



# REMERCIEMENTS

A NOTRE MAITRE CHEF DE SERVICE LE PROFESSEUR EL OUAHABI HANAN

*Vous nous avez confié ce travail et aidé à son élaboration.*

*Vos qualités professionnelles et humaines, votre gentillesse et votre lucide compréhension sont pour nous un exemple à suivre.*

*Votre porte est toujours ouverte pour nous accueillir, et nous faire profiter de votre savoir.*

*Veillez trouver ici l'expression de mes sentiments les plus distingués en symbole de ma reconnaissance*

*AU PROFESSEUR*

*SALHI HOUDA*

*Vous avez effectivement participé à notre formation.*

*Vos compétences professionnelles ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous.*

*Veillez trouver ici le témoignage de notre gratitude et notre reconnaissance.*

# PLAN

I-Introduction .....	6
II- Rappels .....	6
III- Matériels et méthodes .....	45
IV-Résultats .....	58
V- Discussion .....	75
VI-Conclusion .....	93
VII-Résumé .....	94
VIII- Références .....	96

# INTRODUCTION

# ET RAPPELS

## I-Introduction

L'obésité est définie comme un excès de poids, dû à un excès de masse grasse, pouvant entraîner des conséquences néfastes pour la santé [1]. Son développement pandémique n'épargne aucun pays, la progression la plus préoccupante, selon l'OMS, étant observée dans les pays en voie de développement [2]. L'augmentation de sa prévalence dans les pays émergents est corrélée à celle du niveau de vie et apparaît comme un dommage collatéral du développement. [2]

L'obésité est un important facteur de risque de maladies cardiovasculaires, de maladies thrombo-emboliques, de diabète, d'hypertension artérielle (HTA), de dyslipidémies, de troubles musculo-squelettiques, de certains cancers, de troubles respiratoires, de stéatose hépatique et peut aussi provoquer des atteintes d'ordre psychologique et social. [3]

Les comportements de consommation et la réduction de l'activité physique entraînent le gain de poids, d'autant qu'il existe une susceptibilité génétique aux effets de l'environnement. Initialement due à une mise en déroute du système régulant les réserves énergétiques par l'environnement, l'obésité relève d'anomalies biologiques, devient une maladie générale et expose à de multiples comorbidités et affections qui, potentiellement, peuvent provoquer un décès prématuré. Au Maroc, la prévalence de l'obésité est de 13.3% [4]. Elle a triplé ces vingt dernières années et les facteurs de risque de maladies chroniques telles que le diabète type 2 et l'HTA ne sont pas en reste [5]. La coexistence de problèmes de surcharge pondérale et de carences nutritionnelles caractérise la transition nutritionnelle et ses répercussions inquiétantes sur la santé. Face à ces problématiques, le système de santé ne dispose pas de système de surveillance à visée décisionnelle et opérationnelle. [5]

Dans la première partie, nous effectuerons un rappel sur l'obésité, sa genèse, ses complications ainsi que sa prise en charge, puis une 2<sup>ème</sup> partie nous présenteront notre étude d'une population d'adultes obèses consultant dans notre service sur une période de 3 ans, chez qui nous avons étudié le profil clinique, paraclinique et thérapeutique.

## II-Etude de l'obésité

### 1-Définition

L'obésité est définie comme un excès de masse grasse, elle est considérée comme maladie par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) depuis 1997, du fait de sa dimension épidémique et de son retentissement somatique, psychologique et socioéconomique [1]. Chez l'adulte jeune en bonne santé, la masse grasse corporelle représente 10 à 15 % du poids chez l'homme et 20 à 25 % chez la femme. [6]

### 2-Les mesures de base en pratique

#### 2-1-Formule de Lorentz

Chez l'homme, la formule proposée par Lorentz est la suivante : [3]

$$\text{Poids en kg} = \text{Taille en cm} - 100 - (\text{T cm} - 150)/2$$

Chez la femme, la formule est corrigée : Poids en kg = Taille en cm - 100 - (T cm - 150)/4

#### 2-2-L'indice de masse corporelle

L'IMC permet la classification du déficit pondéral, du surpoids et de l'obésité. L'IMC ou indice de QUETELET se calcule en faisant le rapport entre le poids (en kg) et la taille au carré (en m<sup>2</sup>). (IMC= Poids/Taille 2) [3]

L'IMC prend en compte le poids total de l'individu et non sa composition corporelle, le poids pouvant être élevé sans augmentation de la masse grasse, en particulier du fait d'une masse musculaire importante.

**Tableau 1 : Définition du surpoids et de l'obésité en fonction de l'IMC**

	Indice de masse corporelle (Kg/m <sup>2</sup> )
Surpoids	25–29.9
Obésité	≥ 30
*Obésité classe I, modérée ou commune	30–34.9
*Obésité classe II sévère	35–39.9
*Obésité classe III Massive ou morbide	≥ 40

### 2-3-La mesure du tour de taille

Les risques de l'obésité dépendent de l'importance du tissu adipeux et de sa répartition abdominale et péri-viscérale définissant l'obésité « androïde ». Cette dernière a pour conséquence une augmentation de la prévalence des maladies métaboliques et cardiovasculaires alors que la répartition du tissu adipeux au niveau des hanches et des cuisses définit l'obésité « gynoïde » qui expose moins à ces risques.

L'évaluation de l'adiposité abdominale se fait par la mesure tour de taille, à mi-distance entre l'épine iliaque antéro-supérieure et le rebord costal au niveau de la ligne médio-axillaire.

En Europe, l'obésité abdominale est définie par un TT supérieur à 94 cm chez l'homme et 80 cm chez la femme alors qu'en Amérique du Nord, ce seuil est de 102 cm pour les hommes et 88 cm pour les femmes. [7]

Un autre indice est utilisé pour l'évaluation de l'adiposité abdominale, il s'agit du rapport entre le tour de taille et le tour de hanche. Ainsi, l'obésité androïde peut aussi être définie par un rapport taille/hanche (RTH) supérieur à 1 chez l'homme et 0.85 chez la femme. Le RTH est peu utilisé, car moins informatif que le TT.

### 3-Etude de la composition corporelle

L'étude de la composition corporelle a pour but d'obtenir une évaluation précise de la masse grasse et de la masse maigre (MM).

#### 3-1-La mesure des plis cutanés et du périmètre brachial :

Le pli cutané se définit comme "la masse dermique » qu'il convient de prendre entre le pouce et l'index pour la séparer du plan aponévrotique sous-jacent.

La mesure des plis cutanés est une méthode de mesure indirecte et de prédiction de la densité corporelle, elle nécessite l'utilisation d'une pince spécialement calibrée (adipomètre) permettant de mesurer l'épaisseur du pli cutané sans écraser le tissu adipeux sous cutané. Les plis les plus couramment mesurés sont : [1,3]

- Le pli bicipital, mesuré en pinçant dans la longueur la peau de la face antérieure du bras à mi-distance de la pointe de l'olécrane et de celle de l'acromion
- le pli tricipital (PCT), mesuré en pinçant dans la longueur, la peau de la face postérieure du bras à mi-distance en regard du triceps,
- le pli sous-scapulaire, mesuré en pinçant la peau à deux travers de doigt en dessous de la pointe de l'omoplate,
- le pli supra-iliaque, mesuré en pinçant la peau dans le sens vertical, à mi-distance entre le rebord inférieur des côtes et le sommet de la crête iliaque.



Figure 1 : Méthode de mesure du pli cutané tricipital [3]

## 2-Les mesures paracliniques de la composition corporelle :

On distingue plusieurs méthodes d'évaluation paraclinique de la composition corporelle.

L'**impédance bioélectrique** est une méthode de mesure indirecte. Son principe repose sur la capacité des tissus hydratés à conduire l'énergie électrique. Le passage du courant électrique à travers les tissus s'effectue contre une certaine résistance qui est fonction de la structure de ce tissu [8]

L'impédance permet d'estimer le volume d'eau du corps qui est assimilé à la MM en partant du principe que l'eau représente 73,2% de la MM. La masse grasse est ainsi estimée par soustraction de la MM au poids du sujet.



Figure 2 : L'impédancemètre de notre service

**L'absorptiométrie bi photonique ou DEXA** est l'examen de référence. Elle permet l'évaluation de la masse grasse, de la MM non calcique et de la masse calcique. L'irradiation corporelle totale par deux faisceaux d'électrons à deux énergies permet de distinguer l'absorption des différents tissus, de calculer leur masse avec précision et d'étudier la distribution régionale de ces différents compartiments. Elle a comme inconvénient son coût élevé ce qui le rend indisponible en pratique quotidienne. [9]



**Figure 3 : L'absorptiométrie bi photonique ou DEXA [9]**

La méthode de dilution isotopique consiste à faire ingérer au sujet un volume d'eau ( $V_1$ ) doublement marquée par des isotopes non radioactifs de l'oxygène et de l'hydrogène à une concentration déterminée ( $C_1$ ). La concentration des isotopes est mesurée dans des échantillons d'urine, de salive et de sang durant plusieurs heures par spectroscopie de masse, après diffusion complète de l'isotope dans l'eau de l'organisme [9]. Cette technique a comme inconvénient : sa complexité et son coût élevé et n'est donc pas utilisée en pratique courante. [8, 9,10]

### **III- Epidémiologie**

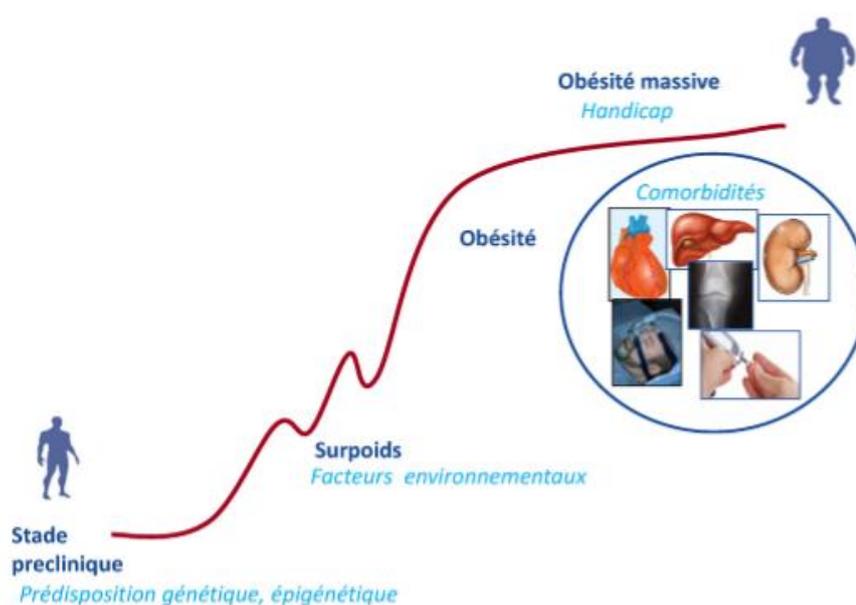
L'augmentation de la prévalence d'obésité a d'abord été observée dans les pays industrialisés. Selon l'OMS, plus de 300 millions d'adultes sont obèses et 1 milliard d'adultes sont en surpoids. Aux Etats-Unis, l'obésité concerne près d'un tiers de la population, soit environ 60 millions de personnes, et 64,5% d'Américains adultes (environ 127 millions) sont obèses ou en surpoids [11]. L'obésité est un facteur de risque majeur de diabète, de maladies cardiovasculaires et de cancers qui réduit

l'espérance de vie individuelle de 5 à 20 ans avec un effet plus marqué lorsqu'elle débute dans l'enfance. Les autres pays de l'OCDE (Organisation de coopération et de développement économiques) sont aussi touchés. Canada : 14,9% obèse et 47,4% en surpoids ; Royaume-Uni : 23% obèse et 62% en surpoids ; Australie : 21,7% obèse et 58,4% en surpoids ; France : 12,4% (2006) avec une augmentation annuelle de 5% [12,13]. Plus d'un tiers des adultes atteints de surcharge pondérale et de pathologies liées au poids vivent dans les pays en voie de développement. L'OMS [14] estime qu'il y a aujourd'hui autant de malnutris que de personnes obèses dans le monde. Le nombre de personnes présentant un excès de poids pourrait passer à 1,5 milliard en 2015, faisant progresser les maladies cardio-vasculaires. Au Maroc, Rguibi M. et Belahsen R. montrent que la prévalence de l'obésité a triplé en 15 ans [5]. En effet entre 1984 et 1985, période de l'étude référence, seuls 4,1% des adultes étaient obèses. Cette prévalence augmenta à 10,3% en 1998. Une enquête anthropométrique évaluait en 2000 la prévalence nationale de l'obésité ( $IMC \geq 30 \text{Kg/m}^2$ ) à 13,3%. Quant à l'excès pondéral ( $IMC \geq 25 \text{kg/m}^2$ ), il concerne 2 marocains sur 5 [4].

L'étude Stepwise réalisée en 2018 par le ministère de la santé, a montré que la prévalence de l'obésité a connu une augmentation de 34% entre l'année 2000 et 2018, cette augmentation est plus marquée en milieu rural (39,6%) qu'en milieu urbain (23,7%), elle est comparable pour les deux sexes. Chez les hommes 11% étaient obèses et 42.6% étaient en surpoids, alors que chez les femmes 29% étaient obèses et 63.4% étaient en surpoids [6].

## IV- Histoire naturelle de l'obésité

L'obésité est une maladie chronique qui évolue en plusieurs phases : la phase de constitution avec la prise de poids, la phase de stabilisation puis la phase de perte de poids, qui se solde le plus souvent par un échec, aboutissant à une phase de rechute avec résistance au traitement [15]. On peut noter une phase préclinique, durant laquelle interviennent les mécanismes de prédisposition innés et acquis, comme la période intra-utérine avec l'alimentation de la mère, le diabète gestationnel, l'alimentation du nouveau-né et la précocité du rebond d'adiposité. La phase de prise de poids résulte d'un déséquilibre entre les apports et les dépenses énergétiques. Les modifications du comportement alimentaire expliquant un excès d'apports sont multiples : déstructuration du rythme alimentaire avec prises alimentaires extra-prandiales, décalage de la teneur calorique des repas vers la fin de journée, diminution de la ration en glucides complexes, augmentation de la ration lipidique des repas et augmentation de la densité calorique des aliments. [15]



**Figure 4 : Histoire naturelle de l'obésité [8]**

La diminution des dépenses énergétiques rend compte de la sédentarisation de notre société. Concernant les facteurs génétiques, il existe de rares cas d'obésité monogénique, par exemple liée au gène de la leptine ou s'inscrivant dans un syndrome, tel le syndrome de Prader-Willi. Dans d'autres cas, l'hérédité est polygénique et certains facteurs environnementaux s'expriment plus facilement sur certains génotypes. Cependant, l'existence de plusieurs personnes obèses dans une même famille ne s'explique pas uniquement par les facteurs génétiques mais aussi par un même mode de vie, en particulier alimentaire. Pour expliquer la prise de poids initiale, il existe une autre hypothèse sur les capacités de stockage. Le tissu adipeux est composé d'adipocytes qui peuvent augmenter en taille (hypertrophie) et/ou en nombre (hyperplasie) lors de l'augmentation de la masse grasse. L'hyperplasie semble irréversible, expliquant l'impossibilité du retour au poids antérieur lors de l'amaigrissement, au-delà d'un certain poids. **La phase de plateau** correspond à un système équilibré. En effet, l'augmentation de la masse grasse s'accompagne d'une augmentation de la masse maigre. La dépense énergétique de repos dépend pour une large part de la masse maigre. La dépense énergétique est égale à la dépense énergétique de repos multipliée par le coefficient d'activité physique. Un individu qui prend du poids augmente sa dépense énergétique. Si son activité physique n'est pas modifiée, l'individu obèse en stabilité pondérale est donc en bilan d'énergie équilibré : ses entrées sont égales à ses sorties et on atteint une phase de plateau. L'hypertrophie et l'hyperplasie des adipocytes s'accompagnent de phénomènes d'inflammation et de fibrose, constituant une véritable pathologie du tissu adipeux. Celle-ci aboutit à une maladie systémique par production d'hormones et d'autres substances générant des dégâts tissulaires et fonctionnels à l'origine des complications de l'obésité. [15,16]

## V- Complications de l'obésité

### 1- Les complications cardiovasculaires

L'hypertension artérielle (HTA) est la complication la plus fréquente de l'obésité, elle est présente chez près de 35% des obèses selon l'étude ObEpi réalisé en France 2012. Il y a 3.6 fois plus d'HTA traitée chez les personnes obèses que chez les personnes avec un IMC < 25 kg/m<sup>2</sup> [17,18].

L'hypertrophie ventriculaire gauche avec dilatation, une insuffisance cardiaque congestive, une insuffisance cardiaque droite voire même une insuffisance cardiaque globale, sont des manifestations pouvant compliquer l'obésité. [19]

Il a été observé chez les patients obèses une augmentation de la taille de l'oreillette gauche avec un risque important de la fibrillation auriculaire.

Le risque de la coronaropathie est élevé chez les obèses indépendamment des autres facteurs de risque. L'obésité favorise l'apparition de certains troubles du rythme comme les extrasystoles ventriculaires, l'allongement de l'espace QT et, par ces mécanismes, est un facteur de risque de mort subite. [20,21]

### 2- Les complications métaboliques

#### 2-1- Le diabète de type 2

Le DT2 est une complication fréquente de l'obésité dû à l'insulinorésistance mais non présente chez tous les obèses. [17]

Le mécanisme initial de l'insulino-résistance serait une faible capacité de stockage des graisses dans le compartiment sous-cutané abdominal, entraînant une accumulation des graisses au niveau intra-abdominal, hépatique et musculaire. Ceci s'accompagne d'une augmentation des acides gras libres circulants dans le sang et aboutit à une insulino-résistance. Il en est responsable d'une diminution des

phénomènes contrôlés par l'insuline, qui sont l'utilisation musculaire du glucose, le freinage de la production hépatique de glucose et l'inhibition de la lipolyse. Cependant, tous les sujets obèses ne sont pas insulino-résistants, et cela peut s'expliquer par le fait que certains ont une plus grande capacité de stockage des graisses dans le tissu sous cutané abdominal. [22]

### 2-2-La dyslipidémie

L'obésité viscérale donne lieu par des mécanismes d'hydrolyse des triglycérides stockés dans le tissu adipeux à une augmentation de la concentration plasmatique des acides gras libres. Cette augmentation favorise l'accumulation dans le muscle et le foie de triglycérides et en rentrant en compétition avec le glucose diminue la sensibilité à l'insuline. La production hépatique des VLDL se voit augmentée et l'hypertriglycéridémie par corollaire. L'hyperinsulinémie engendrée active également l'expression de gènes régulant le transport de stérols, résultant autant à une dyslipidémie mais aussi augmentant l'insulino-résistance. [22]

D'autres anomalies biologiques sont plus fréquentes chez les sujets obèses : l'hyperuricémie reconnue pour être associée à l'hypertriglycéridémie, les anomalies de la coagulation et de la fibrinolyse avec un risque de thrombose veineuse augmenté, et un état inflammatoire, pouvant être mesuré par la Protéine C Réactive ultrasensible. [23]

### 3-Les complications respiratoires :

Les conséquences respiratoires des obésités sont généralement sous-estimées et jouent un rôle majeur dans la morbidité et la surmortalité liées à l'obésité.

### **Syndrome d'apnées du sommeil**

L'obésité est un des facteurs de risque de SAS reconnus : 70 % des patients présentant un SAS ont un IMC supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup> [24]. La prévalence du SAS dans la population obèse est d'autant plus importante que l'obésité est massive. Elle atteindrait environ 40 % des sujets obèses [25].

