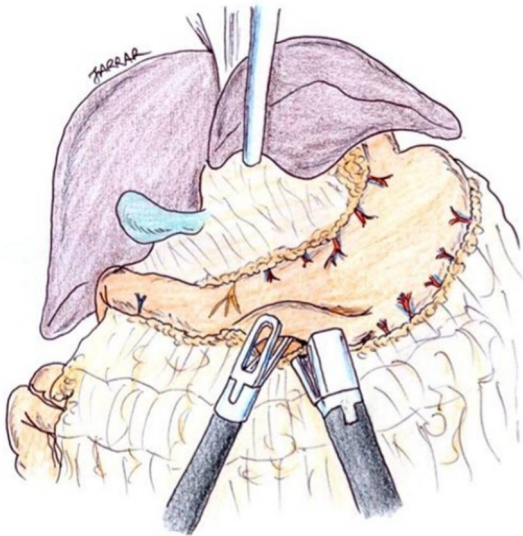
Une fois la grande courbure libérée, le tube NG est retiré et remplacé par une bougie de calibre en caoutchouc de 34 french. Le chirurgien guide la descente de la bougie le long de la petite courbure de l'estomac avec une pince fenestrée. La bougie est avancée à travers le pylore pour éviter tout déplacement pendant la séparation gastrique.

Le nouveau manchon gastrique devient un système à haute pression car l'opération en réduit le volume et peut contribuer au reflux gastro-œsophagien. La haute pression entraîne également une accélération de la vidange gastrique. Une taille acceptée pour le manchon gastrique est de 32 Fr à 36 Fr. L'agrafage laparoscopique est effectué à côté de la bougie de calibre puis l'étanchéité de la ligne d'agrafes est testée avec 150 ml de bleu de méthylène injecté à travers la sonde NG, qui a été réinsérée et après avoir clampé le pylore avec une pince. Si une fuite est détectée, le chirurgien ajoute quelques points de suture résorbables en forme de huit et teste à nouveau l'étanchéité de la ligne de suture. L'hémostase le long de la ligne d'agrafes est vérifiée visuellement et des points de suture résorbables en huit peuvent être ajoutés si nécessaire. Un drain d'aspiration basse pression de type JacksonPratt est inséré et laissé près de la ligne de suture. Le reste de l'estomac est ensuite placé dans un sac de 15 cm et extrait à l'aide d'une pince adaptée insérée par le port de 15 mm, qui peut être élargi si nécessaire et envoyé par la suite pour étude anatomopathologique.

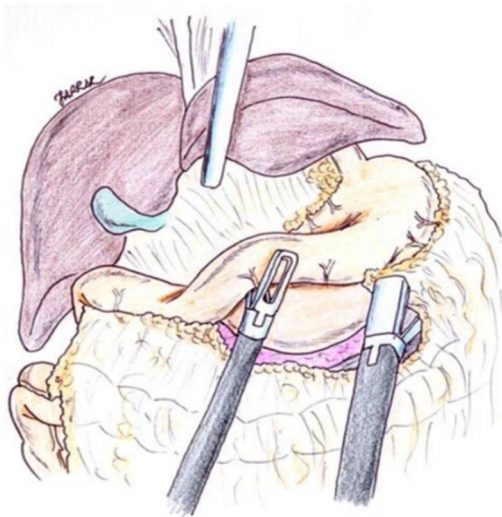
Le rétablissement postopératoire est généralement sans incident. Le tube NG peut être retiré dès que le tube endotrachéal est extrait.



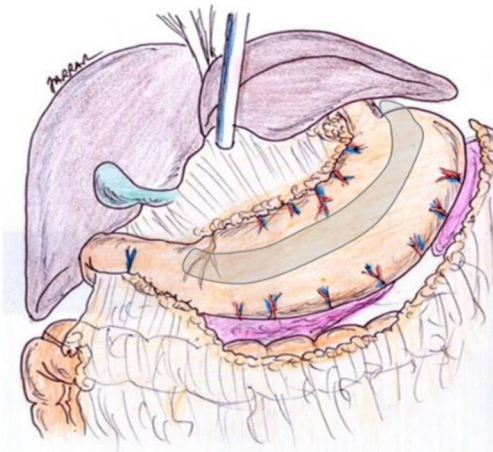
Début de la gastrolise de la grande courbure de l'estomac.



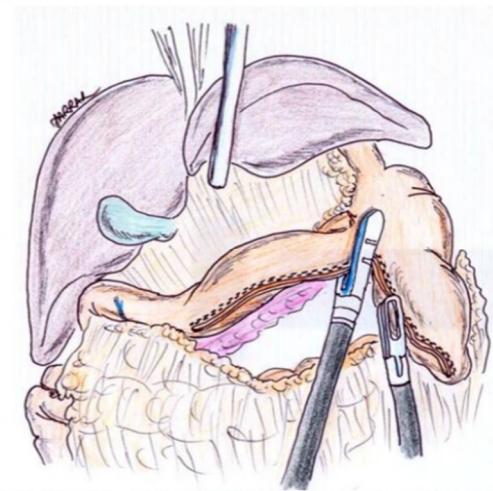
Section du ligament gastro-colique.



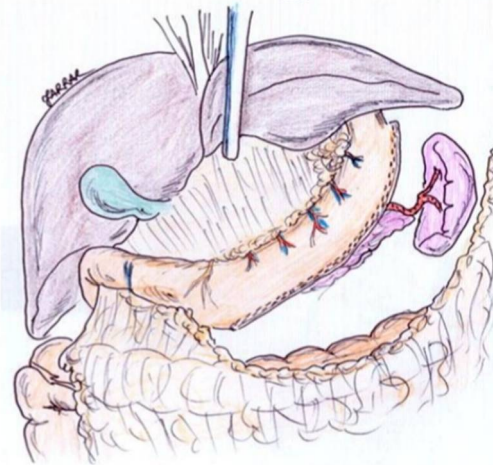
Libération de la grande courbure par une pince coagulante et sectionnante.



Fin de la libération de la grande courbure gastrique et introduction du tube de calibrage.



Agrafage-section de l'estomac.



Aspect final de la sleeve gastrectomie.

Figure 12 : Les différentes étapes de la sleeve gastrectomie

(https://www.researchgate.net/publication/312328262_Sleeve_gastrectomie_Technique_et_controverses).

La sleeve gastrectomie peut être préférée pour les patients ayant un IMC supérieur à 60 kg/m². Comme il y a généralement moins de graisse viscérale dans la partie sus mésocolique de ces patients, la plupart des gros foies peuvent être rétractés de manière adéquate. Ces patients ont généralement un gros épiploon provenant de la graisse viscérale située plus bas dans l'abdomen, ce qui peut être évité lors d'une sleeve gastrectomie. Toutefois, l'épiploon reste un facteur chirurgical dans le cas d'un pontage gastrique, car il faut effectuer une jéjuno-jéjunostomie (c'est-à-dire une anastomose jéjuno-jéjunale).

La sleeve gastrectomie peut être convertie en une dérivation gastrique en tant que procédure par étapes après que le patient a perdu un peu de poids. La conversion en dérivation gastrique peut entraîner une perte de poids supplémentaire ; cependant, chez les patients dont l'IMC est supérieur à 60 kg/ m², la sleeve est préférée comme procédure primaire en raison de la facilité de ses aspects techniques, de la bonne perte de poids et de la résolution ou de l'amélioration de la comorbidité.

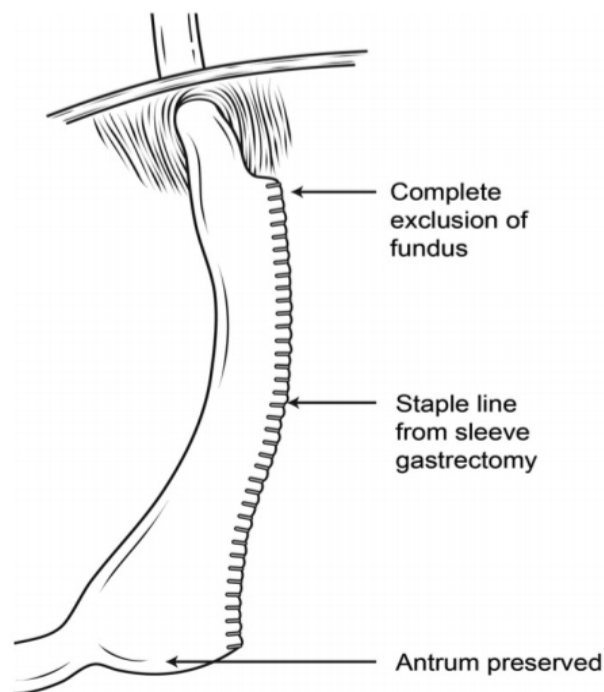


Figure 13 : Schéma d'une gastrectomie longitudinale réglable in situ (252)

Technique de la gastrectomie longitudinale (ou gastrectomie en manchon ou *sleeve gastrectomy*)

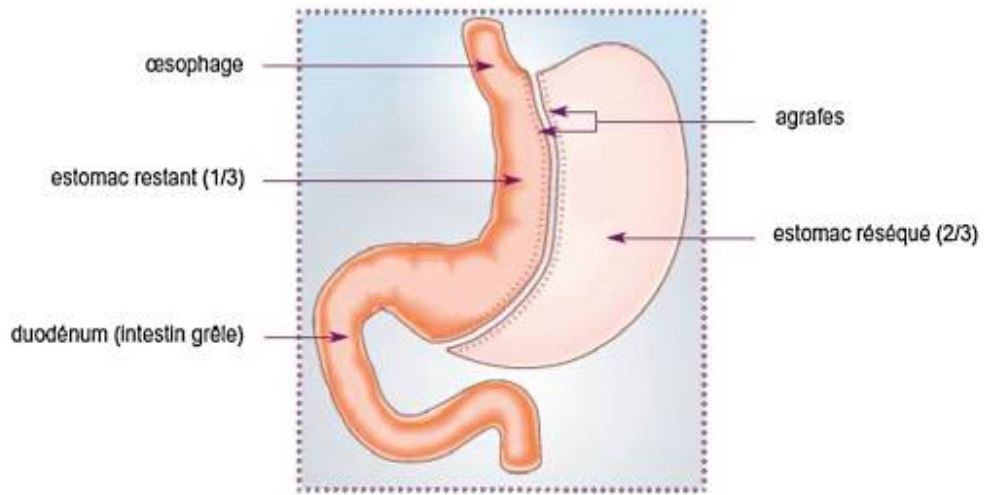


Figure 14 : Schéma de la technique de la gastrectomie longitudinale (253)

VI. Indications (216-223) :

Les indications de la sleeve gastrectomie reste vague et est toujours en cours d'évaluation. La sleeve gastrectomie laparoscopique peut être proposée dans différents groupes de patients souffrant d'obésité morbide.

Chez les patients super obèses, les opérations bariatriques sont plus fréquemment liées à des difficultés techniques dues à une mauvaise exposition et à un champ opératoire sous-dimensionné, causé par le dépôt excessif de graisse intra-abdominale et par des gros foies gras. La SG représente une procédure efficace et sûre pour ces patients, soit en tant qu'opération unique, soit en tant que pont vers une chirurgie plus définitive après une amélioration significative de l'IMC et des comorbidités.

De plus, la SG peut être bénéfique pour les patients obèses à haut risque qui nécessitent une opération de courte durée en raison d'une maladie respiratoire ou cardiovasculaire grave ou d'un âge avancé. Le SG est associé à une intervention chirurgicale beaucoup moins importante que le pontage gastrique laparoscopique ; il peut être réalisé avec une relative facilité technique et un temps d'opération court, et peut donc minimiser le stress de ces patients.

La SG peut également être pratiquée chez les patients nécessitant des médicaments anti-inflammatoires ou chez les patients souffrant de maladies telles que la maladie de Crohn, la cirrhose, l'anémie ou l'ostéoporose grave, qui empêchent le pontage intestinal. En outre, le SG représente une alternative sûre pour les personnes souffrant d'obésité morbide avec des contre-indications aux opérations malabsorptives, y compris les patients sous anticoagulants ou immunosuppresseurs ainsi que les adolescents.

La SG s'est avérée être une option sûre et efficace pour les patients présentant de multiples adhérences intra-abdominales, après une intervention chirurgicale antérieure importante, et pour les patients nécessitant une perte de poids rapide comme première étape vers une seconde intervention non obèse. Parmi les autres indications du SG en tant que procédure primaire figurent les patients souffrant d'obésité morbide dans les régions endémiques (par exemple, au Japon et au Chili) qui présentent un risque de cancer de l'estomac, où une surveillance endoscopique continue est nécessaire.

Enfin, des rapports récents ont démontré l'efficacité à court terme de la SG dans la prise en charge des patients atteints d'obésité morbide avec le diabète sucré de type 2 et le syndrome métabolique.

VII. Contre-indications (31, 37, 45, 61, 224) :

1. Contre-indications de la chirurgie bariatrique :

Les contre-indications à la chirurgie de l'obésité sont les suivantes :

- troubles cognitifs ou mentaux sévères ;
- troubles alimentaires sévères et non stabilisés ;
- l'incapacité probable du patient à participer à un suivi médical à vie ;
- la dépendance à l'alcool ou aux substances psychoactives ;
- l'absence de prise en charge médicale préalable identifiée de l'obésité ;
- maladies mettant en jeu le pronostic vital à court et moyen terme ;
- coagulopathies sévères ;
- contre-indications à l'anesthésie générale.

Certaines de ces contre-indications peuvent être temporaires. Les indications opératoires doivent pouvoir être réévaluées après la prise en charge et la correction de ces contre-indications.

2. Contre-indications de la sleeve gastrectomie :

Il existe peu de contre-indications absolues à la gastrectomie longitudinale. La plupart figureraient dans les listes de contre-indications de toute procédure chirurgicale électorive. Les patients dont le risque opératoire est jugé prohibitif ne devraient pas être proposer à une intervention chirurgicale, y compris ceux qui présentent des contre-indications à l'anesthésie générale ou à une coagulopathie non corrigeable.

En outre, cette technique ne doit pas être pratiquée sur des patients dont l'espérance de vie est limitée en raison d'une défaillance cardiopulmonaire irréversible ou d'une autre défaillance d'un organe terminal, ou d'une malignité métastatique ou inopérable. Les patientes qui sont enceintes ou qui s'attendent à l'être dans les 12 mois suivant l'opération doivent être exclues. Enfin, l'hypertension portale avec des varices oesophagiennes de stade endoscopique, la maladie de Crohn gastrique ainsi que l'endobrachyœsophage sont aussi des contre-indications absolues à la sleeve gastrectomie.

Parmi les contre-indications relatives, on peut citer une diminution de la capacité intellectuelle ou l'incapacité à comprendre l'intervention chirurgicale ou les changements de comportement nécessaires tout au long de la vie pour assurer le succès et la sécurité. En outre, les patients doivent être capables, désireux et motivés pour se conformer aux changements de style de vie postopératoires, à la supplémentation alimentaire et au suivi.

L'abus actif de drogues ou d'alcool est une contre-indication relative à la chirurgie, tout comme les maladies psychiatriques graves non traitées comme la dépression majeure. La chirurgie doit être reportée chez les patients souffrant d'un ulcère gastro-duodéal actif jusqu'à ce que le succès du traitement soit confirmé de même chez les malades ayant une maladie hépatique avancée.

Une autre contre-indication relative à la sleeve gastrectomie est le reflux gastro-œsophagien qui peut s'aggraver considérablement après cette procédure.

L'âge en tant que tel n'est pas une contre-indication à la chirurgie, avec des preuves de bons résultats chez les patients de plus de 60 ans.

Le tableau suivant représente les points de consensus sur les indications et les contre-indications de la gastrectomie longitudinale.

DECLARATION DE CONSENSUS	CONSENSUS (%)
Sélection du patient	
Le SG est une procédure autonome valide	90
Le SG est une option valable pour les patients considérés comme à haut risque	96
Le SG est une option valable pour les candidats à la transplantation (rein et foie)	96
Le SG est une option valable pour les patients atteints d'obésité morbide le syndrome métabolique	91
Le SG est une option valable pour les patients ayant un IMC de 30 à 35 kg/m ² avec les co-morbidités	95
Le SG est une option valable pour les patients souffrant de maladies inflammatoires maladie intestinale	86
Le SG est valable pour les adolescents souffrant d'obésité morbide	77
Le SG est valable pour les patients âgés atteints d'obésité morbide	100
L'œsophage de Barrett est une contre-indication absolue pour SG	81
Le By-pass gastrique est la meilleure option pour convertir les LAGB 71 qui ont échoué	71
Comme première étape d'une approche en deux temps, la manche n'est pas appropriée pour les patients souffrant d'obésité super morbide	75
Le SG est une option de traitement valable chez un patient avec un score CHILD A ou B	78
Le SG est une option acceptable pour la conversion d'un anneau gastrique compliqué	95
Général	
Lorsqu'un patient passe de l'anneau au manchon, l'opération doit être effectuée en une seule étape ; l'approche en une seule étape est valable	72
L'approche en deux étapes est également valable	79
Même si 30 % des patients ayant subi un SG auront besoin d'une seconde intervention, il s'agit d'une excellente procédure	90

Tableau 2 : Les points de consensus sur les indications et les contre-indications de la gastrectomie longitudinale (263)

VIII. La phase post-opératoire (33, 36, 81) :

1. Phase postopératoire initiale :

Cette phase comprend l'admission à l'unité de soins post-anesthésiques jusqu'à la sortie de l'hôpital. L'évaluation postopératoire et les soins infirmiers habituels comprennent des évaluations et des interventions visant à contrôler la douleur, soins des plaies, prophylaxie de la thromboembolie veineuse profonde, la déambulation précoce, le retrait de la sonde urinaire dans les 48 heures et l'administration d'antibiotiques postopératoires pendant 24 heures.

Après la chirurgie bariatrique, il est impératif que le patient soit prêt à commencer son nouveau style de vie. Le renforcement préliminaire des exercices commence par une ambulation précoce pour renforcer l'idée que l'exercice est nécessaire pour aider à prévenir les complications liées aux opérations chirurgicales et à l'immobilité.

Aussi, un régime alimentaire spécifique doit être suivi dès les premiers jours après la chirurgie pour prévenir les complications précoces de la chirurgie. L'annexe « 2 » montre un modèle de régime à suivre après la chirurgie bariatrique.

2. Suivi post-opératoire :

Tous les patients obèses sont évalués par le chirurgien 3 semaines après l'opération afin d'évaluer la guérison des plaies chirurgicales et d'écarter les complications postopératoires immédiates (par exemple, abcès, infection, hernie). Par la suite, les visites du chirurgien sont programmées tous les 3 mois pour les patients ayant subi la SG.

Chaque visite est axée sur la perte de poids et la résolution des comorbidités. En outre, une attention particulière est accordée à la détermination des changements de la pression artérielle, de la glycémie et de la santé mentale.

Le diététicien agréé voit tous les patients à 6 semaines, 3 mois, puis tous les 3 mois pendant la première année. Chaque visite comprend une évaluation approfondie de l'apport calorique et protéique ainsi qu'une évaluation nutritionnelle globale. Les analyses sanguines (numération globulaire complète, ionogramme, glycémie à jeun, hémoglobine A1c, bilan lipidique, créatinine, urée, albumine, bilirubine, ferritine, vitamine B12, 25-hydroxyvitamine D, parathormone, calcium) sont demandées à 3 mois, 6 mois, 1 an et 18 mois pour les patients ayant subi la SG ou le By-pass gastrique. Un bilan sanguin annuel est ensuite demandé pour tous les patients.

L'annexe « 3 » résume les recommandations de suivi pour les principaux techniques de la chirurgie bariatrique.

IX. Résultats :

La gastrectomie longitudinale possède plusieurs avantages parmi lesquelles on cite :

- ✓ Limite la quantité de nourriture que l'estomac peut contenir.
- ✓ Induit une perte de poids rapide et importante que les études comparatives trouvent similaire à celle du by-pass gastrique.
- ✓ Ne nécessite aucun corps étranger (anneau gastrique), et aucun contournement ou réacheminement du flux alimentaire (By-pass gastrique).
- ✓ Implique un séjour hospitalier relativement court, d'environ 2 jours.
- ✓ Cause des changements favorables dans les hormones intestinales qui suppriment la faim, réduisent l'appétit et améliorent la satiété.

En contre partie, on ne peut pas oublier les inconvénients de cette méthode même s'ils sont minimes:

- ✓ Une procédure non réversible.
- ✓ Présente un potentiel de carences en vitamines à long terme.
- ✓ Présente un taux de complication précoce plus élevé que l'anneau gastrique.

La perte de poids moyenne 1 an après la SG a été jugée comparable, et parfois supérieure, à celle du By-pass gastrique, avec un pourcentage de 69% à 1 an dans un essai contrôlé randomisé en aveugle. Cependant, le maintien à long terme de la perte de poids n'a pas encore été démontré aussi bon que pour le By-pass gastrique.



Complications
de la sleeve gastrectomie



I. Mortalité (171-177) :

La mortalité après une chirurgie bariatrique est désormais un événement si rare qu'il est difficile d'accumuler suffisamment de cas pour tirer des conclusions significatives sur les causes de décès.

Dans une étude incluant 6 383 patients, un suivi à 30 jours était disponible pour 6 114 de ces patients, et il y a eu 18 décès dans les 30 jours suivant ces chirurgies. Leur âge médian était de 47 ans (intervalle 30-61 ans) et leur IMC médian était de 58,8 kg/m² (intervalle 42,7-89,7). La septicémie était la cause la plus fréquente de décès et était associée à une fuite anastomotique dans la majorité des cas. Les causes cardiaques étaient la deuxième cause de décès la plus fréquente, suivies par l'embolie pulmonaire.

Dans une autre étude incluant une large population, le taux de mortalité post-opératoire précoce de la chirurgie bariatrique a été estimé entre 0,12% et 2,8%. La même étude suggère que la mortalité est principalement liée à la fuite de la ligne d'agrafes.

Pour la sleeve gastrectomie, une étude française extrayant des données d'une base de données prospective nationale a fait état d'un taux de mortalité après la SG de 0,13% entre 2007 et 2012, sur une population de 47 092 patients. L'analyse de l'évolution du taux de mortalité au cours de la période d'étude a montré une triple réduction, de 0,25 % en 2007 à 0,08 % en 2012.

Dans un essai allemand, le taux de mortalité après une SG était de 1,4 % et le taux de mortalité à 30 jours était de 0,7 %. Parmi les causes du décès, on trouve une pneumonie suite à une évolution postopératoire compliquée avec fuite de la ligne d'agrafes et une rupture de la ligne d'agrafes dans la phase postopératoire précoce.

L'analyse multivariée des rapports de décès après sleeve gastrectomie a permis d'associer les facteurs de risque suivants à la mortalité après cette procédure: sexe masculin, âge >50 ans, indice de masse corporelle (IMC) >50 kg/m², hypertension, diabète de type 2, laparotomie par rapport à la laparoscopie et durée d'hospitalisation des interventions bariatriques.

En plus des facteurs sus-cités, on ajoute aussi les antécédents d'insuffisance cardiaque congestive, l'utilisation chronique des corticoïdes, un taux élevé de bilirubine sérique préopératoire et un faible hématoците. Parmi ces facteurs, l'insuffisance cardiaque congestive puis l'utilisation chronique des corticoïdes présentaient les associations les plus fortes avec la probabilité d'événements indésirables post SG.

II. Complications per-opératoires :

1. Complications liées à l'anesthésie (234-241):

1.1. Position du patient :

Le positionnement correct du patient est crucial pour une chirurgie sûre et efficace. La respiration est difficile en position couchée ; la capacité résiduelle fonctionnelle est nettement réduite, ce qui entraîne un décalage supplémentaire entre la ventilation et la perfusion. Ainsi, des augmentations significatives de la consommation d'O₂ et du débit cardiaque peuvent se produire dans cette position. La position couchée exacerbe cet état et diminue le volume pulmonaire; elle peut donc entraîner la mort en raison de la décompensation cardiorespiratoire.

Les patients en surpoids ne supportent pas bien la position couchée. Le diaphragme est comprimé et par conséquent la ventilation sera difficile et restreinte.

1.2. Monitoring :

Le monitoring standard, y compris les mesures de la pression artérielle, de la température, du pouls, et l'ECG doivent être utilisés. Les mesures de la pression artérielle peuvent être inexactes si le brassard utilisé n'est pas de la bonne taille. Elle peut être faussement augmentée, si le brassard est trop petit pour le bras.

En cas de difficulté avec le brassard, la pression artérielle peut être obtenue au niveau du poignet ou de la cheville avec des brassards de taille appropriée. Les cathéters veineux centraux peuvent être utilisés pour les interventions abdominales et thoraciques majeures lorsqu'un accès IV périphérique ne peut être obtenu. Un cathéter central peut également être utile pour les besoins postopératoires, car l'accès IV postopératoire peut être difficile chez les patients obèses.

1.3. Médicaments anesthésiques :

Les médicaments anesthésiques sont administrés en fonction du poids corporel dans les opérations de routine, mais cela peut ne pas être valable dans la chirurgie bariatrique des patients obèses.

La plupart des médicaments anesthésiques sont hautement lipophiles. Le volume de distribution est significativement plus élevé pour les médicaments hautement lipophiles tels que les barbituriques, les benzodiazépines chez les patients obèses que chez les non obèses.

Les opioïdes sont des médicaments hautement lipophiles et leurs doses de charge doivent être calculées en fonction du poids corporel brut. Cependant, l'utilisation de doses élevées d'opioïdes à action prolongée, comme la morphine, nécessite une certaine prudence car elle peut entraîner une dépression respiratoire.

La digoxine, la procaïnamide et le rémifentanyl sont quelques exceptions à cette règle, car ce sont des médicaments très lipophiles, mais leur volume de distribution n'est pas modifié chez les patients obèses.

Le volume de distribution des médicaments non ou faiblement lipophiles ne change pas chez les patients obèses.

Les agents anesthésiques inhalés halogénés sont davantage métabolisés chez les patients obèses que chez les non obèses. Le desflurane et le sevoflurane permettent une récupération plus rapide et constante, une incidence peu fréquente de nausées et de vomissements, un bon contrôle hémodynamique et une sortie précoce de l'hôpital. Les médicaments anesthésiques inhalés sont donc préférés en chirurgie bariatrique.

1.4. Intubation :

La possibilité d'une intubation difficile et de problèmes potentiels de gestion des voies aériennes doit être envisagée chez un malade obèse. Une circonférence du cou importante et un score de Mallampati élevé font partie des paramètres les plus importants de l'évaluation préopératoire et sont des prédicteurs fiables d'une intubation difficile chez les patients souffrant d'obésité morbide.

La position couchée n'est pas bien tolérée par un patient souffrant d'obésité morbide. La graisse cervicale postérieure peut exagérer la position fléchie de la tête et du cou, et l'élévation de la tête avec un coussin conventionnel de 8 cm n'est pas suffisante pour optimiser les conditions de la laryngoscopie directe.

2. Lésions spléniques (171, 229,230):

Les lésions spléniques sont une complication rare mais grave des procédures de la chirurgie bariatrique. Compte tenu de la nécessité de disséquer le ligament gastrosplénique lors des interventions de la chirurgie bariatrique, une blessure splénique est très probable. L'incidence réelle des lésions spléniques per-opératoires est inconnue.

La plupart des cas documentés de lésion splénique suite à des procédures de la chirurgie bariatrique font référence à un infarctus splénique ou à un simple hématome. D'autres complications sont possibles mais elles sont moins fréquentes.

La rate reçoit la majeure partie de son sang de l'artère splénique, la plus longue et la plus grande des trois branches principales de l'artère cœliaque. Près du hile, l'artère se divise en de nombreuses branches, dont les principales sont l'artère polaire supérieure, l'artère gastro-épiploïque gauche et les artères terminales supérieures et inférieures. L'artère polaire supérieure, avant de pénétrer dans la rate, donne les artères gastriques courtes à l'estomac. L'artère gastro-épiploïque gauche passe le long du pôle inférieur de la rate pour alimenter une partie de la grande courbure de l'estomac et du grand épiploon. Les branches ultimes sont des vaisseaux terminaux et sont dirigées vers la périphérie de la rate. Si l'un de ces vaisseaux est bouché, le sang ne passe pas directement dans la zone qu'il alimente et il en résulte un infarctus. Selon les séries publiées précédemment, le thromboembolisme et les maladies hématologiques malignes ou non malignes étaient les deux causes les plus fréquentes de cet infarctus.

D'autre part, la division des dernières attaches fundiques peut conduire à la section d'une artère vascularisant le pôle supérieur de la rate, induisant une ischémie splénique partielle ou la présence d'adhérences dues à une chirurgie antérieure (comme la pose d'un anneau gastrique) facilite la survenue de cette complication. Le changement de couleur du parenchyme splénique est souvent immédiat, ce qui permet un diagnostic rapide.

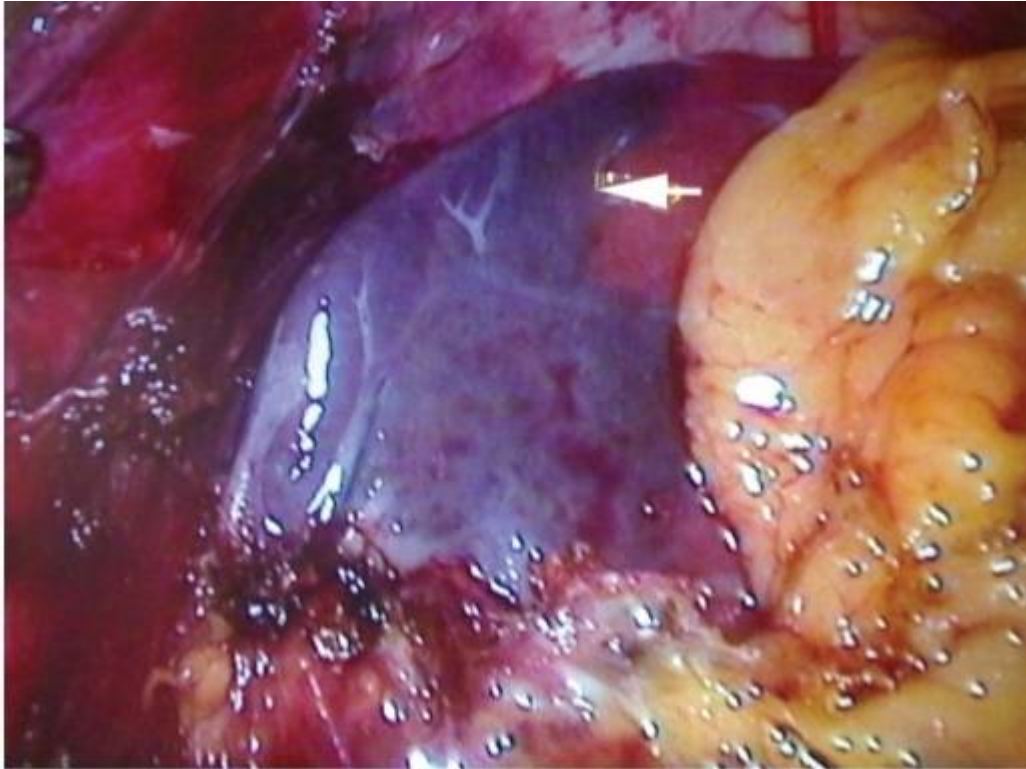


Figure 15 : Vue laparoscopique peropératoire d'un infarctus splénique localisé au pôle supérieur (254)

En ce qui concerne l'hématome splénique, l'étiologie n'est pas claire mais peut être associée à la thrombophilie, à la déshydratation, à des facteurs génétiques, à l'utilisation de contraceptifs, à un placement incorrect de l'écarteur hépatique ou à une durée inadéquate de la thromboprophylaxie après la chirurgie. Cependant, des éléments spécifiques du SG, tels que la dissection de la grande courbure, l'augmentation de la pression intra-abdominale due au pneumopéritoine et la diminution du flux portal pourraient jouer un rôle.



Figure 16 : Hématome subcapsulaire de la rate (230).

3. Saignement du site de trocart (231, 232) :

L'hémorragie au niveau du site de trocart lors d'une sleeve gastrectomie est l'une des complications inattendues qui peut entraîner des problèmes importants. Selon les dernières études, le taux de saignement au niveau du site du trocart était de 3,8 %.

Les saignements au niveau du site de trocart sont dus à la présence d'une paroi abdominale épaisse en raison de l'obésité, à la nécessité d'utiliser un long trocart, à l'augmentation du tissu graisseux et à la mobilité limitée des instruments. D'autres causes de saignement du site du trocart peuvent être considérées comme un angle incorrect d'entrée du trocart, et une pénétration sans voir les veines.

Les saignements de la paroi abdominale peuvent ne pas être vus avant le retrait du trocart en raison de l'effet de tamponnement sur les saignements musculaires et sous-cutanés du trocart. Par conséquent, à la fin de l'opération, les trocarts doivent être retirés et vérifiés. Après avoir détecté le foyer de saignement, il faut déterminer s'il est dû à des veines abdominales majeures.

4. Lésions des gros vaisseaux (232) :

Lors de l'insertion du trocart, les gros vaisseaux (aorte, veine cave, artère ou veine iliaque) ou les organes peuvent être blessés, ce qui constitue la complication la plus importante lors d'une laparoscopie.

La littérature rapporte que l'incidence des lésions des principaux vaisseaux sanguins est de 0,1%. Les lésions peropératoires de la veine porte et de la veine cave inférieure sont rares mais peuvent conduire à des hémorragies rapides. Champault et al. ont rapporté que le taux de lésion vasculaire majeure était de 0,05 % dans une étude qui comprenait plus de 100 000 patients. Dans une autre étude de Simforoosh et al. qui a examiné 5347 patients ayant subi une chirurgie laparoscopique, seuls trois patients ont subi des lésions vasculaires majeures (deux aortes abdominales et une veine iliaque externe), qui ont toutes été réparées par laparoscopie.

Chandler et ses collègues, dans leur étude sur les blessures abdominales, ont rapporté les vaisseaux les plus atteints:

- Artère iliaque 19%
- Veine iliaque et autres veines rétropéritonéales 9 %.
- L'artère mésentérique 7 %.
- L'aorte 6 %.
- La veine cave inférieure 4 %.
- Vaisseaux de la paroi abdominale 4 %.

5. Lésions des organes (232) :

Les lésions intestinales sont une complication potentielle bien connue depuis l'introduction de la laparoscopie. L'important dans cette complication est de reconnaître la lésion. Pour ce faire, une inspection intra-abdominale minutieuse doit être effectuée.

La cause de ces lésions est l'utilisation des écarteurs et des trocars. Ces lésions se développent en moyenne dans 6 cas de laparoscopie sur 10 000.

Chandler et ses collègues, dans leur étude sur les blessures abdominales, ont rapporté les organes les plus touchés par ces lésions:

- Intestin grêle 25 %
- Colon 12%
- Vessie 3%
- Le foie 2 %.
- Autres 2%

Comme on peut le voir dans cette étude, les lésions des organes solides sont moins fréquentes que les autres blessures.

III. Complications post-opératoires précoces :

1. Locales :

1.1. Hémorragie (82, 90 - 99) :

L'hémorragie est l'une des complications aiguës les plus fréquentes après une sleeve gastrectomie, en raison de la longueur de la ligne d'agrafes et la variation de la pression intragastrique. Près de 73 % des hémorragies précoces se présentent dans les premières 24 heures.

Les hémorragies post SG se produisent, dans la majorité des cas, à partir de la ligne d'agrafes, mais peuvent résulter de la résection du grand épiploon. Les saignements chroniques dans la SG sont cependant très rares et sont liés aux ulcères qui peuvent se développer dans le reste de l'estomac. L'incidence d'hémorragie après une SG a été rapportée dans 1,1%-8,7 % des cas.

Les facteurs susceptibles d'augmenter le risque d'hémorragie sont les suivants : cirrhose du foie et hépatosplénomégalie, diabète de type 2, déficits non diagnostiqués en facteurs de coagulation, interventions chirurgicales abdominales antérieures, âge > 60 ans, statut de super-obésité (IMC > 50 kg/m²), et utilisation d'anticoagulants chroniques. Les héparines préopératoires de bas poids moléculaire utilisées pour la prévention de la thrombo-embolie veineuse constituent un autre facteur de risque important pour l'augmentation des saignements postopératoires.

Les saignements peuvent être divisés en saignements intra-luminaux et extra-luminaux. Les saignements intraluminaux se présentent souvent avec une hématomèse ou un méléna, et il est le résultat d'un saignement de la ligne d'agrafes, des vaisseaux à proximité et des ulcères gastriques, tandis que les saignements extraluminaux peuvent se présenter rapidement avec des signes et des symptômes de compromis hémodynamique.

L'hémorragie intraluminale de la ligne d'agrafes, généralement se présente avec un saignement gastro-intestinal supérieur. Les signes qui facilitent la détection précoce sont l'hématomèse, la perte de sang par la sonde nasogastrique et le méléna dans les selles. Les symptômes cliniques comme la douleur, la fièvre, l'hypotension (pression systolique <100), la tachycardie, un taux moyen d'hémoglobine qui a chuté d'au moins 2 g/dl par rapport à ce qu'il était avant l'intervention devraient augmenter les soupçons cliniques de saignement ou de fuite de la ligne d'agrafes au début de la période postopératoire.

L'hémorragie extra-luminale présente dans la cavité abdominale est détectée par le drain abdominal. Les zones habituelles où se produisent des saignements extra-luminaux se trouvent au niveau de la ligne d'agrafes, de la rate, du foie ou de la paroi abdominale au niveau des orifices de trocart. Ceci expose à un risque accru de développer des hématomes et de former des abcès.

L'hémorragie extra-luminale a une incidence plus élevée que l'hémorragie intraluminale. Elles peuvent se manifester par des signes cliniques d'instabilité hémodynamique qui doivent être traités comme une urgence chirurgicale. Il peut aussi se présenter avec des symptômes de choc hypovolémique, notamment une tachycardie à 100-120 bpm ou plus, une hypotension, une oligurie et une baisse de l'hématocrite et de l'hémoglobine.

Les saignements extraluminaux se présentent moins souvent comme des saignements tardifs, dans certains cas jusqu'à plusieurs mois après l'opération. Certains symptômes peuvent être source de confusion, comme les symptômes de sub-occlusion avec perte de poids, nausées, vomissements, et douleurs abdominales.

Un saignement précoce par les drains ou le tube NG est appelé saignement sentinelle et il est généralement peut se produire dans les heures qui suivent l'opération et il peut être le résultat d'une défaillance technique.

Le diagnostic de l'hémorragie peut être difficile en raison de l'altération de l'anatomie gastro-intestinale post-chirurgicale. Il n'existe pas de stratégie standard définie pour le diagnostic d'une hémorragie après la sleeve gastrectomie. La présentation clinique et le moment de l'hémorragie détermineront la stratégie diagnostique la plus appropriée. Dans certains cas, la source du saignement peut être identifiée sur la base de la présentation clinique sans qu'il soit nécessaire de procéder à une endoscopie ou à l'imagerie.

Une fois la suspicion d'hémorragie établie, un examen physique minutieux doit être effectué. Il faut mesurer l'hématocrite et l'hémoglobine et surveiller étroitement les signes vitaux, notamment la fréquence cardiaque, la pression artérielle, la diurèse, la fréquence respiratoire et le pouls. La pression artérielle systolique peut ne pas diminuer de manière significative jusqu'à ce que 25-40 % du volume sanguin soit perdu, de sorte que d'autres signes d'instabilité seront déjà installés. Des évaluations cliniques fréquentes doivent être effectuées.

La réalisation d'imagerie abdominale (par exemple, une tomodensitométrie) doit être envisagée, en particulier en présence de symptômes d'alarme tels que la tachycardie, l'oligurie, la distension abdominale et une chute précipitée de l'hématocrite, pour identifier la source du saignement et pour établir la stratégie de la prise en charge.

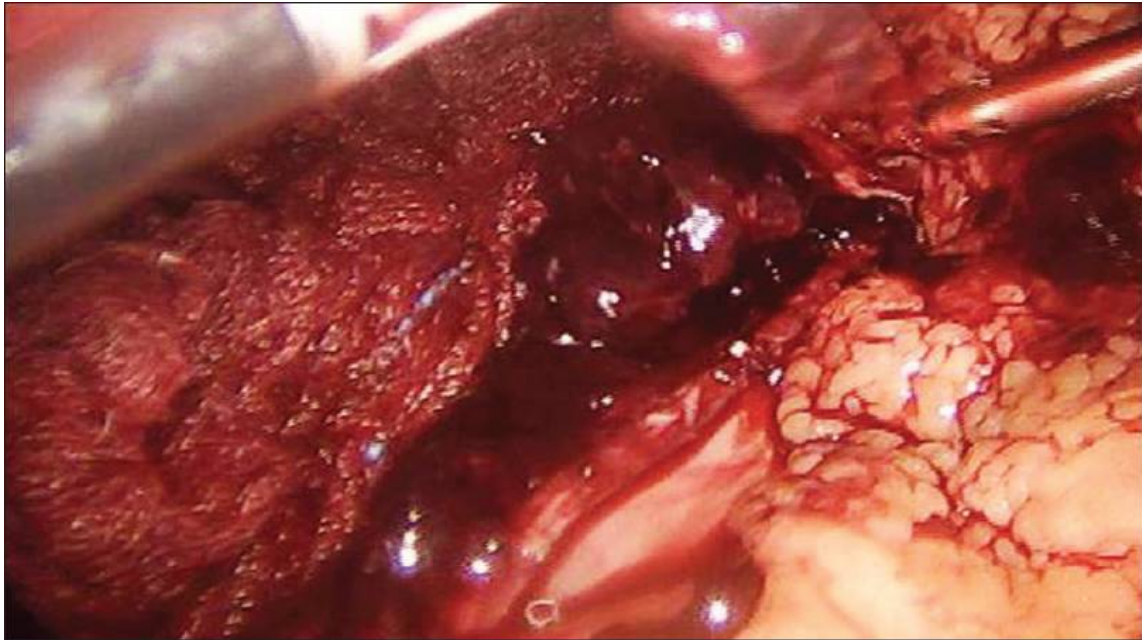


Figure 17 : Saignement de la ligne d'agrafes lors d'une sleeve gastrectomie laparoscopique (https://www.saudisurgj.org/viewimage.asp?img=SaudiSurgJ_2018_6_1_1_226228_f2.jpg)

1.2. Fistules (82, 90,102-114) :

Les fuites gastriques au niveau des tubulures d'agrafes sont peu fréquentes, mais provoquent une morbidité importante et prolongée. La sleeve gastrectomie entraîne une pression intra-gastrique élevée par rapport à un estomac normal. Cette pression intra-gastrique élevée est la raison pour laquelle la SG a un taux de fuite plus élevé.

Incidence :

Le taux de fuites après la SG varie dans la littérature, mais se situe généralement entre 1,1% et 5,3% de cas. Le taux de mortalité des fuites après la SG est de 0,11 %. La majorité des fuites (75-89 %) se produisent de manière proximale, près de la jonction gastro-oesophagienne.

Les fuites sont présentes en moyenne 7 jours après l'opération, mais peut se présenter jusqu'à 120 jours après l'opération. La majorité des fuites se produisent après que les patients ont quitté l'hôpital pour rentrer chez eux ; un suivi étroit dans la période postopératoire immédiate est donc essentiel après la SG.

Une fuite de la ligne d'agrafes après la SG peut se présenter avec de nombreux scénarios cliniques, allant d'un patient avec de légères douleurs abdominales à un patient avec des manifestations de la réponse inflammatoire systémique, à un patient atteint de la septicémie et défaillance de plusieurs organes. Un indice de suspicion élevé est important, car une intervention précoce est la clé à la bonne gestion de ces patients.

Classifications :

Csendes et al. et Burgos et al. ont proposé une classification clinique basée sur le temps de l'apparence après l'opération, de la gravité clinique et de la localisation des fuites, comme suit.

- ❖ Sur la base de la présentation clinique, les fuites gastriques ont été classées comme suit :
 - Type I (subclinique) : Présence d'une fuite sans complications septiques précoces correspondant à un drainage par une voie fistuleuse et/ou sans dissémination généralisée à la cavité pleurale ou abdominale avec ou sans apparition de produit de contraste dans l'un des drains abdominaux.
 - Type II (clinique) : Présence d'une fuite avec complications septiques précoces correspondant à un drainage par une voie irrégulière (pas de voie fistuleuse bien formée) et une dissémination plus généralisée dans la cavité pleurale ou abdominale avec ou sans apparition de produit de contraste dans l'un des drains abdominaux.
- ❖ En fonction du moment où les fuites se sont présentées, elles ont été classées comme suit :
 - Précoce (fuites apparaissant 1 à 3 jours après l'intervention chirurgicale),
 - Intermédiaire (fuites apparaissant 4 à 7 jours après l'opération), et
 - En retard (fuites apparaissant sur ≥ 8 quelques jours après l'opération).

Rosenthal et al. ont proposé la classification clinique suivante dans la déclaration de consensus de l'International Sleeve Gastrectomy Expert Panel.

- ❖ Aiguë dans les 7 jours.
- ❖ Précoce : dans un délai de 1 à 6 semaines.
- ❖ Tardive : dans un délai de 6 à 12 semaines.
- ❖ Chronique : >12 semaines après l'intervention chirurgicale.

Nedelcu et al. ont proposé une classification radiologique basée sur les résultats de la TDM comme suit.

Type de fistule	Collection en radiologie	Visualisation des fuites	Région de la ligne de base
I	< de 5 cm du quadrant supérieur gauche	a- Pas de fuite b- Fuite positive	S- Supérieure M- Moyenne I-Inférieure
II	>de 5 m de quadrant supérieur gauche		
III	Collection abdominale diffuse		
IV	Collection thoracique		

Tableau 3 : Classification radiologique des fistules avec gastrectomie longitudinale (264).

Galvao Neto et al. ont proposé une classification endoscopique comme suit.

Type	Région de la fuite
Haut	1/3 supérieur de la ligne d'agrafes
Moyen	1/3 moyen de la ligne d'agrafes
Bas	1/3 inférieur de la ligne d'agrafes

Tableau 4 : Classification endoscopique des fistules avec gastrectomie longitudinale (264).

Diagnostic :

La suspicion clinique et la tomодensitométrie avec injection du produit de contraste constituent le pilier du diagnostic des fuites. Une inflammation clinique systémique et une péritonite sont généralement les principaux signes d'une fuite à début précoce, tandis que les abcès intra-abdominaux et les symptômes pulmonaires révèlent des fuites à début tardif comme les fistules gastro-bronchiques et les fistules gastrocoliques.

La tachycardie, la tachypnée, la fièvre et les vomissements ainsi qu'un faible débit urinaire doivent alerter les chirurgiens et justifier des examens complémentaires. Un nombre élevé de globules blancs ou un taux de créatinine élevé doivent faire suspecter une fuite. Toute suspicion de fuite gastrique doit être immédiatement suivie d'un scanner avec injection du produit de contraste.

Paramètre	Moyenne±SD	Nombre de patients avec des résultats (+)
Douleur épigastrique		11 (68.7%)
Fièvre > 37,5°	38.08±0.7 (37.6–40.0)	13 (81.2%)
Tachycardie > 100 bpm	115±9.6 (100–129)	7 (43.7%)
Leucocytes > 10000/mm ³	15,775±3,148 (10,600–22,300)	12 (75%)
CRP > 11	268±107 (69–547)	16 (100%)

Tableau 5 : Symptômes, signes et paramètres biologiques chez les patients présentant des fuites après une gastrectomie longitudinale (265) ;

L'échographie ne peut pas détecter les anomalies en raison de l'obésité et de la petite taille des collections murées avec un emplacement sous-diaphragmatique. Une TDM avec injection du produit de contraste permet de différencier les fuites localisées des fuites diffuses et d'identifier les abcès ou les voies fistulaires.

Une fuite de produit de contraste à la TDM avec injection de produit de contraste peut ou non être identifiée. Cependant, chez les patients atteints d'obésité morbide, il peut arriver qu'il ne soit pas techniquement possible pour ces patients de s'adapter aux consoles de tomodensitométrie en raison de leur poids corporel élevé et la laparoscopie diagnostique peut être le choix final de l'intervention. L'endoscopie, si elle est pratiquée à un stade précoce, permet d'identifier la position de la fistule et toute sténose associée.



Figure 18 : Coupe de scanner montrant une collection liquidienne extraluminale compatible avec une fuite (Herron, D. M. (2016). *Bariatric Surgery Complications and Emergencies* (1st ed. 2016 éd.). Springer)



Figure 19 : Transit oeso-gastro-duodenal (TOGD) montrant une fistule gastro-colique entre la jonction gastro-œsophagienne et l'angle colique gauche (255)

En parallèle à la TDM avec injection de produit de contraste, il y a d'autres moyens diagnostiques comme :

❖ **Test au bleu de méthylène :**

Ce test était à l'origine utilisé pour le diagnostic des fistules après une gastrectomie et consiste en l'administration orale de bleu de méthylène qui est visuellement tracé pour examiner s'il y a une fuite péroopératoire ou une fuite au cours des 7 jours suivants. Il est utilisé pour identifier les fuites qui nécessitent une réparation immédiate. Cette méthode n'est utile que lorsque les résultats sont positifs, car un résultat négatif n'élimine pas la possibilité d'une fistule.

❖ **Test de transit gastro-intestinal :**

Ce test est utilisé pour détecter les défaillances telles que les fistules de la ligne de suture, une vidange gastrique anormale, la présence d'une sténose ou d'une obstruction totale, ou des résidus gastriques indésirables. Il n'existe pas de consensus concernant le moment où ce test est effectué ; certains auteurs le pratiquent 1 jour après l'intervention, tandis que d'autres, le pratiquent systématiquement 3 jours après l'intervention. Le fait que le test soit négatif 3 jours après l'intervention pourrait donner lieu à un faux sentiment de sécurité puisque la plupart des fuites apparaissent après le troisième jour.

En général, un produit de contraste soluble dans l'eau est utilisé (Gastrografin) en cas de risque de fistule, bien que certains auteurs préfèrent un agent baryté dilué en raison de sa sensibilité accrue à la détection de petites fistules. En cas de doute, ou pour augmenter sensibilité, une TDM abdominale peut être effectuée pour identifier d'éventuelles complications.

2. Générales :

2.1. Infections (82 -85, 242) :

❖ **Infections du site opératoire :**

Les infections du site opératoire (ISO) sont les infections post-chirurgicales les plus fréquentes. Elles sont définies comme des infections survenant dans les 30 jours suivant une opération chirurgicale et affectant soit l'incision, soit les tissus profonds du site opératoire.

Une plaie est considérée comme infectée en cas d'isolement d'agents pathogènes à partir d'une culture de liquide biologique ou de tissu de la plaie; un drainage purulent de l'incision avec ou sans confirmation d'infection par le bilan biologique ; des signes et symptômes locaux d'infection tels qu'un érythème et la chaleur ; et le diagnostic d'infection de la plaie par le chirurgien.

Les infections du site opératoire peuvent être superficielles (celles qui touchent uniquement la peau ou les tissus sous-cutanés) ou profondes (celles qui touchent les tissus mous profonds d'une incision) ou encore des infections des organes.

La source la plus courante d'agents pathogènes à l'origine des ISO après une chirurgie bariatrique est la flore endogène du patient (y compris les espèces staphylococciques et streptococciques) et la flore du tractus gastro-intestinal (y compris les bacilles Gram-négatifs aérobies et anaérobies). Les ISO consécutives à une chirurgie bariatrique peuvent être polymicrobiennes. Les commensales cutanées comme les espèces *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus*, les Enterobactéries et les bactéries gram-négatives, sont les pathogènes causatifs habituels.

Les facteurs de risque d'ISO spécifiques à la population bariatrique comprennent un IMC supérieur à 50 kg/m², un retard de perfusion d'antibiotiques, l'apnée du sommeil, l'asthme, le tabagisme, un trouble bipolaire et une durée d'intervention chirurgicale plus longue que 180 minutes.

L'incidence des ISO lors de chirurgies bariatriques par laparotomie peut atteindre 16%. Cependant, l'incidence des ISO a diminué avec l'introduction des procédures laparoscopiques, le taux d'incidence des ISO après cette approche étant de 4 %, probablement en raison d'incisions plus petites, d'une durée d'hospitalisation plus courte et d'une perte de sang minimale, par rapport aux procédures faites par laparotomie. L'étude de la base de données longitudinale (BOLD) a fait état d'une incidence globale d'ISO de 1,1 % après la sleeve gastrectomie.

❖ **Pneumonie :**

Bien que les infections des voies respiratoires soient relativement rares après une chirurgie bariatrique par laparoscopie, le risque de développer une pneumonie peut être accru chez les patients ayant subi une intubation ou une hospitalisation prolongée.

Une pneumonie diagnostiquée dans les 48 à 72 heures suivant l'opération est considérée comme une complication de cette opération, mais en pratique, la pneumonie ne se produit pas toujours dans cette période exacte.

L'incidence globale de la pneumonie postopératoire est de 0,4 %, selon un examen rétrospectif de la base de données longitudinale (BOLD) qui comprend 78 951 patients ayant subi une chirurgie bariatrique. Il a été démontré que des antécédents de tabagisme supérieurs à 20 paquets-années sont associés à un risque élevé des complications respiratoires postopératoires.

Les autres facteurs qui augmentent le risque de survenue d'une pneumonie en post-opératoire sont : une dyspnée au repos ou à l'effort modéré, un trouble de la coagulation, une BPCO, le diabète, l'âge, le poids, la durée de l'anesthésie et le type de chirurgie bariatrique.

Les symptômes les plus courants d'une pneumonie après une sleeve gastrectomie sont les suivants :

- Toux
- Fièvre et frissons
- Une accélération du pouls
- Fatigue
- Gêne respiratoire

Parfois, on peut assister à des symptômes beaucoup plus graves, comme une douleur thoracique intense ou des crachats hémoptoïques.

Le diagnostic de la pneumonie post-opératoire est clinique dans la plupart des cas. En cas de doute, on peut compléter par une radiographie thoracique voire même par un scanner thoracique dans les cas extrêmes et par un bilan biologique (NFS, VS, CRP) qui peut objectiver un syndrome inflammatoire.

❖ **Autres infections :**

Les infections urinaires associées aux cathéters et les infections du sang associées aux cathéters centraux peuvent survenir à la suite d'une chirurgie bariatrique. Leur incidence peut être réduite en diminuant la durée d'utilisation de ces dispositifs et en respectant les ensembles de soins spécifiques aux dispositifs visant à prévenir ces infections.

Par exemple, beaucoup évitent complètement l'utilisation de cathéters urinaires dans les procédures de la chirurgie bariatrique.

2.2. Thrombo-Embolie veineuse (82, 86-89) :

La thromboembolie veineuse (TEV), qui comprend à la fois la thrombose veineuse profonde (TVP) et l'embolie pulmonaire (EP), est une complication rare de la chirurgie bariatrique mais une cause majeure de mortalité postopératoire. L'incidence globale de la MTEV était de 0,42 % chez 73 921 patients inclus dans la base de données BOLD, où 73 % de ces événements sont survenus après la sortie de l'hôpital dans les 30 jours suivant l'opération. L'incidence de la MTEV était de 0,29 % pour les procédures laparoscopiques et de 1,2 % pour les procédures par laparotomie.

Physiopathologie :

En 1856, Virchow a proposé une triade d'événements conduisant à la thrombose veineuse. Il a proposé que la stase du flux sanguin, l'hypercoagulabilité du sang et les lésions de l'endothélium vasculaire soient associées à la thrombose. Depuis, il est devenu de plus en plus clair qu'un ou plusieurs facteurs physiopathologiques de la triade de Virchow font partie de tout risque menant au développement d'une TVP.

➤ La stase sanguine favorise l'accumulation de facteurs biologiques procoagulants et limite l'élimination des facteurs activés. Elle est liée à une réduction de mobilité, une compression extrinsèque ou la persistance de séquelles thrombotiques. La stase sanguine est un mécanisme prépondérant dans la formation et la propagation des thromboses veineuses.

➤ L'hypercoagulabilité du sang est l'ensemble des anomalies biologiques qui favorisent les thromboses. Le processus de la coagulation normal est la succession de réactions enzymatiques qui aboutissent à la génération de thrombine, laquelle active le fibrinogène circulant pour aboutir à la formation d'un réseau de fibrine insoluble, emprisonnant GR et plaquettes pour former le thrombus. Elle est contrôlée par des inhibiteurs: AT III, protéines C et S. L'hypercoagulabilité peut donc être due à un déficit héréditaire en inhibiteurs ou à d'autres anomalies constitutionnelles (mutations génétiques). Elle peut être également acquise liée à un traitement (hormono- ou chimiothérapie) ou à la présence d'anticorps antiphospholipides.

➤ La lésion endothéliale est une lésion pariétale qui endommage la barrière endothéliale et permet le contact entre le sang et la matrice extracellulaire sous-endothéliale activant directement le système de coagulation. Elle se voit dans les interventions chirurgicales, l'utilisation des cathéters veineux, toxicomanie IV, séquelles d'une ancienne thrombose.

Facteurs de risque :

L'obésité prédispose les patients à un état d'hypercoagulabilité en raison d'un état inflammatoire chronique, d'une stase veineuse des membres inférieurs, d'un mode de vie sédentaire et d'une pression abdominale accrue.

Parmi les autres facteurs de risque couramment associés à une EP mortelle dans cette population, on peut citer un IMC > 60 kg/ m2, l'obésité troncale, des antécédents de TEV, une durée opératoire supérieure à 3 h, des périodes prolongées d'immobilité, une longue durée d'hospitalisation, un traumatisme et le syndrome d'apnée du sommeil.

Le tableau résume les facteurs de risque acquis et congénitaux de la maladie thrombo-embolique.

Facteurs de risque acquis	Facteurs de risque congénitaux
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Age avancé. ➤ ATCDS de maladie thromboembolique. ➤ Chirurgie (hanche++, genou...). ➤ Immobilisation prolongée. ➤ Grossesse, post-partum, contraception, tamoxifène... ➤ Cancer . ➤ Autres : sd de Cokett, cardiopathie, cirrhose... 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Résistance à la protéine C activée. ➤ Mutation du gène de la prothrombine. ➤ Déficit en protéine S, en protéine C, en antithrombine III...

Tableau 6 : Les facteurs de risque acquis et congénitaux de la maladie thrombo-embolique (2013-3.pdf (cosem.fr)).

Diagnostic :

La symptomatologie de la TVP est variable selon le degré d'occlusion et selon l'existence ou non du syndrome inflammatoire. Les signes cliniques les plus souvent rencontrés sont la douleur du mollet, l'œdème du membre inférieur, l'augmentation de la température cutanée, signe de Hommans positif avec diminution du ballotement du mollet.

L'examen paraclinique de première intention et qui permet de confirmer le diagnostic dans la majorité des cas est l'échographie doppler veineux des membres inférieurs qui montre une perte de la compressibilité de la veine, un signal hyperéchogène intra-huméral ainsi qu'une circulation collatérale.