Les signes cliniques à rechercher systématiquement sont en premier lieu : hypersomnolence diurne, apnées ressenties ou signalées par l'entourage, ronflements, fatigue. D'autres signes tels que des céphalées matinales, une nycturie et des troubles de la concentration peuvent orienter le diagnostic. Il est possible de s'aider d'un questionnaire simple (échelle d'Epworth) (figure 7). Toute suspicion clinique de SAS impose un dépistage par polygraphie ventilatoire nocturne associée à une oxymétrie qui peut être réalisée en ambulatoire ou un enregistrement polysomnographique dans un laboratoire du sommeil. [25, 26,27]

#### **Échelle d'Epworth.**

---

**Évaluez le risque de vous assoupir dans les situations suivantes :**

- assis en lisant
- en regardant la télévision
- assis inactif en public (par exemple au théâtre ou lors d'une réunion)
- comme passager en voiture pendant 1 heure sans arrêt
- en vous allongeant pour faire la sieste l'après-midi si les circonstances le permettent
- assis en discutant avec quelqu'un
- assis tranquillement après un repas sans alcool
- au volant après quelques minutes d'arrêt lors d'un embouteillage

**Cotez 0 si vous ne présentez pas de risque de vous assoupir, 1 si vous avez une petite chance de vous assoupir, 2 un risque moyen de vous assoupir et 3 si vous avez de grandes chances de vous assoupir**  
**Un score supérieur à 10 est en faveur d'un syndrome d'apnées du sommeil**

---

**Figure 5 : montrant l'échelle d'Epworth**

### **Syndrome d'hypoventilation alvéolaire**

Le syndrome d'hypoventilation alvéolaire de l'obésité caractérisé par une hypoxémie (< 70 mmHg) avec hypercapnie (> 45 mmHg) est rare mais sévère. Il peut se compliquer d'hypertension artérielle pulmonaire, d'insuffisance cardiaque et respiratoire. [28]

### **Asthme**

Plus récemment, l'asthme est venu s'ajouter aux possibles complications respiratoires de l'obésité. Il existe en effet une association épidémiologique entre obésité et maladie asthmatique [29]. Une revue portant sur des études hétérogènes conclut à une évolution favorable des symptômes de l'asthme après perte de poids [30].

### **L'hypertension artérielle pulmonaire :**

Elle est définie par une pression artérielle pulmonaire moyenne 25mmHg au repos, le cathétérisme cardiaque droit étant la mesure de référence. Chez le sujet obèse, l'HTAP peut être due à un dysfonctionnement cardiaque gauche et à la prise de substances anorexigènes [31].

## **4-Les complications digestives**

Les complications digestives dépendent de facteurs mécaniques (reflux gastro-œsophagien), de facteurs métaboliques et inflammatoires (stéatohépatite) et biochimiques (lithiase biliaire).

### **Reflux gastro-œsophagien**

La fréquence du reflux gastro-œsophagien est très élevée en cas d'obésité, parallèlement à la sévérité de la surcharge. Il est vraisemblable que l'hyperpression abdominale et certains facteurs alimentaires favorisent mécaniquement le reflux. Les explorations (place de la fibroscopie œso-gastro-duodénale) et le traitement (mesures diététiques et antiacides) sont ceux recommandés dans la population générale. [32]

### Lithiase biliaire

L'obésité est un facteur lithogène en favorisant la formation de calculs cholestéroliques par saturation de la bile en cholestérol. La formation de calcul est également favorisée en période d'amaigrissement important et rapide, ce qui conduit certaines équipes à prescrire de l'acide ursodésoxycholique après chirurgie bariatrique ou de réaliser une cholécystectomie peropératoire pour éviter toute complication biliaire [32,33].

### Stéatose hépatique

Les mécanismes physiopathologiques sont multiples. Les acides gras accumulés en intrahépatique proviennent majoritairement, via la circulation portale, d'acides gras non estérifiés issus de la lipolyse du tissu adipeux viscéral. La lipogenèse hépatique de novo participerait également à cette accumulation. À la fois la lipolyse viscérale et la lipogenèse hépatique sont facilitées par l'insulinorésistance. L'inflammation du tissu adipeux, notamment viscéral, directement relié au foie par le système porte, pourrait participer à l'inflammation hépatique et aux altérations cellulaires (stéatose, nécrose, fibrose) [33]. Elle peut évoluer vers la stéatohépatite non alcoolique (non alcoholic steatohepatite : NASH), la cirrhose et, plus rarement, vers le carcinome hépatocellulaire. Le stade de NASH correspond à la stéatose avec de l'inflammation et des atteintes cellulaires associée ou non à de la fibrose.

## 5-Les complications rhumatologiques

Les complications ostéoarticulaires sont nombreuses et constituent fréquemment un motif de consultation pour perte de poids.

### **Arthrose**

La gonarthrose fémorotibiale est la complication la plus fréquente et la plus directement en rapport avec l'excès de poids [49]. Dans l'étude de Framingham, chaque augmentation de 5 kg/m<sup>2</sup> de l'IMC était associée à une augmentation d'un facteur de 1,6. L'arthrose peut également concerner la hanche et l'articulation fémoropatellaire, mais aussi les mains [36,37],

### **Lombalgies, lipomatose épidurale**

L'association de pathologies lombaires avec l'obésité n'est pas spécifique [39]. La lipomatose épidurale est une complication rare de l'obésité. Elle consiste en une accumulation de tissu gras dans l'espace épidural avec un retentissement mécanique sur les structures nerveuses médullaire ou radiculaire. Le diagnostic est porté sur l'imagerie. La perte de poids peut améliorer les signes, et la chirurgie est indiquée en cas de gravité neurologique. [36]

### **Ostéoporose**

Les patients obèses sont plutôt protégés de l'ostéoporose. En effet, la conversion des androgènes surrénaliens en estrogènes dans le tissu adipeux assure une relative hypereostrogénie protectrice. Par ailleurs, les fortes contraintes mécaniques sur l'os favorisent l'anabolisme osseux. Les études portant sur des patientes ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique, montrent une augmentation du remodelage osseux évalué par des marqueurs biologiques, et une diminution inconstante de la densité minérale osseuse au site fémoral, surtout après la ménopause. [40]

## **6-Les complications veineuses et thromboemboliques**

Les thromboses veineuses profondes et les embolies pulmonaires sont deux à trois fois plus fréquentes en cas d'obésité. L'obésité abdominale en soi prédispose également à la survenue d'accidents thromboemboliques et aux récurrences de thrombose veineuse profonde [41].

## 7-Les complications rénales

L'obésité est associée à une augmentation du risque d'atteinte rénale chronique : protéinurie et insuffisance rénale, dont la fréquence varie en fonction des études et des analyses non ajustées de façon systématique sur les autres facteurs de risque [42]. La perte de poids induite par la diététique, l'activité physique ou la chirurgie bariatrique s'accompagne d'une amélioration de l'atteinte rénale, en particulier la protéinurie [43].

## 8-Les complications urinaires

L'obésité augmente d'un facteur de 1,7 à 2,4 la prévalence de l'incontinence urinaire d'effort [44]. Sa sévérité est significativement associée à la gravité de l'obésité. La perte de poids, par mesures diététiques et d'activité physique ou par chirurgie bariatrique, améliore nettement les symptômes d'incontinence urinaire. [44]

## 9-Les complications cutanées :

Les complications cutanées sont fréquentes, souvent méconnues et de traitement difficile. Il est indispensable de rechercher et de traiter une mycose des plis sous-mammaires et inguinaux pour les patients présentant une obésité massive [45].

Le lymphœdème est une autre complication à ne pas méconnaître chez le sujet obèse, surtout dans les situations d'obésité massive. Il se caractérise par un œdème élastique prenant peu le godet avec une accentuation des plis de flexion. En évoluant, il devient dur et infiltré jusqu'à des troubles de renouvellement cutané à type d'hyperkératose, voire de papillomatose. [45]

## 10-L'hypertension intracrânienne « idiopathique ou bénigne »

L'hypertension intracrânienne « idiopathique ou bénigne » est rarissime mais potentiellement grave. Elle conduit à des séquelles visuelles, et dans 10 % des cas, à la cécité par œdème papillaire. Il s'agit donc d'une élévation de la pression intracrânienne sans cause tumorale ni vasculaire. Cette complication concerne surtout la femme adulte jeune, et suit très souvent une prise de poids rapide sans qu'elle soit nécessairement importante [46]. Le diagnostic repose sur l'examen clinique, la normalité de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et l'élévation de la pression du liquide céphalorachidien qui est de composition normale. L'examen du fond d'œil est indispensable. Le diagnostic différentiel principal est la thrombophlébite cérébrale. Les séries rapportent la présence d'une obésité dans 75 % à 94 % des cas. [46].

## 11-Obésité et cancer

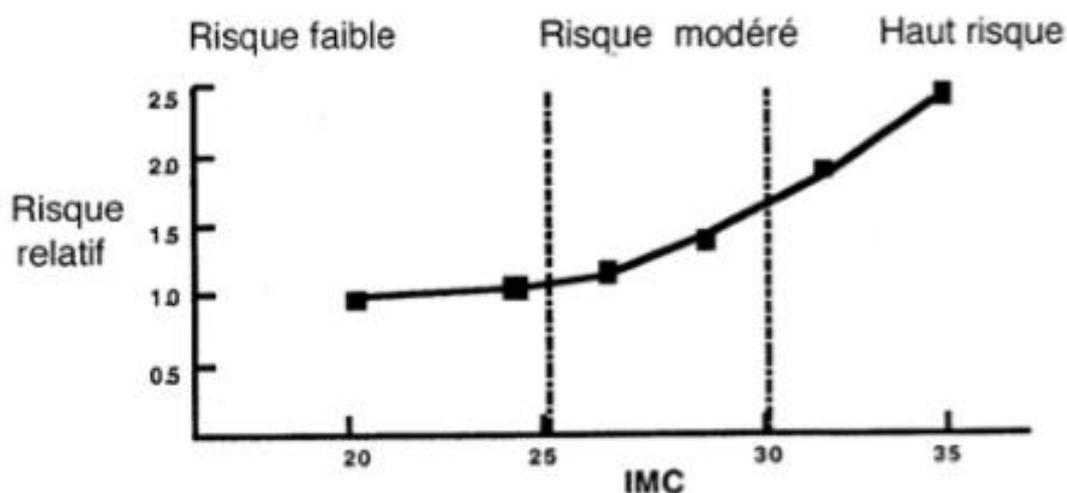
L'obésité est significativement associée à une augmentation de l'incidence et de la mortalité par cancers chez l'adulte. Une méta-analyse publiée en 2008 et analysant les données de 141 articles a montré que chaque augmentation de 5 kg/m<sup>2</sup> de l'IMC chez l'homme était significativement associée à une augmentation de l'incidence d'adénocarcinomes œsophagiens, de cancers thyroïdiens, du côlon, du rein, et en moindre importance de mélanomes, de myélome, de cancer rectal, de leucémies et de lymphomes non hodgkiniens. Chez la femme, chaque augmentation d'IMC de 5 kg/m<sup>2</sup> était significativement associée à une augmentation de l'incidence du cancer de l'endomètre, de la vésicule biliaire, d'adénocarcinomes œsophagiens, du cancer du rein, des leucémies, des cancers thyroïdiens, des cancers du sein post ménopausiques, du pancréas, du côlon, et des lymphomes non hodgkiniens [47].

## 12-Les complications psychiques et sociales

L'obésité est source de préjudice, de discrimination sociale et une diminution de qualité de vie. L'« idéal de minceur » peut participer au développement de troubles du comportement alimentaire qui favorisent la prise de poids. La dépression peut être déterminante dans la prise de poids mais aussi secondaire, et doit être recherchée et traitée. L'évaluation du retentissement de l'obésité sur la qualité de vie fait partie de l'examen systématique [47].

## 13-La mortalité

Pour l'OMS, la relation entre mortalité et IMC suit une courbe ascendante, et plus l'IMC augmente plus le risque relatif de décès croît pour atteindre 1,5 pour un IMC compris entre 25 et 30 kg/m<sup>2</sup>. Au-delà d'un IMC supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup>, le risque de mortalité croît plus rapidement, atteignant très vite 2,5 pour un IMC à 35 kg/m<sup>2</sup>.



**Figure 6 : Relation IMC-Risque relatif de mortalité (40)**

L'obésité à l'âge de 40ans réduit l'espérance de vie de 7,1 ans chez les femmes et de 5,8 ans chez les hommes non-fumeurs [48].

## VIII–La prise en charge thérapeutique de l'obésité :

Les recommandations françaises et internationales s'accordent sur une prise en charge de l'obésité globale, pluri–professionnelle et sur le long terme

### 1–Objectifs thérapeutiques

#### 1–1–Réduction pondérale

Une réduction pondérale de 5 à 15% du poids initial est actuellement considérée comme un objectif de première intention réaliste qui correspond à ce que la majorité des sujets obèses sont capables d'atteindre en trois à six mois et de maintenir pendant plus d'un an. [49]

#### 1–2–La nutrition

Le patient obèse doit changer ses habitudes alimentaires et son mode de vie. Ceci lui permet d'identifier les déterminants essentiels de la prise de poids (Erreurs diététiques, inactivité physique...). Dans cette optique, l'acceptation d'une prise en charge diététique et la lutte contre la sédentarité sont des objectifs essentiels [49]

#### 1–3–Prévention et traitement de complications

D'après l'OMS, le traitement des complications doit être réalisé selon les mêmes critères que chez les sujets non obèses : normalisation glycémique, lipidique et tensionnelle ; pression positive nocturne et kinésithérapie respiratoire pour lutter contre le syndrome d'apnées du sommeil et les complications respiratoires ; dépistage et traitement des troubles gynécologiques, endocriniens et des cancers. Une prise en charge psychosociale est également nécessaire, permettant de réduire les perturbations de l'image corporelle, les effets de la restriction alimentaire chronique, et d'améliorer la qualité de vie et de l'estime de soi. [49]

## 2-Les Moyens et indications thérapeutiques

Le traitement de l'obésité repose sur : le régime alimentaire ; le traitement comportemental ; l'exercice physique ; la pharmacothérapie par les anorexigènes ; le traitement endoscopique et chirurgical en cas d'insuffisance des précédentes méthodes.

Aux Etats-Unis, le NIH (National Health Institute) a publié des recommandations pour le traitement de l'obésité. Ce rapport publié en 2000 était basé sur les résultats de 394 études randomisées, contrôlées sur le traitement de l'obésité et a été réalisé par un panel de 24 experts internationaux de l'obésité [50]:

- IMC compris entre 25 et 29,9 kg/m<sup>2</sup> :
- En l'absence de complications de l'excès pondéral, l'objectif est d'éviter une prise de poids supplémentaire. Les conseils nutritionnels, l'activité physique, les adaptations comportementales sont les seules mesures indiquées
- IMC supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup> :
- L'objectif est l'obtention d'une perte de poids, puis d'une stabilisation pondérale à long terme ainsi que la prévention ou le traitement des complications. L'obésité non compliquée relève des mesures diététiques associées à une augmentation de l'activité physique. Une approche comportementale peut être proposée lorsque la mise en place de ces mesures s'avère difficile. Si les complications de l'obésité sont menaçantes et non contrôlées par des mesures spécifiques, un traitement médicamenteux peut être envisagé.
- Un IMC compris entre 35 et 40 Kg/m<sup>2</sup> :
- Un traitement chirurgical n'est indiqué ; que s'il existe des comorbidités associées menaçant la vie ou le pronostic fonctionnel (affection cardiovasculaire, maladie ostéoarticulaire instable, désordres métaboliques sévères non contrôlés par un traitement intensifs ...)
- Un IMC > 40 kg/m<sup>2</sup> : un traitement chirurgical est indiqué.

**Tableau 2 : Recommandation de la NIH pour la prise en charge de l'obésité [50]:**

Traitement	IMC				
	25-26,9	27-29,9	30-34,9	35-39,9	>=40
Régime, activité physique et thérapie comportementale	Comorbidités Associées	Comorbidités associées	+	+	+
Traitement médicamenteux		Comorbidités Associées	+	+	+
Chirurgie				Comorbidités Associées	+

### 2-1-Régime alimentaire

Il s'agit du traitement de première ligne de l'obésité puisqu'il comporte peu de risques. La prise en charge nutritionnelle doit être active et encadrée par des professionnels. Il se base sur une enquête alimentaire qui permet d'évaluer le comportement alimentaire et les apports alimentaires.

Il est prouvé que la répétition de régimes alimentaires restrictifs ou stricts entraîne une restriction cognitive, une frustration, une impulsivité alimentaire et un effet rebond pondéral dit "yoyo" aggravant l'obésité [51].

Il varie selon que l'individu est en période de prise de poids ou de stabilité pondérale, selon la présence de troubles du comportement alimentaire et le niveau des ingérés de départ et celui des dépenses énergétiques. Il n'existe pas de prescription diététique standard.

Une prise en charge diététique isolée peut s'avérer insuffisante chez certains patients.

### 2-2-Place de l'activité physique

L'intérêt de l'activité physique dans le traitement de l'obésité et la prévention de la reprise pondérale a été rapporté par de nombreux auteurs. L'activité physique favoriserait la perte de poids, et notamment la perte du tissu adipeux abdominal et viscéral, en préservant la masse maigre ; elle limite la reprise pondérale, améliore la pression artérielle, l'équilibre lipidique et la glycorégulation. La pratique d'exercices réguliers (3 séances/semaine) et suffisamment prolongés (45 à 60 minutes) serait la meilleure méthode [52].

### 2-3-Le traitement médical :

Il s'agit de la stratégie de deuxième ligne recommandée après échec de la prise en charge diététique [53].

L'efficacité de la pharmacothérapie doit être évaluée après les 3 premiers mois. Si la perte de poids obtenue est satisfaisante (> 5% de perte de poids chez les non diabétiques et > 3% chez les diabétiques), le traitement devrait être continué [54].

Les molécules les plus utilisées sont : L'orlistat, la Sibutramine, les amphétaminiques et parmi les nouvelles molécules, les antagonistes de la ghréline semblent prometteurs. Ils ne doivent pas être utilisés seuls mais faire partie d'une prise en charge globale, en cas de mal observance et/ou d'échec des mesures hygiéno-diététiques [54].

### 2-4-Le traitement chirurgical : la chirurgie bariatrique

La chirurgie bariatrique constitue actuellement le gold standard du traitement de l'obésité morbide, du fait de son efficacité rapportée sur la perte de poids, le contrôle des comorbidités mais aussi l'amélioration de la qualité et de l'espérance de vie [55].

### 2-4-1-Les indications et contre-indications

#### Indications

Selon la Haute Autorité de Santé, la chirurgie bariatrique est indiquée par décision collégiale, chez des patients adultes (18-60 ans) réunissant l'ensemble des conditions suivantes : [56]

- Patients avec un IMC > 40 kg/m<sup>2</sup> ou bien avec un IMC > 35 kg/m<sup>2</sup> associé à au moins une comorbidité susceptible d'être améliorée après la chirurgie
- En deuxième intention après échec d'un traitement médical, nutritionnel, diététique et psychothérapeutique bien conduit pendant 6 à 12 mois.
- Patients bien informés au préalable, ayant bénéficié d'une évaluation et d'une prise en charge préopératoires pluridisciplinaires.
- Obésité présente depuis plus de 5 ans avec résistance aux différentes thérapeutiques envisagées (régimes, traitements).
- Patients ayant compris et accepté la nécessité d'un suivi médical et chirurgical à long terme.
- Risque opératoire acceptable.
- Chez les patients âgés de plus de 60 ans. Après 60 ans, l'indication doit être posée au cas par cas en fonction de l'âge physiologique et des comorbidités associées.
- Absence d'une période de gestion médicale identifiable.
- Troubles sévères et non stabilisés du comportement alimentaire.
- Troubles cognitifs ou mentaux sévères.
- Incapacité prévisible du patient à participer à un suivi médical prolongé.
- Dépendance à l'alcool et autres toxicomanies.
- Absence de prise en charge médicale préalable identifiée.

### • Contre-indications :

Les principales contre-indications [63] dites absolues sont :

- Maladies mettant en jeu le pronostic vital à court et moyen terme (maladies évolutives, cancer, maladies inflammatoires du tube digestif, maladies endocriniennes)
- Contre-indications à l'anesthésie générale.
- Les contre-indications relatives sont plutôt :
  - Trouble de l'humeur modéré.
  - Troubles anxieux non stabilisés.
  - Troubles graves de la personnalité.
  - Présence dans les antécédents de troubles psychopathiques francs mais actuellement résolus (tentative de suicide, épisode de dépression).
  - Situations cliniques avec un IMC > 35 kg/m<sup>2</sup> et une ou plusieurs comorbidités potentiellement sévères à court terme (diabète, syndrome d'apnée du sommeil sévère...)
  - Les obésités d'origine génétique ou un craniopharyngiome doivent être discutées parallèlement entre l'équipe de chirurgie bariatrique et les spécialistes de ce type de pathologies.

### 2-4-2-La préparation préopératoire

Les patients candidats à une chirurgie de l'obésité doivent obligatoirement avoir une évaluation pré-opératoire multidisciplinaire complète où l'endocrinologue ou le nutritionniste constitue le chef d'orchestre [57], afin d'écartier une obésité secondaire, et réaliser un bilan nutritionnel, vitaminique et de comorbidité.

La mise en place d'un régime hypocalorique liquide visant une perte de poids rapide avant intervention chirurgicale de 5 à 10% du poids, dont la durée du régime liquide est en fonction de l'IMC +++ : [58]

IMC entre 35 et 40 kg/m<sup>2</sup> avec comorbidité → 2 semaines

IMC entre 40 et 50 kg/m<sup>2</sup> → 2 semaines

IMC entre 50 et 60 kg/m<sup>2</sup> → 4 semaines

IMC plus de 60 kg/m<sup>2</sup> → 6 semaines

Une consultation psychiatrique est indispensable permet de rechercher des contre-indications psychiatriques à la chirurgie bariatrique et d'évaluer la motivation du patient.

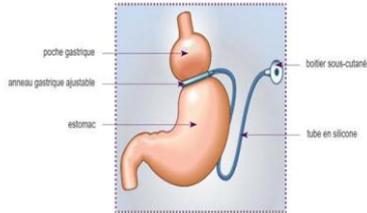
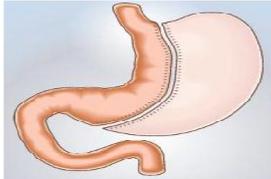
### 2-4-2-Les types de la chirurgie bariatrique

La chirurgie bariatrique est le traitement de l'obésité morbide le plus efficace à long terme, tant sur le maintien de la perte de poids que sur l'amélioration des comorbidités associées et la réduction de la mortalité. La restriction et/ou la malabsorption alimentaire sont les deux mécanismes expliquant la perte de poids suite à une chirurgie bariatrique.

#### \*Les interventions purement restrictives :

Se basent sur la réduction de la capacité fonctionnelle de l'estomac entraînant une sensation de satiété précoce, ce qui permet la diminution des quantités d'aliments ingérés [56].

**Tableau 3 résumant les différents types de chirurgie restrictive**

	Anneau gastrique	Sleeve gastrectomie	Gastroplastie verticale
			
Principe et caractéristiques	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Diminue le volume de l'estomac et ralentit le passage des aliments sans perturbation de leur digestion</li> <li>-Réalisation laparoscopique, réversible</li> <li>-Consiste en un bandage circulaire de la région sous-cardiale, délimitant un premier compartiment gastrique de 15 ml aux dépens du fundus à l'aide d'un anneau en silicone ajustable partitionnant ainsi l'estomac comme un sablier [58]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Son principe consiste à retirer environ les 2/3 de l'estomac et la partie contenant les cellules qui sécrètent l'hormone stimulant l'appétit (ghréline)</li> <li>- L'estomac est réduit à un tube vertical et les aliments passent rapidement dans l'intestin. L'appétit est diminué. Cette technique ne perturbe pas la digestion des aliments [59]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cette intervention est réversible</li> <li>consiste à agraffer la partie supérieure de l'estomac de façon à délimiter une petite poche gastrique proximale de 25 à 40 ml, où l'arrivée des aliments donne très vite une sensation de satiété sans dysphagie [60].</li> </ul>

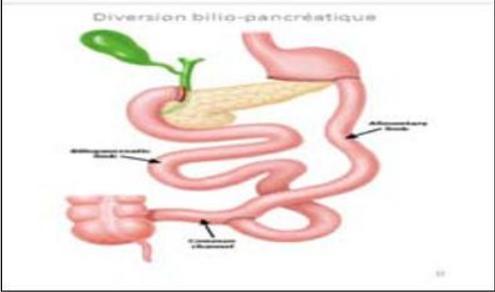
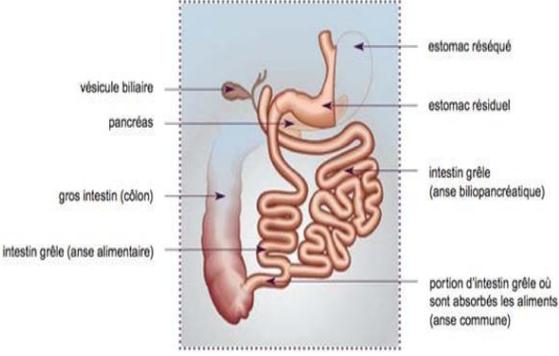
\* Les interventions purement malabsorptives:

Elles se basent sur la diminution de la surface de contact entre le bol alimentaire et l'intestin et comprennent l'ensemble des dérivations bilio-pancréatiques.

Elles sont réservées à des cas très sélectionnés (échecs des autres méthodes et IMC supérieur à 60 kg/m<sup>2</sup>).

Deux techniques de dérivation bilio-pancréatiques sont décrites : la diversion bilio-pancréatique avec gastrectomie partielle et la dérivation bilio-pancréatique avec section (ou switch) duodénale.

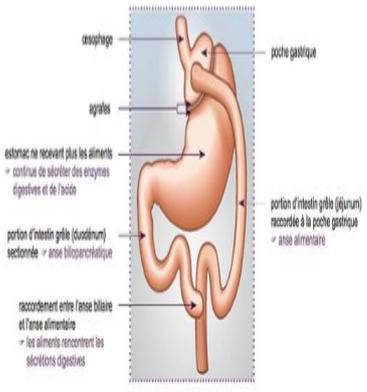
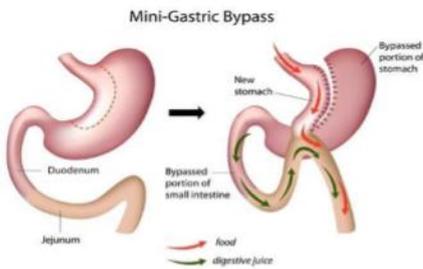
Tableau 4 résumant les différents types de chirurgie malabsorptive

	Diversion bilio pancréatique avec gastrectomie partielle	Dérivation bilio pancréatique avec section duodénale
		
Principe et caractéristiques	<p>-Elle associe une gastrectomie distale laissant un moignon gastrique de 200 à 400 ml, une section iléale à 250 cm de la valvule de Bauhin, une gastroentéro-anastomose et une anastomose de l'anse bilio-pancréatique à l'iléon terminal à 50 cm de la valvule de Bauhin. [58]</p>	<p>-Même principe                      -Différence : la réalisation d'une gastrectomie au niveau de la grande courbure sous la forme d'une SG et la section agrafage du 1er duodénum en préservant le pylore suivie de la réalisation d'une anastomose duodéno-jéjunale termino-terminale sur anse en Y selon Roux (anse alimentaire précolique de 250 cm), et anastomose de l'anse bilio-pancréatique à 50 cm de la valvule de Bauhin. Il n'y a pas de dumping syndrome car le sphincter pylorique est conservé. [58]</p>

\*Les interventions de type mixte restrictives et malabsorptives:

Elles sont représentées par le court-circuit gastrique appelé aussi le gastric bypass. Les mécanismes de la perte de poids sont: **La malabsorption** des aliments, **la restriction** en rapport avec la petite taille de la poche gastrique qui doit être inférieure à 30-50 ml et **l'anorexie** secondaire à la baisse de sécrétion de ghréline [61].

**Tableau 5 résumant les différents types de chirurgie bariatrique mixte**

	<b>By Pass en Y selon Roux</b>	<b>Mini gastric By Pass</b>
	 <p>Diagram illustrating the Roux-Y bypass procedure. Labels include: oesophage, poche gastrique, estomac (not receiving food, continuing to secrete enzymes), portion of small intestine (jejunum) connected to the gastric pouch (food antrum), and the connection between the bile loop and the food antrum.</p>	 <p>Diagram illustrating the Mini-Gastric Bypass procedure. Labels include: New stomach, Bypassed portion of stomach, Duodenum, Jejunum, Bypassed portion of small intestine, and arrows for food and digestive juice.</p>
<b>Principe et caractéristique</b>	<p>–Technique mixte qui consiste à réaliser un court-circuit d'une partie de l'estomac et de l'intestin en créant une poche gastrique de 15 à 25 ml par section et agrafage, anastomosée à une anse jéjunale en Y selon Roux. La longueur de l'anse alimentaire varie de 75 à 150 cm, elle conditionne le degré de malabsorption. [61]</p>	<p>–Méthode la plus utilisée                      –Même technique que le By pass en Y : on réduit la taille de l'estomac, mais un peu moins, il n'y a plus qu'une seule suture entre l'intestin grêle et l'estomac au lieu de deux pour le bypass. L'anse est alors non pas en Y, mais en Oméga. [61]</p>

### 6-4- Les complications de la chirurgie bariatrique

#### 6-4-1-La mortalité opératoire :

La mortalité liée à la chirurgie de l'obésité n'est pas nulle, elle dépend de la technique chirurgicale réalisée. Néanmoins, elle reste inférieure ou égale à 1 %. [60]

#### 6-4-2-La morbidité

##### 6-4-2-1-Peropératoire

Elles surviennent dans environ 1,5% des cas. Les complications rencontrées sont les plaies viscérales, la perforation gastrique, les accidents liés à l'anesthésie et les infections. La splénectomie iatrogène, en particulier, résulte d'une atteinte accidentelle de la capsule splénique lors de l'intervention responsable d'une hémorragie. [62]

##### 6-4-2-2-Post opératoires précoces

Elles apparaissent chez 5 à 10% des patients, selon la technique, les facteurs de risque du patient, son âge, sa condition. On distingue :

-Les thromboses veineuses profondes et embolies pulmonaires, fistules anastomotiques, l'occlusion gastro intestinale, l'occlusion anastomotique et l'hémorragie. [60]

##### 6-5-2-3-Post opératoires tardives

##### \*Complications communes à tout type de chirurgie bariatrique

Les complications communes de la chirurgie bariatrique sont : la sténose anastomotique, l'ulcère, les hernies internes, le syndrome de vidange gastrique rapide « Dumping syndrome », le reflux gastro-oesophagien et les lithiases vésiculaire. [62]

##### \*Complications nutritionnelles

### ✓ Carences vitaminique

Les carences vitaminiques et minérales sont dues à l'action malabsorptive de certaines techniques. La taille de la poche gastrique ou la longueur de l'anse commune peuvent rendre difficile l'absorption des nutriments, protéines, calories. Il en résulte une malabsorption du fer, des vitamines B12 et B9, et, à un moindre degré des vitamines liposolubles (A, D, E, K), du calcium, du potassium, du magnésium, et de la vitamine B1 [61]. Ainsi, dans le cas du court-circuit gastrique, il y a tout d'abord une insuffisance d'apports liée à la restriction alimentaire et parfois des intolérances alimentaires (viande, lait, fibres). L'exclusion de la partie inférieure de l'estomac induit une diminution de la sécrétion d'acide gastrique nécessaire à l'absorption de certains minéraux et vitamines (fer et vitamine B12). Le court-circuit induit une malabsorption duodénale, qui est le site d'absorption principal du calcium, du fer et de la vitamine B1.

De plus, les carences peuvent survenir malgré la supplémentation (couvrant les apports journaliers recommandés), ce qui impose des contrôles biologiques réguliers. Ainsi, trois mois après un court-circuit gastrique, et malgré la supplémentation standard, 34% des patients nécessitent au moins une supplémentation spécifique. Ce chiffre augmente à 59% et 98% à 6 et 24 mois respectivement. Et deux ans après la chirurgie, un nombre moyen de  $2,9 \pm 1,4$  suppléments spécifiques est prescrit pour chaque patient, principalement : vitamine B12 (80% à 2 ans), fer (60% à 2 ans), calcium et vitamine D (60% à 2 ans) et acide folique (45% à 2 ans). [62]

### ✓ **Hypoglycémie : hypertrophie des ilots et nésioblastose**

L'hypoglycémie hyper insulinique, que l'on retrouve chez les patients ayant bénéficié d'un gastric bypass, peut survenir jusqu'à 14 ans après l'intervention. Il s'agit d'une hypoglycémie postprandiale qui peut aller jusqu'à la perte de conscience [63]

Ces hypoglycémies résultent d'une hyperfonction des îlots pancréatiques dans un contexte de nésioblastose (hyperplasie diffuse des cellules bêta de Langherans) ; la nésioblastose étant plus fréquente après chirurgie bariatrique que dans la population générale [63]. Certains recommandent un traitement chirurgical par pancréatectomie subtotale ou totale. D'autres en revanche préconisent une approche conservatrice et l'administration immédiate de sucre par voie orale dès que les patients ressentent les premiers signes d'hypoglycémie, ces mêmes auteurs rapportent une disparition de ces hypoglycémies en moins d'un an. [62,63]

### \*Complications psychologiques et troubles émotionnels :

La période postopératoire retrouve un état d'euphorie initiale. Cependant, la période postopératoire tardive est marquée par l'apparition d'un syndrome dépressif ou d'un trouble anxieux. Pour certains patients, il existe une composante dépressive avant la chirurgie et celle-ci ne sera pas améliorée par la perte de poids. Ces patients sont à risque de passage à l'acte suicidaire, en effet le taux de suicide est plus de 50 fois plus élevé après chirurgie que chez les patients obèses morbides non opérés. Il est donc important de rechercher des signes de dépression pendant la période postopératoire [64]

### 6-5-Le suivi post opératoire

#### 6-5-1- Succès et échecs en termes de chirurgie :

Le succès se définit sur trois critères : la réduction de l'excès de poids, l'amélioration des comorbidités et l'amélioration de la qualité de vie.

**La perte du poids** s'exprime par le nombre de kilogrammes perdus.

L'excès de poids est défini comme suit : poids idéal - poids, selon les Metropolitan tables. L'appréciation de la chirurgie de l'obésité fait actuellement référence aux critères de Reinhold, le succès se définit par une perte de l'excès de poids égale ou supérieure à 50 % sur 2 ans, et l'échec par une perte inférieure à 25%. [65]

L'amaigrissement maximal survient, au bout des douze premiers mois, sachant qu'il existe une grande variabilité interindividuelle. L'étude prospective SOS concernant une cohorte de 4047 patients obèses, dont 2010 opérés d'une chirurgie bariatrique permettent d'approximer l'effet des différentes techniques sur la perte de poids avec un recul de 15 ans. Il existe une perte de poids prévisible de 20 % du poids initial après un anneau gastrique, avec une tendance à la reprise pondérale au fil des années, de 20 à 30 % après une gastrectomie en manchon, souvent présentée comme une intervention proche de la sleeve gastrectomie, et de 30 à 40% après un by-pass gastrique à un an après l'intervention. [65]

### 6-5-2- Suivi médical après chirurgie bariatrique

La HAS a émis des recommandations spécifiques pour le suivi après chirurgie bariatrique, que nous allons détailler. [56]

La problématique actuelle étant celle du suivi à long terme, reflétée par le nombre important de perdus de vue dans les études publiées, de l'ordre de 25 à 50 %. Dans l'étude menée par la CNAM en 2002-2003, le protocole de suivi n'était pas respecté pour 53% des patients et le nombre de perdus de vue était de 18 à 100 personnes à 2 ans. [66]

Selon les recommandations de la HAS, le suivi et la prise en charge du patient après chirurgie bariatrique s'intègre dans le cadre d'un programme personnalisé, il est assuré par l'équipe pluridisciplinaire qui a posé l'indication opératoire, en liaison avec le médecin traitant. Ce suivi doit être assuré à vie, en raison du caractère chronique de l'obésité et du risque de complications tardives, qu'elles soient d'ordre chirurgical ou nutritionnel [56]

Les patients devraient être vus au moins 4 fois la première année, puis au minimum une à deux fois par an par la suite, cependant la fréquence des visites doit être adaptée à la procédure et au patient.

Il est fondamental d'insister sur les modalités de réalimentation post-opératoire, afin de réduire les risques de complications chirurgicales graves en lien avec le non-respect de ces mesures. Ce suivi est assuré par l'équipe chirurgicale et nutritionnelle ayant posé l'indication opératoire.

Le suivi à moyen et à long terme permet : d'évaluer la perte de poids et sa cinétique, de surveiller les comorbidités, d'évaluer la qualité de vie du patient, de mener une enquête alimentaire et de réitérer les conseils diététiques et de rechercher les signes cliniques de dénutrition ou de carences vitaminiques, notamment les signes neurologiques. [67]

**Selon la Société Francophone de Nutrition Clinique et Métabolisme, le suivi doit se faire comme suit en cas de bypass gastrique (B) et d'anneau gastrique ajustable, gastrectomie longitudinale ou gastroplastie verticale calibrée (A) [67]**

**Tableau 6 : Montrant les modalités de suivi biologique après chirurgie bariatrique [67]**

	3 mois	6 mois	9 mois	12 mois	18 mois	1* / an
Ionogramme Glycémie Transaminase NFS	BA	BA	BA	BA	BA	BA
Fer Ferritine Coefficient de la sidérophylie	BA	BA	BA	BA	BA	BA
Vitamine B12		BA	BA		BA	BA
Vitamine B9	BA	BA	BA	BA	BA	BA
Calcium Vitamine D	B	B	B	B	B	B
PTH		B	B		B	B
ODM			B			1 ou 2 ans

En cas de dérivation bilio-pancréatique, switch duodéal ou suspicion clinique de carence : bilan ci-dessus (2 fois par an) complété par : [67]

**Tableau 7 : Montrant les modalités de suivi biologique après dérivation bilio-pancréatique, switch duodéal [67]**

	3 mois	6 mois	12 mois	18 mois	24 mois	2*/ an
Vitamine A,E,K INR		+	+		+	+
Albumine	+	+	+	+	+	+
Zinc		+	+		+	+
Magnésium						
Cuivre						

### Suivi diététique

Le suivi diététique après chirurgie bariatrique est indispensable, les conseils permettront au patient d'adapter leurs habitudes alimentaires, modifiées par la chirurgie. A l'hôpital, la reprise alimentaire est autorisée par le chirurgien, elle est initialement sous forme liquide permettant de tester la tolérance du tube digestif.

La texture évolue ensuite vers le semi-liquide puis vers le mixé en ajoutant purée et autres aliments mixés, sans graisse ni saccharose pour le by-pass avec des prises alimentaires fractionnées en six fois permettant l'apport de petits volumes.

De retour au domicile l'alimentation reste mixée et fractionnée pendant deux semaines pour la sleeve gastrectomie et le by-pass, afin de permettre une meilleure cicatrisation du montage.

La texture sera ensuite élargie en fonction de la tolérance du patient. A un mois post-opératoire une texture habituelle et une alimentation équilibrée devront être réintroduites, parfois source d'appréhension par les patients. [67]

Il est important d'assurer un apport hydrique satisfaisant, s'avérant compliqué les premiers jours suivant l'opération. Il est conseillé de boire de petites gorgées en dehors des prises alimentaires, voire d'utiliser une paille.

Selon les recommandations de la ASMBM (Allied Health Nutritional guidelines for de Surgical Weight Loss Patients), les aliments à éviter ou à retarder l'réintroduction sont les suivants : [68]

**Tableau 7 : les différents types d'aliments à éviter ou à retarder après chirurgie [68]**

Type d'aliments	Eviter/ Retarder
Sucre ou concentration sucré	Eviter
Jus de fruit	Eviter
Graisses saturées, aliments frits	Eviter
Pains blancs, pâtes, riz	Eviter/Retarder
Viandes rouges	Eviter/Retarder
Noisettes, popcorn et autres aliments fibreux	Retarder
Caféine	Eviter/Retarder (avec modération)

### Suivi de l'activité physique

La reprise d'une activité physique régulière et adaptée à la situation somatique est l'un des facteurs majeurs de succès de la chirurgie bariatrique.