Pour l'EP, les signes fonctionnels comme la dyspnée, la douleur pleurale, la fièvre, la toux sèche et l'hémoptysie ne sont pas spécifiques et même l'examen clinique est souvent normal. C'est l'angioscanner qui permet de confirmer le diagnostic en montrant un défaut endo-luminal total ou partiel. Il est demandé en premier si forte suspicion clinique ou après D-dimères > 500 ng/ml si faible suspicion.

IV. Complications post-opératoires tardives :

1. Reflux gastro-oesophagien :

Prévalence et facteurs de risque (118-126) :

L'obésité est un facteur de risque important de RGO et est associée à des complications oesophagiennes telles que l'oesophagite érosive, l'oesophage de Barrett et l'adénocarcinome oesophagien. Le RGO a été signalé chez 62,4 % à 73 % des candidats à la chirurgie bariatrique.

Les mécanismes physiopathologiques prédisposant au RGO dans l'obésité comprennent une augmentation de la pression intra-abdominale, une altération de la vidange gastrique, une diminution de la pression du sphincter inférieur de l'oesophage (SIO) et une fréquence plus élevée de relaxation transitoire du SIO. L'obésité abdominale, plutôt que l'indice de masse corporelle (IMC), est plus étroitement associée au RGO. La manométrie oesophagienne suggère que la pression intragastrique et le gradient de pression gastro-oesophagien sont tous les deux principalement corrélés avec le tour de taille.

Le surpoids et l'obésité (en particulier l'obésité abdominale) sont également des facteurs de risque de l'oesophagite. El-Serag et al ont montré que les patients ayant un IMC > 30 sont 2,5 fois plus susceptibles de présenter des symptômes de reflux et de l'oesophagite que ceux ayant un IMC normal.

La littérature est concluante sur cet effet : L'obésité est associée à une prévalence plus élevée de RGO et d'oesophagite érosive.

Mécanismes impliqués dans le RGO de novo après une SG (118, 127-132):

Certains cas sont causés par la transformation du gros estomac conforme en un tube long et étroit. Cela implique un manque de compliance gastrique, avec une augmentation de la pression intraluminaire qui est en corrélation inverse avec le diamètre du tube gastrique et qui augmente lorsque le pylore est fermé.

D'autres facteurs sont liés au bouleversement des mécanismes anatomiques antireflux, notamment la perturbation de l'angle de Hiss et la résection réalisée dans la partie distale du sphincter inférieur, ce qui se traduit par une faible pression oesophago-sphinctérienne. La forme finale du manchon joue également un rôle car elle peut favoriser le RGO et la régurgitation lorsqu'il est en forme d'entonnoir.

Le tableau 6 résume les mécanismes impliqués dans le RGO de novo après un SG.

	Le RGO dans l'obésité	RGO de novo après SG	Amélioration du RGO après le SG
Mécanisme	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Augmentation de l'IMC ➤ Augmentation de la pression intragastrique ➤ Augmentation du gradient de pression gastro-œsophagien ➤ Hernie hiatale 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Manque de conformité gastrique ➤ Augmentation de la pression intraluminale ➤ L'ablation du fond de l'estomac ➤ Pression du sphincter inférieur de l'œsophage ➤ Forme finale de la manche ➤ Rétrécissement à la jonction des parties verticale et horizontale de la manche ➤ Torsion de la manche ➤ Dilatation du fundus ➤ Persistance de la hernie hiatale 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Réduction de la pression intra-abdominale ➤ Production réduite de l'acide ➤ Vidange gastrique accélérée ➤ Volume gastrique réduit

Tableau 7 : Les mécanismes impliqués dans le RGO (266).

Les erreurs techniques comprennent le rétrécissement à la jonction entre les parties verticale et horizontale du manchon, la torsion du manchon, la sténose anatomique et la persistance du fond gastrique et/ou d'une hernie hiatale qui n'a pas été diagnostiquée avant l'opération. Le rôle du fond gastrique antrum n'a pas été entièrement clarifié mais on pense que la résection extensive de l'antrum peut ralentir la vidange gastrique et favoriser le RGO.

Une revue systématique publiée en 2016 a démontré que 8 études sur 10 ont montré un nouveau RGO d'apparition lors d'un suivi à long terme après une SG avec une fourchette de 10 % à 23%. Une étude prospective menée par Genco et al. sur 110 patients ayant subi une SG suivis sur une période de moyenne de 58 mois a montré que l'incidence des symptômes de RGO, de l'oesophagite et de la prise d'IPP a augmenté de manière significative après l'opération.

Les deux travaux de Carter et al. et Howard et al. étaient des examens rétrospectifs de dossiers d'un seul établissement, axés sur la relation entre le RGO et la SG. Carter et ses collaborateurs ont présenté 176 patients et ont enregistré une perte de poids à 6, 12 et 24 mois. Les données relatives au RGO ont été présentées en deux catégories : précoce (symptômes apparaissant dans les 30 premiers jours) et tardive (symptômes apparaissant après 30 jours). La prévalence du RGO précoce post-SG a augmenté de 14,4 % par rapport à la valeur préopératoire, et le RGO tardif post-SG a augmenté de 12,6 %. Howard et ses collaborateurs ont démontré une augmentation de 14 % avec une durée moyenne de suivi de 32 semaines.

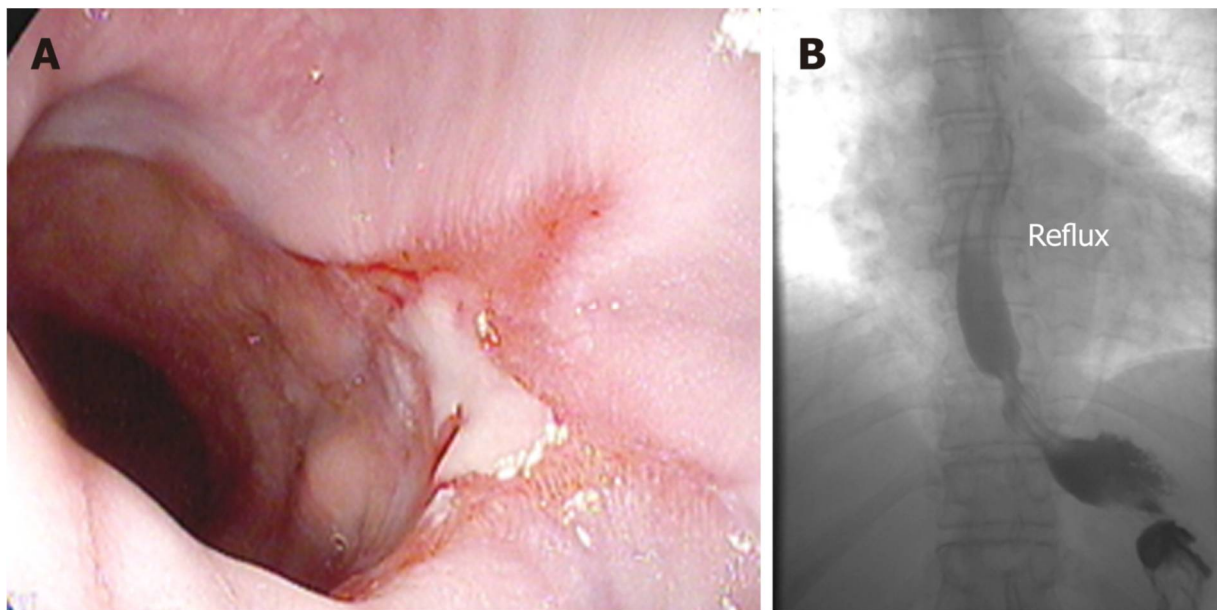


Figure 20 : Oesophagite érosive et reflux gastro-oesophagien (256) :

A : Oesophagite érosive chez un patient présentant des symptômes de reflux de novo après une gastrectomie à manchon laparoscopique.

B : Série de baryum dans la partie supérieure du tube digestif démontrant un reflux gastro-oesophagien chez un patient après une gastrectomie à manchon laparoscopique.

Mécanismes impliqués dans l'amélioration de la RGO après une SG (127, 130, 133-137) :

Quatre grands principes semblent expliquer l'amélioration du RGO après une SG, la diminution de la pression intra-abdominale due à la perte de poids, la réduction de la production d'acide liée à la résection du fond gastrique producteur d'acide, l'accélération de la vidange gastrique et la réduction du volume gastrique. Tous ces facteurs contribuent à la diminution du reflux gastrique qui est censé provoquer les symptômes du RGO.

Tout comme les documents démontrant une augmentation de la prévalence du RGO, il y avait une grande hétérogénéité entre les études. L'étude qui a enregistré la plus forte diminution de la prévalence de RGO est celle de Weiner et al, une étude prospective réalisée dans un seul centre. Elle a démontré une diminution de 20 % de la prévalence du RGO.

Melissas et ses collègues ont démontré une diminution du RGO après la SG lors du suivi terminal (24 mois), tandis que leur analyse sur 6 mois a montré une augmentation de 21,7 % de la prévalence.

2. Sténose (163-167) :

Parmi les complications de la gastrectomie longitudinale, on trouve la sténose gastrique. C'est une complication rare mais qui peut avoir des conséquences graves, surtout quand elle est responsable d'une dysphagie totale. Selon les dernières études, l'incidence rapportée de la sténose après la sleeve gastrectomie varie de 0,1 à 3,9 %.

Mécanisme :

La sténose gastrique peut résulter d'un rétrécissement du tube gastrique ou d'une torsion du tube gastrique. La torsion peut être due à un mauvais alignement des agrafes dans le même plan ou à des adhérences ultérieures dans la séreuse gastrique. La littérature mentionne que la sténose gastrique peut être produite par des angles aigus de l'agrafeuse, des sutures de renforcement placées sur la ligne d'agrafes, une taille de bougie trop petite, ou des hématomes et des œdèmes.

Classification :

Une sténose peut être classée comme étant organique ou fonctionnelle, en se basant sur les données du transit oeso-gastro-duodéal ou sur ceux de l'endoscopie. La sténose organique est visualisée, soit directement (rétrécissement segmentaire de l'estomac), soit indirectement (stagnation du produit de contraste au-dessus de la sténose, éventuellement associée à une dilatation de l'œsophage). La sténose fonctionnelle a été diagnostiquée à l'aide d'une fibroscopie oeso-gastro-duodénale (c'est-à-dire la présence d'une distension gastrique sans rétrécissement visible) mais pas par le transit oeso-gastro-duodéal.

Aussi, les deux types de sténose sont différents au moment du diagnostic. Pour une sténose de type organique, le diagnostic est précoce avec une moyenne de 9,5 jours après la procédure initiale, contrairement à la sténose fonctionnelle avec un diagnostic tardif après 43,2 jours après la SG.

Causes:

Les cas aigus peuvent être dus à un œdème de la muqueuse gastrique, à une compression externe et, dans certains cas, à une torsion. Le pliage est présent lorsqu'un manchon très étroit fait un virage aigu au milieu, généralement en relation avec l'incisura angularis.

Les cas chroniques ou tardifs correspondent plus précisément aux rétrécissements, qui sont des zones étroites de la lumière du manchon développées dans un trajet plus long. Dans ce groupe, les causes sont l'ischémie de la poche, la rétraction due à la cicatrisation, fistule, et inclusion de la jonction oesophagogastrique dans la ligne d'agrafage. Les fistules étant une complication possible de la SG, il convient de souligner qu'elles peuvent être la cause de sténose, en raison du processus inflammatoire important et les cicatrices qui s'ensuivent.

Diagnostic :

La présentation clinique est variable et dépend du moment de l'apparition de l'obstruction après l'opération ; cependant, les symptômes sont les mêmes pour la plupart des cas. Une dysphagie, des douleurs épigastriques et une mauvaise tolérance à l'alimentation orale dans la période postopératoire immédiate ou ultérieure étaient évocatrices d'une sténose. Le tableau 7 résume les différents symptômes qu'un malade peut présenter.

Symptômes associés à une sténose aiguë ou chronique

- Dysphagie
- Nausées et vomissements
- Symptômes d'obstruction lors du passage des liquides aux aliments solides
- Se limiter à la consommation de liquides, ne pas passer aux solides
- Régurgitation de la salive ou de la nourriture
- Impact de la nourriture (en particulier la viande ou le pain)
- Les symptômes du reflux gastro-œsophagien de novo

Tableau 8 : Les différents symptômes qui orientent vers une sténose (267).

Aigue, la présentation d'une sténose après SG se manifeste généralement comme l'intolérance alimentaire et les vomissements dès la prise orale est reprise. Dans certains cas, une intolérance totale, même à l'égard des fluides est présente. D'autres patients tolèrent des liquides sans aucun problème, mais une fois que l'on commence à manger des aliments solides, le segment étroit de la lumière de l'estomac est facilement bloqué et les symptômes s'ensuivent. Parfois, les patients développent des symptômes du RGO, avec brûlures d'estomac et douleurs thoraciques.

Dans les cas de présentation tardive, la dysphagie apparaît des semaines ou des mois après l'opération du SG, et la consommation alimentaire peut se détériorer progressivement, passant de la dysphagie aux liquides, puis de la dysphagie aux solides, à la salivation et aux vomissements.

Dans tous les cas, les opacifications digestives montreraient des résultats similaires à ceux de toute sténose du tractus gastro-intestinal : soit un anneau sténosé mince, un point de pliage ou de tortuosité dans l'estomac, soit un amincissement ou un manque de progression prolongé du produit de contraste. Parfois, une fuite peut être observée associé à la restriction.

Plutôt que des images, l'endoscopie est la méthode privilégiée pour diagnostiquer et caractériser une sténose. Sur l'observation endoscopique, un petit allongement inégalé de la lumière lors de l'utilisation d'un endoscope de 9,8 mm doit être considérée comme une restriction, avec ou sans les symptômes, surtout si la lumière est de 6 mm ou moins.



Figure 21 : TOGD montrant le pliage de la manche. Sur le tiers supérieur, il est possible de voir une fuite (257)

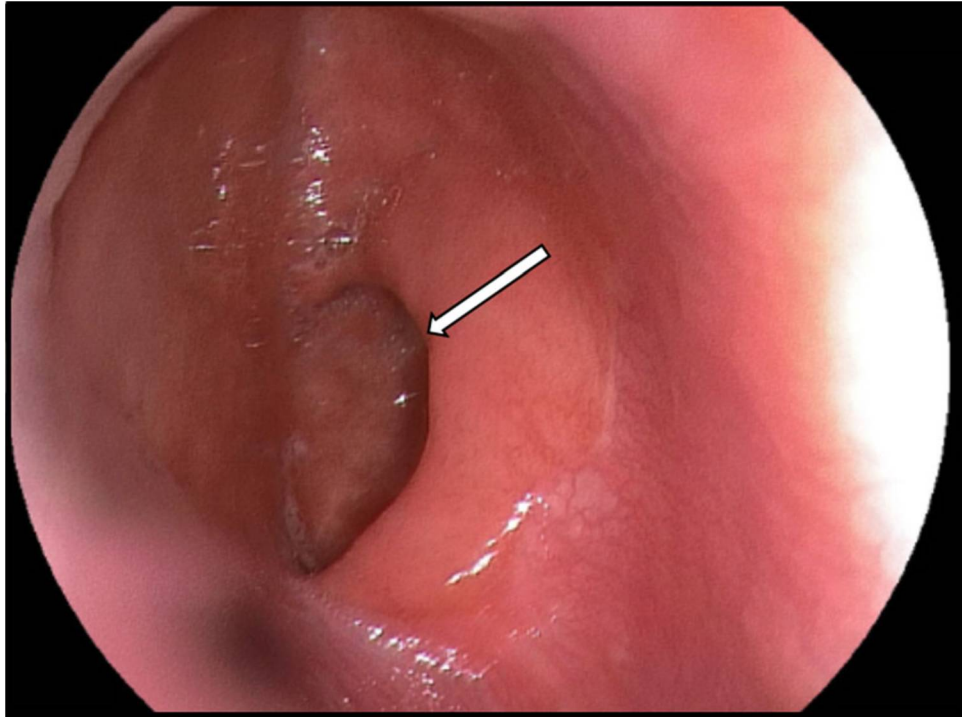


Figure 22 : Endoscopie gastro-intestinale supérieure, montrant une torsion gastrique sous la forme d'un pli dans la lumière gastrique (flèche blanche) (258)

3. Lithiase vésiculaire (3, 82, 182,183) :

La lithiase vésiculaire est une complication connue de la chirurgie bariatrique. Ce phénomène a été observé et signalé au début des années 1990 chez des patients présentant une perte de poids rapide, soit par des méthodes diététiques, soit par la chirurgie bariatrique.

L'incidence de la lithiase biliaire a été rapportée à 5% dans la population générale, alors qu'elle est significativement augmentée dans la population obèse, atteignant 45%. Les calculs biliaires asymptomatiques varient de 30 à 52,8 % après 6 à 12 mois postopératoires, tandis que les calculs biliaires symptomatiques surviennent dans 7 à 16 % des cas ayant subi une chirurgie bariatrique.

Mécanisme et facteurs de risque :

Il a été observé que lors d'une perte de poids rapide, le cholestérol est mobilisé à partir des réserves tissulaires et excrété dans la bile, ce qui entraîne une augmentation de l'indice de saturation du cholestérol dans la bile. D'autres ont constaté que l'augmentation de la sécrétion de mucine et de calcium par la vésicule biliaire et la présence accrue de prostaglandines et d'acide arachidonique dans la bile contribuaient de manière significative à la formation de calculs biliaires.

Les facteurs de risque de formation de calculs biliaires, tels que le sexe féminin et l'âge avancé, sont bien connus par les chirurgiens. La Nurses' Health Study a montré que le risque de formation de calculs biliaires était sept fois plus élevé chez les femmes ayant un IMC supérieur à 45 kg/m². Aussi, une perte de poids de plus de 24 % du poids corporel initial s'est avérée être un facteur de risque significatif pour la formation de calculs biliaires.

Les autres facteurs favorisant la lithiase biliaire mais qui sont moins marqués sont la réduction de la vidange de la vésicule biliaire, l'augmentation du volume résiduel de la vésicule biliaire et la diminution du remplissage.

Diagnostic :

La douleur de l'hypochondre droit après l'ingestion d'un repas gras reste la douleur typique associée à la colique hépatique ou à la cholécystite, mais de nombreux patients présentent des symptômes atypiques. Une présentation avec une douleur épigastrique, une douleur au milieu du dos, ou une douleur abdominale généralisée n'est pas rare.

En préopératoire, une anamnèse et un examen physique détaillés doivent être effectués pour évaluer les symptômes biliaires. Devant une forte suspicion de la maladie biliaire, un bilan comprenant une échographie doit être effectué. Le dépistage préopératoire de routine chez les patients asymptomatiques n'est pas obligatoire et est généralement laissé à la préférence du chirurgien.

En postopératoire, le diagnostic clinique peut être difficile. La présentation de douleurs abdominales après une chirurgie bariatrique peut représenter une myriade de diagnostics, dont plusieurs peuvent engager le pronostic vital. La maladie biliaire consécutive à une procédure

bariatrique doit être distinguée des affections potentiellement mortelles telles que la fuite d'une anastomose ou d'une agrafe, le glissement d'un anneau gastrique avec un estomac incarcerated, un ulcère marginal et une hernie interne.

Le choix de la modalité d'imagerie doit être basé sur l'acuité de la présentation, le moment de la procédure bariatrique et les antécédents, l'examen clinique et le bilan biologique. Si un indice élevé de suspicion de maladie biliaire existe, l'échographie reste la modalité d'imagerie de choix pour évaluer la lithiase biliaire et la cholécystite. La sensibilité de l'échographie pour la détection des calculs des voies biliaires reste cependant faible, à moins de 25 %.

Pour les patients présentant des symptômes cliniques compatibles avec une lithiase du cholédoque et/ou des tests hépatique anormaux ou un arbre biliaire dilaté à l'imagerie, une évaluation du cholédoque doit être effectuée. Elle peut être effectuée en préopératoire à l'aide de modalités d'imagerie telles que la cholangiopancréatographie rétrograde ou l'échographie endoscopique. Une évaluation peropératoire par cholangiographie ou échographie peut également être réalisée.

D'après les dernières recommandations, l'échographie hépatobiliaire n'est pas recommandée comme examen de routine chez les patients candidats à la chirurgie bariatrique, sauf si le malade présente des symptômes de la maladie hépatobiliaire.

4. Absès (151-158) :

L'absès splénique est une complication très rare de la SG. La littérature énumère douze patients ayant souffert de cette maladie.

Quatre théories dominantes ont été proposées dans la population bariatrique.

La première est qu'un absès splénique peut se produire à la suite d'une extension directe d'une fuite de la ligne d'agrafes gastriques. Lorsque Aurora et al⁴ ont évalué l'incidence des fuites dans une méta-analyse de 4888 gastrectomies à manchon provenant de 29 études, ils ont indiqué que 50 % d'entre elles se produisaient plus de 10 jours après l'opération. Un tel délai laisse amplement le temps au processus infectieux de s'étendre à une rate dévascularisée créant une cavité d'absès.

La seconde théorie soutient qu'il existe une lésion splénique iatrogène au moment de la chirurgie, entraînant une dévitalisation et une colonisation ultérieure. Cependant, la procédure chirurgicale s'est avérée sans incident dans trois cas précédemment rapportés.

La troisième théorie est que l'ischémie splénique accidentelle se produit après une gastrectomie à la manche. Bien que les vaisseaux gastroépiploïques gauches et les vaisseaux gastriques courts soient délibérément ligaturés lors de cette procédure, la viabilité de l'estomac est assurée par l'apport artériel par l'artère gastrique gauche et la rate par l'artère splénique. Cependant, Perez et al¹⁷ ont démontré que le flux artériel dans l'artère gastrique gauche était perturbé dans 55 % des cas sans incident par un mécanisme encore indéterminé, prédisposant le reste de l'estomac à l'ischémie et à des fuites retardées de la ligne de prélèvement. Un processus similaire peut se produire au niveau de l'artère splénique voisine, entraînant une ischémie splénique et un infarctus en prélude à la formation d'un abcès.

Enfin, Sakran et al² ont émis la théorie selon laquelle une immunosuppression temporaire dans la période postopératoire immédiate, associée à une perte de poids rapide et à une prise orale limitée, pourrait être responsable de la formation de l'abcès dans une rate partiellement infarctée à la suite d'une bactériémie transitoire.

Dans tous les cas, la présentation clinique est généralement vague car un abdomen obèse peut masquer des signes physiques. La présentation clinique peut comprendre la fièvre, une leucocytose et des douleurs abdominales.

La tomодensitométrie est indispensable au diagnostic. La cavité de l'abcès apparaît généralement sous la forme d'une lésion de faible densité, souvent avec un rebord périphérique de tissu inflammatoire. L'échographie peut également mettre en évidence les caractéristiques de l'abcès splénique. Ces deux techniques d'imagerie présentent une sensibilité de 98 %.

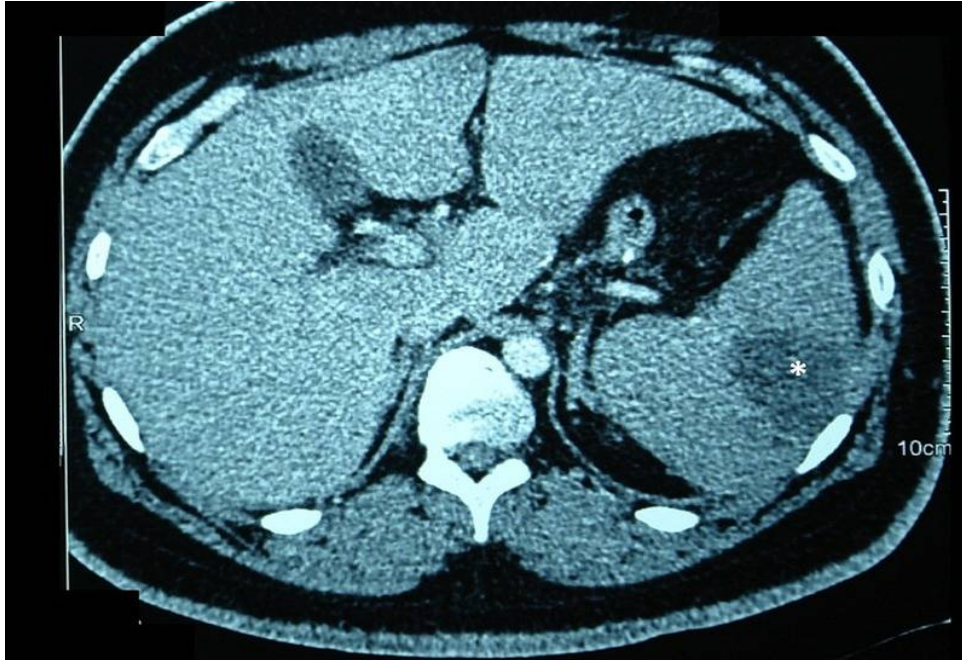


Figure 23 : Vue axiale d'un scanner de l'abdomen à avec produit de contraste montrant un abcès hypodense unilatéral dans la rate (259)



Figure 24 : Spécimen opérationnel. La cavité de l'abcès s'est rompue, laissant une déchirure sur la surface diaphragmatique de la rate (259).

5. Carences nutritionnelles :

Carence en macronutriments (186-188) :

Malnutrition protéino-calorique :

La malnutrition sévère est la complication métabolique la plus grave de la chirurgie bariatrique. On a émis l'hypothèse qu'elle était due à un apport insuffisant en protéines dans la période postopératoire avant que les changements d'adaptation dans l'intestin grêle ne se produisent.

La viande rouge est mal tolérée après une chirurgie bariatrique, et si le patient ne consomme pas suffisamment de sources de protéines alternatives, telles que le lait, le yaourt, les œufs, le poisson et la volaille, une malnutrition protéique peut se développer. Cela peut se produire après une opération à court et à long terme. La malnutrition protéino-calorique est très rare dans la gastrectomie longitudinale, sauf en cas de problèmes mécaniques tels que la sténose.

Les signes et symptômes indiquant une malnutrition protéino-calorique sont énumérés dans le tableau 8.

Signes et symptômes de la malnutrition protéique et protéino-calorique
<ul style="list-style-type: none">• Perte de poids excessive (soit au-delà des objectifs prédéterminés, soit trop rapidement)• Diarrhée grave et/ou stéatorrhée• Marqueurs de protéines viscérales faibles ou en diminution (par exemple, albumine et préalbumine)• Hyperphagie• Perte musculaire (marasme)• Oedème (kwashiorkor)

Tableau 9 : Signes et symptômes indiquant une malnutrition protéino-calorique (268).

Malabsorption des graisses :

La malabsorption des graisses, attestée par la stéatorrhée, n'est pas observée avec la sleeve gastrectomie mais est commune avec le By-pass gastrique et très commune avec la dérivation bilio-pancréatique. Ce phénomène est le principal moyen par lesquels la dérivation bilio-pancréatique favorise la perte de poids.

Carence en micronutriments, vitamines et minéraux (189-195) :

Les micronutriments sont des substances qui sont nécessaires en très petites quantités pour le fonctionnement normal de l'organisme. Une alimentation saine et équilibrée fournit normalement des quantités suffisantes de ces micronutriments. Toutefois, après une chirurgie bariatrique, des carences en micronutriments peuvent se produire en raison de modifications du régime alimentaire et de la malabsorption dans le tractus gastro-intestinal.

- ❖ Vitamine D : Une carence en calcium et en vitamine D peut survenir après tous les types de chirurgie bariatrique, mais son incidence est la plus élevée après les procédures malabsorptives par rapport aux procédures restrictives. L'absorption du calcium et du magnésium se produit dans l'intestin grêle proximal, dans le duodénum et l'iléon. Il existe des preuves que l'absorption du calcium et du magnésium peut être altérée par un contact réduit avec l'acide gastrique. Chez les patients qui ont perdu du poids, il existe d'autres mécanismes possibles de diminution de l'absorption du calcium, notamment une augmentation de la production de cortisol et de facteur de croissance analogue à l'insuline 1 et des changements dans les hormones intestinales telles que la ghréline, la leptine et glucagon-like peptide 2.
- ❖ Le fer : La carence en fer est courante car l'exclusion de l'estomac empêche la réduction du fer alimentaire en Fe²⁺ qui est plus facilement absorbé. La plupart des directives recommandent de surveiller la numération globulaire complète et la ferritine. Une réponse en phase aiguë rend l'interprétation plus difficile.
- ❖ Vitamine B12 : Une carence en vitamine B12 est susceptible de se produire à un certain stade dans les procédures où il y a exclusion de la partie inférieure de l'estomac qui est nécessaire à la production de facteur intrinsèque. Cependant, elle peut se produire lors d'autres procédures telles que l'anneau gastrique si l'on consomme peu de viande ou de produits laitiers.

- ❖ L'acide folique : Comme il est conseillé aux patients de prendre un supplément de multivitamines, il est rare de constater une carence en folate. Lorsqu'elle se produit, elle peut suggérer un manque d'observance de la préparation multivitaminée.
- ❖ Thiamine : La thiamine est principalement absorbée dans le jéjunum et est nécessaire au métabolisme normal des glucides. L'alimentation d'un patient mal nourri peut précipiter une carence en thiamine, en particulier si elle est riche en glucides et des denrées alimentaires sont utilisées. Considérez la carence en thiamine dans les patients présentant des vomissements insolubles et ceux qui ont des symptômes cardiologiques ou neurologiques inexplicables.