D'un point de vue nutritionnel, l'exercice physique permet de maintenir la masse musculaire et d'optimiser la perte de poids ou du moins d'empêcher la reprise pondérale. Elle est envisagée après accord du chirurgien lors de la visite post-opératoire à un mois. Le patient doit essayer dans un premier temps de marcher 15 minutes tous les jours les premières semaines après l'intervention, puis 30 minutes/jour ou maintenir une activité physique régulière. [69]

# MATERIELS ET METHODES

## A-Matériels

### I-Type de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, analytique et descriptive qui a porté sur 150 patients présentant une obésité grade I, II et III, au sein du service d'Endocrinologie, Diabétologie et Nutrition au Centre Hospitalier Hassan II de Fès, entre Janvier 2015 et Décembre 2018

### II- Objectifs de l'étude

L'objectif de notre travail est d'étudier :

- Les aspects cliniques
- Les aspects paracliniques
- Le profil étiologique de l'obésité
- Les différentes méthodes thérapeutiques de l'obésité
- Et d'assurer le suivi
- 

### III-Population étudiée

#### a-Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans notre étude tout patient ayant un  $IMC >$  ou  $=$  à 30  $kg/m^2$ , consultant pour prise en charge de son obésité

#### b-Critères d'exclusion

Nous avons exclu de notre étude tout patient :

- Ayant un  $IMC < 30 kg/m^2$
- Ou ayant une obésité secondaire à un syndrome génétique ou syndrome de cushing
- Patient multitaré

## IV- Circuit de prise en charge

Tous nos malades ont bénéficié d'un suivi spécialisé en consultation d'obésité dans notre service afin de :

- Ecarter une étiologie secondaire de l'obésité (hypothyroïdie, syndrome de cushing, syndrome génétique....)
- Etudier l'histoire pondérale, les facteurs déclenchant, la recherche des troubles du comportement alimentaires
- Evaluer l'activité physique
- La recherche des troubles métaboliques et des comorbidités grâce à un bilan biologique et radiologique bien précis

Notre population a bénéficié également d'un :

- Entretien nutritionnel avec la diététicienne du service afin d'évaluer les apports caloriques quotidien à partir d'un journal alimentaire
- Une consultation de cardiologie afin d'évaluer le retentissement cardiovasculaire
- Une consultation de gastrologie pour réaliser une échographie hépatique, une FOGD, Ph-métrie et manométrie si patient candidat à une chirurgie bariatrique
- Une consultation de pneumologie à la recherche d'un syndrome d'apnée de sommeil
- Une consultation de psychiatrie, d'anesthésie et de chirurgie viscérale si le patient est candidat à une chirurgie bariatrique

## V- Méthodes

### A- Recueil des données

Pour la collecte des informations, une fiche d'exploitation a été utilisée comportant les éléments suivants :

**Identité :**

Nom: \_\_\_\_\_ prénom \_\_\_\_\_ Numéro de

tél : \_\_\_\_\_

IP \_\_\_\_\_

Age : \_\_\_\_\_ Sexe : \_\_\_\_\_

Origine : \_\_\_\_\_

Niveau scolaire : néant : \_\_\_\_\_ primaire : \_\_\_\_\_ secondaire : \_\_\_\_\_ universitaire : \_\_\_\_\_

Profession : \_\_\_\_\_ couverture sociale : \_\_\_\_\_

**ATCD :**

**- personnels :**

Etat à la naissance : \_\_\_\_\_ Poids: \_\_\_\_\_ Hypotonie néonatale : \_\_\_\_\_

Retard des acquisitions psychomotrices : \_\_\_\_\_

Diabète type : \_\_\_\_\_ depuis : \_\_\_\_\_ traitement : \_\_\_\_\_

HTA \_\_\_\_\_ depuis : \_\_\_\_\_ traitement : \_\_\_\_\_

Dyslipidémie type \_\_\_\_\_ depuis : \_\_\_\_\_ traitement : \_\_\_\_\_

Hypothyroïdie : \_\_\_\_\_ Syndrome de cushing : \_\_\_\_\_

Prise médicamenteuse (Pouvant entraîner une prise de poids) : \_\_\_\_\_

Habitudes toxiques : tabagisme p/année \_\_\_\_\_ alcoolisme : \_\_\_\_\_

-Antécédents gynéco-obstétricaux :

L'âge de ménarche : \_\_\_\_\_ Régularité du cycle : \_\_\_\_\_

Gestité : \_\_\_\_\_ Parité : \_\_\_\_\_

Notion d'infertilité : \_\_\_\_\_ si oui primaire : \_\_\_\_\_ secondaire \_\_\_\_\_

**- familiaux :**

Diabète gestationnel chez la mère au cours de la grossesse : oui :  non : \_\_\_\_\_

Hérédité diabète de type 2 : oui :  non :

Si oui lien de parenté :

Cas similaire dans la famille : oui :  non :

Si oui lien de parenté :

Notion de dyslipidémie familiale : oui :  non :

Si oui lien de parenté :

Notion de complications vasculaires dans la famille : oui :  non :

Si oui lien de parenté :

### Histoire de la maladie :

-Age du début de la prise pondérale : chiffrée à : Kg/

-Facteurs déclenchant :

Ex : Deuil, puberté, grossesse, ménopause (Andropause), sevrage tabagique, modification des habitudes alimentaires, réduction de l'activité physique

-Signes fonctionnels orientant vers une cause secondaire (hypothyroïdie, acromégalie), complications (mécaniques, cardioVx, respiratoires, psychologiques) :

Ex : Douleur articulaire, Dyspnée, Insomnie, Somnolence diurne, Ronflement, Baisse de la libido, dyspareunie

-Si régime: Type de régime :

Durée du régime :

Nombre de kilos perdu :

Effet Yoyo oui :  non :

-Évolution de l'obésité :

Phase stable :  évolutive :  dégressive :

Journal alimentaire :

	Lundi	Mardi	Mercredi	Jeudi	Vendredi	Samedi	dimanche
Petit déjeuner							
déjeuner							
Diner							
Collation matin							
Collation soir							

Evaluation de l'activité physique :

Examen clinique

Ex. général :

Sd dysmorphique : (Ex : obésité génétique, acromégalie)

Poids :            Taille :

Tour de taille :

IMC :            kg/m<sup>2</sup> ;

Classification de l'obésité :    grade I                     grade II                     grade III

Répartition des graisses :    totale                     fascio-tronculaire :                     androïde :

                   gynoïde :

TA :

FC : bat/min

FR : cycles/min,

Glycémie capillaire (si Diabète) :

OMI ou lymphoedème (siège) :

**Examen cardio-vasculaire :**

Signes fonctionnels d'angor :

Signes d'insuffisance cardiaque : si oui préciser type :

Auscultation cardiaque : Pouls périphériques :

Varices et répartition si complication (toresion ; ruture)

ECG de repos :

**Examen pleuro-pulmonaire :**

Signes de lutte respiratoire : Auscultation vibrations

vocales transmises :

**Examen neurologique :**

Sensibilité : normale  anormale

Motricité : normale  anormale

Réflex ostéo-tendineux : normal  vifs  absent

Si contexte « central » : Champs visuel au doigt : paires  
crâniennes :

**Examen cervical :**

Goitre : oui :  non :

Stade de l'OMS : stade I  stade II  stade III

ADP cervicales : oui  non

**Examen abdominal :**

Abdomen en tablier oui  non

Hernie oui  non

Eventration oui  non

Hépatomégalie : oui  non

**Examen ostéo-articulaire :**

Tuméfaction articulaires oui  non

Siège

Douleur à la mobilisation active/passive oui  non  si oui

siège :

Limitation des mouvements active et/ou passive oui  non  si

oui siège :

**Examen cutanéomuqueux :**

Acanthosis nigricans oui  non

Foyers infectieux : (mycose des plis, Intertrigo) oui  non  siège :

Vergetures : oui  non  siège : couleur :

Largeur :

Pigmentation cutanée : oui  non

## L'obésité de l'adulte : Aspects clinique, paraclinique, évolutif et thérapeutique

Les signes d'hyperandrogénie : oui  non

### Examen des Organes génito-externes et des seins :

Signes d'hypogonadisme : oui  non

Si oui type : dysfonction érectile  diminution de libido

### Examen des Aires GG :

### Examen des pieds si patient Diabétique :

Onychomycose oui  non

Intertrigo inter orteil : oui  non

Examen au monofilament

### Bilan biologique :

Ecarter obésité secondaire

Hypothyroïdie : TSH+/-LT4 ;

Syndrome cushing :

Retentissement métabolique et inflammatoire :

GAJ : HGPO 75g : HbA1c :

CT : TG : HDL : LDL :

Ac urique :

ALAT : ASAT : GGT :

CRP :

Recherche de carence :

NFS : Hb: Fer sérique Ferritinémie

## **L'obésité de l'adulte : Aspects clinique, paraclinique, évolutif et thérapeutique**

Calcémie corrigée :

phosphorémie :

PAL :

Vit B1

Vit B9

vit B12

vit A

vitD

Retentissement gonadique :

Oestradiol /Testosteronemie

FSH

LH

### **Bilan radiologiques et fonctionnel :**

Retentissement cardio-vasculaire : ETT :

Echo abdominale : Stéatose hépatique :

Fibroscanner :

Phmétrie (si chirurgie bariatrique):

Manométrie (si chirurgie bariatrique):

Retentissement respiratoire : Polysomnographie : normale  si perturbée

type :

Retentissement osseux : Radiographies standards :

ostéodensitometrie :

### **Expertise psychologique :**

Retentissement psychologique :

Trouble du comportement alimentaire :

Degrés de motivation pour éventuelle chirurgie bariatrique :

### **Prise en charge thérapeutique**

Diététique oui  non  si oui type du régime :

Activité physique oui  non

Chirurgie bariatrique oui  non



	3 mois	6 mois	12 mois	18 mois	24 mois	2*/ an
Vitamine A,E,K INR		+	+		+	+
Albumine	+	+	+	+	+	+
Zinc Magnésium cuivre		+	+		+	+

### **B- Méthode d'analyse et de traitement des résultats :**

Les données ont été saisies et codées sur Excel, puis analysées à l'aide du logiciel SPSS v20 au sein du laboratoire d'épidémiologie, recherche clinique et médecine communautaire à la faculté de médecine et de pharmacie de Fès.

Pour la partie descriptive, les variables quantitatives ont été exprimées par leur moyenne et leur écart-type, ainsi que par leurs valeurs minimale et maximale.

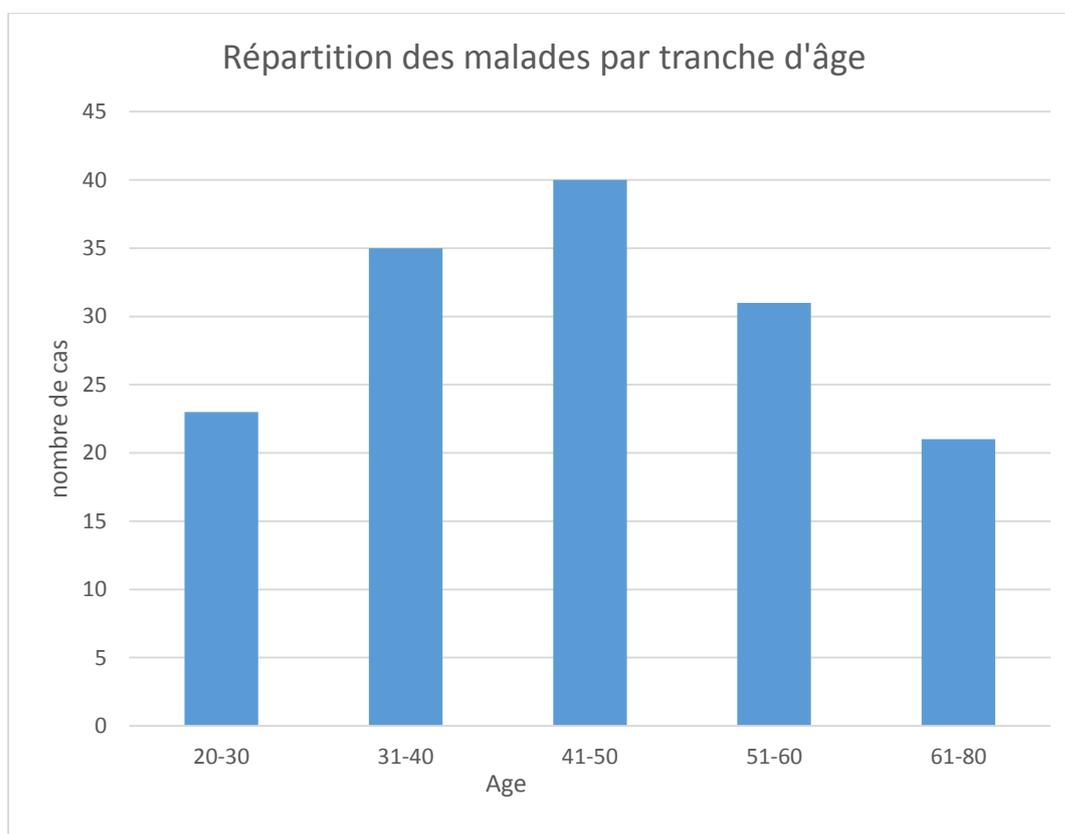
Les variables qualitatives ont été exprimées par leur effectif et leur fréquence.

La réalisation des graphiques a été effectuée avec le logiciel Microsoft Excel 2010.

# Résultats

## I- Age

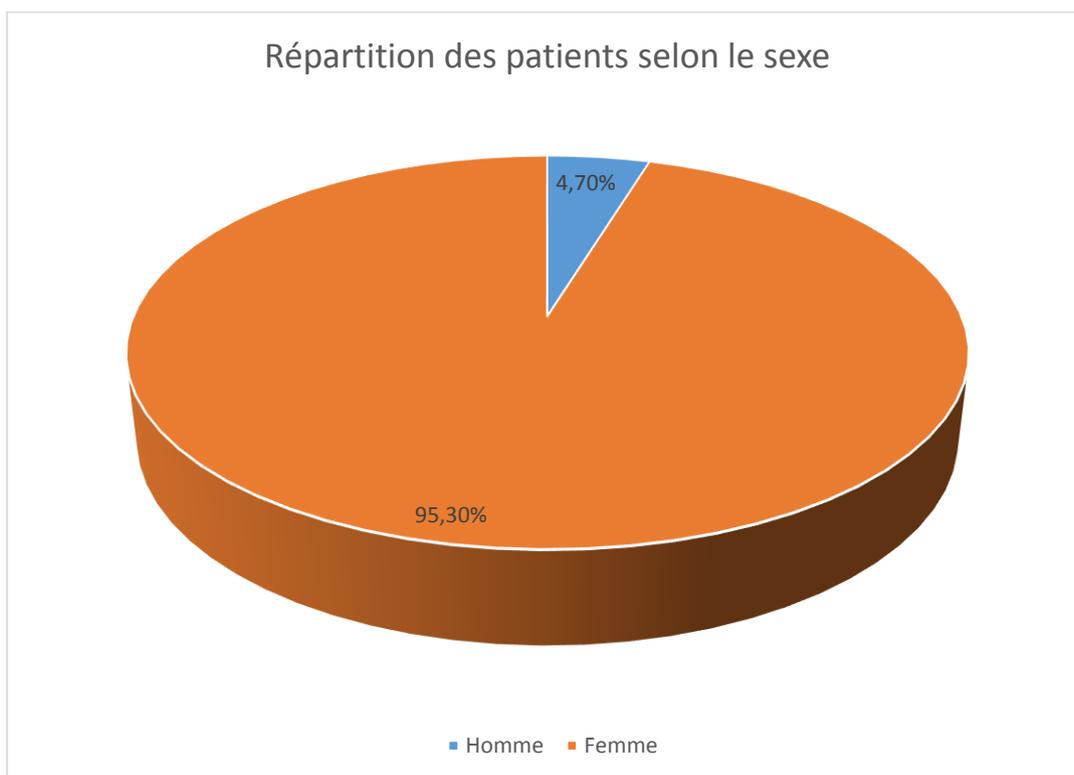
La moyenne d'âge des patients de notre population était de 45.21 ans  $\pm$  12.77 avec des extrêmes allant de 20 à 80 ans



**Figure 7 : Répartition des malades par tranche d'âge**

## II- Sexe

Sur 150 cas de notre étude, 143 cas étaient de sexe féminin soit 95.3% et seulement 7 cas étaient de sexe masculin soit 4.7%. On note alors une nette prédominance féminine avec un sexe ratio F/H de 20.4.



**Figure 8 : Répartition des malades selon le sexe**

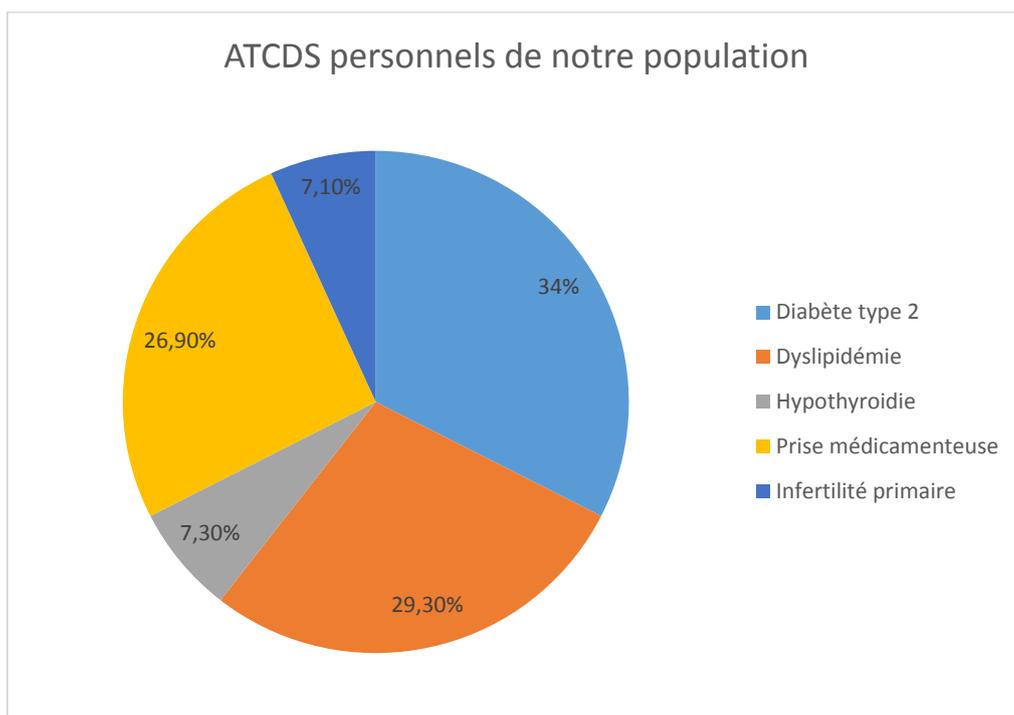
### III-Les antécédents

#### 1-Personnels

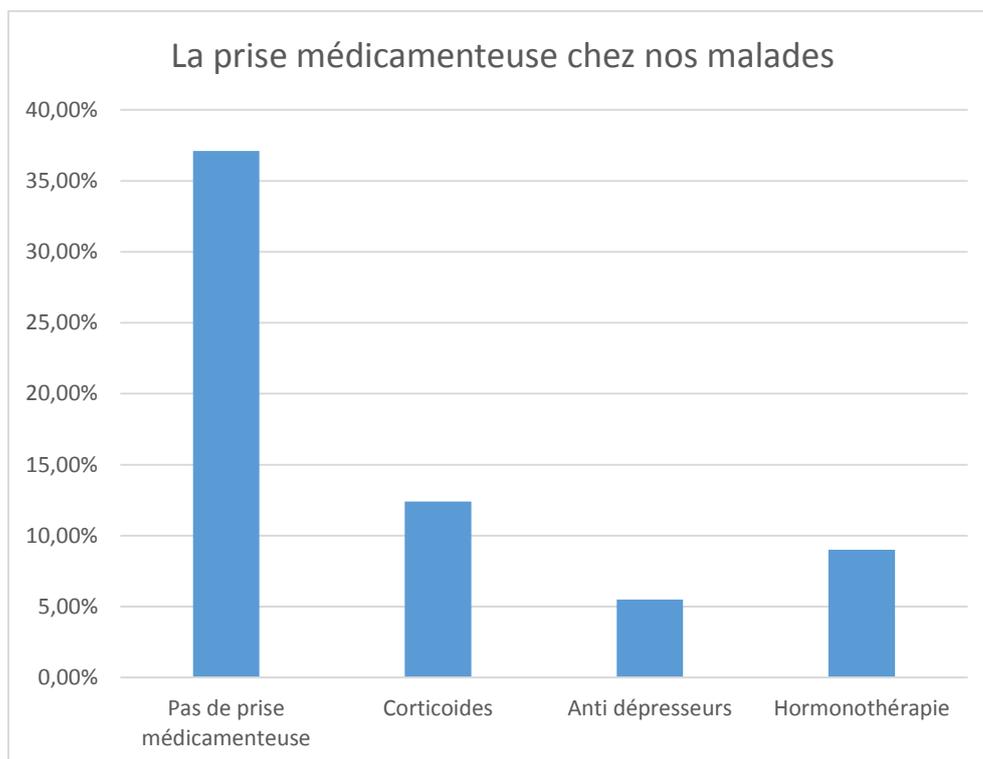
Dans notre série, 34% de nos patients avaient un diabète de type 2, 29.3% avaient une dyslipidémie, 13.3% étaient hypertendus et 7,3% avaient une hypothyroïdie.

La notion de prise médicamenteuse était présente chez 26.9% de nos malades répartie comme suit : 12.4% étaient sous corticoïdes, 5.5% sous antidépresseurs et 9% des cas étaient sous hormonothérapie (y compris la pilule oestroprogestative ou hormonothérapie en cas de cancer du sein)

L'infertilité primaire a été observée chez 7.1% de cas.