La prévalence de la carence en thiamine chez les patients ayant subi une intervention bariatrique est faible chez les patients qui prennent déjà un complément complet de multivitamines et de minéraux, mais les patients qui ne respectent pas les prescriptions seront à risque. L'indice de suspicion de cette affection doit être faible, car elle est facilement négligée, facilement traitée et non traitée peut avoir des conséquences graves et irréversibles.

- ❖ Vitamine A : Il s'agit d'une vitamine liposoluble dont la carence peut provoquer l'héméralopie. L'évaluation du statut en vitamine A est particulièrement importante après les opérations de dérivation biliopancréatique et de commutation duodénale où le membre commun est court avec une possibilité réduite d'absorption de vitamines liposolubles. En présence de symptômes, il peut être nécessaire de procéder à une évaluation spécifique de la vitamine A reconstituée.
- ❖ Vitamine K : La vitamine K est une vitamine liposoluble nécessaire au fonctionnement normal des facteurs de coagulation II, VII, IX et X. Si la fonction de coagulation, en particulier le temps de prothrombine (TP), est normale, il n'est généralement pas nécessaire de procéder à une évaluation plus approfondie de l'état de la vitamine K, sauf s'il existe des facteurs de risque supplémentaires. Si le temps de prothrombine est anormal ou si une carence en vitamine K est spécifiquement suspectée, un test PIVKA (protéine induite par l'absence de vitamine K) peut être effectué, qui examinera l'aspect fonctionnel de la carence.

- ❖ Zinc : Les lignes directrices de l'AACE (association américaine de l'endocrinologie) recommandent le dépistage de la carence en zinc chez tous les patients qui ont eu une procédure malabsorptive. La carence en zinc devrait être particulièrement considérée chez les patients atteints de pica, un sens altéré du goût et les hommes souffrant d'hypogonadisme ou de dysfonctionnement érectile. Il y a eu des rapports de cas de patients qui ont développé une acrodermatite suite à une carence en zinc causée par la chirurgie bariatrique.

L'annexe « 4 » illustre les modifications des mesures métaboliques, minérales et vitaminiques après une gastrectomie à manchon laparoscopique à 1, 3 et 5 ans après l'opération.



***Traitement et prévention
des complications***



I. Complications per-opératoires :

1. Complications liées à l'anesthésie (234-241):

1.1. Position du patient :

La position de Trendelenburg inversée est mieux tolérée et constitue une posture simple et sûre pour les patients obèses. Dans cette position, le diaphragme est déchargé et présente certains avantages cardiorespiratoires, notamment une meilleure compliance respiratoire et une augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle.



Figure 25 : Position de trendelenburg / tredelenburg inversée (Trendelenburg--Reverse-Trendelenburg-Position | OT Surgical LED Lights, Operation Theatre Tables Manufacturer, Exporters, Supplier from India (cognateindia.com)).

1.2. Médicaments anesthésiques :

Pour atteindre des concentrations sériques adéquates, des doses initiales des médicaments anesthésiques lipophiles plus importantes sont nécessaires et leurs doses sont calculées sur la base du poids corporel total. Cependant, leur dose d'entretien doit être diminuée et calculée sur la base du poids corporel idéal car leur demi-vie d'élimination est plus longue.

Chez les personnes obèses, la teneur en graisse, le débit cardiaque et le volume sanguin augmentent, donc des doses plus importantes d'agents d'induction tels que le propofol peuvent être nécessaires chez ces patients. D'autre part, les patients obèses sont plus sensibles à ces médicaments. Par conséquent, les agents d'induction doivent être administrés en fonction du poids corporel.

1.3. Intubation :

Puisque la position couchée est mal tolérée par un malade obèse, un positionnement correct peut être obtenu par l'élévation de la tête, du cou et des épaules avec une serviette ou des couvertures pliées sous les épaules et la tête. Dans cette position, la pointe du menton est placée à un niveau plus élevé que la poitrine et l'oreille du patient est placée au même niveau que son sternum pour faciliter la laryngoscopie et l'intubation. Il est nécessaire de préoxygéner les patients en position de Trendelenburg inversée jusqu'à ce que leur SPO2 atteigne 100 % et se maintienne pendant plusieurs minutes. Si le malade désature, une induction IV rapide avec du propofol et de la succinylcholine est la meilleure façon de dégager les voies respiratoires pour la plupart des patients.

2. Lésions spléniques (171, 229) :

Le traitement initial de l'infarctus splénique est un traitement conservateur (c'est-à-dire le contrôle de la douleur et l'observation). Les symptômes peuvent persister pendant 2 jours à 2 semaines jusqu'à leur résolution complète. La prise d'antibiotiques peut être nécessaire en fonction de l'importance des signes cliniques, alors que dans la plupart des cas, l'évolution est spontanément favorable.

En cas de douleur sévère et persistante durant plusieurs semaines, la splénectomie peut être bénéfique. Dans une série de Nores et al, 34 % des patients ayant subi un infarctus splénique ont dû subir une splénectomie en raison de douleurs persistantes.

Des volumes d'infarctus plus importants entraînent des taux plus élevés de complications de l'infarctus splénique telles que l'abcès, le kyste, la rupture ou l'hémorragie. La gestion de ces complications reste controversée, allant de l'observation à la splénectomie.

Les considérations techniques pour minimiser le risque d'infarctus splénique pourraient inclure une dissection soignée des ligaments gastrophéniques au niveau de la jonction gastro-œsophagienne et utilisation d'un petit dispositif LigaSure (5 mm au lieu de 10 mm) pour minimiser encore plus la probabilité de blesser d'autres vaisseaux pendant la division des vaisseaux de l'estomac.

3. Saignement du site de trocart (231) :

Afin de contrôler l'hémorragie, il est nécessaire de sélectionner le trocart approprié, de placer le trocart avec précision et de vérifier les points où le trocart sera placé avec la vision laparoscopique. Les autres options pour contrôler les saignements comprennent la compression de la zone de saignement avec une pression directe. La compression peut arrêter les petits saignements cutanés et les saignements du tissu sous-cutané, mais ne peut pas arrêter les saignements plus importants.

Dans une étude menée par Deyo, une sonde de Foley de taille 12 a été insérée à partir du trocart pour contrôler le saignement et le ballon a été gonflé au niveau de la zone de saignement et l'hémostase a été réalisée en exerçant une compression. Dans la même étude, l'hémostase a été réalisée par une suture en U sur la paroi abdominale.

Dans une étude menée par Malik et al, une laparotomie a été appliquée en raison d'un saignement incontrôlable chez 1,2 % des patients. Chez tous les patients, il a été rapporté que l'incision a été élargie, et que l'hémostase a donc été obtenue. Cependant, l'élargissement de l'incision entraîne des cicatrices plus grandes et des problèmes de cicatrisation.

Il existe des études antérieures dans la littérature dans lesquelles des agents hémostatiques ont été utilisés comme tampons dans les saignements de trocart.

Cependant, il est connu que l'utilisation d'agents hémostatiques provoque une infection en raison de la présence d'un corps étranger

4. Lésions des gros vaisseaux ou des organes (233):

En se basant sur plusieurs études, la majorité des chirurgiens considèrent que les points suivants doivent être soulignés :

- Le chirurgien et le patient doivent être préparés à cette complication peu commune. Des culots globulaires et un soutien anesthésique et chirurgical adéquat doivent être disponibles.
- Il semblerait souhaitable d'introduire le premier trocart sous vision. C'est la mesure unique la plus susceptible de prévenir les lésions vasculaires.
- Une incision adéquate est essentielle pour le contrôle et la réparation des vaisseaux.
- Dans un premier temps, des mesures hémostatiques minimales doivent être utilisées en attendant la préparation du sang pour la transfusion et l'arrivée d'une aide expérimentée.

Pour les lésions d'organes, la majorité sont réparées par laparoscopie. En cas d'échec de la laparoscopie, les chirurgiens ont recours à la laparotomie.

II. Complications post-opératoires précoces :

1. Locales :

1.1. Hémorragie (90-92, 94, 100, 101) :

La prise en charge aiguë d'une hémorragie implique un remplissage vasculaire, une surveillance stricte de l'admission et du débit avec un cathéter de Foley. Le patient doit recevoir une transfusion sanguine adéquate pour stabiliser le niveau d'hémoglobine. Les patients stables sur le plan hémodynamique peuvent être pris en charge de manière conservatrice grâce à une surveillance de l'hémoglobine et du débit de drainage.

La majorité des hémorragies postopératoires aiguës se résorbent grâce à une prise en charge conservatrice. En cas de suspicion clinique d'un saignement continu, un angioscan peut mettre en évidence les prélèvements/hématomes et éventuellement identifier le vaisseau qui saigne. Si un saignement actif est identifié, une angioembolisation peut être effectuée pour contrôler le saignement. Si le patient est instable pour se rendre à la salle de radiologie, alors en cas de saignement intraluminal, le patient aura besoin d'une intervention endoscopique urgente.

L'intervention endoscopique précoce doit être effectuée uniquement par un endoscopiste bariatrique qualifié. L'évaluation endoscopique permet l'injection d'adrénaline ou l'insertion de clips pour arrêter le saignement s'il est détecté. L'intervention endoscopique doit être tentée en salle d'opération dans le cas où le patient devient instable et où les saignements ne peuvent être contrôlés par endoscopie afin de pouvoir procéder à une intervention chirurgicale urgente. En cas de saignement intra-abdominal, l'instabilité hémodynamique justifie une réopération urgente.

La laparoscopie diagnostique est une excellente option pour permettre une visualisation directe et pour identifier la source du saignement. Elle permet également d'évacuer l'hématome et de procéder à un lavage complet pour éviter la formation d'un abcès. Dans certains cas, lorsqu'aucune source évidente de saignement n'est identifiée, il peut être conseillé de surveiller toute la ligne d'agrafes.

Prévention intra-opératoire des hémorragies

Plusieurs techniques ont été mises au point pour contrôler les saignements en peropératoire afin d'identifier l'hémorragie. L'une des méthodes couramment utilisées est l'emballage peropératoire pour aider à contrôler le saignement et permettre l'hémostase. L'emballage peut être effectué en insérant une gaze raytex et permet d'identifier la source du saignement. Une autre technique pour aider à réduire les saignements consiste à augmenter la pression abdominale. L'aspiration et l'irrigation peuvent aider à identifier une source de saignement et permettre l'application d'un clip.

Diverses techniques ont été mises au point pour prévenir les saignements de la ligne d'agrafes. Des études ont montré qu'un temps de compression de 60 s au lieu de 20 s après la fermeture de l'agrafeuse avant le tir a considérablement réduit le saignement de la ligne d'agrafes. Il est extrêmement important d'inspecter attentivement toute la ligne d'agrafes après le retrait de la bougie. Suivre ces étapes devrait réduire de manière significative l'incidence des saignements de la ligne d'agrafes. Si un saignement mineur est détecté en post-opératoire, il peut être facilement contrôlé à l'aide de petits clips. Cependant, le saignement postopératoire peut également provenir de la zone réséquée de l'épiploon et l'utilisation de drains peut aider à détecter ce type de saignement intra-abdominal. Cela facilitera un traitement précoce et l'évitement des conséquences les plus graves de saignement.

Le renforcement de la ligne d'agrafes (RLG) est une technique couramment pratiquée aujourd'hui. Les avantages de cette technique ont permis de réduire les saignements et les fuites de la ligne d'agrafes après l'opération. Les inquiétudes concernant les RLG sont qu'ils peuvent augmenter le taux de restriction, augmenter le temps et les coûts opérationnels pour les patients. Différentes techniques sont utilisées pour la RLG :

1. Superposition de la ligne d'agrafes avec une suture courante,
2. En le renforçant avec des matériaux spécifiques et application des agents hémostatiques.
3. Recouvrir la ligne d'agrafes avec du jéjunum. Toutefois, il faut être prudent car certaines études ont montré un risque accru de déchirure et de saignement au point de pénétration des sutures lors de l'utilisation de cette technique.

La mise en place peropératoire du drain permettra d'identifier une hémorragie intra-abdominale. Les avantages supplémentaires de la mise en place d'un drain comprennent l'identification de fuite, peut permettre de transformer une fuite en une fistule contrôlée et permet d'enlever de liquide contaminé pour prévenir la formation d'abcès.

L'annexe « 5 » résume la stratégie de la prise en charge des hémorragies après gastrectomie longitudinale.



Figure 26 : Superposition de la ligne d'agrafes avec une suture courante (260)

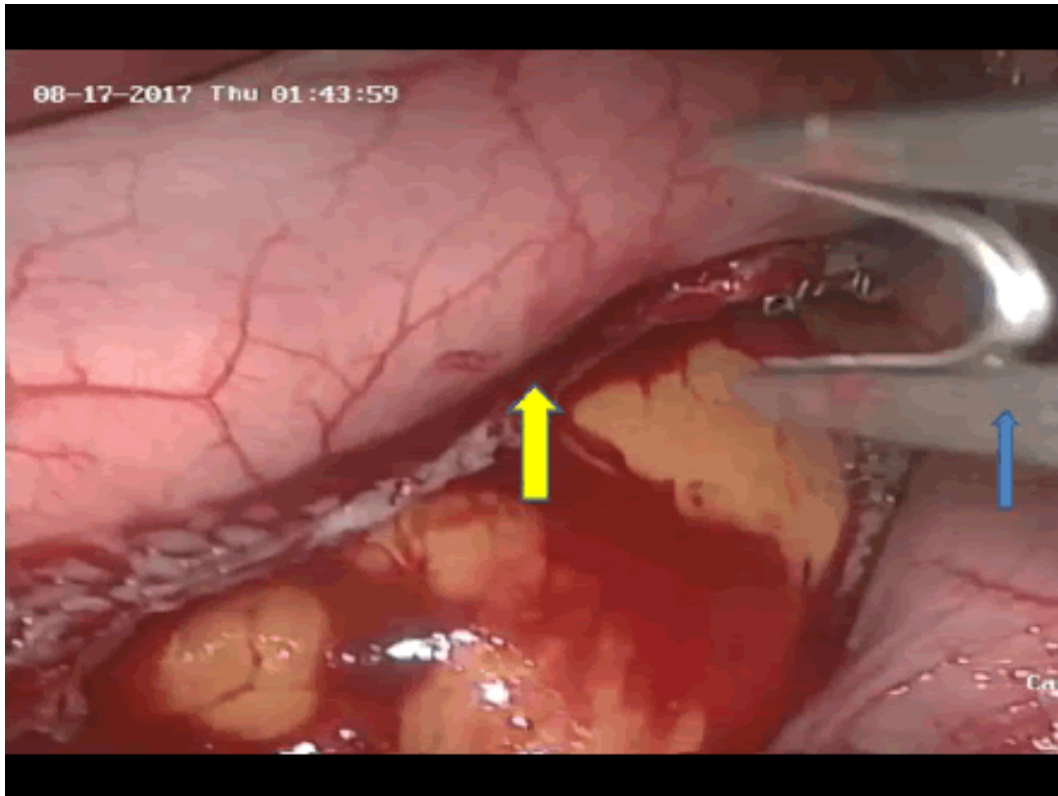


Figure 27 : Découpage de la ligne d'agrafes saignantes (261)

1.2. Fistules (90, 103, 108-111, 115-117, 244, 245) :

Compte tenu de la variabilité de la présentation et de la complexité de la gestion, il n'existe pas de recommandations claires concernant les options de gestion optimales pour les fuites. Les options de traitement des fuites postopératoires après une chirurgie bariatrique dépendent principalement du moment de la présentation des fuites.

❖ Gestion des fuites précoces ou intermédiaires :

L'inflammation systémique et la péritonite sont les principaux signes de fuites à apparition précoce. C'est pourquoi la chirurgie est presque toujours pratiquée pour les fuites de manchon à apparition précoce.

La réintervention peut être laparoscopique ou par laparotomie, avec lavage et drainage. Si le site de la fuite n'est pas identifiable, un simple drainage peut être effectué en plaçant un drain à côté de la ligne d'agrafes. Une autre approche pour contrôler le site de la fuite est le placement d'un tube en T ou le drainage endoscopique par tube laparoscopique à travers l'antrum distal sain, comme le décrivent certains auteurs.

La technique de drainage par tube en T consiste à placer la partie en T du drain directement dans le site de la fuite. Le drain est ensuite extériorisé et relié à une poche. Le tube en T est laissé en place pendant 4 à 6 semaines et est lentement retiré au fil du temps (1 à 2 pouces par semaine). Cependant, comme l'accès et l'identification de la perforation au moment de l'exploration chirurgicale ne sont pas toujours faciles et que les manipulations à travers cette région œsophagogastrique ischémique peuvent être déconseillées, une modification sous la forme d'une décompression par "gastrostomie endoscopique laparoscopique" a été récemment décrite. Ici, une gastrostomie est placée à travers une zone saine de l'antrum distal drainant l'ensemble du tube gastrique de la jonction œsophagogastrique à l'antrum.

La resuturation d'une fuite détectée au moment du drainage est controversée car ces fermetures ont tendance à se rompre en raison de la présence de tissus malsains à l'endroit de la fuite. Cependant, des études ont montré qu'une nouvelle suture précoce dans les trois premiers jours peut permettre de fermer avec succès les fuites par rapport à une nouvelle suture après le troisième jour. Si possible, le site de la fistule peut être recouvert d'un nouveau manchon par agrafage, avec une suture de renforcement.

Une péritonite généralisée avec instabilité hémodynamique est rare, mais si elle est présente, une réparation chirurgicale immédiate du site de la fistule peut être reportée à plus tard.

❖ **Gestion des fuites tardives :**

Un drainage et un maintien adéquat de la nutrition constituent le pilier du traitement lorsque les fuites sont détectées tardivement. Le drainage peut être percutané ou par intervention chirurgicale.

La chirurgie de drainage est principalement envisagée chez les patients présentant des signes de péritonite ou d'instabilité hémodynamique.

Les options de traitement définitives comprennent l'endoscopie, le drainage endobiliaire, le changement en By-pass gastrique, la gastrectomie totale et la fistulo-jujénostomie.

❖ **Traitement endoscopique des fuites :**

Stents auto-expansibles :

Les endoprothèses auto-expansibles sont la modalité endoscopique la plus couramment utilisée actuellement pour traiter les fuites SG. Les endoprothèses auto-expansibles peuvent être classées en deux grandes catégories : les endoprothèses métalliques et les endoprothèses en plastique. Les endoprothèses métalliques ont largement supplanté les endoprothèses en plastique en raison de leur taux de complication plus faible. Les endoprothèses métalliques peuvent être entièrement recouvertes ou partiellement recouvertes d'un revêtement en silicone ou en polyuréthane.

L'avantage d'utiliser ces stents est leur capacité à obtenir un contrôle de la source. La sélection de la taille appropriée de l'endoprothèse créera une pression dans la lumière pour fixer l'endoprothèse à l'emplacement souhaité, créant ainsi un chemin d'écoulement dans la lumière de l'endoprothèse pour que le contenu entérique s'écoule, bloquant toute fuite. Des endoprothèses entièrement couvertes et partiellement couvertes doivent être utilisées. Un autre avantage souvent négligé c'est que ces stents peuvent être utilisés pour traiter toute déformation de la sonde gastrique. Dans le cas des fuites après SG, la sonde gastrique peut présenter une partie sténosée. L'utilisation des endoprothèses peut aider à ouvrir ces déformations pour faciliter la guérison grâce au rétablissement de l'écoulement.

L'inconvénient de ces stents est qu'elle n'apporte aucune solution aux tissus contaminés déjà affectés ainsi qu'aux cavités d'abcès potentielles adjacentes au site de la fuite. Souvent, un lavage chirurgical ou un drainage percutané sont nécessaires pour obtenir un contrôle de la source. Un autre inconvénient dans le cas d'une fuite de SG est le taux de migration élevé dû à l'emplacement de la fuite. Le nombre élevé de fuites au niveau de la ligne d'agrafes proximale nécessite de placer l'extrémité proximale de l'endoprothèse dans l'œsophage distal, ce qui peut entraîner des sténoses, des nausées, des douleurs et un RGO.

Une étude portant sur 67 fuites a montré un taux de réussite de 88 % pour l'utilisation des stents. Différents types d'endoprothèses ont été utilisés dans l'étude, mais la fourchette de taux de réussite n'était pas suffisamment large pour indiquer qu'une endoprothèse était supérieure à une autre. Toutes les endoprothèses étaient soit entièrement couvertes, soit

partiellement couvertes. Cette étude a permis également d'identifier que la durée plus longue d'une fuite de SG diminuait la capacité de guérir la perforation avec une endoprothèse. La meilleure réussite du traitement par endoprothèses a été observée dans les fuites datant de moins de sept jours. Une méta-analyse et une revue systématique ont porté sur 187 patients avec un taux de guérison similaire de 72 % et une durée moyenne de séjour de 49 jours. Il semble que, quel que soit le type d'endoprothèse, le taux de guérison soit d'environ 75 %, la complication la plus fréquente étant la migration de l'endoprothèse dans près de 25 % des cas.

Drainage interne endoscopique :

Les collections de liquide postopératoires peuvent souvent être drainées par voie percutanée, mais les fuites de la SG présentent généralement des collections uniques qui sont difficiles à accéder par voie percutanée en raison de barrières anatomiques (par exemple, le foie, la rate, les poumons). Le drainage interne consiste à placer le cathéter par voie endoscopique et à le faire drainer dans la lumière du tube digestif puisqu'il y a une communication directe avec une cavité. Cette opération peut être réalisée sous visualisation directe ou sous guidage, selon la préférence de l'endoscopiste. L'avantage du drainage interne est qu'elle permet d'éviter la gestion d'un drain percutané et d'éviter une fistule gastro-intestinale. Le processus de guérison va affaisser la cavité, la rendant contiguë à la lumière. Une sélection correcte des patients est la clé de son succès, certaines cavités présentant un défaut de fuite important, ce qui rendra la fixation du drain difficile, il doit donc être utilisé dans les cas où une cavité est trouvée.

Une étude portant sur 25 patients a rapporté un taux de guérison de 96 % en utilisant cette technique dans ces types de fuites après SG. D'autres études ont montré des résultats similaires, atteignant des taux de guérison de 75 % à 100 % et un examen systématique récent de 385 patients rapportés dans la littérature a montré un taux de guérison global d'environ 83%. Cependant, Les fistules entérocutanées ou gastropleurales ont tendance à mal répondre à cette technique, et les auteurs recommandent une intervention chirurgicale dans ces circonstances.

La thérapie endoluminale par le vide :

La thérapie endoluminale par le vide est une technique émergente qui offre plusieurs avantages. Elle repose sur l'utilisation d'une éponge endoluminale qui a comme objectif d'adhérer à une grande surface et de bloquer toute fuite supplémentaire du contenu entérique. Elle ajoute une pression négative au tissu contaminé pour favoriser la décontamination et le débridement. La pression négative aide également à reperfuser le tissu contaminé, ce qui facilite la guérison. Cette technique fonctionne si bien pour la décontamination qu'il est conseillé de retirer tout drain percutané afin d'éviter la présence de corps étrangers dans la plaie, qui abritent une charge bactérienne importante. Ces avantages permettent d'utiliser cette procédure chez les patients qui sont instables sur le plan hémodynamique car elle fonctionne bien pour contrôler la source de la septicémie. L'inconvénient de la thérapie endoluminale par le vide est qu'il s'agit d'un pansement qui doit être changé fréquemment et que, pour retirer l'éponge, le patient doit subir une sédation pour l'enlever par endoscopie. Les patients doivent généralement subir plusieurs procédures ultérieures, ce qui signifie souvent qu'ils doivent rester hospitalisés. Bien que cela puisse être un inconvénient potentiel, cela présente l'avantage d'offrir une inspection continue de la plaie permettant d'évaluer la progression de la guérison.

La thérapie endoluminale par le vide a été réalisée pour la première fois en 2016, où neuf patients ont subi la procédure avec un taux de guérison de 89 % sur une moyenne de 51 jours. Des études de suivi menées dans le même établissement ont montré que 17 patients présentaient un taux de guérison de 82 % sur une moyenne de 56 jours. Une autre étude menée en Allemagne a montré que six patients présentaient un taux de guérison de 100 % sur une médiane de 24 jours.

Septotomie :

Cette opération consiste essentiellement à ouvrir la cavité dans la lumière digestive pour faciliter le drainage. Son avantage est qu'elle ne nécessite qu'une seule intervention par un endoscopiste expérimenté. Son inconvénient est que le spectre des fuites du SG pour lesquelles elle peut être utilisée est étroit. Il s'agit généralement de fuites tardives ou chroniques. Elle ne doit pas être utilisée dans les cas où une cavité bien définie n'a pas été créée.

Des cohortes ont montré que cette technique était prometteuse dans des cavités d'abcès allant jusqu'à 10 cm. La chronicité de la fuite après SG est importante et s'est avérée efficace chez les patients n'ayant pas répondu à d'autres modalités lorsque la fuite persiste plus de six mois.

Autres techniques :

Il existe d'autres techniques disponibles, y compris les clips et la colle de fibrine, mais les rapports sont peu nombreux, et des études supplémentaires sont nécessaires pour définir leur rôle dans la gestion des fuites de SG.

L'annexe « 6 » résume la prise en charge des fuites après une sleeve gastrectomie.

2. Générales :

2.1. Infections (82-85, 242) :

❖ Infections du site opératoire :

Les avantages de la prophylaxie antimicrobienne périopératoire dans la prévention des ISO ont été clairement démontrés par de nombreux essais. L'objectif de la prophylaxie antimicrobienne périopératoire est de garantir le maintien de taux d'antibiotiques adéquats dès l'incision et tout au long de l'intervention.

De nombreuses mesures de prévention des ISO sont bien décrites, notamment le traitement de toutes les infections existantes avant l'intervention chirurgicale, la minimisation de l'épilation préopératoire (et, si nécessaire, l'épilation immédiate avant l'intervention à l'aide d'une tondeuse), le contrôle approprié de la glycémie pendant et avant l'opération, maintenir la normothermie pendant la période périopératoire, une aseptie rigoureuse avant l'opération, assurer une antisepsie adéquate des mains et des avant-bras pour les membres de l'équipe chirurgicale, maintenir un champ de stérilisation dans la salle d'opération et fournir la prophylaxie antimicrobienne.

La prophylaxie antibiotique chirurgicale recommander actuellement est la céfazoline avant la chirurgie. En raison de la modification de la pharmacocinétique des médicaments, la dose est ajustée en fonction du poids corporel du patient. Des doses périopératoires supplémentaires peuvent être indiquées pour les opérations dépassant 180 min ou deux fois la demi-vie de l'antibiotique. La plupart des agents antimicrobiens n'atteignent pas des taux

sériques optimaux lorsqu'ils sont administrés par voie orale. Pour cela, la voie intraveineuse est la voie d'administration privilégiée pour la population bariatrique.

Pour les patients allergiques aux bêta-lactamines, plusieurs options sont possibles tels que la clindamycine plus la ciprofloxacine, la lévofloxacine ou la clindamycine plus un aminoglycoside (comme la gentamicine, la tobramycine ou l'amikacine en fonction de la sensibilité locale aux Gram-négatifs), en particulier si l'iléon n'est pas impliqué. Si l'iléon est impliqué dans la procédure, une couverture anaérobie supplémentaire peut être assurée en associant la lévofloxacine au métronidazole, ou en administrant la moxifloxacine en monothérapie.

❖ **Pneumonie :**

La déambulation précoce et la spirométrie dans la période postopératoire immédiate sont importantes pour diminuer l'incidence des complications pulmonaires.

Un contrôle optimal de la douleur postopératoire est important pour augmenter la mobilité et améliorer la respiration. Il peut contribuer à diminuer l'incidence de l'atélectasie et à augmenter le recrutement d'alvéoles affaissées avec un volume courant amélioré.

La ventilation non invasive qui a été instituée dans la période préopératoire devrait être reprise dans la période postopératoire immédiate pour aider à atténuer le compromis restrictif-pulmonaire associé à l'obésité et pour aider à recruter les voies aériennes pour une ventilation adéquate.

2.2. Thrombo-Embolie veineuse (82, 86-89) :

Chez les patients de la chirurgie bariatrique, des méthodes pharmacologiques et mécaniques combinées, plutôt que l'une ou l'autre méthode seule, doivent être envisagées chez les sujets jugés à très haut risque de la MTEV. Quelques considérations sur le choix de l'agent de la chimioprophylaxie sont les suivantes :

- L'HBPM et le fondaparinux sont préférés à l'héparine non fractionnée (HNF) ou à d'autres agents pharmacologiques, en particulier chez les patients à haut risque, en raison de leur efficacité prouvée dans cette population.

- L'HNF à faible dose est une alternative raisonnable à l'HBPM pour les patients qui ont une contre-indication à l'HBPM (par exemple, l'insuffisance rénale) ou pour les patients pour lesquels le coût est un problème.
- Les inhibiteurs directs de la thrombine et du facteur Xa peuvent être des alternatives aux HBPM. Ces agents n'ont pas été comparés à l'HNF ou à l'aspirine.
- L'aspirine peut être envisagée mais elle n'est pas considérée comme la meilleure option pour la prophylaxie en chirurgie bariatrique.

Bien qu'il y ait toujours un manque de consensus concernant le lancement d'une thromboprophylaxie dans la période préopératoire en raison de l'absence de preuves solides, de multiples études ont recommandé au moins une dose unique d'héparine avant l'intervention chirurgicale pour réduire le risque de MTEV.