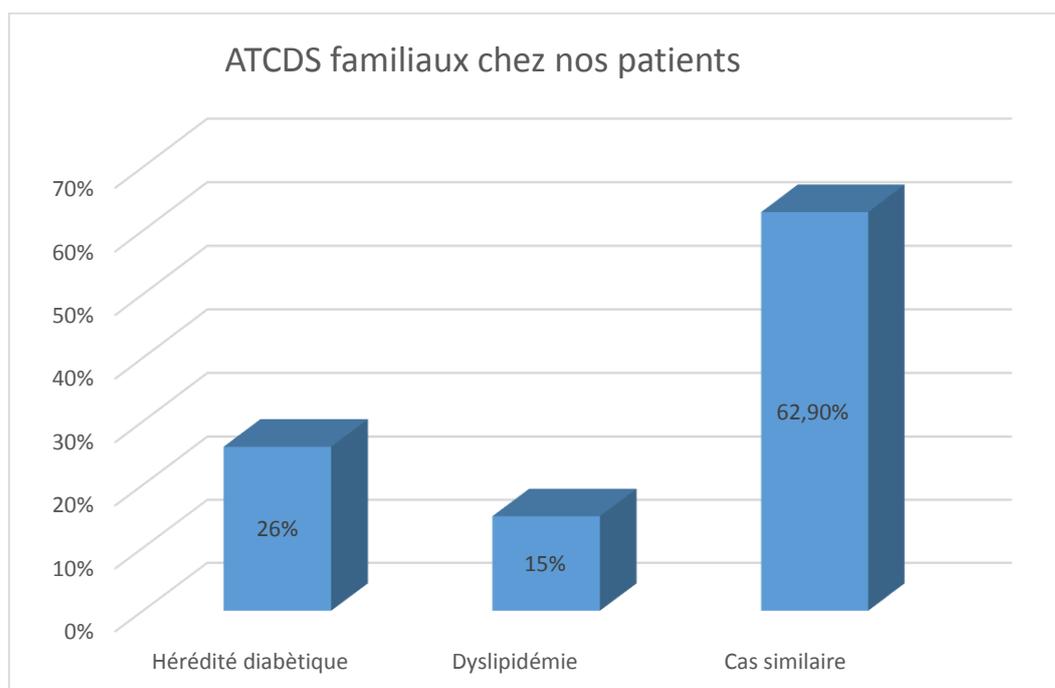
**Figure 9 : Antécédents personnels de notre population**



**Figure 10 : La notion de prise médicamenteuse chez nos malades**

## 2-Familiaux

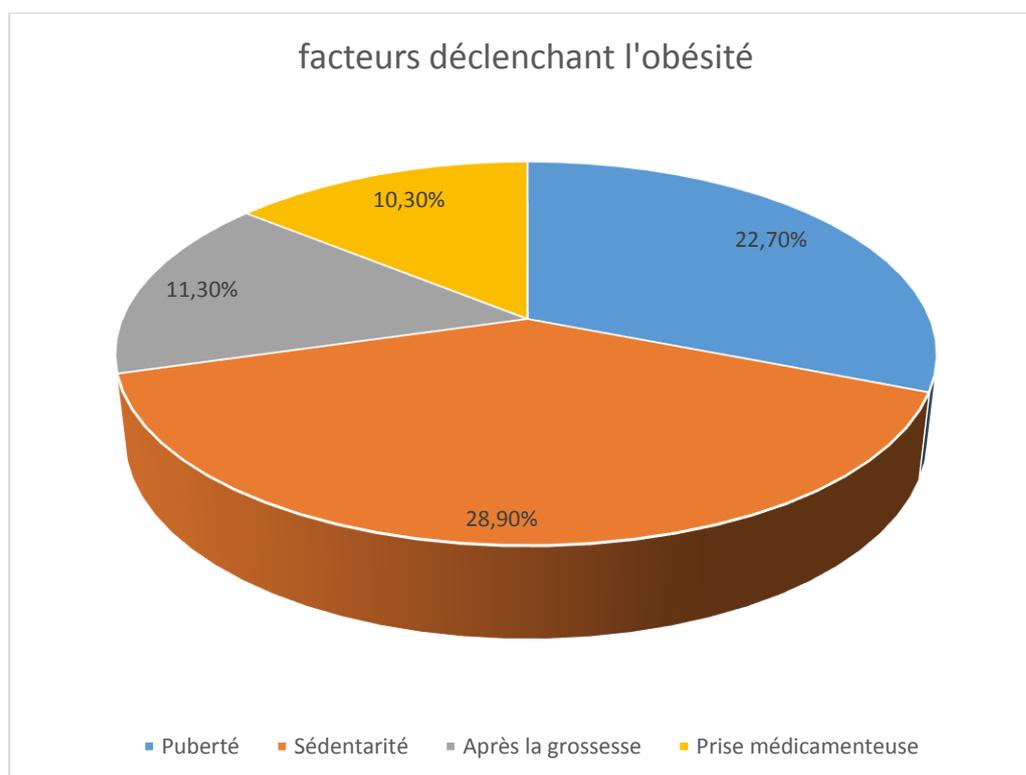
26% de nos patients avaient la notion d'hérédité diabétique de type 2 dans la famille, 15% avaient une dyslipidémie dans la famille et 62.9% avaient des cas d'obésité similaire dans la famille.



**Figure 11 : Antécédents familiaux de nos patients**

## IV- L'histoire pondérale

Dans notre étude, 26.8% de nos patients avaient une obésité évoluant depuis l'enfance, 22.7% depuis la puberté, 28.9% suite à une sédentarité, 11.3% après une grossesse et 10.3% après leur mise sous corticothérapie au long court.



**Figure 12 : Facteurs déclenchant l'obésité chez nos patients**

La notion de grignotage était présente chez tous nos patients.

20 % de nos cas étaient mis sous régime hypocalorique avec notion d'effet yoyo.

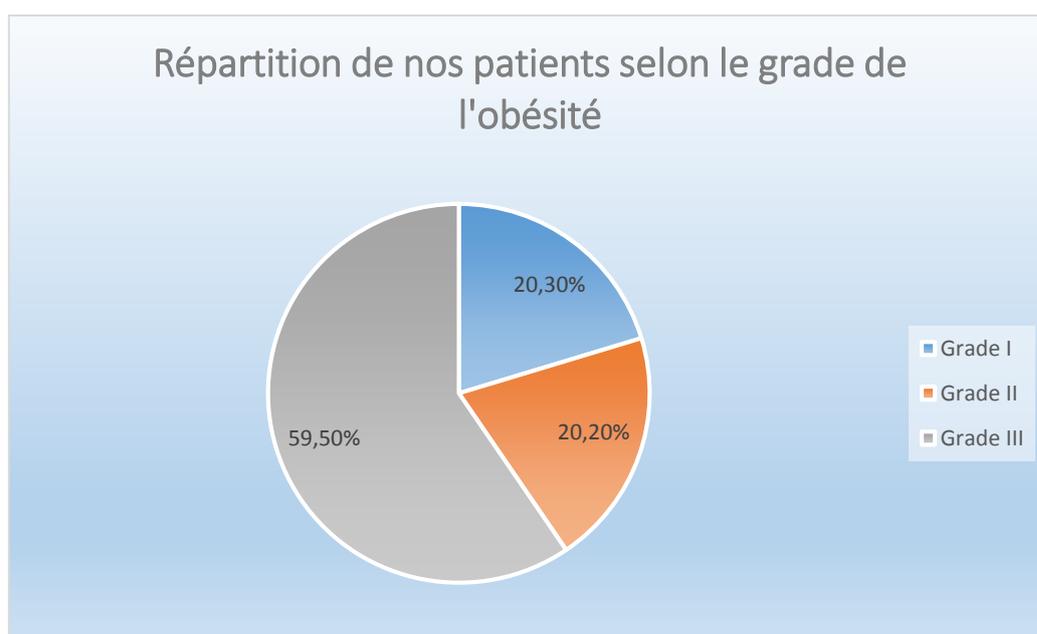
## V- Les données anthropométriques

Le poids moyen de notre population est de  $105,8 \pm 21.9$  kg, avec des extrêmes allant de 80 à 147 kg.

L'IMC moyen est de  $41.1 \pm 7.5$  Kg/m<sup>2</sup>, avec un tour de taille moyen de  $119.5 \pm 15.3$  cm.

L'obésité grade 1 était présente chez 20.3% de notre population, 20.2% avaient une obésité grade 2 et 59.5% avaient une obésité morbide avec une répartition totale des graisses chez tous nos patients.

L'impédancemètre a été réalisé chez 47.1% des cas.



**Figure 13 : Répartition des malades selon le grade d'obésité**

A l'examen clinique, les vergetures abdominales blanchâtres moins de 1 cm étaient présentes chez 58% des cas avec notion d'acanthosis nigricans chez 37% de nos malades.

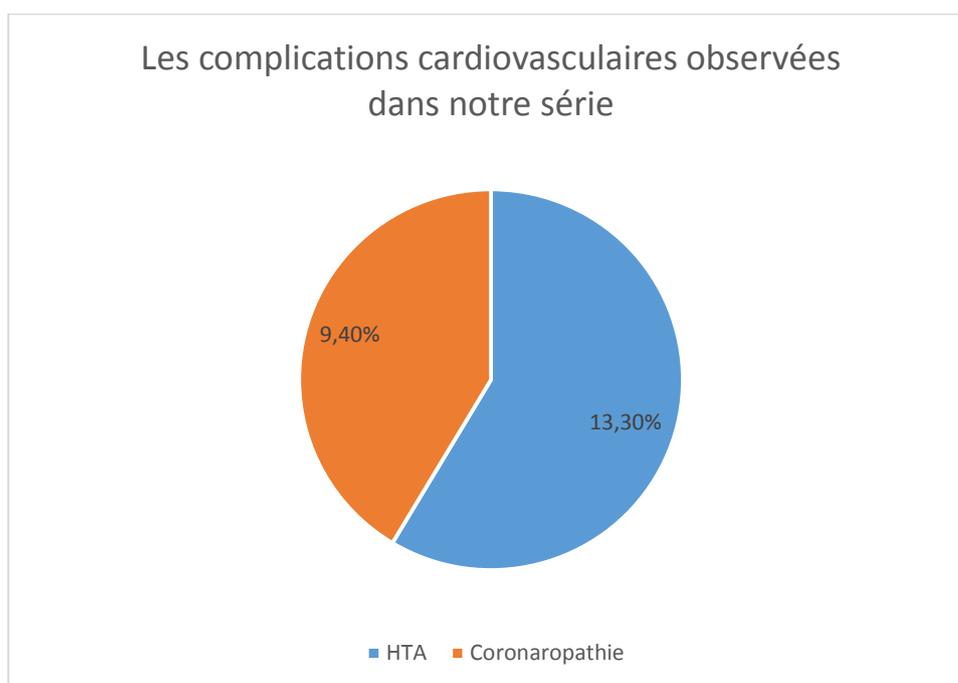
## VI- Les complications de l'obésité

### 1- Les complications cardiovasculaires

L'hypertension artérielle comme complication de l'obésité était présente dans 13.3% des cas et 9.4% avaient une coronaropathie.

L'insuffisance cardiaque droite, gauche ou globale n'a pas été observée dans notre série.

L'échographie trans-thoracique a été réalisée chez 48 % des cas, dont 10% avaient une hypertrophie ventriculaire gauche ,3.3% avaient une fraction d'éjection altérée et normale chez 34.7% des cas.



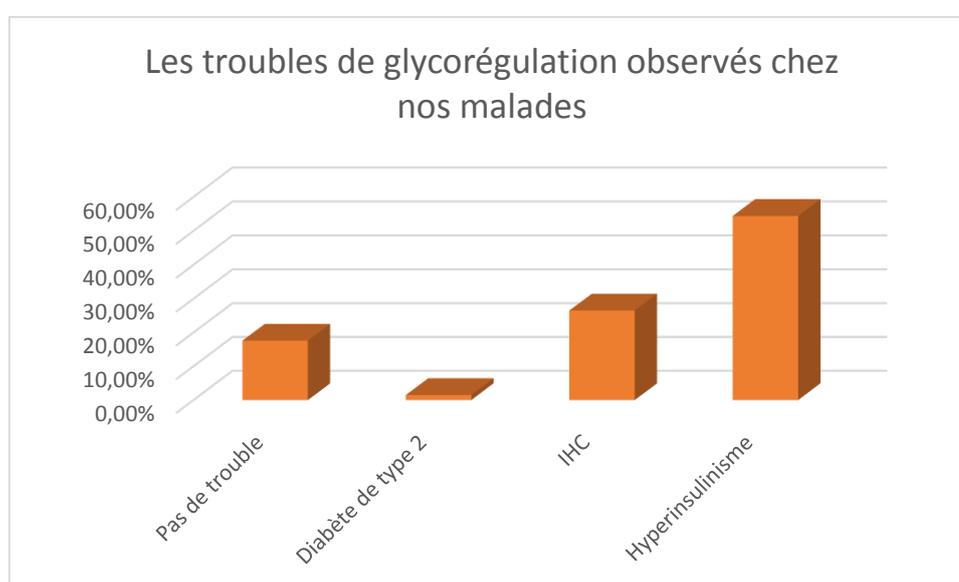
**Figure 14 : Les complications cardiovasculaires observées dans notre série**

## 2- Les complications métaboliques

### ➤ Les troubles de la glycorégulation

L'hyperglycémie provoquée par voie orale à 75 g de glucose a été réalisée chez 74.2% de nos patients non connus diabétique.

L'HGPO était normale chez 17.6% de nos cas, diabète de type 2 chez 1.5%, l'intolérance aux hydrates de carbone chez 26,5% et l'hyperinsulinisme était présent chez 54.4%.



**Figure15 : Les troubles de la glycorégulation observés chez nos malades.**

### ➤ La dyslipidémie et hyperuricémie

La dyslipidémie a été retrouvée chez 29.3% de notre population d'étude.

Le taux moyen de cholestérol total est de  $1.89 \pm 0.33$ g/l, du LDLc est de  $1.15 \pm 0.31$ g/l, HDLc est de  $0.43 \pm 0.11$ g/l et des triglycérides est de  $1.39 \pm 0.55$  g/l.

L'hypercholestérolémie était présente chez 32.6% des cas, L'hyper-LDLémie était de 4.6%, l'hypo-HDLémie était de 60% et l'hypertriglycéridémie était de 32%.

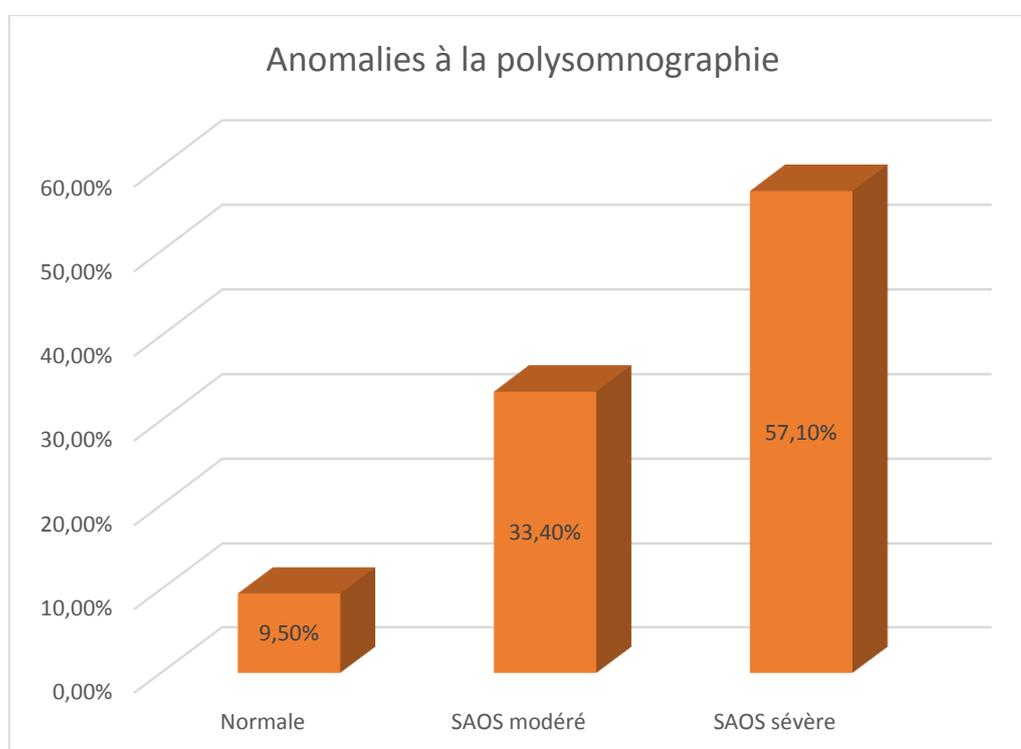
Le taux moyen d'acide urique était de  $55.8 \pm 14$  mg/l. L'hyperuricémie était observée chez 31.3% des patients.

### 3-Les complications respiratoires

Dans notre série, 25% de nos patients n'ont rapporté aucun signe fonctionnel respiratoire, alors que 71.9% avaient des ronflements nocturnes et seulement 3.1% avaient une dyspnée.

La polysomnographie a été réalisée chez 66.7% des cas.

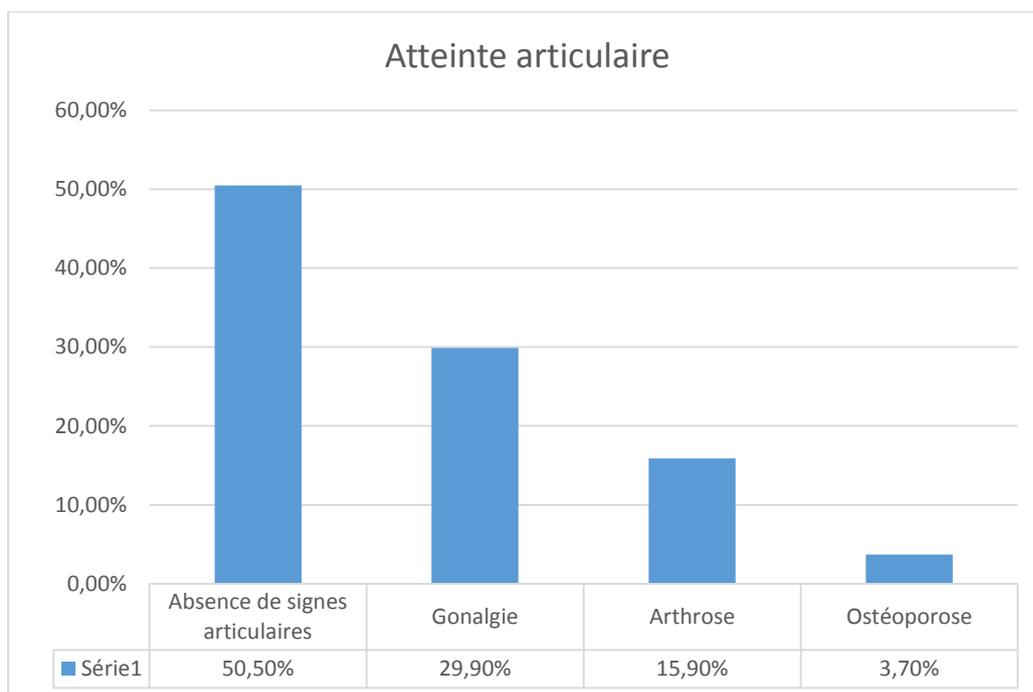
Elle était normale chez 9.5% des cas, un syndrome d'apnée de sommeil (SAOS) modéré était présent chez 33.4% alors que 57.1% avaient un SAOS sévère.



**Figure 16 : Anomalies de la polysomnographie**

### 4-Les complications articulaires

50.5% des patients de notre série n'avaient aucune manifestation articulaire, alors que 29.9% avaient des gonalgies, 15.9% avaient une arthrose et 3.7% étaient déjà suivis pour une ostéoporose.



**Figure 17 : Complications articulaires observées chez nos malades**

## 5-Les complications digestives

Dans notre étude, le taux moyen des transaminases est de  $18.9 \pm 7.57$  UI/l. Aucun cas de cytolysse hépatique n'a été observé.

L'échographie hépatique a été réalisée chez 46%. Elle a été sans anomalie chez 46.4% alors que 53.6% avaient une stéatose hépatique.

3 cas avaient une lithiase biliaire et aucun cas de reflux gastro-œsophagien n'a été observé.

## 6-Autres complications

Dans notre série, un seul cas d'hypertension intracrânienne idiopathique a été observé.

Sur le plan hématologique, le taux moyen de :

- Hémoglobine était de  $13.05 \pm 1.26$  g/dl

- Ferritine était de  $60.5 \pm 62 \mu\text{g/l}$
- Fer sérique était de  $4.7 \pm 17.1 \mu\text{g/dl}$

L'anémie ferriprive a été observée chez 16.6% de nos patients d'où leur mise sous substitution martiale.