Dans une institution, la prophylaxie de la TEV comprenait l'injection sous-cutanée peropératoire de 5000 unités d'héparine non fractionnée. Les patients recevaient aussi systématiquement une HBPM de 40 unités deux fois par jour, sauf si l'IMC était supérieur à 50 kg/m², dans ce cas la dose était portée à 60 unités deux fois par jour et prolongée deux semaines après l'opération. La chimioprophylaxie était également prolongée après l'opération chez les patients souffrant de lymphœdème ou d'hypertension pulmonaire. Dans l'autre institution, les patients ont reçu une héparine non fractionnée de 5 000 unités avant l'opération et deux fois par jour pendant les premières 24 heures, puis une HBPM de 40 unités deux fois par jour jusqu'à la sortie. Les patients présentant un risque élevé de TEV ont reçu un filtre de la veine cave inférieure avant l'opération.

Entre les deux centres, il n'y avait pas de différence statistique dans les taux de TEV. Le délai moyen de diagnostic de la TEV était de 24 jours. Pour 8 patients, la TEV a été diagnostiquée pendant le séjour à l'hôpital, et 17 des 49 autres patients ont présentés les symptômes d'une TEV malgré une chimioprophylaxie prolongée 2 à 4 semaines après la sortie.

La durée du traitement anticoagulant varie en fonction du contexte clinique ainsi que les préférences du chirurgien.

- Les patients présentant un premier événement thromboembolique dans le contexte d'un facteur de risque réversible ou limité dans le temps (par exemple, un traumatisme, une intervention chirurgicale) doivent être traités pendant 3 mois.
- Les patients présentant un premier événement thromboembolique idiopathique doivent être traités pendant au moins 3 mois. Ensuite, tous les patients doivent être évalués pour déterminer le rapport risque/bénéfice d'un traitement à long terme.

Les patients considérés comme présentant un risque plus élevé de TEV, tels que les patients souffrant d'un état d'hypercoagulabilité, ayant des antécédents de TEV ou ayant un indice de masse corporelle supérieur à 60 kg/m^2 , peuvent bénéficier d'une chimioprophylaxie plus prolongée selon la préférence du chirurgien ; il n'existe pas de consensus concernant les indications d'une chimioprophylaxie prolongée ou la durée du traitement pour les patients à haut risque de la MTEV subissant une chirurgie bariatrique.

Si l'anticoagulation est contre-indiquée en cas de MTEV, la mise en place d'un filtre mécanique dans la veine cave inférieure peut être envisagée pour diminuer le risque de propagation du caillot et d'embolisation ultérieure. Toutefois, le MBSC a remis en question l'utilisation de filtres prophylactiques dans la veine cave inférieure pour prévenir l'apparition d'une embolie pulmonaire en raison du risque élevé de complications sans avantages démontrables.

III. Complications post-opératoires tardives :

1. Reflux gastro-oesophagien (138-150, 243) :

1.1. Traitement médical :

Les médicaments comprenant des antiacides, des bloqueurs d'H₂, des inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) et des médicaments protégeant les muqueuses sont généralement efficaces pour contrôler les symptômes du RGO.

- Anti-acide et alginate : à la demande, ils permettent une amélioration des symptômes du RGO mais n'ont pas d'action sur les lésions d'oesophagite.—
- Antagonistes des récepteurs H₂ de l'histamine : ils sont efficaces sur les symptômes du RGO et sur les lésions d'oesophagite mais ne participent pas à la prévention des récurrences.
- Les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP): c'est le traitement de référence du RGO. Ils sont efficaces sur les symptômes du RGO (pyrosis > régurgitations) et sur les lésions d'oesophagite (84 % de guérison). Ils sont bien tolérés avec peu d'effets secondaires (diarrhée, céphalées).—

Chez les patients atteints de RGO grave, les symptômes ont généralement nécessité un traitement quotidien par les IPP pour les maîtriser. Cependant, l'utilisation prolongée des IPP peut augmenter le risque de pneumonie et de fracture osseuse, c'est pourquoi un traitement chirurgical peut être envisagé chez les patients souffrant de RGO réfractaire.

Les mesures hygiéno-diététiques comme la réduction pondérale, l'arrêt du tabac et de l'alcool, la surélévation de la tête de 45° du lit et le respect d'un intervalle minimal de 2 heures entre le dîner et le coucher sont utiles pour soulager les symptômes du RGO mais elles sont peu efficaces.

1.2. Conversion en By-pass gastrique :

Chez les patients atteints de RGO réfractaire au traitement médical, les options chirurgicales sont limitées. Traditionnellement, le By-pass gastrique a été recommandé comme procédure bariatrique très efficace pour les patients souffrant de RGO existant avant l'opération et dont les symptômes de RGO ont été résolus chez 90 % des patients.

À ce jour, la conversion de la SG en By-pass est la procédure de choix chez les patients souffrant de RGO postopératoire. Plusieurs études ont rapporté d'excellents résultats en termes d'amélioration ou de résolution des symptômes de reflux. Ces patients ont été étudiés par Parmar et al dont l'étude a démontré que la conversion était très efficace pour le RGO, avec 100% des patients qui ont rapporté une amélioration des symptômes, et 80% des patients ont pu arrêter leurs médicaments anti-acides. Plus important encore, une étude récente a rapporté que le By-pass peut inverser l'oesophage de Barrett, par régression endoscopique et histologique vers une muqueuse normale.

1.3. Nouveau traitement par endoscopie :

Les approches endoscopiques du traitement du RGO ont été développées comme un pont entre le traitement médical et le traitement chirurgical. Certaines techniques endoscopiques, telles que la plicature intra-luminale ou l'injection intra-muqueuse, avaient été essayées mais avaient échoué. La procédure Stretta qui applique l'ablation par radiofréquence au SIO reste une technique disponible pour le traitement du RGO. Il existe des données sur la durabilité à long terme du Stretta, avec des données allant jusqu'à 8 ans.

Les patients sont préparés pour une FOGD et ils ont généralement besoin de fortes doses de midazolam et de fentanyl ou de mépéridine, ou de préférence, de propofol intraveineux. Selon le niveau de sédation, il peut y avoir un léger inconfort dû au passage du cathéter et un inconfort léger à modéré lors de l'administration de la radiofréquence.

La procédure Stretta implique l'application d'une énergie radiofréquence contrôlée dans la région du SIO. L'énergie envoyée aux muscles augmente la pression dans le SIO, ce qui diminue la durée d'exposition de l'oesophage à l'acide gastrique et réduit le besoin du patient en médicaments contre le RGO. Cette procédure peut contribuer à réduire la fréquence et la gravité des épisodes de reflux.

La procédure, approuvée par la Food and Drug Administration aux États-Unis en 2000, utilise un cathéter flexible avec un ensemble ballon et des électrodes à aiguille en nickel-titane pour délivrer l'énergie de radiofréquence dans la paroi œsophagienne et le SIO, tout en irriguant la muqueuse sus-jacente pour éviter les lésions thermiques.

2. Sténose (163, 164, 168-170) :

Lorsqu'une sorte d'obstruction de la poche gastrique est identifiée, sa nature doit être établie pour décider la meilleure démarche à suivre. Dans les premières heures postopératoires, la présence de vomissements ou même d'une intolérance à la salive devrait faire réaliser un bilan radiologique et endoscopique car ces patients nécessitent une prise en charge immédiate pour éviter une déshydratation ou des dommages à la poche gastrique qui peuvent être irréversibles.

Il est très peu probable que les symptômes obstructifs s'améliorent d'eux-mêmes, sauf s'ils sont dus à un œdème des muqueuses. En l'absence d'autres constatations, une hydratation per os et une observation étroite sont possibles, dans des cas comme l'obstruction de la poche gastrique qui se résolvent spontanément. Si des symptômes supplémentaires sont présents ou si les examens montrent une quelconque anomalie, l'attente peut ne pas être appropriée car d'autres conditions doivent être écartées. Différentes interventions en fonction des résultats sont possibles.

La prise en charge endoscopique est généralement la meilleure alternative pour identifier les caractéristiques d'une sténose et traiter simultanément le problème. La plupart des sténoses peuvent être traitées par dilatation pneumatique par ballonnet. Une seule séance suffit parfois, mais plusieurs séances sont généralement nécessaires. 5 dilatations sont effectuées, passant d'un diamètre et d'une pression faibles à une pression élevée. Lors de la cinquième séance, des coupes endoscopiques à l'aiguille sont effectuées sur les 4 quadrants pour inclure la couche musculaire, puis une nouvelle séance de dilatation pneumatique. Cette prise en charge permet généralement d'obtenir des diamètres de poche appropriés. Si les symptômes persistent ou le diamètre de la lumière gastrique n'était pas préservée, des dilatations pneumatiques mensuelles peuvent être pratiquées.

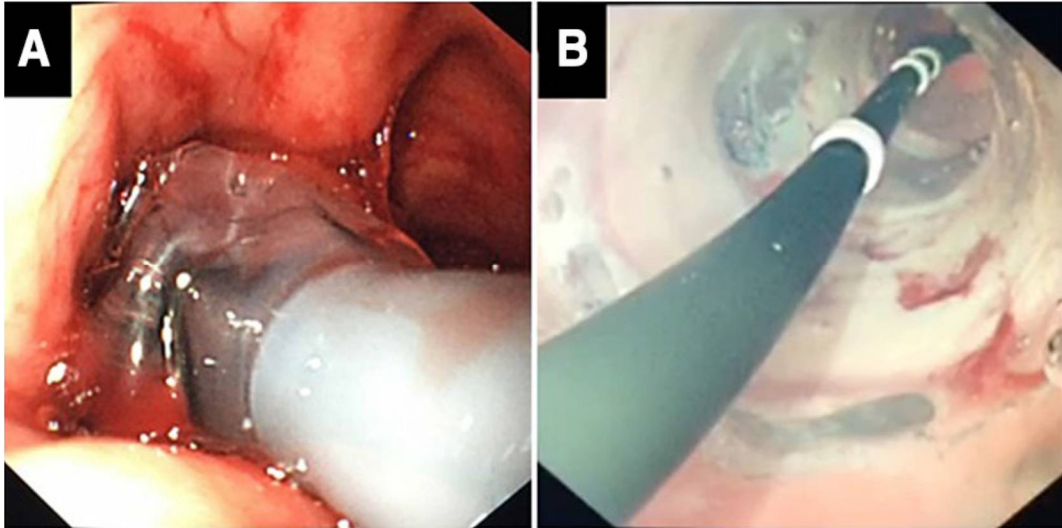


Figure 28 : Vues endoscopiques d'une dilatation réussie du post-GSLsténose gastrique avant (A) et après (B) dilatation par ballon endoscopique avec un ballon Rigiflex de 30 mm (262)

Au début de la période postopératoire, surtout si la dysphagie s'accompagne d'autres signes, le meilleur choix sera probablement de refaire la laparoscopie pour corriger le problème. L'aspiration d'un hématome contrôlera la compression extraluminale bloquant la progression du contenu gastrique, ou la coupe des points de suture surjetés réduira la pression ou l'ischémie.

Dapri et al ont rapporté 9 cas dans lesquels les patients se sont présentés avec une sténose longue environ 10 mois après la SG, soit comme procédure autonome, soit comme partie d'un échange duodénal. En raison de la durée de la sténose, ils ont été considérés comme non éligibles pour une dilatation par ballonnet endoscopique et ont subi une séromyotomie laparoscopique. Les résultats ont été satisfaisants dans cette petite série, avec la résolution des symptômes, y compris le reflux gastro-œsophagien.

En cas de rétrécissement irréductible, une strictureplastie, telle qu'elle est pratiquée dans les maladies inflammatoires de l'intestin, est possible. Elle consiste à couper longitudinalement à travers le rétrécissement et à adapter une fermeture transversale pour améliorer le diamètre de la lumière. Parmi les autres approches finales possibles pour les cas les plus difficiles ou les rétrécissements très importants, on peut citer By-pass gastrique, qui consiste à réséquer l'estomac restant et à construire l'anastomose comme le requiert la technique, ou la gastrectomie totale.

L'annexe « 7 » montre la prise en charge d'une sténose découverte après le septième jour post-opération.

3. Lithiase vésiculaire (3, 90, 184,185) :

Les calculs biliaires symptomatiques non compliqués chez un patient qui a déjà subi une intervention bariatrique ne posent généralement pas de problème spécifique en termes de cholécystectomie. La cholécystectomie laparoscopique est presque toujours possible. De nombreux chirurgiens retirent systématiquement la vésicule biliaire au moment de l'intervention bariatrique, même si aucun calcul biliaire n'est présent. D'autres chirurgiens estiment que cela ajoute à la possibilité de complications supplémentaires de l'intervention notamment l'allongement du temps de cette dernière. Des complications telles que la lithiase du cholédoque peuvent cependant être problématiques car l'accès à l'arbre biliaire par cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique peut être impossible. L'accès à l'arbre biliaire est possible avec l'endoscope standard.

Si le fait de réserver la cholécystectomie aux maladies symptomatiques est une approche sûre, la gestion des calculs biliaires asymptomatiques/la prophylaxie des calculs biliaires n'est toujours pas claire.

Les calculs biliaires se développent rapidement au cours des premiers mois suivant l'intervention chirurgicale, pendant la période de perte de poids rapide. Pendant cette période, la saturation de la bile en cholestérol augmente en raison de la diminution de la production d'acides biliaires, de phospholipides et de la mobilisation du cholestérol du tissu adipeux. Cela a conduit au concept d'utilisation de l'UDCA (acide ursodésoxycholique), qui est un acide biliaire, pendant les 6 premiers mois après la chirurgie bariatrique. Cela réduit la formation de calculs en diminuant la sursaturation de la bile en cholestérol (agit sur les niveaux de cholestérol et de mucine dans la bile), en améliorant la vidange de la vésicule biliaire et en réduisant l'incidence des calculs biliaires de 32 %.

Une dose quotidienne de 600 mg a été associée au plus faible taux de formation de calculs biliaires et à la plus faible incidence d'effets indésirables. Les patients qui ont développé des calculs biliaires ont également présenté un taux de complication plus faible.

4. Abscesses (151-155, 160-162) :

Le traitement préféré est soit conservateur, avec des antibiotiques par voie intraveineuse et un drainage percutané, soit une splénectomie.

Les abscesses spléniques ont tendance à être polymicrobiens, ils doivent donc être traités avec des antibiotiques à large spectre. Les organismes entériques Gram négatif et Gram positif sont les organismes les plus fréquents.

Les abscesses spléniques de petit diamètre sont en fait traités par drainage percutané ou laparoscopique, afin de préserver la rate. Lorsque les symptômes persistent ou lorsqu'il existe des abscesses multiples, la splénectomie reste la prise en charge définitive.

5. Carences nutritionnelles :

Les mesures préventives spécifiques dépendent du type d'intervention bariatrique pratiquée. En principe, la prévention des complications nutritionnelles et métaboliques est assurée par une surveillance adéquate et une supplémentation prophylactique en nutriments.

Le dépistage préopératoire des patients peut aider à identifier les carences préexistantes. Celles-ci doivent être corrigées de manière adéquate avant l'intervention chirurgicale. Cinquante pour cent des carences en vitamines et minéraux signalées se produisent au cours de la première année suivant la chirurgie bariatrique. Comme la chirurgie bariatrique est associée à des complications à court et à long terme, la surveillance clinique devrait être plus fréquente au cours de la première ou des deux premières années, mais également maintenue (sur une base moins fréquente) pendant toute la vie (186).

Carence en macronutriments (82. 196-198) :

Les directives du consensus recommandent un apport quotidien en protéines allant jusqu'à 120 g après un By-pass gastrique, 90 g après une dérivation bilio-pancréatique, et 1,1 g/kg de poids corporel idéal après une SG avec des exercices d'aérobic pour prévenir la perte de masse musculaire maigre.

En l'absence de vomissements ou d'intolérance alimentaire, un régime liquide riche en protéines et une éventuelle progression vers un régime régulier peuvent suffire. Dans le traitement de la malnutrition protéique, il a été démontré qu'une supplémentation orale allant jusqu'à 12 g de leucine par jour stimulait la synthèse des protéines. Une alimentation entérale peut être nécessaire si besoin.

Dans les cas graves, l'hospitalisation et la nutrition parentérale doivent être entamées en envisageant une chirurgie de révision, à savoir l'allongement du canal commun et l'ajustement de la longueur des membres intestinaux pour améliorer la digestion et l'absorption des protéines.

Carence en micronutriments, vitamines et minéraux (82, 189, 199-203):

- ❖ Vitamine D : Il existe des preuves que l'absorption du calcium et du magnésium peut être altérée par un contact réduit avec l'acide gastrique. Cela a conduit à suggérer que les suppléments de citrate de calcium plutôt que de carbonate de calcium devraient être utilisés car on pense qu'ils sont absorbés plus efficacement.

La plupart des directives suggèrent de surveiller le calcium, les concentrations en vitamine D et parfois l'hormone parathyroïdienne. La supplémentation postopératoire de routine de calcium et de vitamine D est recommandée pour atteindre des concentrations cibles de vitamine D d'environ 30g/L (75 nmol/L). La mesure régulière de la densité osseuse est recommandée tous les 2 à 5 ans.

- ❖ Le fer : Une supplémentation prophylactique en fer est recommandée chez toutes les femmes préménopausées et chez les femmes postménopausées et les hommes déficients en fer. L'absorption du fer peut être inhibée et améliorée par un certain nombre de facteurs. Par exemple, le calcium peut réduire l'absorption du fer, de sorte que le moment de la supplémentation est crucial pour son succès. En outre, la vitamine C favorise l'absorption et certaines préparations contiennent même à la fois du fer et de la vitamine C. Il est utile de faire mesurer les indices de fer préopératoires pour exclure une carence en fer préexistante, une surcharge en fer et une hémochromatose.

- ❖ Vitamine B12 : Pour prévenir une carence en vitamine B12, la plupart des directives suggèrent de donner de la vitamine B12 à titre prophylactique. Des préparations intramusculaires ou orales peuvent être utilisées. Si la coagulation est altérée, ou s'il y a une carence concomitante en vitamine K, des préparations de vitamine B12 orales, intranasales ou sublinguales doivent être envisagées.
- ❖ L'acide folique : Des doses plus élevées et des suppléments spécifiques peuvent être proposés en cas de carence. Toutefois, il sera nécessaire pendant la grossesse pour l'évitement des anomalies du tube neural.
- ❖ Thiamine : Une carence aiguë doit être traitée par une supplémentation spécifique en thiamine parentérale avant toute administration de glucose. Les compléments oraux conviennent pour l'entretien de la thérapie.
- ❖ Vitamine A : En cas de carence grave sans modification de la cornée, il est recommandé d'utiliser jusqu'à 25 000 UI par jour par voie orale pendant deux semaines. En présence de lésions cornéennes, l'ASMBS recommande 50 000 à 100 000 UI par voie intramusculaire, puis 50 000 UI par jour par voie intramusculaire pendant deux semaines. Il n'y a pas de recommandation préventive pour cette vitamine liposoluble car la toxicité peut entraîner des lésions hépatiques, une diplopie, des maux de tête et des vomissements lorsque la consommation dépasse 100 000 UI en 6 mois.
- ❖ Vitamine K : la carence doit être traitée avec une injection intramusculaire initiale de 10 mg suivie de 2 mg par voie orale par semaine. Dans les cas où le temps de prothrombine ne s'améliore pas, une carence en vitamine K peut être exclue.
- ❖ Zinc : Pour le traitement des carences, l'ASMBS recommande de donner 60 mg de zinc élémentaire (sulfate de zinc) deux fois par jour avec 1 mg de cuivre pour chaque 8-15 mg de zinc reçu. Il est important que le zinc soit pris par voie orale 1 heure avant le petit déjeuner car le zinc interfère avec l'absorption du fer et du cuivre. De fortes doses de zinc peuvent entraîner une anémie hypochrome due à une carence en cuivre.

Le tableau 9 résume les différentes complications de la sleeve gastrectomie, la chronicité de chaque complication, son diagnostic ainsi que sa prise en charge.

COMPLICATIONS	CHRONICITE	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
Hémorragie	Aigue	Examens physiques, hémogramme complet en série	Transfusion avec ou sans laparoscopie/laparotomie
Fistule	Aigue/Chronique	Bilan physique, séries gastro-intestinales supérieures	Drainage (laparoscopie infrarouge), antibiotiques avec ou sans stent et/ou réparation
Abcès	Chronique	Scanner, échographie	Drainage, antibioiques
Sténose	Chronique	Endoscopie, séries gastro-intestinales supérieures	Endoscopie (dilatation), chirurgie (sérotomyotomie)
Carences nutritionnelles	Chronique	Examens physiques, analyses de sang	Supplémentation nutritionnelle
RGO	Chronique	Histoire, endoscopie	Traitement par les IPP

Tableau 10 : Les différentes complications de la gastrectomie longitudinale (269).



Conclusion



La chirurgie bariatrique a fait ses preuves en tant que procédure sûre et efficace pour le traitement de l'obésité sévère et des comorbidités associées (30). Elle doit être envisagée chez les malades qui n'ont pas obtenu une perte de poids adéquate avec un mode de vie et une prise en charge médicale, qui présentent un risque élevé de morbidité et de mortalité et qui souffrent des complications de l'obésité.

La gastrectomie longitudinale ou la sleeve gastrectomie est une nouvelle procédure bariatrique qui a connu une incroyable montée en popularité au cours de la dernière décennie. C'est une technique simple caractérisée par l'absence d'anastomoses et qui peut être utilisée pour de nombreuses populations de patients différents.

Les résultats de la SG en termes de perte de poids et de contrôle des comorbidités sont encourageants à moyen terme, mais semblent s'estomper avec le temps, sans toutefois baisser après 5-6 ans. Le mécanisme précis de la perte de poids durable et de la rémission du diabète après une LSG n'est pas clair, mais les premières indications suggèrent qu'il s'agit d'une procédure métabolique qui affecte favorablement le transit des nutriments et les hormones intestinales.

Des inquiétudes subsistent concernant les risques de fuite après un LSG, l'incidence à long terme des symptômes de RGO et la durabilité de la perte de poids au-delà de 5 ans. La gestion des complications après une SG est un défi formidable pour le chirurgien, nécessitant un diagnostic précoce suivi d'une prise en charge multidisciplinaire qui peut être parfois longue et difficile.



Résumés



RESUME

Titre : Les complications de la sleeve gastrectomie.

Auteur : EL AARAJ Oumaima.

Rapporteur de thèse : Pr. M. Ait Ali.

Mots clés : Obésité, Chirurgie bariatrique, Sleeve gastrectomie, Complications.

Au cours des dernières décennies, l'obésité est devenue une épidémie dans le monde entier .C'est une pathologie chronique d'étiologie complexe, un grave facteur de risque, qui compromet le fonctionnement psychosocial et la qualité de vie du patient. Alors que l'obésité augmente progressivement dans le monde, les maladies comorbides et les handicaps qui y sont associés, augmentent aussi.

La chirurgie bariatrique est apparue comme une option viable permettant la perte de poids chez les patients ayant un IMC de 40 kg/m², ou ceux ayant un IMC de 35 kg/m² qui présentaient des comorbidités médicales liées au poids et qui a échoué à un important programme d'amaigrissement. Récemment, l'une des procédures de cette chirurgie est devenue populaire, la gastrectomie longitudinale, également connue sous le nom de la sleeve gastrectomie.

Cependant, les résultats impressionnants de cette technique sur la perte de poids, la qualité de vie et sur les comorbidités, ne doit pas faire oublier le taux important des complications dans les suites opératoires et qui peuvent être graves, voire même mortelles.

Les principaux objectifs de notre travail est de comprendre l'obésité comme maladie, détailler la gastrectomie longitudinale en étant une technique de la chirurgie bariatrique et de décrire les différentes complications chirurgicales et non chirurgicales de cette technique.

SUMMARY

Title : Complications of longitudinal gastrectomy.

Author: EL AARAJ Oumaima.

Thesis Reporter: Pr. M. Ait Ali.

Keywords: Obesity, Bariatric surgery, Sleeve gastrectomy, Complications.

Over the last decades, obesity has become an epidemic worldwide. It is a chronic pathology of complex etiology, a serious risk factor, which compromises the psychosocial functioning and quality of life of the patient. While obesity is gradually increasing worldwide, co-morbid diseases and associated disabilities are also on the rise.

Bariatric surgery has emerged as a viable option for weight loss in patients with a BMI of 40 kg/m², or those with a BMI of 35 kg/m² who had weight-related medical comorbidities and failed a major weight loss program. Recently, one of the procedures for this surgery has become popular, longitudinal gastrectomy, also known as sleeve gastrectomy.

However, the impressive results of this technique on weight loss, quality of life and comorbidities, should not make us forget the high rate of complications in the postoperative period, which can be serious and even fatal.

The main objectives of our work is to understand obesity as a disease, to detail longitudinal gastrectomy as a technique of bariatric surgery and to describe the different surgical and non-surgical complications of this technique.

ملخص

العنوان: مضاعفات استئصال المعدة الطولي.

المؤلف: الأعرج أميمة.

مقرر الأطروحة: أ.م. أبت علي.

الكلمات الأساسية: السمنة، جراحة السمنة، استئصال المعدة الطولي، المضاعفات.

على مدى العقود الماضية، أصبحت السمنة وباءً في جميع أنحاء العالم. إنها مرض مزمن من مسببات معقدة ، وعامل خطر خطير، مما يضر بالأداء النفسي والاجتماعي ونوعية حياة المريض. نظرًا لأن السمنة تتزايد تدريجياً حول العالم، فإن الأمراض المصاحبة والإعاقات المصاحبة لها تتزايد تدريجياً.

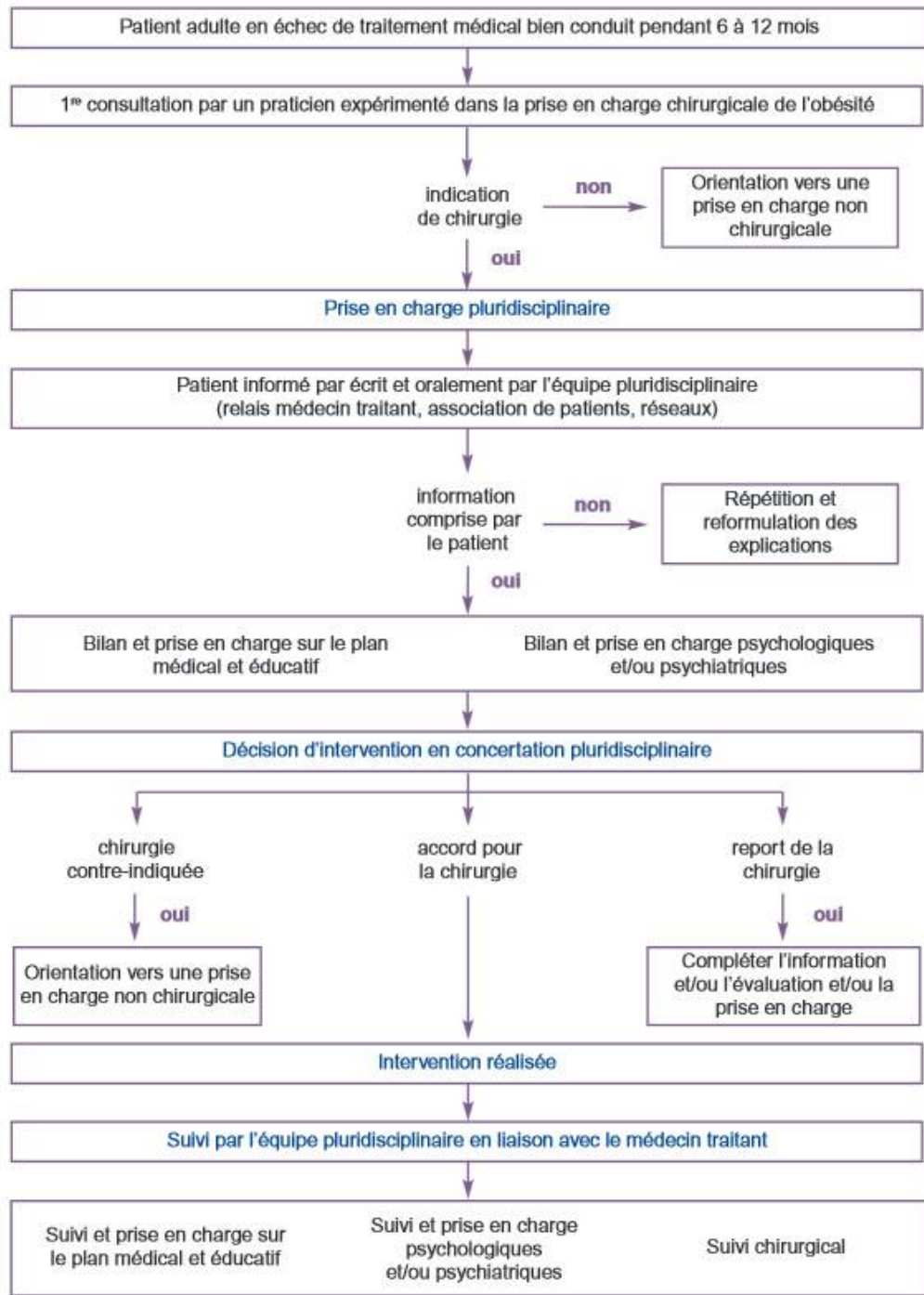
ظهرت جراحة علاج البدانة كخيار قابل للتطبيق لفقدان الوزن في المرضى الذين لديهم مؤشر كتلة الجسم 40 كجم / م² ، أو أولئك الذين لديهم مؤشر كتلة الجسم 35 كجم / م² والذين يعانون من أمراض مصاحبة مرتبطة بالوزن وفشلوا في برنامج إنقاص الوزن الرئيسي. في الأونة الأخيرة ، أصبح أحد إجراءات هذه الجراحة شائعاً ، وهو استئصال المعدة الطولي ، المعروف أيضاً باسم تكميم المعدة.