## VII- La prise en charge thérapeutique

### 1- Activité physique

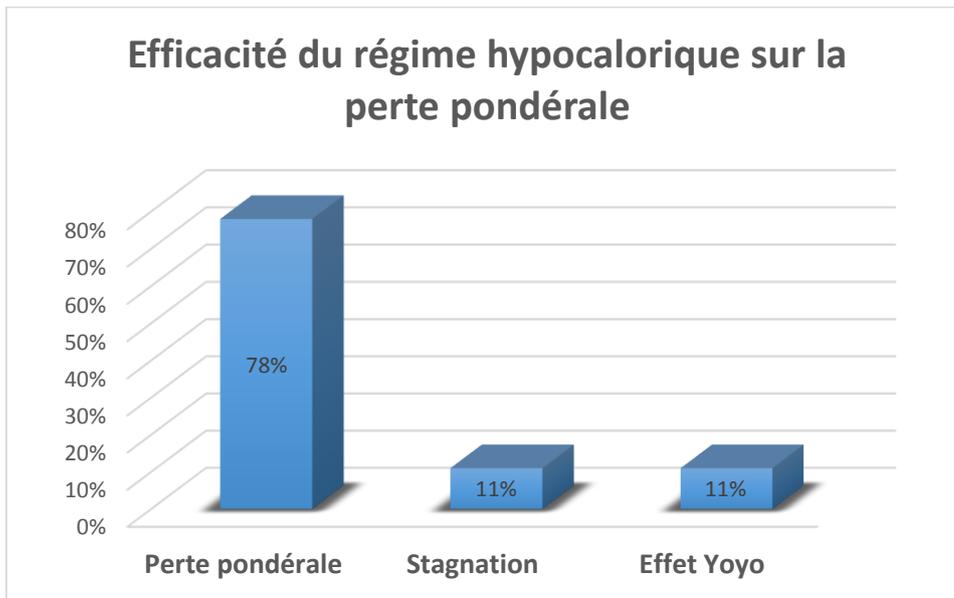
L'activité physique a été prescrite chez tous les malades de notre série, tout en prenant en compte l'état cardiovasculaire, respiratoire et articulaire du patient.

### 2- La prise en charge nutritionnelle

Dans notre série, tous les patients ont été mis sous régime hypocalorique en se basant sur le journal alimentaire quotidien de chaque malade et en évaluant le comportement et les apports alimentaires, avec une moyenne de  $1506 \pm 244.26$  Kcal/j.

Seulement 90 malades ont adhéré régulièrement au suivi et 60 cas se sont présentés à quelques consultations puis perdus de vue.

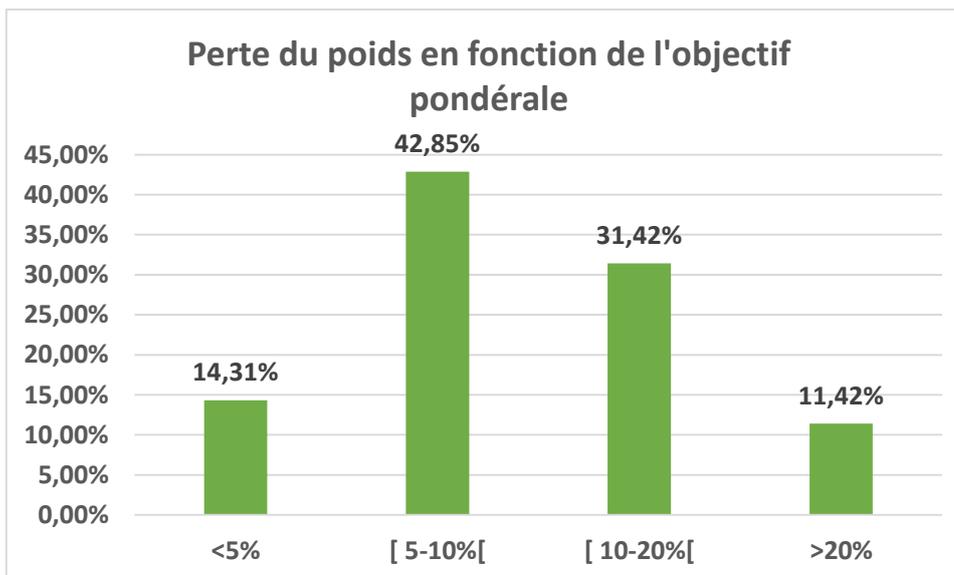
Parmi ses 90 patients, 78% avaient une perte du poids, 11% avaient une stagnation pondérale et 11% avaient un effet yoyo.



**Figure 18 : Efficacité du régime hypocalorique sur la perte pondérale**

En fonction des objectifs de perte pondérale par rapport au poids initial à un an :

- 14.31% avaient une perte de moins de 5%
- 42.85% avaient une perte entre 5-10%
- 31.42% avaient une perte entre 10-20%
- Et seulement 11.42% avaient une perte de plus de 20%



**Figure 19 : Perte du poids en fonction de l'objectif pondérale**

### 3-La prise en charge chirurgicale

Dans notre étude, 10 malades ont bénéficié d'une chirurgie bariatrique indiquée devant une obésité morbide (IMC > 40 kg/m<sup>2</sup>) après 6 mois de régime hypocalorique bien suivi.

#### ➤ Avant la chirurgie

Tous ces patients ont bénéficié d'un bilan biologique vitaminique (vitamine A, B1, B9, B12, D et bilan phosphocalcique) pour rechercher une carence et la corriger avant l'acte chirurgical et radiologique afin d'éliminer une contre-indication à la chirurgie.

Les 10 cas avaient une anémie ferriprive et déficience en vitamine D d'où leur mise respectivement sous supplémentation martiale et substitution en vitamine D. Un seul cas de déficit en vitamine A a été noté.

La PH-métrie était normale. La manométrie était sans anomalie sauf chez un seul cas où une hypotonie du sphincter inférieur de l'œsophage a été observée.

La fibroscopie œsogastroduodénale a été réalisée chez tous ces patients objectivant :

- 2 cas : Gastrite antérofundique et HP + traités
- 2 cas : Gastrite antérofundique érythémateuse. HP -
- 1 cas : Gastrite antérofundique, bulbite érosive avec HP-
- 5 cas : Normale

Une expertise psychiatrique a été indiquée chez tous ces malades afin d'éliminer un trouble de comportement alimentaire revenant sans particularité.

A noter que les 10 cas ont été mis sous régime hypocalorique liquide visant une perte de poids rapide avant intervention chirurgicale de 5 à 10% du poids, dont la durée du régime liquide est en fonction de l'IMC +++ :

- IMC entre 35 et 40 kg/m<sup>2</sup> avec comorbidité → 2 semaines
- IMC entre 40 et 50 kg/m<sup>2</sup> → 2 semaines
- IMC entre 50 et 60 kg/m<sup>2</sup> → 4 semaines
- IMC plus de 60 kg/m<sup>2</sup> → 6 semaines

Ils étaient informés sur l'acte chirurgical, le risque de carences vitaminiques en post opératoire et l'importance du suivi biologique et nutritionnel après la chirurgie bariatrique.

### ➤ Type de la chirurgie bariatrique

8 patients ont bénéficié d'une chirurgie restrictive type sleeve gastrectomie et seulement 2 cas ont bénéficié d'une chirurgie mixte (restrictive et malabsorptive) type By Pass.

Les suites post opératoires étaient simples. Aucun cas de mortalité n'a été observé dans notre série.

### ➤ Evolution après la chirurgie

#### ▪ Diététique

Chez tous les malades qui ont bénéficié de la chirurgie bariatrique, la reprise alimentaire était au début sous forme liquide puis la texture évolue vers le semi-liquide puis vers le mixé en ajoutant purée et autres aliments mixés, sans graisse ni saccharose pour le by-pass avec des prises alimentaires fractionnées en six fois permettant l'apport de petits volumes.

De retour à domicile, l'alimentation reste mixée et fractionnée pendant deux semaines pour la sleeve gastrectomie et le by-pass. La texture sera ensuite élargie en fonction de la tolérance du patient.

A un mois post-opératoire une texture habituelle et une alimentation équilibrée ont été réintroduites.

▪ Les carences vitaminiques

3 cas de nos patients n'ont pas réalisé de bilan biologique à la recherche de déficit vitaminique. Les 7 cas restants ont tous des carences vitaminiques.

**Tableau 7 : Les différents déficits vitaminiques observés chez nos patients après chirurgie bariatrique**

	Carences vitaminique				
	hypocalcémie	Hypovitaminose D	Anémie ferriprive	Déficit en Vitamine B12	hypokaliémie
Sleeve	5 cas	5 cas	5 cas		
By Pass	2 cas	2 cas	2 cas	1 cas	1 cas

▪ La perte pondérale

Seulement 8 cas ont été revus à la consultation 3 mois après l'intervention chirurgicale et 2 ont été suivie par leur médecin endocrinologue (raison de proximité).

➤ Pour le By-pass gastrique :

La moyenne de pourcentage de perte de poids est de 12.3% à 3 mois, à 6 mois est de 15.79% et à un an de 20.8%. L'IMC moyen est de 44 kg/m<sup>2</sup> à 3 mois, à 6 mois est de 42.5% et à un an est de 39.5 kg/m<sup>2</sup>.

➤ Pour la sleeve gastrectomie :

La moyenne du pourcentage de perte pondérale est de 12.8 % à 3 mois, à 6 mois est de 19.6% et à un an est de 28.1%. L'IMC moyen est de 39.8 kg/m<sup>2</sup> à 3 mois, à 6 mois est de 39 kg/m<sup>2</sup> et à un an est de 38.6 kg/m<sup>2</sup>.

### ▪ Evolution des comorbidités

Le diabète type 2, l'HTA et la dyslipidémie sont les comorbidités qui ont été analysées après chirurgie bariatrique.

Concernant le diabète de type 2, un seul cas de rémission complète a été observé et 2 cas avaient une nette amélioration de l'équilibre glycémique attesté par une réduction des valeurs de l'hémoglobine glyquée et des glycémies au cours de l'auto surveillance glycémique.

Aucun cas d'amélioration d'HTA ou dyslipidémie n'a été observé dans notre étude.

### ▪ Evolution de la qualité de vie

La qualité de vie des patients opérés était améliorée sur la première année. Les malades opérés rapportaient une meilleure perception de leur état de santé, une vie sociale plus développée, un bon fonctionnement psychosocial et un moindre état dépressif.

# DISCUSSION

## 1- L'âge :

Chez les femmes, les études ont montré que le risque d'obésité augmente avec l'âge et ceci dès l'âge de 20–25 ans [2].

Le début de la vie de couple et la grossesse pourraient en partie expliquer cette prévalence plus élevée chez la femme jeune.

L'âge moyen des patients obèses est différent selon les séries et varie entre 40 et 50.51 ans.

Dans notre étude, La moyenne d'âge des patients est de 45.21 ans  $\pm$  12.77 avec des extrêmes allant de 20 à 80 ans.

Nous rapportons donc qu'il n'y avait pas une grande différence entre les données de notre série et celles des différentes équipes concernant l'âge moyen de nos patients.

**Tableau 7 : L'âge moyen des patients obèses selon quelques études :**

Série	Age moyen	Extrêmes d'âge	Ecart type
N.Charfi et al [70]	50.51	11–87	16.88
H.Khanouach [71]	45	-	-
P.Lefebvre [72]	40.4		12.9
I.Rajbi [73]	40		
Notre série	45.21	20–80	12.77

## 2- Le sexe

Dans notre série, on note une prédominance féminine. Cette prévalence élevée est comparable aux données de la littérature. D'autres auteurs ont rapporté une absence de différence significative entre les deux sexes, c'est le cas aux Etats Unis où le ratio H/F est sensiblement égal à 1 [17]. Nous n'avons pas trouvé d'études ayant montré une prédominance masculine.

**Tableau 8 : Répartition selon le sexe des cas d'obésité selon les différentes séries**

Série	Féminin	Masculin
N.Charfi et al [70]	80.4%	19.6%
H.Khanouach [71]	72%	28%
P.Lefebre [72]	74%	26%
I.Rojbi [73]	83.5%	16.5%
Notre série	95.3%	4.7%

## 3- Les antécédents et facteurs déclenchant l'obésité

Dans notre série, l'obésité familiale était présente chez 62.9% de nos patients, concordant avec les résultats de l'étude de Charfi et al. où l'obésité familiale était de 65.87%. [70]

Les troubles de la fertilité étaient de 7.1% dans notre étude, comparablement aux données rapporté par Omri et al. où ces troubles étaient de 6.45%. [74]

Les facteurs déclenchant l'obésité sont multiples notamment les modifications du comportement alimentaire expliquant un excès d'apports à savoir la déstructuration du rythme alimentaire avec prises alimentaires extra-prandiales, décalage de la teneur calorique des repas vers la fin de journée, diminution de la ration en glucides complexes, augmentation de la ration lipidique des repas et augmentation de la densité calorique des aliments [15].

Dans notre étude, 26.8% de nos patients avaient une obésité évoluant depuis l'enfance, 22.7% depuis la puberté, 28.9% suite à une sédentarité, 11.3% après une grossesse et 10.3% après leur mise sous corticothérapie au long court. Nos résultats rejoignent ceux rapportés par Rojbi et al. [73] qui rapportaient une prise pondérale essentiellement depuis l'enfance (28.5%) et l'adolescence (23%)

#### 4- Les données anthropométriques

Le poids et l'IMC moyen des patients obèses est différent selon les séries et varie respectivement entre 98-110 kg et 35-43 kg/m<sup>2</sup>

Dans notre étude, le poids moyen de notre population est de 105,8 ± 21.9 kg, avec des extrêmes allant de 80 à 147 kg. L'IMC moyen est de 41.1 ± 7.5 Kg/m<sup>2</sup>, avec un tour de taille moyen de 119.5 ± 15.3 cm.

L'obésité morbide était plus fréquente dans les différentes études concordant avec les résultats de notre série où l'obésité grade 3 était de 61%. [70,73]

Nous rapportons donc qu'il n'y avait pas une grande différence entre les données de notre série et celles de la littérature

**Tableau 9 : Poids, IMC et tour de taille moyen des cas d'obésité selon les différentes séries**

Série	Poids moyen (kg)	IMC moyen (Kg/m <sup>2</sup> )	Tour de taille moyen (cm)
N.Charfi et al [70]	98.1	35.5	113.7
P.Lefebvre [72]	–	43.1	128
I.Rojbi [73]	110.7	42	123
M.Omri [74]	–	40.01	119.18
Notre série	105.8	41.1	119.5

## 5- Les complications de l'obésité

### • Cardiovasculaires

La plupart des pathologies cardiaques liées à l'obésité résultent de l'adaptation cardio-vasculaire à l'excès de masse corporelle et à l'augmentation de la demande métabolique. Ces pathologies dominent le pronostic vital de l'obésité.

L'HTA est la complication la plus fréquente de l'obésité, elle est présente chez près de 35 % des obèses selon l'étude ObEpi réalisée en France en 2012 et son risque de survenue est 4 fois plus supérieur en cas d'obésité [2]. Plusieurs études ont montré une prévalence très élevée de l'HTA chez les patients obèses notamment celle de Khanouach et al. où cette complication présentait plus de 50% des cas [70].

Concernant l'atteinte coronaire, dans une méta-analyse récente a conclu que l'élévation de l'IMC de 5 points augmente de 29% le risque de coronaropathie [75].

Une étude de cohorte américaine a évalué le risque relatif de survenue d'évènements coronariens a 1,9 pour les sujets avec un IMC initial supérieur à 29

kg/m<sup>2</sup> par rapport à ceux dont l'IMC initial était inférieur à 21 kg/m<sup>2</sup>, en prenant en compte la présence de diabète, d'HTA et d'hypercholestérolémie [76] .

D'autres complications peuvent se voir notamment l'insuffisance cardiaque, les troubles du rythme et les maladies thromboemboliques. [75]

Dans notre étude, l'hypertension artérielle était présente dans 13.3% des cas et 9.4% avaient une coronaropathie.

### • Métaboliques

Les troubles de l'homéostasie glucidique qui s'observent au cours de l'obésité sont multiples dont la plus fréquente est le diabète de type 2. L'étude ObEpi de 2012 a retrouvé un diabète traité chez 16% des adultes obèses, ce nombre étant 7 fois plus élevé que chez des adultes de poids normal. Par ailleurs, parmi les diabétiques de type 2 ; 43,1 % sont obèses [17]. La prévalence des autres troubles comme l'intolérance aux hydrates de carbone et l'hyperglycémie modérée à jeun varie selon les études entre 15–20% [71, 72,77]. Dans notre étude, l'hyperinsulinisme était le plus fréquent et présentait 54.4% des cas, puis l'intolérance aux hydrates de carbone (IHC) était de 26.5% alors que le diabète de type 2 n'était présent que dans 1.5% des cas. A noter que dans notre travail, 25.8% des patients n'ont pas réalisé d'HGPO à 75 g de glucose.

**Tableau 10 : Les troubles de l'homéostasie glucidique observés chez les obèses selon les séries**

Série	Diabète type 2 (%)	IHC (%)	Hyperglycémie modérée à jeun (%)
H.Khanouach et al [70]	68	-	-
P.Lefebvre et al [72]	23.1	15.1	19.6
N.Khélifi et al [77]	14.6	23	21.6
Notre série	1.5	26.5	-

Concernant la dyslipidémie, l'étude ObEpi 2012 a montré que 25,9% des obèses sont traités pour une dyslipidémie, ceci correspond à 2,7 fois plus que des sujets de corpulence normale [17]. Elle associe classiquement une élévation des TG, une diminution des HDL et une augmentation des LDL petites et denses à potentiel athérogène.

La dyslipidémie a été retrouvée chez 29.3% de notre population d'étude. L'hypercholestérolémie était présente chez 32.6% des cas, L'hyper-LDLémie était de 4.6%, l'hypo-HDLémie était de 60% et l'hypertriglycéridémie était de 32%, ce qui concorde avec les résultats rapportés dans la littérature.

**Tableau 11 : La dyslipidémie observée chez les obèses selon les séries**

Série	Dyslipidémie	HypoHDLémie	HyperLDLémie	Hypertriglycéridémie
M.Omri et al [74]	-	22.5%	26%	20%
H.Khanouach et al [72]	38%	-	-	38%
Notre série	29.3%	60%	4.6%	32%

L'association entre obésité et uricémie est bien établie : les femmes avec un IMC supérieur à 23,5 kg/m<sup>2</sup> ont multiplié leur probabilité d'être hyperuricémiques par 5,7 comparées aux femmes avec un IMC inférieur à 20,8 kg/m<sup>2</sup> dans l'étude Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) [78]. Les risques relatifs ont été respectivement de 1,8, 2,7, 3,6 et 4,6 pour les sujets avec un IMC de 25, 30, 35 et 40 comparés aux sujets avec un IMC de 20 [79]. Une augmentation d'une unité de l'IMC (3,1 kg) chez un américain adulte de 1,76 m a été associée à une augmentation de la prévalence de la goutte de 5 % dans les études NHANES III et 2007-2010 où la prévalence de la goutte était de 1 à 2 % chez les sujets avec un IMC normal, de 3 % pour un IMC de 25 à 29,9, de 4 à 5 % pour un IMC de 30 à 34,9 et de 5 à 7 % pour un IMC > 35 kg/m<sup>2</sup>. [80]

Dans notre étude, l'hyperuricémie était observée chez 31.3% des patients.

- Respiratoires

L'association intime entre l'obésité et SAOS se voit principalement chez les adultes d'âge moyen. Chez eux une augmentation de poids de 10% a augmenté de 32% la sévérité du SAOS et multiplié de 6 l'incidence sur une étude effectuée sur 690 individus d'âge moyen [81]. Au contraire la diminution de 10% du poids du corps humain était associée avec une diminution de 26% de la sévérité du SAOS [81].

La fréquence du syndrome obésité–hypoventilation (SOH) a certainement augmenté de façon importante. Dans l'étude de Nowbar et al. concernant l'hospitalisation dans les services d'urgences aux États–Unis, sur plus de 4000 patients il y avait 277 obèses (6 %). 55 ont pu être explorés et 47 (31 %) étaient hypercapniques ; la prévalence du SOH augmentait avec la sévérité de l'obésité. [82]

L'obésité constitue un facteur de risque classiquement reconnu de développer un asthme ou de difficilement contrôler celui–ci. Le risque de développer un asthme semble en effet augmenter de façon linéaire avec l'IMC. Il y a très probablement parmi ces patients des diagnostics par excès : Aaron a montré que globalement 1/3 des patients avait un diagnostic d'asthme erroné avec une tendance au surdiagnostic plus fréquente chez les patients obèses par rapport à des sujets de poids normal, sans que cela ne soit significatif. [83]

Dans notre série, 25% de nos patients n'ont rapporté aucun signe fonctionnel respiratoire, alors que 71.9% avaient des ronflements nocturnes et seulement 3.1% avaient une dyspnée. La polysomnographie a été réalisée chez 66.7% des cas. Elle était normale chez 9.5% des cas, un syndrome d'apnée de sommeil (SAOS) modéré était présent chez 33.4% alors que 57.1% avaient un SAOS sévère. Aucun cas d'asthme ni de SOH n'a été observé.