ومع ذلك ، فإن النتائج المثيرة للإعجاب لهذه التقنية فيما يتعلق بفقدان الوزن ونوعية الحياة والأمراض المصاحبة لا ينبغي أن تجعلنا ننسى المعدل المرتفع للمضاعفات في فترة ما بعد الجراحة ، والتي يمكن أن تكون خطيرة ، بل قاتلة. تتمثل الأهداف الرئيسية لعمليتنا في فهم السمنة كمرض ، وتفصيل عملية استئصال المعدة الطولية باعتبارها تقنية لجراحة السمنة ووصف المضاعفات الجراحية وغير الجراحية المختلفة لهذه التقنية.



Annexes





Annexe 1 : Parcours du malade candidat à la chirurgie bariatrique (<https://www.obesite-chirurgie-info.fr/intervention/parcours-patient>).

Première étape Du jour 0 au jour 3 Régime liquide clair	Deuxième étape Du quatrième au quatorzième jour Régime liquide complet	Troisième étape Du 15e au 35e jour Régime en purée (suppléments hypocaloriques et protéiques)	Étape 4 à Étape 5 Semaine 6 et au-delà Régime alimentaire normal
<p>- Premier jour</p> <ul style="list-style-type: none"> • Commencez le régime à 15 ml de liquide toutes les 30 minutes pendant les 2 premières heures, puis augmentez à 15 ml de liquide toutes les 15 minutes. <p>- Jours 2 et 3</p> <ul style="list-style-type: none"> • Prévoir 30 ml de liquide toutes les 15 minutes • Eau • Eau aromatisée • Jus non sucré dilué (½ jus et ½ eau) • Boissons électrolytiques diluées • Gélatine sans sucre • Bouillon • N'oubliez pas de siroter vos liquides lentement, sans paille ! 	<ul style="list-style-type: none"> • Ajoutez lentement des liquides, 3 à 4 onces chaque heure • N'oubliez pas de siroter les liquides lentement, pas de paille ! • Mélangez, filtrez et ajoutez du liquide à des aliments pour une consistance semblable à celle du lait • Augmenter progressivement les protéines à 60 g par jour • Inclure au moins 1 L (4 tasses) de de l'eau par jour • L'apport en protéines • Secousses • Lait sans matière grasse • Yogourt sans sucre et sans matière grasse • Boissons sans calories (par exemple, les sodas diététiques) • Bouillon, soupe miso • Jus de légumes • Soupe filtrée allégée en matières grasses • Le jus dilué (½ juice and ½ water) • Glaces sans sucre • Céréales chaudes qui coulent • Pudding sans sucre • Purée de fruits ou de légumes 	<ul style="list-style-type: none"> • Commencer à utiliser des aliments en purée • Prenez 20 à 30 minutes pour manger à chaque repas • Chaque repas ne doit pas dépasser ¾ de tasse (6 oz) au total et les collations doivent être de ¼ à ½ tasse (2 oz à 4 oz) • Mangez lentement 1 à 2 onces d'aliments protéinés mous avec 1 once de légumes mous • Mangez 5 à 6 petits repas par jour jusqu'à ce que vous puissiez consommer ½ tasse de nourriture en une fois, puis manger 3 petits repas et 2 collations • Écoutez votre corps : arrêtez-vous quand vous êtes satisfait, PAS quand il est plein • Acheter des petits couteaux, fourchettes, cuillères et assiettes pour aider à manger les bonnes quantités de nourriture • Pas de liquide 15 minutes avant les repas et 30 min après • Continuer à manger lentement et à bien mastiquer les aliments pour éviter les blocages • Continuer à consommer 40 g à 60 g de protéines à partir de boissons protéinées • Purée de viande 	<p>-Étape 4</p> <ul style="list-style-type: none"> • Introduire les nouveaux aliments un par un pour identifier aliments à problèmes • Évitez les liquides 15 minutes avant un repas et 30 min après • Consacrez 20 à 30 minutes à chaque repas • Continuer à consommer au moins 60 g de protéines quotidien • Inclure au moins 5 portions de fruits et légumes • Protéines/laitiers (hors d'oeuvres) <ul style="list-style-type: none"> ○ Blancs d'œufs brouillés ou substituts d'œufs ○ Fromage blanc sans matière grasse ○ Yogourt sans sucre et sans matière grasse ○ Purée de viande ○ Poissons mous (par exemple, le thon), tofu mou ○ Salade d'œufs, de poulet et de thon à faible teneur en matières grasses mayonnaise ○ Haricots frites allégés et non gras <p>-Étape 5</p> <ul style="list-style-type: none"> • Régime alimentaire complet : Manger 5 à 6 petits repas par jour contre 3 grands repas • Évitez les aliments frits ou à forte teneur en matières grasses et la

		<ul style="list-style-type: none"> • Fruits et légumes • Compote de pommes non sucrée • Fruits en conserve dans l'eau • Banane tendre/fruitier en purée/bien cuit les légumes non fibreux • Soupes crémeuses et filtrées 	<p>teneur en sucre</p> <ul style="list-style-type: none"> • Continuer à manger lentement et à bien mastiquer les aliments pour éviter les blocages • Évitez les liquides 15 minutes avant un repas et 30 minutes après • Protéines/laitiers • Viandes maigres, y compris la volaille et le poisson • Les produits laitiers allégés et non gras (par exemple, sans matières grasses lait, yaourt sans sucre et sans matière grasse, fromage allégé) • Fruits et légumes cuits • Fruits et légumes crus
Exercise			
Commencez à marcher le jour de l'opération ou selon les recommandations de votre médecin	Une fois que votre médecin vous a donné l'autorisation, reprenez vos activités habituelles L'exercice régulier et les protéines vous aideront à rester en bonne santé lorsque vous perdrez du poids	Continuez à faire de l'exercice physique tel qu'il est toléré et recommandé par votre médecin	Continuez à faire de l'exercice physique tel qu'il est toléré et recommandé par votre médecin

Annexe 2 : Évolution typique du régime alimentaire après une chirurgie bariatrique ((FencI, J. L., Walsh, A., & Vocke, D. (2015). The Bariatric Patient : An Overview of Perioperative Care. *AORN Journal*, 102(2), 116-131.

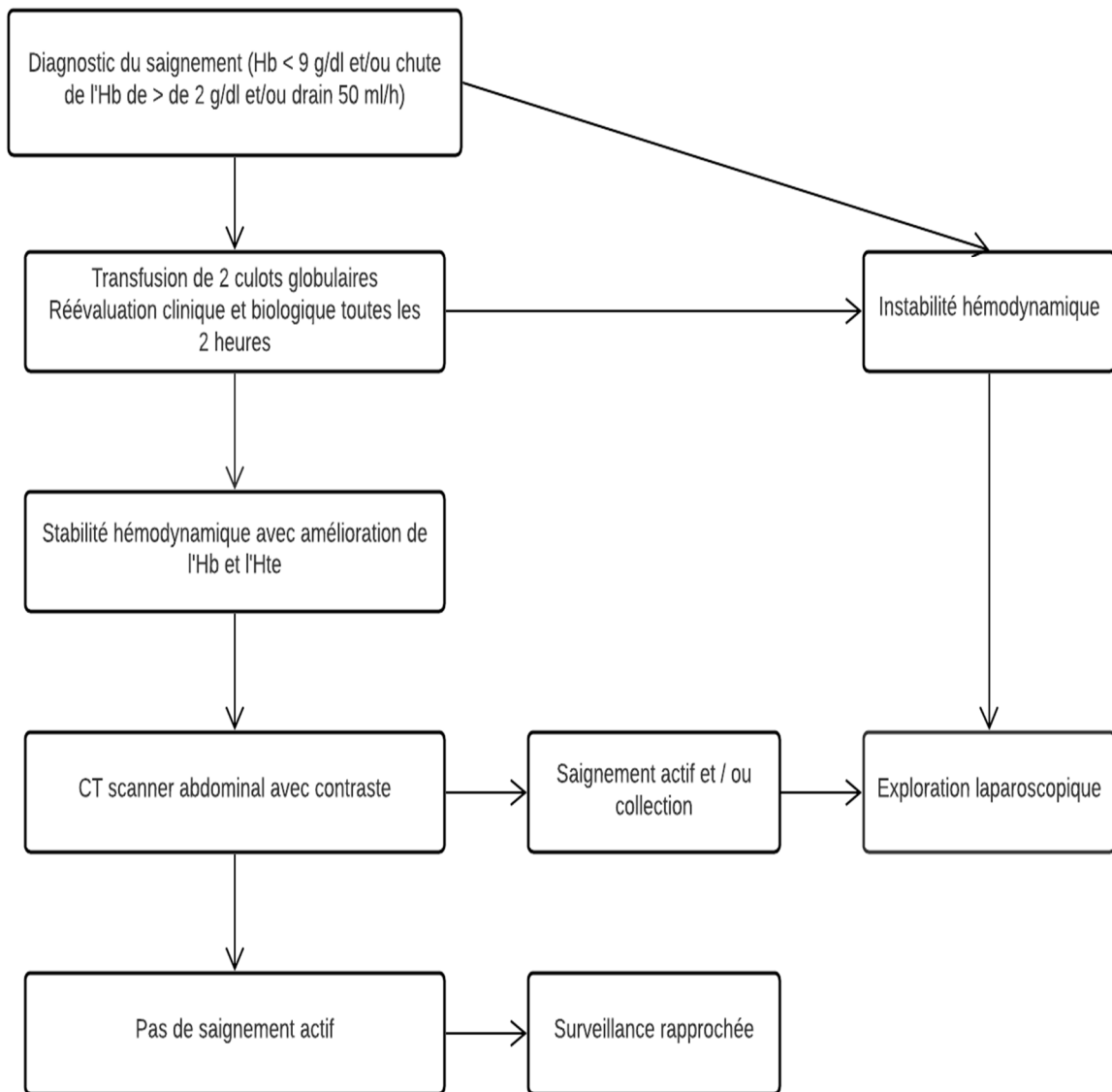
<https://doi.org/10.1016/j.aorn.2015.05.007>).

Procédure	4-6 semaines	Mensuel	3 mois	6 mois	9 mois	12 mois	18 mois	Annuel
L'anneau gastrique ajustable par laparoscopie	Chirurgien Diététicienne	Chirurgien (visite de remplissage de bande)	Diététicienne	Diététicienne Examens de laboratoire	Diététicienne	Diététicienne	Non applicable	Diététicienne Examens de laboratoire
Bypass gastrique	Chirurgien Diététicienne	Non applicable	Chirurgien Diététicienne Examens de laboratoire	Chirurgien Diététicienne Examens de laboratoire	Chirurgien Diététicienne	Chirurgien Diététicienne Examens de laboratoire	Diététicienne Examens de laboratoire	Chirurgien Diététicienne Examens de laboratoire
Sleeve gastrectomie	Chirurgien Diététicienne	Non applicable	Chirurgien Diététicienne	Chirurgien Diététicienne	Chirurgien Diététicienne	Chirurgien Diététicienne	Diététicienne Examens de laboratoire	Chirurgien Diététicienne Examens de laboratoire

Annexe 3 : Recommandations de suivi après une chirurgie bariatrique (Karmali S., Stoklossa J., Sharma A. Bariatric surgery: a primer. *Can. Fam. Physician.* 2010;56(9):873–879).

Paramètre	Valeur de référence	Après une année	Après 3 ans	Après 5 ans
Hématocrite	18.3% ↑ (15/82)	8.8% ↑ (3/34)	9.1% ↑ (2/22)	25.0% ↑ (5/20)
Hémoglobine	20.7% ↑ (17/82)	8.8% ↑ (3/34)	9.1% ↑ (2/22)	28.6% ↑ (6/21)
Ferritine	0% (0/12)	8.6% ↑ (3/35)	15.8% ↑ (3/19)	5.6% ↑ (1/18)
Fer	6.6% ↑ (1/15)	3.0% ↑ (1/33)	10.5% ↑ (2/19)	0% (0/16)
TIBC	6.7% ↓ (1/15)	0% ↑ (0/33)	10.5% ↓ (2/19)	6.3% ↓ (1/16)
Protéines totaux	9.6% ↑ (7/73)	5.9% ↑ (2/34)	0% (0/22)	5.6% ↑ (1/18)
Albumine	26.5% ↑ (20/74)	12.9% ↑ (4/32)	5.2% ↑ (2/20)	5.5% ↑ (1/18)
PTH	51.5% ↓ (17/33)	22.2% ↓ (6/27)	7.7% ↓ (1/13)	58.3% ↓ (7/12)
Calcium	9.9% ↑ (8/81)	0% (0/32)	0% (0/20)	0% (0/19)
Magnesium	17.9% ↑ (14/78)	0% (0/33)	0% (0/19)	0% (0/15)
Phosphore	5.1% ↑ (4/78)	0% (0/33)	0% ↓ (0/18)	6.3% ↑ (1/16)
Zinc	NA	10.7% ↑ (3/28)	0% (0/14)	14.3% ↑ (2/14)
HbA1c	31.4% ↓ (16/51)	0% ↓ (0/23)	10.5% ↓ (2/19)	47.6% ↓ (10/21)
Vitamin A	NA	7.7% ↑ (2/26)	0% (0/18)	0% (0/14)
Vitamin B1	9.1% ↑ (1/11)	0% (0/22)	14.3% ↑ (2/14)	30.8% ↑ (4/13)
Vitamin B12	NA	2.9% ↑ (1/35)	0% (0/19)	0% (0/17)
Folate	NA	8.8% ↑ (3/34)	5.5% ↑ (1/18)	0% (0/16)
Vitamin D	75.0% ↑ (27/36)	34.3% ↑ (12/35)	55.6% ↑ (10/18)	42.1% ↑ (8/19)

Annexe 4 : Les modifications des mesures métaboliques, minérales et vitaminiques après une gastrectomie à manchon laparoscopique à 1, 3 et 5 ans après l'opération (Saif, T., Strain, G. W., Dakin, G., Gagner, M., Costa, R., & Pomp, A. (2012). Evaluation of nutrient status after laparoscopic sleeve gastrectomy 1, 3, and 5 years after surgery. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 8(5), 542–547. <https://doi.org/10.1016/j.soard.2012.01.013>).

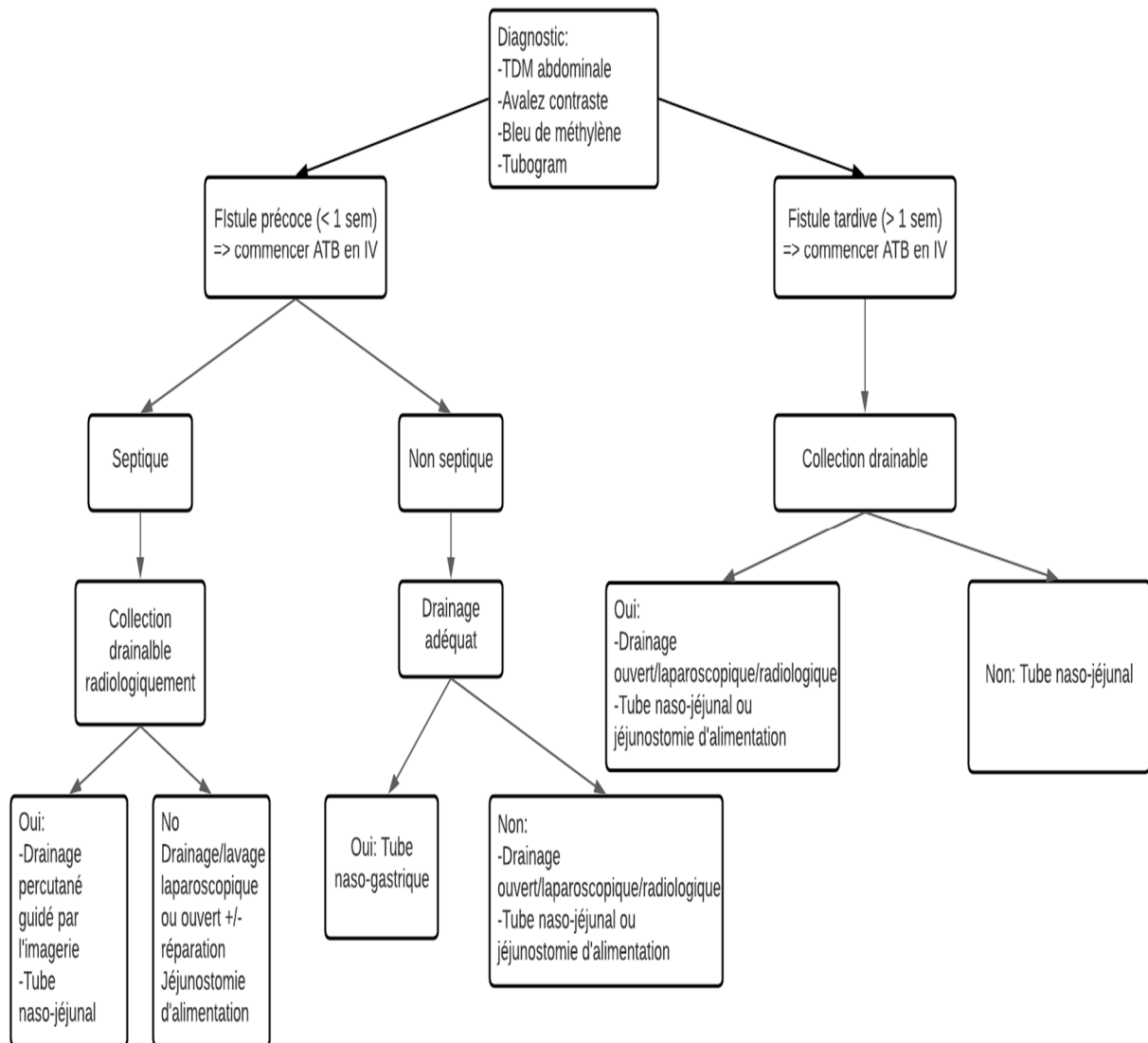


Annexe 5 : Algorithme de la prise en charge des hémorragies post gastrectomie longitudinale

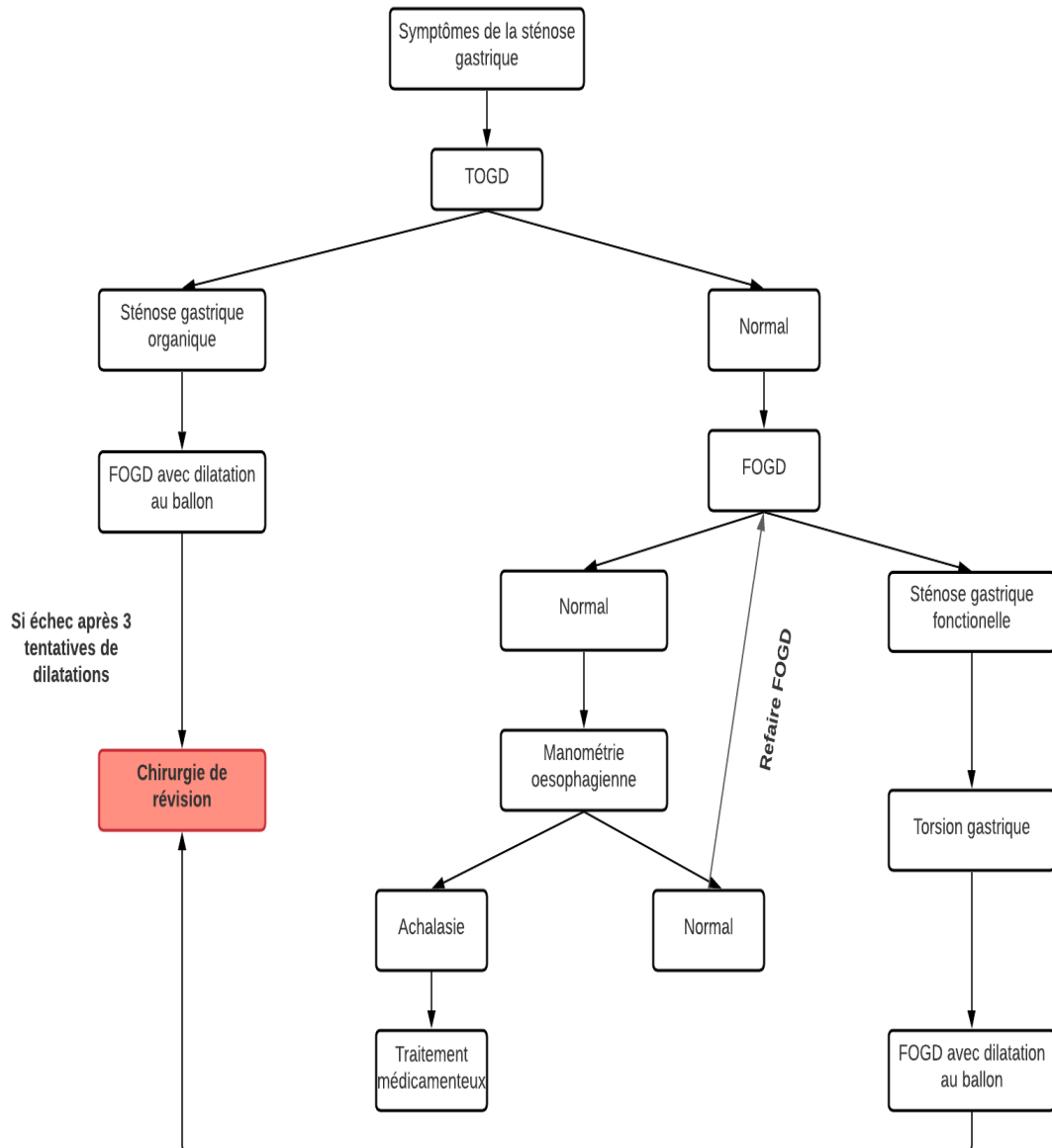
(De Angelis, F., Abdelgawad, M., Rizzello, M., Mattia, C., & Silecchia, G. (2016).

Perioperative hemorrhagic complications after laparoscopic sleeve gastrectomy: four-year experience of a bariatric center of excellence. *Surgical Endoscopy*, 31(9), 3547–3551.

<https://doi.org/10.1007/s00464-016-5383-y>.



Annexe 6 : Algorithme de la prise en charge des fuites de gastrectomie à manchon (Tan, J. T., Kariyawasam, S., Wijeratne, T., & Chandraratna, H. S. (2009). Diagnosis and Management of Gastric Leaks After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy for Morbid Obesity. *Obesity Surgery*, 20(4), 403–409. <https://doi.org/10.1007/s11695-009-0020-7>).



Annexe 7 : Algorithme de la prise en charge d’une sténose découverte après le septième jour post-opération (Rebibo, L., Hakim, S., Dhahri, A., Yzet, T., Delcenserie, R., & Regimbeau, J. M. (2015). Gastric Stenosis After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Diagnosis and Management. *Obesity Surgery*, 26(5), 995–1001. <https://doi.org/10.1007/s11695-015-1883-4>).



Bibliographie



- [1]. Afolabi, H. A., Zakariya, Z. bin, Ahmed Shokri, A. B., Mohammad Hasim, M. N. B., Vinayak, R., Afolabi-Owolabi, O. T., & Elesho, R. F. (2020). The relationship between obesity and other medical comorbidities. *Obesity Medicine*, *17*, 100164. <https://doi.org/10.1016/j.obmed.2019.100164>
- [2]. Chooi, Y. C., Ding, C., & Magkos, F. (2019). The epidemiology of obesity. *Metabolism*, *92*, 6-10. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2018.09.005>
- [3]. Byrne, T. K. (2001). COMPLICATIONS OF SURGERY FOR OBESITY. *Surgical Clinics of North America*, *81*(5), 1181-1193. [https://doi.org/10.1016/s0039-6109\(05\)70190-0](https://doi.org/10.1016/s0039-6109(05)70190-0)
- [4]. Hess, D. S., & Hess, D. W. (1998). Biliopancreatic Diversion with a Duodenal Switch. *Obesity Surgery*, *8*(3), 267-282. <https://doi.org/10.1381/096089298765554476>
- [5]. Marceau, P., Hould, F.-S., Simard, S., Lebel, S., Bourque, R.-A., Potvin, M., & Biron, S. (1998). Biliopancreatic Diversion with Duodenal Switch. *World Journal of Surgery*, *22*(9), 947-954. <https://doi.org/10.1007/s002689900498>
- [6]. Johnston, D., Dachtler, J., Sue-Ling, H. M., King, R. F. G. J., & Martin, I. G. (2003). The Magenstrasse and Mill Operation for Morbid Obesity. *Obesity Surgery*, *13*(1), 10-16. <https://doi.org/10.1381/096089203321136520>
- [7]. Tucker, O. N., Szomstein, S., & Rosenthal, R. J. (2008). Indications for Sleeve Gastrectomy as a Primary Procedure for Weight Loss in the Morbidly Obese. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, *12*(4), 662-667. <https://doi.org/10.1007/s11605-008-0480-4>
- [8]. Hamoui, N., Anthone, G., Kaufman, H., & Crookes, P. (2006). Sleeve Gastrectomy in the High-Risk Patient. *Obesity Surgery*, *16*(11), 1445-1449. <https://doi.org/10.1381/096089206778870157>
- [9]. Gadde, K. M., Martin, C. K., Berthoud, H.-R., & Heymsfield, S. B. (2018). Obesity. *Journal of the American College of Cardiology*, *71*(1), 69-84. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.11.011>
- [10]. Lazo, M., & Bilal, U. (2016). Obesity: Epidemiology of. *Encyclopedia of Food and Health*, 139-144. <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-384947-2.00499-2>

- [11]. De Lorenzo, A., Romano, L., Di Renzo, L., Di Lorenzo, N., Cennamo, G., & Gualtieri, P. (2020). Obesity: A preventable, treatable, but relapsing disease. *Nutrition*, 71, 110615. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2019.110615>
- [12]. Obesity Update - OECD. (2017). Consulté à l'adresse <https://WWW.OECD.ORG/HEALTH/OBESITY-UPDATE.HTM>
- [13]. Sobhaz, S. (2011). Les Cahiers du Plan N° 35 - Mai / Juin 2011. Consulté à l'adresse https://www.hcp.ma/Les-Cahiers-du-Plan-N-35-Mai-Juin-2011_a1234.html
- [14]. Lamzouwaq, S. E. (2017, septembre 18). 7 Million Moroccans Suffer from Obesity: UN Report. Consulté à l'adresse <https://www.morocoworldnews.com/2017/09/228827/7-million-moroccans-suffer-obesity-un-report/>
- [15]. Atkinson, R. L. (2005). Etiologies of Obesity. *The Management of Eating Disorders and Obesity*, 105-118. <https://doi.org/10.1385/1-59259-865-x:105>
- [16]. Flegal, K. M., Kit, B. K., Orpana, H., & Graubard, B. I. (2013). Association of All-Cause Mortality With Overweight and Obesity Using Standard Body Mass Index Categories. *JAMA*, 309(1), 71. <https://doi.org/10.1001/jama.2012.113905>
- [17]. George A. Bray. (2020, mai 7). Physiology and Consequences of Obesity. Consulté à l'adresse <https://www.medscape.org/viewarticle/418454>
- [18]. Segula D (2014, mars 1). Complications of obesity in adults : a short review of literature. *MALAWI MED J*, 25(1), 20-24.
- [19]. Malnick, S. D. H. (2006). The medical complications of obesity. *QJM*, 99(9), 565-579. <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcl085>
- [20]. BRAY, G. A. (1985). Complications of Obesity. *Annals of Internal Medicine*, 103(6_Part_2), 1052. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-103-6-1052>
- [21]. Abdelaal, M., le Roux, C. W., & Docherty, N. G. (2017). Morbidity and mortality associated with obesity. *Annals of Translational Medicine*, 5(7), 161. <https://doi.org/10.21037/atm.2017.03.107>
- [22]. Musil, D. (2016). Chronic Venous Disease, Obesity and the Risk of Venous Thromboembolism in a Czech Population. *Journal of Obesity & Weight Loss Therapy*, 06(02). <https://doi.org/10.4172/2165-7904.1000310>

- [23]. Onyike, C. U. (2003). *Is Obesity Associated with Major Depression? Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey*. *American Journal of Epidemiology*, 158(12), 1139–1147. doi:10.1093/aje/kwg275
- [24]. Nemiary, D., Shim, R., Mattox, G., & Holden, K. (2012). The Relationship Between Obesity and Depression Among Adolescents. *Psychiatric Annals*, 42(8), 305-308. <https://doi.org/10.3928/00485713-20120806-09>
- [25]. Nimptsch, K., Konigorski, S., & Pischon, T. (2019). Diagnosis of obesity and use of obesity biomarkers in science and clinical medicine. *Metabolism*, 92, 61-70.
- [26]. Yumuk, V., Tsigos, C., Fried, M., Schindler, K., Busetto, L., Micic, D., & Toplak, H. (2015). European Guidelines for Obesity Management in Adults. *Obesity Facts*, 8(6), 402-424. <https://doi.org/10.1159/000442721>
- [27]. Lecube, A., Monereo, S., Rubio, M. Á., Martínez-de-Icaya, P., Martí, A., Salvador, J., Masmiquel, L., Goday, A., Bellido, D., Lurbe, E., García-Almeida, J. M., Tinahones, F. J., García-Luna, P. P., Palacio, E., Gargallo, M., Bretón, I., Morales-Conde, S., Caixàs, A., Menéndez, E.,... Casanueva, F. F. (2017). Prevention, diagnosis, and treatment of obesity. 2016 position statement of the Spanish Society for the Study of Obesity. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición (English ed.)*, 64, 15-22. <https://doi.org/10.1016/j.endien.2017.03.007>
- [28]. Taylor, J. (2020). Looking Beyond Lifestyle : A Comprehensive Approach to the Treatment of Obesity in the Primary Care Setting. *The Journal for Nurse Practitioners*, 16(1), 74-78. <https://doi.org/10.1016/j.nurpra.2019.09.021>
- [29]. Bray, G. A. (2016, 26 février). *Prevention of Obesity - Endotext - NCBI Bookshelf*. NCBI. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279120/>
- [30]. Anvari, M., Lemus, R., & Breau, R. (2018b). A Landscape of Bariatric Surgery in Canada : For the Treatment of Obesity, Type 2 Diabetes and Other Comorbidities in Adults. *Canadian Journal of Diabetes*, 42(5), 560-567. <https://doi.org/10.1016/j.jcjd.2017.12.007>
- [31]. Provost, D. A. (2014). Indications and Contraindications for Bariatric Surgery. *The ASMBS Textbook of Bariatric Surgery*, 73-76. https://doi.org/10.1007/978-1-4939-1206-3_6

- [32]. Rogers, A. M. (2020). Current State of Bariatric Surgery : Procedures, Data, and Patient Management. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology*, 23(1), 100654. <https://doi.org/10.1016/j.tvir.2020.100654>
- [33]. Fencel, J. L., Walsh, A., & Vocke, D. (2015). The Bariatric Patient : An Overview of Perioperative Care. *AORN Journal*, 102(2), 116-131. <https://doi.org/10.1016/j.aorn.2015.05.007>
- [34]. O'Brien, P. E. (2010). Bariatric surgery : Mechanisms, indications and outcomes. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 25(8), 1358-1365. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.2010.06391.x>
- [35]. Lo, T., & Tavakkoli, A. (2019). Bariatric surgery and its role in obesity pandemic. *Current Opinion in Physiology*, 12, 51-56. <https://doi.org/10.1016/j.cophys.2019.09.002>
- [36]. Karmali S., Stoklossa J., Sharma A. Bariatric surgery: a primer. *Can. Fam. Physician*. 2010;56(9):873–879.
- [37]. Khwaja, H. A., & Bonanomi, G. (2010). Bariatric surgery : techniques, outcomes and complications. *Current Anaesthesia & Critical Care*, 21(1), 31-38. <https://doi.org/10.1016/j.cacc.2009.10.005>
- [38]. McGraw, C. A., & Wool, D. B. (2015). Bariatric Surgery : Three Surgical Techniques, Patient Care, Risks, and Outcomes. *AORN Journal*, 102(2), 141-152. <https://doi.org/10.1016/j.aorn.2014.11.020>
- [39]. Azagury, D. E., & Morton, J. M. (2016). Bariatric Surgery. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 45(3), 647-656. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2016.04.013>
- [40]. *Bariatric Surgery Procedures / ASMBS*. (s. d.). American Society for Metabolic and Bariatric Surgery. <https://asmbs.org/patients/bariatric-surgery-procedures#:~:text=Most%20weight%20loss%20surgeries%20today,biliopancreatic%20diversion%20with%20duodenal%20switch.>
- [41]. Hess DS, Hess DW. Biliopancreatic diversion with a duodenal switch. *Obes Surg* 1998 Jun;8(3):267–82.