- Digestives

La prévalence de la stéatose est variable en fonction des études, mais très directement associée à celle de l'obésité et de l'insulinorésistance. Environ deux tiers des sujets ayant un IMC supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup>, et jusqu'à 90 % des sujets ayant un IMC supérieur à 40 kg/m<sup>2</sup> présentent une stéatose. En situation d'obésité, le risque d'avoir des transaminases anormales et un aspect échographique de stéatose est respectivement de 2–3, et 15 fois plus élevé que celui de la population non obèse.

Chez les personnes obèses, la prévalence de la NASH serait de 15 % à 20 % et celle de la cirrhose de 1 % à 2% (séries autopsiques, séries anatomopathologiques sur des biopsies systématiques peropératoires de chirurgies bariatriques, donc sur des sujets massivement obèses). À l'inverse, dans les séries de sujets présentant une atteinte hépatique d'origine non alcoolique, la prévalence de l'obésité rapportée varie entre 30 % et 100% [75].

Concernant le reflux gastro-œsophagien, sa fréquence est élevée au cours de l'obésité parallèlement à la sévérité de la surcharge. Une méta-analyse portant sur les études de plus de 50 patients publiées entre 1996 et 2004 retrouvait après un ajustement estimé sur les facteurs confondants tels que la consommation d'alcool, de tabac, etc., une augmentation significative du risque de reflux (OR : 1,94), d'œsophagite (OR : 1,76) et d'adénocarcinome œsophagien (OR : 2,78) [75].

L'obésité constitue également un facteur lithogène en favorisant la formation de calculs cholestéroliques par saturation de la bile en cholestérol. Dans l'étude des infirmières américaines, portant sur 90 000 femmes suivies pendant 4 ans, l'OR de cholécystectomie ou de lithiase asymptomatique découverte sur échographie était de 6 pour les femmes dont l'IMC était supérieur à 32 kg/m<sup>2</sup> par rapport aux femmes dont l'IMC était inférieur à 20 [32]. La formation de calcul est également favorisée en période d'amaigrissement important et rapide, ce qui conduit certaines équipes à prescrire de l'acide ursodésoxycholique après chirurgie bariatrique ou de réaliser une cholécystectomie peropératoire pour éviter toute complication biliaire [33].

Dans notre étude, aucun cas de cytolyse hépatique n'a été observé. L'échographie hépatique a été réalisée chez 46%. Elle a été sans anomalie chez 46.4% alors que 53.6% avaient une stéatose hépatique. 3 cas avaient une lithiase biliaire et aucun cas de reflux gastro-œsophagien n'a été observé.

- Articulaires

Les complications ostéoarticulaires sont nombreuses et constituent fréquemment un motif de consultation pour perte de poids. Une association positive entre l'obésité ou l'indice de masse corporelle (IMC) et l'arthrose du genou a été observée dans de nombreuses études. Le processus dégénératif touche alors aussi bien le compartiment tibio-fémoral que patello-fémoral, et l'atteinte est souvent bilatérale. En outre, la progression de l'arthrose est plus marquée et plus rapide chez les sujets obèses. [84]

Une méta-analyse récente a confirmé l'association entre IMC et gonarthrose en montrant un effet-dose. Une augmentation de l'IMC de 5 unités était associée à une augmentation du risque de gonarthrose de 35 % (RR : 1,35 [IC 95 % : 1,21-1,51]). L'association était plus forte chez les femmes (RR : 1,38 [IC 95 % : 1,23-1,54]) que chez les hommes 1,22 [IC 95 % : 1,19-1,25]. L'IMC était associée à la gonarthrose que celle-ci soit définie selon des critères radiographiques et/ou cliniques (RR : 1,25 [IC 95 % : 1,17-1,35]) ou d'indication chirurgicale (RR : 1,54 [IC 95 % : 1,29-1,83]) [85].

Les relations entre obésité et coxarthrose sont beaucoup plus faibles que pour la gonarthrose et ne sont pas constantes dans les différentes études. Dans une revue systématique ayant inclus 5 études longitudinales et 7 études cas-témoins, l'OR de l'association entre obésité et coxarthrose a été estimée à 2 avec niveau de preuve modéré. L'OR de l'étude de cohorte de qualité méthodologique élevée était de 1,03 [IC 95 % : 0,41-2,60] alors que les OR des 3 études cas-témoins de bonne qualité étaient de 2,3 [IC 95 % : 1,2-4,4], 3,4 [IC 95 % : 0,4-25,6] et 2,1 [IC 95 % : 0,9-4,6]. L'association entre l'obésité et l'arthrose de hanche était plus forte lorsque la définition de l'arthrose était clinique et radiologique et pas seulement radiologique. Avec une atteinte radiologique d'arthrose de hanche de même sévérité, les patients

obèses pourraient ainsi plus souffrir que les patients non obèses. Un effet-dose était présent [86].

Concernant les lombalgies, seuls 32% des études tentant de définir une corrélation entre une surcharge pondérale/obésité et les douleurs lombaires montrent une association positive. Mais, on se trouve de nouveau face à des difficultés importantes dans la comparaison et l'interprétation des études [84]. Dans une étude de cohorte de plus de 8000 sujets anglais des deux sexes nés en 1958 et suivis pendant 33 ans, Lake et coll. ont observé une relation entre la prise de poids moyenne dans la période de l'adolescence et de jeune adulte, et les douleurs lombaires, mais chez les femmes seulement, d'autant plus si une surcharge pondérale ou une obésité était déjà présente pendant l'adolescence [84].

Dans la littérature, peu d'études ont été réalisées concernant la relation de l'obésité et le risque d'ostéoporose.

Dans notre étude, 50.5% des patients de notre n'avaient aucune manifestation articulaire, alors que 29.9% avaient des gonalgies, 15.9% avaient une arthrose et 3.7% étaient déjà suivis pour une ostéoporose.

### 6- La prise en charge thérapeutique

- L'activité physique

L'activité physique a des effets démontrés dans la perte de poids initiale, associée à une réduction des apports énergétiques, mais surtout dans le maintien du poids après amaigrissement.

Une étude de Jakicic et al. publiée en 2008, montre que les femmes obèses qui maintenaient une perte de poids supérieurs à 10% par rapport au poids initial à deux ans étaient celles qui pratiquaient plus de 275 minutes par semaine (soit 55 minutes

quotidiennes, 5 jours par semaine) d'activité physique d'intensité au moins modérée, en association avec une réduction des apports énergétiques nécessaire au maintien d'une perte de poids de 10% est de 1 800 kcal/semaine [87].

L'activité physique a été prescrite chez tous les malades de notre série, tout en prenant en compte l'état cardiovasculaire, respiratoire et articulaire du patient.

- Le régime alimentaire

Il s'agit du traitement de première ligne (en association avec l'activité physique) de l'obésité puisqu'il comporte peu de risques. L'Association française d'études et de recherches sur l'obésité et la revue de la littérature de Glenny et al. ont identifié trois types de régimes restrictifs [51] :

- Les régimes peu restrictifs personnalisés : entre 1 200 et 2 200 Kcal/j
- Les régimes à bas niveau calorique : entre 800–1 200 et 1 500 Kcal/j
- Les régimes à très basse valeur calorique : < ou = à 800 Kcal/j

Différentes études font état d'une réduction pondérale à court terme avec ces régimes, mais leur efficacité à long terme a été peu étudiée et aussi bien les régimes hypocaloriques que les régimes hypocaloriques sévères se soldent par une reprise du poids initial 1 à 3 ans plus tard chez plus de la moitié des patients. Le même phénomène a été observé dans les études dont le suivi atteignait près de 5 ans [51].

Dans notre série, tous les patients ont été mis sous régime hypocalorique en se basant sur le journal alimentaire quotidien de chaque malade et en évaluant le comportement et les apports alimentaires, avec une moyenne de  $1506 \pm 244.26$  Kcal/j.

Seulement 90 malades qui ont adhéré régulièrement au suivi et 60 cas ont été perdus de vue. Parmi ses 90 patients, 78% avaient une perte du poids, 11% avaient

une stagnation pondérale et 11% avaient un effet yoyo. En fonction des objectifs de perte pondérale par rapport au poids initial sur un an :

- 14.31% avaient une perte de moins de 5%
  - 42.85% avaient une perte entre 5–10%
  - 31.42% avaient une perte entre 10–20%
  - Et seulement 11.42% avaient une perte de plus de 20%
- La chirurgie bariatrique

La chirurgie bariatrique constitue actuellement le gold standard du traitement de l'obésité morbide, du fait de son efficacité rapportée sur la perte de poids, le contrôle des comorbidités mais aussi l'amélioration de la qualité et de l'espérance de vie [57].

Elle a prouvé sa supériorité aux autres mesures thérapeutiques de l'obésité : une étude suédoise réalisée chez 4047 patients comparant les résultats de la prise en charge médicale à ceux d'une prise en charge chirurgicale. Après un suivi de 10 ans, le poids n'a pas varié dans le groupe médical, alors qu'il a chuté de 16 % dans le groupe chirurgie [62].

Le choix de la technique repose sur un faisceau d'arguments relatifs au patient (IMC, âge, sexe, distribution de la masse grasse, diabète de type 2, dyslipidémie, troubles du comportement alimentaire, hernie hiatale, RGO, attente du patient par rapport à des objectifs réalistes..), et sur l'expérience de l'opérateur.

La mise à jour du rapport de l'American Society of metabolic and bariatric Surgery (ASMBS) en 2011, sur une méta-analyse d'études randomisées comparant SG et GBP retrouve une égalité voire une supériorité de la SG en terme de perte pondérale, de réduction de comorbidités et de guérison du diabète de type II. En comparant SG et GAA dans la même méta-analyse, il résulte un rapport en faveur de la SG [54]. Selon

une étude prospective réalisée sur 1 mois par la société française et francophone de la chirurgie de l'obésité et des maladies métaboliques (SOFFCOMM): 945 opérations de chirurgie bariatrique ont été enregistrées par 102 centres médico-chirurgicaux labellisés SOFFCOMM dont 596 soit 63,06% étaient par sleeve gastrectomie [54].

Bien que les carences nutritionnelles puissent être prévenues par la prise quotidienne de compléments alimentaires vitaminiques et minéraux, l'observance à un tel traitement n'est pas toujours optimum. De plus, les carences peuvent survenir malgré la supplémentation (couvrant les apports journaliers recommandés), ce qui impose des contrôles biologiques réguliers. Ainsi, trois mois après un court-circuit gastrique, et malgré la supplémentation standard, 34% des patients nécessitent au moins une supplémentation spécifique. Ce chiffre augmente à 59% et 98% à 6 et 24 mois respectivement. Et deux ans après la chirurgie, un nombre moyen de  $2,9 \pm 1,4$  suppléments spécifiques est prescrit pour chaque patient, principalement : vitamine B12 (80% à 2ans), fer (60% à 2ans), calcium et vitamine D (60% à 2ans) et acide folique (45% à 2ans) [89].

Dans notre étude 3 cas de nos patients n'ont pas réalisé de bilan biologique à la recherche de déficit vitaminique. Les 7 cas restants ont tous des carences vitaminiques notamment l'hypocalcémie, l'hypovitaminose D, l'anémie ferriprive et le déficit en vitamine B12.

Concernant la perte de poids, l'objectif de l'intervention chirurgicale est d'abord de faire descendre l'IMC au-dessous de 35 kg/m<sup>2</sup> pour sortir de la zone de danger, la chirurgie est réussie si la moitié de l'excès de poids est perdue après 2 ans [56].

Selon la HAS, la perte de poids varie généralement de 20 à 50 kg en un an avec un rythme de perte de poids très différent d'un patient à l'autre [56].

La perte d'excès de poids est de 45 à 65% à condition d'avoir une activité physique et un régime alimentaire adaptés [56].

### A court terme

Les résultats de la perte pondérale sont différents selon la technique chirurgicale utilisée :

#### ➤ Pour le By-pass gastrique :

Dans la série de M.Sodji, les moyennes des pertes de poids sont de  $13,5 \pm 3,8$  kg à 1 mois,  $31,6 \pm 7,2$  kg à 6 mois et de  $43,4 \pm 10,9$  kg à 1 an. La moyenne des IMC avant intervention (J0) était de  $44,2 \pm 4,9$  et de  $27,7 \pm 5,8$  à 1 an, soit une perte moyenne d'IMC de  $16,3 \pm 4,1$  [90].

Dans la série de Schwartz et al, L'IMC moyen est de  $48,4 \text{ kg/m}^2$  à 6 mois, et de  $42,9 \text{ kg/m}^2$  à 1 an [91].

Dans notre série, la moyenne de pourcentage de perte de poids est de 12.3% à 3 mois, à 6 mois est de 15.79% et à un an de 20.8%. L'IMC moyen est de  $44 \text{ kg/m}^2$  à 3 mois, à 6 mois est de  $42.5$  et à un an est de  $39.5 \text{ kg/m}^2$ .

#### ➤ Pour la sleeve gastrectomie :

Les résultats sur le poids après une sleeve gastrectomie étaient évalués à 6 mois dans 2 études et à 12 mois dans 4 études avec une perte moyenne de poids variait de 44 à 46 kg à 6 mois, et variait de 44,5 à 49 kg à 1 an et un IMC moyen était de  $50,5 \text{ kg/m}^2$  à 6 mois, et de  $45 \text{ kg/m}^2$  à 1 an.

Dans la série de Mognol et al, la perte de poids était 44 kg, l'IMC était  $48 \text{ kg/m}^2$  en 6 mois [92]. Dans la série de Milone et al, la perte de poids était 46kg, l'IMC était  $53 \text{ kg/m}^2$  en 6 mois [93].

Dans notre travail, la moyenne du pourcentage de perte pondérale est de 12.8 % à 3 mois, à 6 mois est de 19.6% et à un an est de 28.1%. L'IMC moyen est de 39.8 kg/m<sup>2</sup> à 3 mois, à 6 mois est de 39 kg/m<sup>2</sup> et à un an est de 38.6 kg/m<sup>2</sup>.

Les résultats à court terme étaient différents entre notre étude et la littérature. On peut l'expliquer par le fait que la population étudiée a intéressée des sujets super-obèses avec un IMC > 50 kg/m<sup>2</sup> par contre la moyenne d'IMC de notre série était de 41.1 kg/m<sup>2</sup>.

### A long terme :

Les critères d'efficacité de la chirurgie bariatrique se fondent sur la perte de l'excès de poids (PEP). Ils ont été établis par R.B.Reinhold qui a proposé un indice permettant de distinguer quatre groupes de patients suivant le degré de PEP. Ainsi, la PEP est déclarée après la chirurgie bariatrique excellente quand, à deux ans, elle est supérieure à 75%, satisfaisante si elle est comprise entre 50% et 75%, modérée entre 25% et 50%, et enfin elle est considérée comme un échec en dessous de 25% [94]. Jusqu'à peu, l'analyse de la perte de poids après chirurgie bariatrique, sur le moyen et long terme, souffrait de deux principales limites: les modalités d'évaluation de la perte étaient très différentes entre les équipes (pourcentage de perte de poids, perte de poids en kilogrammes, IMC post opératoire, PEP, etc.) et il existait un taux important de perdus de vue. Les différentes méta-analyses confirment l'efficacité des différentes techniques chirurgicales sur la perte de poids et la supériorité des techniques malabsorptives comparées aux restrictives pures. En 2006, la méta analyse de P.E. O'Brien et al. a colligé toutes les études de chirurgie de l'obésité publiées entre 1990 et 2006 qui comportaient des cohortes d'au moins 100 patients avec un suivi minimal de 3 ans [95]. Elle a rendu compte d'un pourcentage de PEP à deux et dix ans respectivement de 75,1% et 77% pour la dérivation bilio-pancréatique, de 67,5

% et 52,5 % pour le bypass gastrique et de 52,2 % et 59,3% pour l'anneau gastrique ajustable. La cinétique de perte pondérale n'était pas significativement différente entre la dérivation bilio-pancréatique et le by pass gastrique avant 5ans. Entre le by pass gastrique et l'anneau gastrique, la différence de PEP semble surtout se faire dans les deux premières années avec un effet qui a tendance à s'estomper au-delà. Plus récemment, l'étude prospective suédoise - Swedish Obese Subjects (SOS) -décrivait une perte de poids à 15ans plus importante dans le groupe chirurgical que dans le groupe médical seul [96]. La proportion de PEP était à 2, 10 et 15ans respectivement de 32 %, 25 % et 27 % dans le groupe bypass gastrique, 25 %, 16 % et 18% pour la gastroplastie verticale calibrée, 20%, 14% et 13% pour l'anneau gastrique ajustable

Une étude a été menée par Buchwald [97] , sur 22094 patients concernant l'impact de la chirurgie bariatrique sur les comorbidités, les résultats suivants étaient décrits: Le diabète a été complètement résolu dans 76,8 % des cas et résolu ou amélioré dans 86,0%, l'hyperlipidémie s'est améliorée chez 70% des patients, l'hypertension a été résolue dans 61,7% des patients et résolue ou améliorée dans 78,5%, l'apnée obstructive du sommeil a été résolue chez 85,7% des patients et a été résolue ou améliorée chez 83,6% des patients.

Dans notre étude, un seul cas de rémission complète de diabète de type 2 a été observé et 2 cas avaient une nette amélioration de l'équilibre glycémique attesté par une réduction des valeurs de l'hémoglobine glyquée et des glycémies au cours de l'auto surveillance glycémique après un an de chirurgie bariatrique. Aucun cas d'amélioration d'HTA ou dyslipidémie n'a été observé.

## VI- Conclusion

L'obésité est une maladie chronique, grave par ses complications. Dans notre travail la prise en charge de l'obésité était axée sur la diététique, l'activité physique et la chirurgie métabolique. Cette dernière reste le traitement le plus efficace de l'obésité dans notre série et nous a permis de traiter efficacement certaines complications comme le trouble du métabolisme glucidique dont 1 cas de rémission de diabète, elle nous a permis aussi une perte de poids significative ainsi une amélioration nette de la qualité de vie de nos patients. Le maintien de ses résultats dépend largement du suivi diététique post opératoire et du mode de vie. Cependant, les complications au long court après chirurgie bariatrique sont nombreuses notamment carencielle nécessitant un suivi régulier. Dans notre contexte, la seule limite de la chirurgie métabolique est l'adhérence ainsi que la motivation des patients au suivi à long terme.

## Résumé

### Introduction

L'obésité est définie comme un excès de poids, dû à un excès de masse grasse, pouvant entraîner des conséquences néfastes pour la santé. L'augmentation de sa prévalence dans les pays émergents est corrélée à celle du niveau de vie et apparaît comme un dommage collatéral du développement. L'objectif de notre étude est d'étudier le profil clinique, paraclinique et thérapeutique de l'obésité.

### Matériels et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique portant sur 150 patients obèses consultant au sein du service d'endocrinologie du CHU Hassan II de Fès pour une obésité sur une durée de 4 ans.

### Résultats

L'âge moyen de nos patients est de 45.21 ans avec une nette prédominance féminine de 95.3%. Le poids moyen de notre population est de 105,8 kg, l'IMC moyen est de 41.1 kg/m<sup>2</sup> avec un tour de taille moyen de 119.5 cm.

L'obésité grade 1 était présente chez 20.3% de notre population, 20.2% avaient une obésité grade 2 et 59.5% avaient une obésité morbide avec une répartition totale des graisses chez tous nos patients.

26.8% de nos patients avaient une obésité évoluant depuis l'enfance, 22.7% depuis la puberté, 28.9% suite à une sédentarité, 11.3% après une grossesse et 10.3% après leur mise sous corticothérapie au long court.

Concernant les complications cardiovasculaires et métaboliques, l'HTA était présente dans 13.3% des cas et 9.4% avaient une coronaropathie. Le diabète de type 2 était présent chez 1.5% et un état de pré diabète chez 80% de nos malades. L'hypercholestérolémie était présente chez 32.6% des cas, L'hyper-LDLémie était de

4.6%, l'hypo-HDLémie était de 60% et l'hypertriglycéridémie était de 32%. L'hyperuricémie était observée chez 31.3% des patients.

Sur le plan respiratoire, le syndrome d'apnée de sommeil (SAOS) modéré était présent chez 33.4% alors que 57.1% avaient un SAOS sévère.

50.5% des patients de notre travail n'avaient aucune manifestation articulaire, alors que 29.9% avaient des gonalgies, 15.9% avaient une arthrose et 3.7% étaient déjà suivis pour une ostéoporose. La stéatose hépatique était observée chez 53.6% et 3 cas avaient une lithiase biliaire.

Sur le plan thérapeutique, tous nos malades ont été mis sous activité physique et régime hypocalorique. Seulement 90 cas ont adhéré au suivi, et 78% avaient une perte du poids, 11% avaient une stagnation pondérale et 11% avaient un effet yoyo. La chirurgie bariatrique a été indiquée chez 10 patients dont 2 ont bénéficié d'un by pass et 8 cas ont bénéficié d'une sleeve gastrectomie. La carence vitaminique était presque constante chez les malades ayant fait un by pass.

### Conclusion

L'obésité est une maladie chronique, grave par ses complications. La prise en charge repose essentiellement sur l'activité physique, le régime hypocalorique et la chirurgie bariatrique tout en respectant les indications et contre-indications de cette dernière.

## Références

- [1]–Czernichow S, Ciangura C, Oppert JM. Obesity in the adult. Rev Prat 2006;56:2275–81
- [2]–Organisation mondiale de la santé Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Série de Rapports techniques. Genève : OMS, 2003 ; 894:300
- [3]–Ciangura C., Czernichow S., Oppert J.–M. Obésité. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 3–0780, 2009.
- [4]–Tazi Ma, Abir–Khalil S, Chaouki N, Cherqaoui S, Lahmouz F, Srairi Je, Mahjour J. : Prevalence of the main cardiovascular risk factors in Morocco: results of a National Survey, 2000. J Hypertens 2003 ; 21,5:897–903
- [5]–Rguibi M, Belahsen R. Prevalence Of Obesity In Morocco. Obesity Review 2007 ; 8:11–3.
- [6]–Etude Stepwise 2018. Disponible sur [www.sante.gov.ma](http://www.sante.gov.ma)
- [7]–Despres J.P. L'obésité abdominale, une maladie métabolique. John Libbey Eurotext, Paris 2007 : 165.
- [8]–Couet C, Jacobi D et al. Composition corporelle. In : Traité de médecine et chirurgie de l'obésité. Basdevant A. Lavoisier Médecine Sciences, Paris, 2011 : 401–9.
- [9]–Barbe P, Ritz P. Composition corporelle. Cah Nutr Diét 2005 ; 40 : 3
- [10]– Iannelli A, Anty R, Zeanandin G, Schneider S, Gugenheim J, Hébuterne X Évolution de la perte de masse maigre un an après chirurgie bariatrique : comparaison du court-circuit gastrique à la gastrectomie en manchon. Nutrition clinique et métabolisme, 2011, 25 :146–147
- [11]– Flegal Km. Et Coll. Prevalence And Trends In Obesity Among Us Adults, 1999–2000. Jama 2002 ; 288:1772–73

- [12]– Organisation For Economic Co–Operation And Development L'ocde En Chiffres 2005. Statistiques Sur Les Pays Membres. L'observateur De L'OCDE 2005.
- [13]– Charles Ma, Eschwege E, Basdevant A. Épidémiologie de l'obésité de l'adulte en France. Les études Obépi 1997–2006. *Obes* 2008 ; 3:258–263
- [14]– Matta J, Claire C, Claire R, Sébastien C. Épidémiologie de l'obésité en France et dans le monde. *Presse Médicale* ,2018 ; 45 : 434–438
- [15]–Basdevant A., Clément K. Histoire naturelle et origines des obésités.Traité Médecine et chirurgie de l'obésité. Médecine Sciences Publications. Lavoisier ; 2011. P. 10–9
- [16]–E. Koceir, Troubles du comportement alimentaire et obésité : implication des hormones de l'axe corticotrope et des adipocytokines dans l'adiposité abdominale. Résumés des présentations aux JFN de Marseille 2015 / *Nutrition clinique et métabolisme* 30 (2016) 222–283.
- [17]– Eschwege E., Charles M–A, Basdevant ObEpi 2012, Enquête Epidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité [Internet].INSERM; 2012
- [18]– Girerd X., Rosenbaum D. Hypertension artérielle. *Traite Medecine Et Chirurgie De l'obesite*. Medecine Sciences Publications. Lavoisier ; 2011. p. 187–91.
- [19]– Kenchaiah S,Evans JC,Levy D,Wilson PWF,Benjamin EJ,Larson MG,et al Obesity and the rsk of heart failure.The New England journal of medicine.1 août 2002 ;347(5) :305–13 .
- [20]–Hu FB,Stampfer MJ,Manson JE ,Grodestein F,Colditz GA,Speizer FE,et al Trends in the incidence of coronary heart disease an changes in diet and lifestyle in women .The New England journal of medicine.24 août 2000 ;343(8) :530–7

- [21]–Harteman A, Bourron O, Andreelli F. Insulino-résistance et diabète. *Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité*. Médecine Sciences Publications. Lavoisier ; 2011. p197– 202
- [22]–Chapman MJ, Sposito AC .Hypertension and dyslipidaemia in obesity and insulin resistance Pathophysiology, impact on atherosclerotic disease and pharmacotherapy. *Pharmacology & Therapeutics*. 2008 ; 2 : 354–73.
- [23]–Bruckert E. Dyslipidemies. *Traite Medecine Et Chirurgie De l'obesite*. Medecine Sciences Publications. Lavoisier ; 2011. p. 203–6.
- [24]–Malhotra A, White DP. Obstructive sleep apnoea. *Lancet* 2002 ; 360: 237–45.
- [25]–McClean KM, Kee F, Young IS, Elborn JS. Obesity and the lung: 1. *Epidemiology. Thorax* 2008 ; 63:649–54.
- [26]–Crummy F, Piper AJ, Naughton MT. Obesity and the lung: 2. Obesity and sleep-disordered breathing. *Thorax* 2008 ; 63:738–46.
- [27]–Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, et al. Bariatric surgery: a systematic review and metaanalysis. *JAMA* 2004 ; 292: 1724–37.
- [28]–Weitzenblum E., Kessler R., Chaouat A. Syndrome obésité–hypoventilation. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pneumologie, 6–040–K–20, 2008.
- [29]–S. Pontier– Marchandise. Obésité et maladies respiratoires obstructives. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités* (2013) 5, 238–241
- [30]–Eneli IU, Skybo T, Camargo Jr. CA. Weight loss and asthma: a systematic review. *Thorax* 2008 ; 63:671–6.
- [31]–Ciangura C., Poitou–Bernert C. Complications des obésités. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie–Nutrition, 10–506–E–10, 2011

- [32]–Stampfer MJ, Maclure KM, Colditz GA, Manson JE, Willett WC. Risk of symptomatic gallstones in women with severe obesity. *Am J Clin Nutr* 1992 ; 55:652–8.
- [33]–C. Ciangura, C. Carette, P. Faucher, S. Czernichow, J.–M. Oppert. Obésités de l'adulte. *EMC – AKOS (Traité de Médecine)* 2016 ; 12(1):1–10
- [34]–Marchesini G, Moscatiello S, Di Domizio S, Forlani G. Obesity associated liver disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2010 ; 93: S74–S80.
- [35]–Lainé F., Brissot P., Deugnier Y. Hépatopathies stéatosiques dysmétaboliques ou foie métabolique. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos*, 4–0330, 2012.
- [36]–Pascal R. Obésité et pathologies rhumatologiques. *Revue du rhumatisme monographie* 2016, 83
- [37]–Obésité et arthrose : actualités sur une association plus complexe que prévu Alice Courties , Francis Berenbauma , Jérémie Sellam. *Revue du rhumatisme* 2015, 83, 69–83
- [38]–Christensen R, Astrup A, Bliddal H. Weight loss: the treatment of choice for knee osteoarthritis? A randomized trial. *Osteoarthritis Cartilage* 2010 ; 13:20–7
- [39]–Anandacoomarasamy A, Caterson I, Sambrook P, Fransen M, March L. The impact of obesity on the musculoskeletal system. *Int J Obes* 2013 ; 32:211–22.
- [40]–Cortet B, Roux C, Obésité et ostéoporose. *Revue de rhumatisme monographie* 2016 ; 83 : p 25–28
- [41]– Pauline Faucher, Christine Poitou, Physiopathologie, déterminants et complications de l'obésité. *Annales d'endocrinologie* 2016, Volume 61, n° 811, pages 20–25
- [42]– Praga M, Morales E. Obesity, proteinuria and progression of renal failure. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2006 ; 15:481–6

- [43]– Navarro–Diaz M, SerraA, Lopez D, Granada M, Bayes B, Romero R. Obesity, inflammation, and kidney disease. *Kidney Int [suppl]* 2010 ; 111 :S15–S18.
- [44]–T.Thubert, X. Deffieux, V.Letouzey, J.F. Hermieu, Obésité et urogynécologie : revue de la littérature, *Progrès en urologie* (2012) 22, 445–453
- [45]–Comte C. Dermatoses. *Traité Médecine Et Chirurgie De l'obésité*. Médecine Sciences Publications. Lavoisier ; 2011. p. 246–8.
- [46]–T.Zhou, J.P. Romanet, S. Halimi. Troubles ophtalmologiques et hypertension intracrânienne idiopathique chez les patients obèses. *Médecine des maladies métaboliques* 2010, Volume 4, issue 4, 418–421
- [47]–H.Abdelhadi, N. Khammassi, A.Gargoura, Y. Kort, O.Cherif . Obésité : maladie à retentissement somatique et psychologique. *Annales d'endocrinologie*, Volume 76, Issue 4, 2015, 560
- [48]–Organisation Mondiale de la santé. Prevention and management of the global epidemic of obesity. Report of a WHO consultation on obesity.
- [49]– Gueux E, Yvonne Fierz, Anne Kouadio, Poline Coti. Prise en charge diététique du sujet obèse à l'hôpital : quel régime ? *Nutrition Clinique et métabolisme*, 2017, (28) : 249–252
- [50]– National Institute of Health (NIH) NH, Lung and Blood Institute (NHLBI). The Practical Guide : Identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. Bethesda ; 2000. Report No.: NIH Publication Number 00– 4084.
- [51]– Romon M. Evaluation des apports alimentaires. *Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité*. Médecine Sciences Publications. Lavoisier ; 2011. p. 390–393.
- [52]–Jakicic JM, Marcus BH, Lang W, Janney C. Effect of exercise on 24–month weight loss maintenance in overweight women. *Arch Intern Med*. 28 juillet 2008 ; 168(14):1550–1559.

- [53]–V. Hainer, H. Toplak, A. Mitrakou. Treatment modalities of obesity: What fits whom? *Diabetes Care* 2008 ; 31(suppl 2):S269 – S277.
- [54]–CM. Apovian, LJ. Aronne, DH. Bessesen, ME. McDonnell, MH. Murad, U. Pagotto, DH. Ryan. Pharmacological management of obesity: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2015 ; 100:342 – 362
- [55]–Danin PE, Anty R, Patouraux S, Raucoules–Aimé M, Gugenheim J, Tran A, Gual P, Iannelli A. Non–invasive Evaluation of NAFLD with Indocyanine Green Clearance Test : a Preliminary Study in Morbidly Obese Patients Undergoing Bariatric Surgery. *Obes Surg*. 2018 Mar ; 28(3):735–742
- [56]–HAS. Recommandations de bonne pratique – Obésité : prise en charge chirurgicale chez l'adulte : Haute autorité de santé ; 2009.
- [57]–S. Sauerland, L. Angrisani, M. Belachew, JM. Chevallier, F. Favretti, N. Finer, et al. Obesity surgery: evidence based guidelines of the EAES. *Surg Endosc* 2005 ; 19:200 – 221.
- [58]–C. Ciangura, N. Corigliano. Chirurgie de l'obésité et ses complications. *La Revue de Médecine Interne*. juin 2012 ; 33(6):318 – 327.
- [59]–Carandina S, Genser L, Bossi M, Polliand C, Tabbara M, Barrat C. Laparoscopic sleeve gastrectomy after failed gastric banding: is it really effective? Six years of follow–up. *Surg Obes Relat Dis*. 2017 Jul ; 13(7):1165–1173
- [60]–Souche R, de Jong A, Nomine–Criqui C, Nedelcu M, Brunaud L, Nocca D. Complications after bariatric surgery. *Presse Med*. 2018 May ; 47(5):464–470
- [61]–Genser L, Carandina S, Tabbara M, Torcivia A, Soprani A, Siksik JM, Cady J. Presentation and surgical management of leaks after mini–gastric bypass for morbid obesity. *Surg Obes Relat Dis*. 2016 Feb;12(2):305–12

- [62]-L. Brunaud, C-N. Criqui, A-C. Ezanno, Manasterski, N. Reibel, D.Nocca. Complications de la chirurgie de l'obésité en 2016 (enquête prospective AFC).
- [63]-Ritz P, Vours C, Barigou M, Hanaire H. Hypoglycaemia after gastric bypass : mechanisms and treatment. *Diabetes Obes Metab.* 2016 Mar ; 18(3):217-23
- [64]-Marcus MD, Kalarchian MA, Courcoulas AP. Psychiatrie evaluation and followup of bariatric surgery patients. *Am J Psychiatry.* 2009 Mar ; 166(3):285-291.
- [65]-M. Skalli, C. Duflos, M. Nedelcu, E. Deneve, P. Lefebvre, M. Elkamel, J. Fabre, D. Nocca, Les excellents résultats de la gastrectomie longitudinale chez le patient jeune (18-25 ans), Sleeve gastrectomie SOFFCO, Montpellier 31 mai-2 juin 2012
- [66]-Schouten R, Wiryasaputra DC, van Dielen FM, van Gemert WG, Greve JW. Long term results of bariatric restrictive procedures: a prospective study. *Obes Surg* 2010 ; 20 (12) : 1617-1626
- [67]- Suivi métabolique et nutritionnel après chirurgie bariatrique : Société Francophone de Nutrition Clinique et Métabolisme 2008, (22) : 18
- [68]- L. Aills, J.Blankenship, C. Buffington, M.Furtado, J.Parrott . ASMBS Allied Health Nutritional Guidelines for the Surgical Weight Loss Patient. *Surgery for Obesity and Related Diseases* 4 (2008) S73-S108
- [69]- Petit genet C. Recommandations d'une activité physique régulière en médecine générale : évaluation d'une action sur la mesure de l'activité physique après chirurgie bariatrique. *Science du vivant* ; 2012. hal-01733042f
- [70]- N. Charfi, M. Dammak, M. Mnif, N. Kaffel, N. Rekik, F. Mnif, H. Azaza, N. Haj Kilani, N. Abid, M. Abid. Profil Épidémiologique, Clinique, Métabolique et Nutritionnel de l'obésité dans la région de Sfax. *Diabetes et metabolism* 2018, Volume 34, p H95.

- [71]- H Khanouach, H Mazouzi, S Elgandaoui, A Chadli, H Elghomari, A Farouqi. Obésité : Complications métaboliques et cardiovasculaires. Diabetes et metabolism 2007, Volume 33, p53
- [72]- P. Lefebvre, F. Letois, J. Thouraud, A. Sultan, V. Lacroix, D. Nocca, C. De Seguin, E. Denève, T. Mura, N. Legendre, J.-M. Fabre, J. Bringer, E. Renard, F. Galtier. Obésité et carences nutritionnelles avant chirurgie bariatrique. Diabetes et metabolism 2011, Volume 37, p A92.
- [73]- I. Rojbi, , M. Yazidi, N. Sahli, F. Chaker, R. Gharbi, B. Ftouhi, H. Slimane, Profil épidémiologique, clinique et métabolique de 200 patients obèses. Annales d'endocrinologie 2015. Volume 76, p 564
- [74]- M. Omri, S. Mhidhi, R. Ben Mohamed, T. Harrabi, S. Triki, S. Boumefteh, A. Bahri, F. Mahjoub, O. Berriche, R. Ben Othmen, H. Jamoussi. Prévalence des complications de l'obésité chez un groupe d'obèses tunisiens. Annales d'endocrinologie 2017. Volume 78, p 439
- [75]- T.Corcoc. Les complications cardiovasculaires de l'obésité. Médecine et longévité 2012, 99\_110
- [76] -Hu FB,Stampfer MJ, Manson JE, Grodstein F,Colditz GA, Speizer FE,Trends in the incidence of coronary heart disease an changes in diet and life style in women .The New England journal of medicine.24 août 2000 ;343(8) :530-7
- [77]-N. Khélifi, E. Khadraoui, H. Jammoussi, A. Temessek, S. Bhourri, C. Amrouche, S. Blouza. Uricémie et intolérance glucidique chez l'adulte obèse. Diabetes and metabolism.2011, Volume 37, p A 92-A93
- [78]- Rathmann W, Funkhouser E, Dyer AR, et al. Relations of hyperuricemia with the various components of the insulin resistance syndrome in young black and white

adults: the CARDIA study. Coronary artery risk development in young adults. *Ann Epidemiol* 1998 ; 8:250-61.

[79]– Aune D, Norat T, Vatten LJ. Body mass index and the risk of gout : a systematic review and dose–response meta–analysis of prospective studies. *Eur J Nutr* 2014 ; 53:1591–601

[80]–Juraschek SP, Miller ER, Gelber AC. Body mass index, obesity, and prevalent gout in the United States in 1988–1994 and 2007–2010. *Arthritis Care Res* 2013 ; 65:127–32

[81]–Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skaturd J. Longitudinal Study of M moderate Weight Change and Sleep Disordered–Breathing. *JAMA*. 2000 décembre 2000 ; 284(23) :3015–21

[82]–Weitzenblum E., Kessler R., Chaouat A. Syndrome obésité–hypoventilation. *Revue des maladies respiratoires*. Avril 2008, 25 : 391–403

[83]–S. Pontier– Marchandise. Obésité et maladies respiratoires obstructives. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités* (2013) 5, 238–241

[84]–S. Sereni Keller. L'obésité : un facteur de risque ostéo–articulaire ? *Rev Med Suisse* 2002 ; volume –2.

[85]–Jiang L, Tian W, Wang Y, et al. Body mass index and susceptibility to knee osteoarthritis: a systematic review and meta–analysis. *J Bone Spine Rev Rhum* 2012 ; 79:291–7

[86]–Lievense AM, Bierma–Zeinstra SMA, Verhagen AP, et al. Influence of obesity on the development of osteoart. *Rheumatology (Oxford)*. 2002 Oct;41(10):1155–62.

[87]–Jakiciv JM, Marcus BH, Lang W, Janney C. Effect of exercise on 24 month weight loss maintenance in overweight women. *Arch intern Med* 2008 ;168 (14) : 1550–1559

- [88]– KM. Flegal, BK. Kit, H. Orpana, Bl. Graubard. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. JAMA 2013 ; 309:71 – 82.
- [89]–Gasteyger C,Suter M,Gaillard RC,Giusti V. Nutritional deficiencies after Rouxen-Ygastric by pass formorbid obesity of ten cannot be prevented by standard multivitamin supplementation. Am J Clin Nutr. 2008 May ; 87(5):1128–33.
- [90]–M.Sodji, Le by pass gastrique calibré : Résultats préliminaires. A propos des108 derniers patients opérés. Journal de coelio-chirurgie. Juin 2007 ; (62) : P 64–67
- [91]–A.Schwartz, L.Etchechoury, D.Collet, Résultats du by-pass gastrique laparoscopique chez les super-super obèses, Journal de Chirurgie Viscérale (2013) 150, 161—166
- [92]–Mognol P, Chosidow D, Marmuse JP. Laparoscopic sleeve gastrectomy as an initial bariatric operation for high-risk patients : initial results in10patients. Obes Surg 2005 ; 15(7):1030– 1033
- [93]–MiloneL,StrongV,Gagner M. Laparoscopic sleeve gastrectomy issu periorto endoscopic intragastric balloon as a first stage procedure for super-obese patients (BMI 50).Obes Surg 2005;15(5):612–7.
- [94]–Reinhold RB.Critical analysis of long term weight loss following gastric by pass. Surg Gynecol Obstet 1982; 155:385–94.
- [95]–O'BrienPE, Mc Phail T,ChastonTB, Dixon JB.System atic review of medium-term weight loss after bariatric operations. Obes Surg 2006; 6:1032–40.
- [96]–Sjöström L, Narbro K, Sjöström C Detal. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish Obese Subjects. N Engl J Med 2007;35:741–52.
- [97]–Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, et al. Bariatric Surgery.A Systematic Review and Meta-Analysis. JAMA 2004 Oct: 292 (14):1728