- [42]. Hess DS, Hess DW, Oakley RS. The bilio-pancreatic diversion with the duodenal switch: results beyond 10 years. *Obes Surg* 2005 Mar;15(3):408–16.
- [43]. Gastrointestinal surgery for severe obesity. National Institutes of Health. Consensus Development Conference Statement. March 25-27, 1991. <http://consensus.nih.gov/1991/1991gisurgeryobesity084html.htm>. Accessed April 8, 2015.
- [44]. Am I a candidate for weight loss surgery? The Cleveland Clinic. <https://weightloss.clevelandclinic.org/AmIaCandidate.aspx>. Accessed April 8, 2015.
- [45]. Wittgrove AC, Martinez T. Laparoscopic gastric bypass in patients 60 years and older: early postoperative morbidity and resolution of comorbidities. *Obes Surg*;2009 Aug 25 [Epub].
- [46]. Kuntz B, Lampert T: Socioeconomic factors and obesity. *Dtsch Arztebl Int* 2010; 107(30): 517–22.
- [47]. Hyde R: Europe battles with obesity. *Lancet* 2008; 371: 2160-1
- [48]. www.destatis.de/jetspeed/portal/cms/Sites/destatis/Internet/DE/Content/Statistiken/Gesundheit/Gesundheitszustand/Tabellen/Content50/Koerpermasse,templateId=renderPrint.psml1.
- [49]. Harper J, Madan AK, Ternovits CA, Tichansky DS: What happens to patients who do not follow-up after bariatric surgery? *Am Surg* 2007; 73: 181–4.
- [50]. Ziegler O, Sirveaux MA, Brunaud L, Reibel N, Quilliot D: Medical follow up after bariatric surgery: nutritional and drug issues. General recommendations for the prevention and treatment of nutritional deficiencies. *Diabetes Metab* 2009; 35 (6 Pt 2): 544–57.
- [51]. Benedix F, Scheidbach H, Arend J, Lippert H, Wolff S: Revisionseingriffe nach bariatrischen Operationen – Überblick über Komplikationsspektrum und derzeitige therapeutische Optionen. *Zentralbl Chir* 2009; 134: 214–24.
- [52]. Orth WS, Madan AK, Taddeucci RJ, et al.: Support group meeting attendance is associated with better weight loss. *Obes Surg* 2008; 18: 391–4. Accessed 10th Sept 2009.
- [53]. Runkel N, Colombo-Benkmann M, Hüttl TP, Tigges H, Mann O, Sauerland S: Clinical practice guideline: Bariatric surgery. *Dtsch Arztebl Int* 2011; 108(20): 341–6. DOI: 10.3238/arztebl.2011.0341.

- [54]. Mechanick JI, Kushner RF, Sugerman HJ, Gonzalez-Campoy JM, Collazo-Clavell ML, Guven S, et al. American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery medical guidelines for the clinical practice for the perioperative nutritional, metabolic and nonsurgical support of the bariatric surgery patient. *Surg Obes Relat Dis* 2008;4(5 Suppl):S109-84.
- [55]. Colquitt J, Clegg A, Loveman E, Royle P, Sidhu MK. Surgery for morbid obesity. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(4):CD003641. DOI:10.1002/14651858.CD003641. pub2.
- [56]. Ide P, Fitzgerald-O'Shea C, Lautz D. Implementing a bariatric surgery program. *AORN J*. 2013;97(2):196-206.
- [57]. Mechanick JI, Youdim A, Jones DB, et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patientd2013 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. *Endocr Pract*. 2013;19(2):337-372.
- [58]. Walsh A, Albano H, Jones DB. A perioperative team approach to treating patients undergoing laparoscopic bariatric surgery. *AORNJ*. 2008;88(1):59-64.
- [59]. Thompson J, Bordi S, Boytim M, Elisha S, Heiner J, Nagelhout J. Anesthesia case management for bariatric surgery. *AANA J*. 2011;79(2):147-160.
- [60]. Benalcazar, D. A. (2020, 4 juillet). *Obesity Surgery Pre-Op Assessment And Preparation - StatPearls - NCBI Bookshelf*. NCBI. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK546667/>.
- [61]. Ostruszka P, Ihnát P, Tulinský L, Vávra P. An alternative method of surgical treatment in refractory GERD following laparoscopic sleeve gastrectomy. *Rozhl Chir*. 2019 Spring;98(5):214-218. [PubMed].
- [62]. Schlottmann, F., Nayyar, A., Herbella, F. A. M., & Patti, M. G. (2018). Preoperative Evaluation in Bariatric Surgery. *Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques*, 28(8), 925-929. <https://doi.org/10.1089/lap.2018.0391>.
- [63]. Giusti V, De Lucia A, Di Vetta V, et al. Impact of preoperative teaching on surgical option of patients qualifying for bariatric surgery. *Obes Surg* 2004;14:1241–1246.

- [64]. Mechanick JI, Youdim A, Jones DB, et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient—2013 update: Cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. *Endocr Pract* 2013;19:337–372.
- [65]. Aills L, Blankenship J, Buffington C, Furtado M, Parrott J. ASMBS allied health nutritional guidelines for the surgical weight loss patient. *Surg Obes Relat Dis* 2008;4:S73–S108.
- [66]. Zalesin KC, Franklin BA, Miller WM, Peterson ED, McCullough PA. Impact of obesity on cardiovascular disease. *Med Clin North Am* 2011;95:919–937.
- [67]. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, et al. 2009 ACCF/AHA focused update on perioperative beta blockade incorporated into the ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: A report of the American college of cardiology foundation/American heart association task force on practice guidelines. *Circulation* 2009;120:e169–e276.
- [68]. O'Rourke RW. Perioperative morbidity associated with bariatric surgery. *Arch Surg* 2006;141:262–268.
- [69]. Vest AR, Heneghan HM, Agarwal S, Schauer PR, Young JB. Bariatric surgery and cardiovascular outcomes: A systematic review. *Heart* 2012;98:1763–1777.
- [70]. Hamoui N, Anthone G, Crookes PF. The value of pulmonary function testing before bariatric surgery. *Obes Surg* 2006;16:1570–1573.
- [71]. Van Huisstede A, Biter LU, Luitwieler R, et al. Pulmonary function testing and complications of laparoscopic bariatric surgery. *Obes Surg* 2013;23:1596–1603.
- [72]. Becattini C, Agnelli G, Manina G, Noya G, Rondelli F. Venous thromboembolism after laparoscopic bariatric surgery for morbid obesity: Clinical burden and prevention. *Surg Obes Relat Dis* 2012;8:108–115.
- [73]. De Palma GD, Forestieri P. Role of endoscopy in the bariatric surgery of patients. *World J Gastroenterol* 2014;20:7777–7784.
- [74]. Mandeville Y, Looveren R, Vancoillie PJ, et al. Moderating the enthusiasm of sleeve gastrectomy: Up to fifty percent of reflux symptoms after ten years in a consecutive series of one hundred laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg* 2017;27:1797–1803

- [75]. Sheppard CE, Sadowski DC, de Gara CJ, Karmali S, Birch DW. Rates of reflux before and after laparoscopic sleeve gastrectomy for severe obesity. *Obes Surg* 2015;25:763–768.
- [76]. Gorodner V, Buxhoeveden R, Clemente G, Sole´ L, Caro L, Grigaites A. Does laparoscopic sleeve gastrectomy have any influence on gastroesophageal reflux disease? Preliminary results. *Surg Endosc* 2015;29:1760–1768.
- [77]. Genco A, Soricelli E, Casella G, et al. Gastroesophageal reflux disease and Barrett’s esophagus after laparoscopic sleeve gastrectomy: A possible, underestimated long-term complication. *Surg Obes Relat Dis* 2017;13:568–574.
- [78]. Haenen FW, Gys B, Moreels T, Michielsen M, Gys T, Lafullarde T. Linitis plastica of the bypassed stomach 7 years after Roux-en-Y gastric bypass: A case report. *Acta Chir Belg* 2017;117:391–393.
- [79]. Azagury D, Dumonceau JM, Morel P, Chassot G, Huber O. Preoperative work-up in asymptomatic patients undergoing Roux-en-Y gastric bypass: Is endoscopy mandatory? *Obes Surg* 2006;16:1304–1311.
- [80]. Soleimanpour H, Safari S, Sanaie S, Nazari M, Alavian SM. Anesthetic Considerations in Patients Undergoing Bariatric Surgery: A Review Article. *Anesth Pain Med*. 2017 Aug;7(4):e57568. [PMC free article] [PubMed].
- [81]. Xanthakos SA. Bariatric surgery for extreme adolescent obesity: indications, outcomes, and physiologic effects on the gut-brain axis. *Pathophysiology*. 2008;15(2):135-146
- [82]. Herron, D. M. (2016). *Bariatric Surgery Complications and Emergencies* (1st ed. 2016 éd.). Springer.
- [83]. Nelson DW, Blair KS, Martin MJ. Analysis of obesity- related outcomes and bariatric failure rates with the duodenal switch vs gastric bypass for morbid obesity. *Arch Surg*. 2012;147(9):847–54.
- [84]. Freeman JT, Anderson DJ, Hartwig MG, Sexton DJ. Surgical site infections following bariatric surgery in community hospitals: a weighty concern? *Obes Surg*. 2011;21(7):836–40.

- [85]. Fischer MI, Dias C, Stein A, Meinhardt NG, Heineck I. Antibiotic prophylaxis in obese patients submitted to bariatric surgery. A systematic review. *Acta Cir Bra.* 2014;29(3):209–17. Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, Perl TM, Auwaerter PG, Bolon MK, et al. Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. *Am J Health Syst Pharm.* 2013;70(3):195–283. Dossett LA, Dageforde LA, Swenson BR, Metzger R, Bonatti H, Sawyer RG, et al. Obesity and site-specific nosocomial infection risk in the intensive care unit. *Surg Infect (Larchmt).* 2009;10(2):137–42.
- [86]. Winegar DA, Sherif B, Pate V, DeMaria EJ. Venous thromboembolism after bariatric surgery performed by Bariatric Surgery Center of Excellence Participants: analysis of the Bariatric Outcomes Longitudinal Database. *Surg Obes Relat Dis.* 2011;7(2):181–8.
- [87]. Sapala JA, Wood MH, Schuhknecht MP, Sapala MA. Fatal pulmonary embolism after bariatric operations for morbid obesity: a 24-year retrospective analysis. *Obes Surg.* 2003;13(6):819–25.
- [88]. Finks JF, English WJ, Carlin AM, Krause KR, Share DA, Banerjee M, et al. Predicting risk for venous thromboembolism with bariatric surgery: results from the Michigan Bariatric Surgery Collaborative. *Ann Surg.* 2012;255(6):1100–4.
- [89]. Birkmeyer NJ, Finks JF, Carlin AM, Chengelis DL, Krause KR, Hawasli AA, et al. Comparative effectiveness of unfractionated and low-molecular-weight heparin for prevention of venous thromboembolism following bariatric surgery. *Arch Surg.* 2012;147(11):994–8.
- [90]. Palanivelu, P. R., Kumar, S., & Gomes, R. M. (2017). *Bariatric Surgical Practice Guide : Recommendations* (1st ed. 2017 éd.). Springer.
- [91]. D’Ugo S, Gentileschi P, Benavoli D, Cerci M, Gaspari A, Berta RD, et al. Comparative use of different techniques for leak and bleeding prevention during laparoscopic sleeve gastrectomy: a multicenter study. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* 2014;10(3):450–4.
- [92]. Mittermair R, Sucher R, Perathoner A. Results and complications after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Today.* 2014;44(7):1307–12.

- [93]. Zeni T, Rn ST, Roberts J. Bleeding rates are increased with preoperative lovenox administration in patients undergoing sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis*. 2015;11(6):S17.
- [94]. Aggarwal S, Sharma AP, Ramaswamy N. Outcome of laparoscopic sleeve gastrectomy with and without staple line oversewing in morbidly obese patients: a randomized study. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2013;23(11):895–9.
- [95]. Weiner RA, El-Sayes IA, Theodoridou S, Weiner SR, Scheffel O. Early post-operative complications: incidence, management, and impact on length of hospital stay. A retrospective comparison between laparoscopic gastric bypass and sleeve gastrectomy. *Obes Surg*. 2013;23(12):2004–12.
- [96]. Baker RS, Foote J, Kemmeter P, Brady R, Vroegop T, Serveld M. The science of stapling and leaks. *Obes Surg*. 2004;14(10):1290–8.
- [97]. Cuesta MA, Bonjer HJ, editors. Treatment of postoperative complications after digestive surgery [Internet]. London: Springer London; 2014 [Cited 18 Apr 2016]. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/978-1-4471-4354-3>.
- [98]. Peterson, R. M., & Scott, J. D. (2019). Managing Complications of Bariatric Surgery. *Advances in Surgery*, 53, 55-68. <https://doi.org/10.1016/j.yasu.2019.04.004>.
- [99]. Ferreira, L. E. V. V., Wong Kee Song, L. M., & Baron, T. H. (2011). Management of Acute Postoperative Hemorrhage in the Bariatric Patient. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America*, 21(2), 287-294. <https://doi.org/10.1016/j.giec.2011.02.002>.
- [100]. Sarkhosh K, Birch DW, Sharma A, Karmali S. Complications associated with laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity: a surgeon’s guide. *Can J Surg J Can Chir*. 2013;56(5):347–52.
- [101]. Kasalicky M, Michalsky D, Housova J, Haluzik M, Housa D, Haluzikova D, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy without an over-sewing of the staple line. *Obes Surg*. 2008;18(10):1257–62.
- [102]. Márquez, M. F., Ayza, M. F., Lozano, R. B., del Mar Rico Morales, M., García Díez, J. M., & Poujoulet, R. B. (2010). Gastric Leak After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obesity Surgery*, 20(9), 1306-1311. <https://doi.org/10.1007/s11695-010-0219-7>.

- [103]. Praveenraj P, Gomes RM, Kumar S, Senthilnathan P, Parthasarathi R, Rajapandian S, et al. Management of gastric leaks after laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity- a tertiary care experience and design of a management algorithm. *J Min Access Surg.* 2016;12(4):342–9.
- [104]. Yehoshua RT, Eidelman LA, Stein M, Fichman S, Mazor A, Chen J, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy--volume and pressure assessment. *Obes Surg.* 2008;18(9):1083–8.
- [105]. Bekheit M, Katri KM, Nabil W, Sharaan MA, El Kayal ESA. Earliest signs and management of leakage after bariatric surgeries: Single institute experience. *Alex J Med.* 2013;49(1):29–33.
- [106]. Nedelcu M, Skalli M, Delhom E, Fabre JM, Nocca D. New CT scan classification of leak after sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2013;23(8):1341–3.
- [107]. Galvão Neto M, Marins Campos J. Therapeutic flexible endoscopy after bariatric surgery: a solution for complex clinical scenarios. *Cir Esp.* 2015;93(1):1–3.
- [108]. Tan JT, Kariyawasam S, Wijeratne T, Chandraratna HS. Diagnosis and management of gastric leaks after laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity. *Obes Surg.* 2010;20(4):403–9.
- [109]. Csendes A, Braghetto I, León P, Burgos AM. Management of leaks after laparoscopic sleeve gastrectomy in patients with obesity. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract.* 2010;14(9):1343–8.
- [110]. Burgos AM, Braghetto I, Csendes A, Maluenda F, Korn O, Yarmuch J, et al. Gastric Leak After Laparoscopic-Sleeve Gastrectomy for Obesity. *Obes Surg.* 2009;19(12):1672–7.
- [111]. Rosenthal RJ. International Sleeve Gastrectomy Expert Panel, Diaz AA, Arvidsson D, Baker RS, Basso N, et al. International Sleeve Gastrectomy Expert Panel Consensus Statement: best practice guidelines based on experience of >12,000 cases. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* 2012;8(1):8–19.
- [112]. Zachariah PJ, Lee W-J, Ser K-H, Chen J-C, Tsou J-J. Laparo-Endoscopic Gastrostomy (LEG) Decompression: a Novel One-Time Method of Management of Gastric Leaks Following Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg.* 2015;25(11):2213–8.

- [113]. Basha J, Appasani S, Sinha SK, Siddappa P, Dhaliwal HS, Verma GR, et al. Mega stents: a new option for management of leaks following laparoscopic sleeve gastrectomy. *Endoscopy*. 2014;46(Suppl 1 UCTN):E49–50.
- [114]. Donatelli G, Ferretti S, Vergeau BM, Dhumane P, Dumont J-L, Derhy S, et al. Endoscopic Internal Drainage with Enteral Nutrition (EDEN) for treatment of leaks following sleeve gastrectomy. *Obes Surg*. 2014;24(8):1400–7.
- [115]. Court I, Wilson A, Benotti P, Szomstein S, Rosenthal RJ. T-tube gastrostomy as a novel approach for distal staple line disruption after sleeve gastrectomy for morbid obesity: case report and review of the literature. *Obes Surg*. 2010;20(4):519–22.
- [116]. El Hassan E, Mohamed A, Ibrahim M, Margarita M, Al Hadad M, Nimeri AA. Single-stage operative management of laparoscopic sleeve gastrectomy leaks without endoscopic stent placement. *Obes Surg*. 2013;23(5):722–6.
- [117]. Nguyen NT, Armstrong C. Management of Gastrointestinal Leaks and Fistula. In: Nguyen NT, Blackstone RP, Morton JM, Ponce J, Rosenthal RJ, editors. *The ASMBS Textbook of Bariatric Surgery*. New York: Springer; 2015. p. 221–7.
- [118]. Daher, H. B., & Sharara, A. I. (2019b). Gastroesophageal reflux disease, obesity and laparoscopic sleeve gastrectomy : The burning questions. *World Journal of Gastroenterology*, 25(33), 4805-4813. <https://doi.org/10.3748/wjg.v25.i33.4805>
- [119]. El-Serag HB, Graham DY, Satia JA, Rabeneck L. Obesity is an independent risk factor for GERD symptoms and erosive esophagitis. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 1243-1250 [PMID: 15929752 DOI: 10.1111/j.1572-0241.2005.41703.x]
- [120]. El-Serag HB. Obesity and disease of the esophagus and colon. *Gastroenterol Clin North Am* 2005; 34: 63-82 [PMID: 15823439 DOI: 10.1016/j.gtc.2004.12.006] Sharara AI, Rustom LBO, Bou Daher H, Rimmani HH, Shayto RH, Minhem M, Ichkhanian Y, Aridi H, Al-Abbas A, Shaib Y, Alami R, Safadi B. Prevalence of gastroesophageal reflux and risk factors for erosive esophagitis in obese patients considered for bariatric surgery. *Dig Liver Dis* 2019; pii: S1590- 8658(19)30550-X [PMID: 31076325 DOI: 10.1016/j.dld.2019.04.010]
- [121]. Merrouche M, Sabaté JM, Jouet P, Harnois F, Scaringi S, Coffin B, Msika S. Gastroesophageal reflux and esophageal motility disorders in morbidly obese patients before and after bariatric surgery. *Obes Surg* 2007; 17: 894-900 [PMID: 17894148 DOI: 10.1007/s11695-007-9166-3]

- [122]. Tai CM, Lee YC, Tu HP, Huang CK, Wu MT, Chang CY, Lee CT, Wu MS, Lin JT, Wang WM. The relationship between visceral adiposity and the risk of erosive esophagitis in severely obese Chinese patients. *Obesity (Silver Spring)* 2010; 18: 2165-2169 [PMID: 20559298 DOI: 10.1038/oby.2010.143]
- [123]. Pandolfino JE, Kwiatek MA, Kahrilas PJ. The pathophysiologic basis for epidemiologic trends in gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterol Clin North Am* 2008; 37: 827-843, viii [PMID: 19028320 DOI: 10.1016/j.gtc.2008.09.009]
- [124]. El-Serag HB, Tran T, Richardson P, Ergun G. Anthropometric correlates of intragastric pressure. *Scand J Gastroenterol* 2006; 41: 887-891 [PMID: 16803686 DOI: 10.1080/00365520500535402]
- [125]. El-Serag HB, Ergun GA, Pandolfino J, Fitzgerald S, Tran T, Kramer JR. Obesity increases oesophageal acid exposure. *Gut* 2007; 56: 749-755 [PMID: 17127706 DOI: 10.1136/gut.2006.100263]
- [126]. Ze EY, Kim BJ, Kang H, Kim JG. Abdominal Visceral to Subcutaneous Adipose Tissue Ratio Is Associated with Increased Risk of Erosive Esophagitis. *Dig Dis Sci* 2017; 62: 1265-1271 [PMID: 28281164 DOI: 10.1007/s10620-017-4467-4]
- [127]. Stenard, F. (2015). Laparoscopic sleeve gastrectomy and gastroesophageal reflux. *World Journal of Gastroenterology*, 21(36), 10348. <https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i36.10348>
- [128]. Iannelli A, Martini F, Schneck AS, Gugenheim J. Twisted gastric sleeve. *Surgery* 2015; 157: 163-165 [PMID: 24882764 DOI:10.1016/j.surg.2014.01.018]
- [129]. Juodeikis Ž, Brimas G. Long-term results after sleeve gastrectomy: A systematic review. *Surg Obes Relat Dis* 2017; 13: 693-699 [PMID: 27876332 DOI: 10.1016/j.soard.2016.10.006]
- [130]. Laffin, M., Chau, J., Gill, R. S., Birch, D. W., & Karmali, S. (2013). Sleeve Gastrectomy and Gastroesophageal Reflux Disease. *Journal of Obesity*, 2013, 1-6. <https://doi.org/10.1155/2013/741097>
- [131]. P. R. Carter, K. A. Leblanc, M. G. Hausmann, K. P. Kleinpeter, S. N. Debarros, and S. M. Jones, "Association between gastroesophageal reflux disease and laparoscopic sleeve gastrectomy," *Surgery for Obesity and Related Diseases*, vol. 7, no. 5, pp. 569–572, 2011.

- [132]. D. D. Howard, A. M. Caban, J. C. Cendan, and K. Ben-David, “Gastroesophageal reflux after sleeve gastrectomy in morbidly obese patients,” *Surgery for Obesity and Related Diseases*, vol. 7, no. 6, pp. 709–713, 2011.
- [133]. Sharma A, Aggarwal S, Ahuja V, Bal C. Evaluation of gastroesophageal reflux before and after sleeve gastrectomy using symptom scoring, scintigraphy, and endoscopy. *Surg Obes Relat Dis* 2014; 10: 600-605 [PMID: 24837563 DOI: 10.1016/j.soard.2014.01.017]
- [134]. Rebecchi F, Allaix ME, Giaccone C, Ugliono E, Scozzari G, Morino M. Gastroesophageal reflux disease and laparoscopic sleeve gastrectomy: a physiopathologic evaluation. *Ann Surg* 2014; 260: 909-14; discussion 914-5 [PMID: 25379861 DOI: 10.1097/SLA.0000000000000967]
- [135]. J. Melissas, S. Koukouraki, J. Askoxylakis et al., “Sleeve gastrectomy: a restrictive procedure?” *Obesity Surgery*, vol. 17, no. 1, pp. 57–62, 2007.
- [136]. J. Melissas, M. Daskalakis, S. Koukouraki et al., “Sleeve gastrectomy—a “food limiting” operation,” *Obesity Surgery*, vol.18, no. 10, pp. 1251–1256, 2008.
- [137]. R. A. Weiner, S. Weiner, I. Pomhoff, C. Jacobi, W. Makarewicz, and G. Weigand, “Laparoscopic sleeve gastrectomy—influence of sleeve size and resected gastric volume,” *Obesity Surgery*, vol. 17, no. 10, pp. 1297–1305, 2007.
- [138]. Lee W-J, Almalki O. Gastro Esophageal Reflux Disease after Sleeve Gastrectomy: A Real Issue and Future Perspectives. *Am J General GI Surg*. 2018; 1(1): 1001.
- [139]. Eusebi LH, Rabitti S, Artesiani ML, Gelli D, Montagnani M, Zagari RM, et al. Proton pump inhibitors: Risks of long-term use. *J Gastroenterol Hepatol*. 2017;32(7):1295-302.
- [140]. Mejía-Rivas MA, Herrera-López A, Hernández-Calleros J, Herrera MF, Valdovinos MA. Gastroesophageal reflux disease in morbid obesity: the effect of Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg*. 2008;18(10):1217-24.
- [141]. Madalosso CA, Gurski RR, Callegari-Jacques SM, Navarini D, Mazzini G, Pereira Mda S. The Impact of Gastric Bypass on Gastroesophageal Reflux Disease in Morbidly Obese Patients. *Ann Surg*. 2016;263(1):110-6.

- [142]. Frezza EE, Ikramuddin S, Gourash W, Rakitt T, Kingston A, Luketich J, et al. Symptomatic improvement in gastroesophageal reflux disease (GERD) following laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Endosc.* 2002;16:1027-31.
- [143]. Parmar CD, Mahawar KK, Boyle M, Schroeder N, Balupuri S, Small PK. Conversion of Sleeve Gastrectomy to Roux-en-Y Gastric Bypass is Effective for Gastro-Oesophageal Reflux Disease but not for Further Weight Loss. *Obes Surg.* 2017;27(7):1651-8.
- [144]. Homan J, Betzel B, Aarts EO, van Laarhoven KJ, Janssen IM, Berends FJ. Secondary surgery after sleeve gastrectomy: Roux-en-Y gastric bypass or biliopancreatic diversion with duodenal switch. *Surg Obes Relat Dis.* 2015;11:771-7.
- [145]. Quezada N, Hernández J, Pérez G, Gabrielli M, Raddatz A, Crovari F. Laparoscopic sleeve gastrectomy conversion to Roux-en-Y gastric bypass: experience in 50 patients after 1 to 3 years of follow-up. *Surg Obes Relat Dis.* 2016;12:1611-5.
- [146]. Iannelli A, Debs T, Martini F, Benichou B, Ben Amor I, Gugenheim J. Laparoscopic conversion of sleeve gastrectomy to Roux-en-Y gastric bypass: indications and preliminary results. *Surg Obes Relat Dis.* 2016;12(8):1533-8.
- [147]. Andrew B, Alley JB, Aguilar CE, Fanelli RD. Barrett's esophagus before and after Roux-en-Y gastric bypass for severe obesity. *Surg Endosc.* 2018;32(2):930-6.
- [148]. Auyang ED, Carter P, Rauth T, Fanelli RD. SAGES clinical spotlight review: endoluminal treatments for gastroesophageal reflux disease (GERD). *Surg Endosc.* 2013;27:2658-72.
- [149]. Dughera L, Rotondano G, De Cento M, Cassolino P, Cisarò F. Durability of Stretta Radiofrequency Treatment for GERD: Results of an 8-Year Follow-Up. *Gastroenterol Res Pract.* 2014;2014:531907.
- [150]. Gueron DA, Portenier D. A case series on gastroesophageal reflux disease and the bariatric patient: Stretta therapy as a non-surgical option. *Bariatric Times.* 2016;13:18-20.
- [151]. Aoun, R. (2020, 13 avril). *Splenic Abscess after Sleeve Gastrectomy*. Splenic Abscess after Sleeve Gastrectomy. <https://www.hindawi.com/journals/crim/2020/4850675/>.

- [152]. Singh, Y., Cawich, S., Aziz, I., & Naraynsingh, V. (2015). Delayed splenic abscess after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Case Reports*, 2015(feb17 1), bcr2014208057. <https://doi.org/10.1136/bcr-2014-208057>.
- [153]. Avulov V, McQuillen DP, Mizusawa M et al. . Splenic abscess after sleeve gastrectomy. *SAGES Metab Obes Arch* 2014;7:71. [Google Scholar]
- [154]. Sakran N, Iliiitzki A, Zeina AR et al. . Splenic abscess after sleeve gastrectomy: a report of two cases. *Obes Facts* 2012;5:635–9. 10.1159/000342805 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- [155]. Aurora AR, Khaitan L, Saber AA. Sleeve gastrectomy and the risk of a leak: a systematic analysis of 4,888 patients. *Surg Endosc* 2012;26:1509–15. 10.1007/s00464-011-2085-3 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- [156]. Chang SH, Stoll CR, Song J et al. . The effectiveness and risks of bariatric surgery: an updated systematic review and meta-analysis, 2003–2012. *JAMA Surg* 2014;149:275–87. 10.1001/jamasurg.2013.3654 [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- [157]. Ooi LL, Nambiar R, Rauff A et al. . Splenic abscess. *Aust N Z J Surg* 1992;62:780–4. 10.1111/j.1445-2197.1992.tb06917.x [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- [158]. Chang KC, Chuah SK, Changchien CS et al. . Clinical characteristics and prognostic factors of splenic abscess: a review of 67 cases in a single medical center of Taiwan. *World J Gastroenterol* 2006;12:460–4. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
- [159]. Yip S, Plank LD, Murphy R. Gastric bypass and sleeve gastrectomy for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of outcomes. *Obes Surg* 2013;23:1994–2003. 10.1007/s11695-013-1030-z [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- [160]. Padwal R, Klarenbach S, Wiebe N et al. . Bariatric surgery: a systematic review and network meta-analysis of randomized trials. *Obes Rev* 2011;12:602–21. 10.1111/j.1467-789X.2011.00866.x [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- [161]. Ramakrishnan MR, Sarathy TKP, Balu M. Percutaneous drainage of splenic abscess: case report and review of literature. *Pediatrics* 1987;79:1029–30. [PubMed] [Google Scholar]

- [162]. Aessopos A, Politou M, Farmakis D et al. . Staphylococcus aureus abscess of the spleen in a beta-thalassemia patient. *Scand J Infect Dis* 2002;34:466–80. 10.1080/00365540110076949 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- [163]. Zundel, N., Hernandez, J. D., Neto, M. G., & Campos, J. (2010). Strictures After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Surgical Laparoscopy, Endoscopy & Percutaneous Techniques*, 20(3), 154-158. <https://doi.org/10.1097/sle.0b013e3181e331a6>.
- [164]. Dapri G, Cadiere GB, Himpens J. Laparoscopic seromyotomy for long stenosis after sleeve gastrectomy with or without duodenal switch. *Obes Surg*. 2009;19:495–499.
- [165]. Campos JM, Ferreira Filho H, Galvao Neto M, et al. Estenosis de la anastomosis gastroyeyunal. In: Campos JM, Galvao Neto M, Moura G, eds. *Endoscopia en la cirugía de obesidad*. Caracas: Amolca; 2009:216–227.
- [166]. Uglioni B, Wolnerhanssen B, Peters T, et al. Midterm results of primary versus secondary laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) as an isolated operation. *Obes Surg*. 2009;19:401–406.
- [167]. Cottam D, Qureshi F, Mattar S, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy as an initial weight-loss procedure for high-risk patients with morbid obesity. *Surg Endosc*. 2006;20:859–863.
- [168]. Lalor PF, Tucker ON, Szomstein S, et al. Complications after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis*. 2008;4: 33–38.
- [169]. Acholonu E, McBean E, Court I, et al. Safety and short-term outcomes of laparoscopic sleeve gastrectomy as a revisional approach for failed laparoscopic adjustable gastric banding in the treatment of morbid obesity. *Obes Surg*. 2009;19:1612–1616.
- [170]. Sanchez-Santos R, Masdevall C, Baltasar A, et al. Short and midterm outcomes of sleeve gastrectomy for morbid obesity: the experience of the Spanish National Registry. *Obes Surg*. 2009;19: 1203–1210.
- [171]. Martini, F., Iannelli, A., Treacy, P., Sebastianelli, L., & Schiavo, L. (2019). Perioperative complications of sleeve gastrectomy : Review of the literature. *Journal of Minimal Access Surgery*, 15(1), 1. https://doi.org/10.4103/jmas.jmas_271_17

- [172]. Flum DR, Salem L, Elrod JA, Dellinger EP, Cheadle A, Chan L, *et al.* Early mortality among medicare beneficiaries undergoing bariatric surgical procedures. *JAMA* 2005;294:1903-8.
- [173]. Hollenbeak CS, Rogers AM, Barrus B, Wadiwala I, Cooney RN. Surgical volume impacts bariatric surgery mortality: A case for centers of excellence. *Surgery* 2008;144:736-43.
- [174]. Morino M, Toppino M, Forestieri P, Angrisani L, Allaix ME, Scopinaro N, *et al.* Mortality after bariatric surgery: Analysis of 13,871 morbidly obese patients from a national registry. *Ann Surg* 2007;246:1002-7.
- [175]. Nguyen NT, Masoomi H, Laugenour K, Sanaiha Y, Reavis KM, Mills SD, *et al.* Predictive factors of mortality in bariatric surgery: Data from the nationwide inpatient sample. *Surgery* 2011;150:347-51.
- [176]. Nguyen NT, Nguyen B, Smith B, Reavis KM, Elliott C, Hohmann S, *et al.* Proposal for a bariatric mortality risk classification system for patients undergoing bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis* 2013;9:239-46.
- [177]. Lazzati A, Audureau E, Hemery F, Schneck AS, Gugenheim J, Azoulay D, *et al.* Reduction in early mortality outcomes after bariatric surgery in France between 2007 and 2012: A nationwide study of 133,000 obese patients. *Surgery* 2016;159:467-74.
- [178]. Birkmeyer NJ, Dimick JB, Share D, Hawasli A, English WJ, Genaw J, *et al.* Hospital complication rates with bariatric surgery in Michigan. *JAMA* 2010;304:435-42.
- [179]. DeMaria EJ, Pate V, Warthen M, Winegar DA. Baseline data from American society for metabolic and bariatric surgery-designated bariatric surgery centers of excellence using the bariatric outcomes longitudinal database. *Surg Obes Relat Dis* 2010;6:347-55.
- [180]. Hutter MM, Schirmer BD, Jones DB, Ko CY, Cohen ME, Merkow RP, *et al.* First report from the american college of surgeons bariatric surgery center network: Laparoscopic sleeve gastrectomy has morbidity and effectiveness positioned between the band and the bypass. *Ann Surg* 2011;254:410-20.

- [181]. Carlin AM, Zeni TM, English WJ, Hawasli AA, Genaw JA, Krause KR, *et al.* The comparative effectiveness of sleeve gastrectomy, gastric bypass, and adjustable gastric banding procedures for the treatment of morbid obesity. *Ann Surg* 2013;257:791-7.
- [182]. Lichtenbaum RA, McMullen HF, Newman RM. Preoperative abdominal ultrasound may be misleading in risk stratification for presence of common bile duct abnormalities. *Surg Endosc.* 2000;14(3):254-7.
- [183]. Einstein DM, Lapin SA, Ralls PW, Halls JM. The insensitivity of sonography in the detection of choledocholithiasis. *AJR Am J Roentgenol.* 1984;142(4):725-8.
- [184]. Nagem RG, Lázaro-da-Silva A, de Oliveira RM, Morato VG. Gallstone-related complications after Roux-en-Y gastric bypass: a prospective study. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2012;11(6):630-5.
- [185]. Sugerman HJ, Brewer WH, Shiffman ML, Brodin RE, Fobi MA, Linner JH, *et al.* A multicenter, placebo-controlled, randomized, double-blind, prospective trial of prophylactic ursodiol for the prevention of gallstone formation following gastric-bypass-induced rapid weight loss. *Am J Surg.* 1995;169(1):91-6; discussion 96-7.
- [186]. Malinowski, S. S. (2006). Nutritional and Metabolic Complications of Bariatric Surgery. *The American Journal of the Medical Sciences*, 331(4), 219-225. <https://doi.org/10.1097/00000441-200604000-00009>
- [187]. Byrne TK. Complications of surgery for obesity. *Surg Clin North Am* 2001;81:1181-93.
- [188]. Vanuystel JL, Nobels FR, Van Gaal FL, *et al.* A case of malnutrition after biliopancreatic diversion for morbid obesity [letter]. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1993;17:425-6.
- [189]. Sarker, A., Meek, C. L., & Park, A. (2016). Biochemical consequences of bariatric surgery for extreme clinical obesity. *Annals of Clinical Biochemistry*, 53(1), 21-31. <https://doi.org/10.1177/0004563215588116>.
- [190]. Mechanick JI, Youdim A, Jones DB, *et al.* Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient—2013 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. *Endocr Pract* 2013; 19: 337-372.

- [191]. Hatizifotis M, Dolan K, Newbury L, et al. Symptomatic vitamin A deficiency following biliopancreatic diversion. *Obes Surg* 2003; 13: 655–657.
- [192]. Eckert MJ, Perry JT, Sohn VY, et al. Incidence of low vitamin A levels and ocular symptoms after Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis* 2010; 6: 653–657.
- [193]. Chae T and Foroozan R. Vitamin A deficiency in patients with a remote history of intestinal surgery. *Br J Ophthalmol* 2006; 90: 955–956.
- [194]. Ramos-Levi AM, Sa´ nchez-Pernaute A and Rubio Herrera MA. Dermatitis and optic neuropathy due to zinc deficiency after malabsorptive bariatric surgery. *Nutr Hosp* 2013; 28: 1345–1347.
- [195]. Cunha SF, Gonc, alves GA, Marchini JS, et al. Acrodermatitis due to zinc deficiency after combined vertical gastropasty with jejunoileal bypass: case report. *Sao Paulo Med J* 2012; 130: 330–335.
- [196]. Swahn F, Nilsson M, Arnelo U, Löhr M, Persson G, Enochsson L. Rendezvous cannulation technique reduces post-ERCP pancreatitis: a prospective nationwide study of 12,718 ERCP procedures. *Am J Gastroenterol.* 2013;108(4):552–9.
- [197]. Wang AY, Sauer BG, Behm BW, et al. Single-balloon enteroscopy effectively enables diagnostic and therapeutic retrograde cholangiography in patients with surgically altered anatomy. *Gastrointest Endosc.* 2010;71(3):641–9.
- [198]. Itoi T, Ishii K, Sofuni A, et al. Single-balloon enteroscopy- assisted ERCP in patients with Billroth II gastrectomy or Roux-en-Y anastomosis (with video). *Am J Gastroenterol.* 2010;105(1):93–9.
- [199]. Tondapu P, Provost D, Adams-Huet B, et al. Comparison of the absorption of calcium carbonate and calcium citrate after Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2009; 19: 1256–1261.
- [200]. Williams SE. Metabolic bone disease in the bariatric surgery patient. *J Obes* 2011; 2011: 634614.
- [201]. Merola JF, Ghoroghchian PP, Samuels MA, et al. Clinical problem-solving. At a loss. *N Engl J Med* 2012; 367: 67–72.

- [202]. Gutierrez JM, Lederer H, Krook JC, et al. Surgical gastrostomy for pancreatobiliary and duodenal access following Roux en Y gastric bypass. *J Gastrointest Surg.* 2009;13:2170–5.
- [203]. Badaoui A, Malherbe V, Rosiere A, De Ronde T. ERCP by laparoscopic transgastric access and cholecystectomy at the same time in a patient with gastric bypass who was seen with choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc.* 2010;71:212–4
- [204]. Brethauer, S. A. (2011). Sleeve Gastrectomy. *Surgical Clinics of North America*, 91(6), 1265-1279. <https://doi.org/10.1016/j.suc.2011.08.012>.
- [205]. Guirat, A., Guenzi, M., Pereira, P., & Bachner, I. (2014). What is the role of the sleeve gastrectomy in the surgical treatment of morbid obesity ? *European Surgery*, 46(5), 181-188. <https://doi.org/10.1007/s10353-014-0285-5>.
- [206]. Kim, T. Y., & Schafer, A. L. (2018). Bariatric Surgery, Vitamin D, and Bone Loss. *Vitamin D*, 129-150. <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-809963-6.00064-x>
- [207]. *Laparoscopic Sleeve Gastrectomy | Weight Loss Surgery.* (s. d.). <https://weightlossurgery.wustl.edu/procedures/laparoscopic-sleeve-gastrectomy/#:~:text=The%20purpose%20of%20the%20sleeve,with%20outcomes%20comparable%20to%20RYGBP>.
<https://weightlossurgery.wustl.edu/procedures/laparoscopic-sleeve-gastrectomy/#:%7E:text=The%20purpose%20of%20the%20sleeve,with%20outcome%20comparable%20to%20RYGBP>.
- [208]. *Bariatric Surgery An Evidence-Based Analysis.* (2005). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3382415/>.
- [209]. BT Online Editor. (2010). *The History of Sleeve Gastrectomy : Bariatric Times.* bariatrictimes.com. <https://bariatrictimes.com/the-history-of-sleeve-gastrectomy/>
- [210]. Hess DS, Hess DW. Biliopancreatic Diversion with a duodenal switch. *Obes Surg.* 1998;8:267–282.
- [211]. DeMeester TR, Fuchs KH, Ball CS, et al. Experimental and clinical results with proximal end-to-end duodeno-jejunostomy for pathologic duodenogastric reflux. *Ann Surg.* 1987;206:414–424.

- [212]. Hamoui H, Anthone GJ, Kaufman HS, Crookes PF. Sleeve gastrectomy in the high-risk patient. *Obes Surg*. 2006;16:1445–1449.
- [213]. DeCsepe J, Burpee S, Jossart GJ, et al. Laparoscopic biliopancreatic diversion with a duodenal switch for morbid obesity: a feasibility study in pigs. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2001;11(2):79–83.
- [214]. Kim WW, Gagner M, Kini S, et al. Laparoscopic vs. open biliopancreatic diversion with a duodenal switch: a comparative study. *J Gastrointest Surg*. 2003;7(4):552–557.
- [215]. Regan JP, Inabnet WB, Gagner M. Early experience with two-stage laparoscopic roux-en-Y gastric bypass as an alternative in the super-super obese patient. *Obes Surg*. 2003;13:861–864.
- [216]. Daskalakis, M., & Weiner, R. A. (2009). Sleeve Gastrectomy as a Single-Stage Bariatric Operation : Indications and Limitations. *Obesity Facts*, 2(1), 8-10. <https://doi.org/10.1159/000198239>.
- [217]. Tucker ON, Szomstein S, Rosenthal RJ: Indications for sleeve gastrectomy as a primary procedure for weight loss in the morbidly obese. *J Gastrointest Surg* 2008;12:662–667.
- [218]. 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.
- [219]. Mognol P, Chosidow D, Marmuse JP: Laparoscopic sleeve gastrectomy as an initial bariatric operation for high-risk patients: initial results in 10 patients. *Obes Surg* 2005;15:1030–1033.
- [220]. Cottam D, Qureshi FG, Mattar SG, Sharma S, Holover S, Bonanomi G, Ramanathan R, Schauer P: Laparoscopic sleeve gastrectomy as an initial weight-loss procedure for high-risk patients with morbid obesity. *Surg Endosc* 2006;20:859–863.
- [221]. Till H, Blüher S, Hirsch W, Kiess W: Efficacy of laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) as a stand-alone technique for children with morbid obesity. *Obes Surg* 2008;18:1047–1049.

- [222]. Quesada BM, Roff HE, Kohan G, Salvador Oría A, Chiappetta Porras LT: Laparoscopic sleeve gastrectomy as an alternative to gastric bypass in patients with multiple intraabdominal adhesions. *Obes Surg* 2008;18:566–568.
- [223]. Vidal J, Ibarzabal A, Romero F, Delgado S, Momblán D, Flores L, Lacy A: Type 2 diabetes mellitus and the metabolic syndrome following sleeve gastrectomy in severely obese subjects. *Obes Surg* 2008;18:1077–1082.
- [224]. *GASTRECTOMIE LONGITUDINALE [SLEEVE GASTRECTOMY] POUR OBESITE.* (2008). https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/avis_gastrectomie_longitudinale_2008_04_14__16_31_23_198.pdf.
- [225]. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2011-10/reco2clics_obesite_adulte_chirurgie.pdf
- [226]. N. (2015). *Chirurgie bariatrique : quelle est la durée idéale de l'itinéraire préopératoire ?* *Revue Médicale Suisse*. <https://www.revmed.ch/RMS/2015/RMS-N-467/Chirurgie-bariatrique-quelle-est-la-duree-ideale-de-l-itineraire-preoperatoire>.
- [227]. https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/Prise_en_charge_perioperatoire_du_patient_obese_Goubaux-Bruder-Raucoules-Aime_.pdf
- [228]. Dhahri, A., Verhaeghe, P., Hajji, H., Fuks, D., Badaoui, R., Deguines, J. B., & Regimbeau, J. M. (2010). Sleeve gastrectomy: Technique and results. *Journal of Visceral Surgery*, 147(5), e39–e46. <https://doi.org/10.1016/j.jviscsurg.2010.08.016>
- [229]. Dhanasopon, A. P., Lewis, C. E., Folek, J. M., Dutson, E. P., & Mehran, A. (2009). Splenic infarct as complication of sleeve gastrectomy. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 5(5), 626–629. <https://doi.org/10.1016/j.soard.2009.03.005>
- [230]. Salgado, N., Becerra, P., Briceño, E., Sharp, A., & Raddatz, A. (2012). Splenic rupture as complication of sleeve gastrectomy. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 8(6), e72–e74. <https://doi.org/10.1016/j.soard.2011.07.012>
- [231]. binnetoglu, K. (2020). A safe method for trocar site bleeding; external cauterization under laparoscopic vision. *Laparoscopic Endoscopic Surgical Science*, 270. <https://doi.org/10.14744/less.2020.09734>

- [232]. ERDEM, H , GENÇTÜRK, M , BAYIL, S , SÖZEN, S . (2020). MANAGEMENT OF INTRAOPERATIVE AND EARLY COMPLICATIONS OF SLEEVE GASTRECTOMY. *International Anatolia Academic Online Journal Health Sciences*, 6 (2), 109-133. Retrieved from <https://dergipark.org.tr/tr/pub/iaaojh/issue/53610/696454>
- [233]. Witz, M., & Lehmann, J. M. (1997). Major vascular injury during laparoscopy. *British Journal of Surgery*, 84(6), 800. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2168.1997.02681.x>
- [234]. Soleimanpour, H., Safari, S., Sanaie, S., Nazari, M., & Alavian, S. M. (2017). Anesthetic Considerations in Patients Undergoing Bariatric Surgery: A Review Article. *Anesthesiology and Pain Medicine*, 7(4), 4. <https://doi.org/10.5812/aapm.57568>
- [235]. Jupiter JB, Ring D, Rosen H. The complications and difficulties of management of nonunion in the severely obese. *J Orthop Trauma*. 1995;9(5):363–70. [PubMed] [Google Scholar]
- [236]. Sawyer RJ, Richmond MN, Hickey JD, Jarratt JA. Peripheral nerve injuries associated with anaesthesia. *Anaesthesia*. 2000;55(10):980–91. [PubMed] [Google Scholar]
- [237]. Perilli V, Sollazzi L, Bozza P, Modesti C, Chierichini A, Tacchino RM, et al. The effects of the reverse trendelenburg position on respiratory mechanics and blood gases in morbidly obese patients during bariatric surgery. *Anesth Analg*. 2000;91(6):1520–5. [PubMed] [Google Scholar]
- [238]. Dybec RB. Intraoperative positioning and care of the obese patient. *Plast Surg Nurs*. 2004;24(3):118–22. [PubMed] [Google Scholar]
- [239]. Ogunnaike BO, Jones SB, Jones DB, Provost D, Whitten CW. Anesthetic considerations for bariatric surgery. *Anesth Analg*. 2002;95(6):1793–805. [PubMed] [Google Scholar]

- [240]. Emerick DR. An evaluation of non-invasive blood pressure (NIBP) monitoring on the wrist: comparison with upper arm NIBP measurement. *Anaesth Intensive Care*. 2002;30(1):43–7. [PubMed] [Google Scholar]
- [241]. Block FE, Schulte GT. Ankle blood pressure measurement, an acceptable alternative to arm measurements. *Int J Clin Monit Comput*. 1996;13(3):167–71. [PubMed] [Google Scholar]
- [242]. Chopra, T., Zhao, J. J., Alangaden, G., Wood, M. H., & Kaye, K. S. (2010). Preventing surgical site infections after bariatric surgery: value of perioperative antibiotic regimens. *Expert Review of Pharmacoeconomics & Outcomes Research*, 10(3), 317–328. <https://doi.org/10.1586/erp.10.26>
- [243]. Triadafilopoulos, G. (2014). Stretta: A valuable endoscopic treatment modality for gastroesophageal reflux disease. *World Journal of Gastroenterology*, 20(24), 7730. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i24.7730>
- [244]. Westerveld, D. R., & Sharaiha, R. Z. (2020). Endoscopic therapeutic interventions for management of postoperative bariatric surgery complications. *Techniques and Innovations in Gastrointestinal Endoscopy*, 22(4), 212–219. <https://doi.org/10.1016/j.tige.2020.07.002>
- [245]. BT Online Editor. (2020). *Management of the Contained Sleeve Leak : Bariatric Times*. BariatricTimes.Com. <https://bariatrictimes.com/management-of-the-contained-sleeve-leak/>
- [246]. Chooi, Y. C., Ding, C., & Magkos, F. (2019). The epidemiology of obesity. *Metabolism*, 92, 6-10. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2018.09.005>
- [247]. Sahned, J., Mohammed Saeed, D., & Misra, S. (2019). Sugar-free Workplace : A Step for Fighting Obesity. *Cureus*, 2. <https://doi.org/10.7759/cureus.6336>
- [248]. *Historic and Projected Obesity Rates chart 1970 – 2030*. (2019, 18 avril). The Rockefeller Foundation. <https://www.rockefellerfoundation.org/blog/optimizing-food-system-nutrients-calories/historic-and-projected-obesity-rates-chart-1970-2030/>

- [249]. 7 Lecube, A., Monereo, S., Rubio, M. Á., Martínez-de-Icaya, P., Martí, A., Salvador, J., Masmiquel, L., Goday, A., Bellido, D., Lurbe, E., García-Almeida, J. M., Tinahones, F. J., García-Luna, P. P., Palacio, E., Gargallo, M., Bretón, I., Morales-Conde, S., Caixàs, A., Menéndez, E.,... Casanueva, F. F. (2017). Prevention, diagnosis, and treatment of obesity. 2016 position statement of the Spanish Society for the Study of Obesity. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición (English ed.)*, 64, 15-22. <https://doi.org/10.1016/j.endien.2017.03.007>
- [250]. 8 Faucher, P., & Poitou, C. (2016). Physiopathologie de l'obésité. *Revue du Rhumatisme Monographies*, 83(1), 6-12. <https://doi.org/10.1016/j.monrhu.2015.08.002>
- [251]. 10 Verhaeghe P., Dhahri A., Qassemayar Q., Regimbeau J.-M. Technique de la gastrectomie longitudinale (« sleeve gastrectomy ») par laparoscopie. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-385, 2011. Figure 1
- [252]. 13 Khwaja, H. A., & Bonanomi, G. (2010). Bariatric surgery : techniques, outcomes and complications. *Current Anaesthesia & Critical Care*, 21(1), 31-38. <https://doi.org/10.1016/j.cacc.2009.10.005>
- [253]. Contival, N., Menahem, B., Gautier, T., Le Roux, Y., & Alves, A. (2018). Les complications de la chirurgie bariatrique à l'usage du chirurgien non bariatrique. *Journal de Chirurgie Viscérale*, 155(1), 25-39. <https://doi.org/10.1016/j.jchirv.2016.09.018>
- [254]. 15 Ipek, T., Eyuboglu, E., & Ozben, V. (2010). Partial Splenic Infarction as a Complication of Laparoscopic Floppy Nissen Fundoplication. *Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques*, 20(4), 333-337. <https://doi.org/10.1089/lap.2009.0409>
- [255]. 19 Bhasker, A. G., Khalifa, H., Sood, A., & Lakdawala, M. (2014). Management of gastro-colic fistula after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Asian Journal of Endoscopic Surgery*, 7(4), 314-316. <https://doi.org/10.1111/ases.12122>

- [256]. Daher, H. B., & Sharara, A. I. (2019b). Gastroesophageal reflux disease, obesity and laparoscopic sleeve gastrectomy : The burning questions. *World Journal of Gastroenterology*, 25(33), 4805-4813. <https://doi.org/10.3748/wjg.v25.i33.4805>
- [257]. Zundel, N., Hernandez, J. D., Neto, M. G., & Campos, J. (2010). Strictures After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Surgical Laparoscopy, Endoscopy & Percutaneous Techniques*, 20(3), 154-158. <https://doi.org/10.1097/sle.0b013e3181e331a6>
- [258]. Rebibo, L., Hakim, S., Dhahri, A., Yzet, T., Delcenserie, R., & Regimbeau, J.-M. (2015). Gastric Stenosis After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy : Diagnosis and Management. *Obesity Surgery*, 26(5), 995-1001. <https://doi.org/10.1007/s11695-015-1883-4>
- [259]. Singh, Y., Cawich, S., Aziz, I., & Naraynsingh, V. (2015). Delayed splenic abscess after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Case Reports*, 2015(feb17 1), bcr2014208057. <https://doi.org/10.1136/bcr-2014-208057>
- [260]. Abdallah, A. M. (2018). Outcome of over-sewing reinforcement of gastric staple line during laparoscopic sleeve gastrectomy in morbid obese patients : single center experience. *International Surgery Journal*, 5(3), 991. <https://doi.org/10.18203/2349-2902.isj20180818>
- [261]. Sabry, K., Hamed, A., Habib, H., Helmy, M., & Abouzeid, T. (2017). Management of Acute Bleeding Post Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Journal of Obesity & Weight Loss Therapy*, 07(06), 2. <https://doi.org/10.4172/2165-7904.1000359>
- [262]. Al Sabah, S., Al Haddad, E., & Siddique, I. (2016). Endoscopic management of post-laparoscopic sleeve gastrectomy stenosis. *Surgical Endoscopy*, 31(9), 3559-3563. <https://doi.org/10.1007/s00464-016-5385-9>
- [263]. Rosenthal, R. J. (2012). International Sleeve Gastrectomy Expert Panel Consensus Statement : best practice guidelines based on experience of >12,000 cases. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 8(1), 8-19. <https://doi.org/10.1016/j.soard.2011.10.019>

- [264]. Palanivelu, P. R., Kumar, S., & Gomes, R. M. (2017). *Bariatric Surgical Practice Guide : Recommendations* (1st ed. 2017 éd.). Springer
- [265]. Csendes, A., Braghetto, I., León, P., & Burgos, A. M. (2010). Management of Leaks After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy in Patients with Obesity. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 14(9), 1343–1348. <https://doi.org/10.1007/s11605-010-1249-0>
- [266]. Stenard, F. (2015). Laparoscopic sleeve gastrectomy and gastroesophageal reflux. *World Journal of Gastroenterology*, 21(36), 10348. <https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i36.10348>
- [267]. Camacho, D., & Zundel, N. (2018). *Complications in Bariatric Surgery* (1st ed. 2018 ed.). Springer
- [268]. Malinowski, S. S. (2006). Nutritional and Metabolic Complications of Bariatric Surgery. *The American Journal of the Medical Sciences*, 331(4), 219-225. <https://doi.org/10.1097/00000441-200604000-00009>
- [269]. Sarkhosh, K., Birch, D., Sharma, A., & Karmali, S. (2013). Complications associated with laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity: a surgeon's guide. *Canadian Journal of Surgery*, 56(5), 347–352. <https://doi.org/10.1503/cjs.033511>

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 الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجمل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوانع 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 بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.
- والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 212

سنة : 2021

مضاعفات استئصال المعدة الطولي

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرف

السيدة أميمة الأعرج

المزودة في 04 مارس 1996 بطبحة

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : السمنة؛ جراحة السمنة؛ استئصال المعدة الطولي؛ المضاعفات

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس و مشرف

السيد عبد المنعم آيت علي

أستاذ في الجراحة العامة

عضو

السيد عبد الرحمان الحجوجي

أستاذ في الجراحة العامة

عضو

السيدة فدوى رويبة

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي

عضو

السيد رحال مسروري

أستاذ في الجراحة العامة