

Complications non-chirurgicales de la chirurgie bariatrique : à propos de quatre cas et revue de la littérature

Nonsurgical complications of bariatric surgery : about four cases and review of the literature

A.-C. Magain¹, T. Richard², B. De Becker², S. Rorive³, A. Benahmed⁴ et M. Vanhaeverbeek²

¹C.H.R. du Val de Sambre, Sambreville, Belgique, ²Service de Médecine Interne, C.H.U. de Charleroi, Hôpital André Vésale, Montigny Le Tilleul, ³Service d'Anatomie Pathologique, C.H.U. Erasme, ⁴ Service de Néphrologie, C.H.U. de Charleroi, Hôpital Marie Curie

RESUME

En Belgique comme partout dans le monde, la chirurgie à visée de contrôle du poids corporel a connu un important essor depuis le début du 21^e siècle. Le principal argument avancé en faveur de la chirurgie est une réduction attendue des problèmes de santé liés à l'obésité, grâce à la perte pondérale. A l'heure actuelle, toutefois, l'effet de la chirurgie sur la mortalité repose sur un faible niveau de preuve. Hormis les complications mécaniques, bien connues, il existe un risque de pathologies liées aux modifications métaboliques consécutives à l'intervention. Les auteurs du présent article ont observé quatre cas de complications sévères postopératoires, et effectué une revue de la littérature sur le sujet. Il apparaît que la complication la plus fréquente est l'anémie (15 %) par carence en fer ou en cyanocobalamine, suivie par la polyneuropathie, la déminéralisation osseuse, l'apparition de dépendances à l'alcool ou aux antalgiques et le syndrome d'hypoglycémie réactionnelle. Plus rarement peuvent survenir des affections sévères, comme l'encéphalopathie de Wernicke, l'hépatite fulminante ou la tubulopathie hyperoxalurique. La prévention, le diagnostic et la prise en charge de ces nouvelles maladies constituent désormais un enjeu de santé publique majeur.

Rev Med Brux 2016 ; 37 : 26-34

ABSTRACT

In Belgium and around the world, the weight-control surgery has grown significantly since the beginning of the 21st century. The principal argument in favour of this type of surgery is the expected reduction of the obesity-associated morbidities. However, the expectatif reduction of mortality associated with this kind of surgery is based on a low level of evidence. Besides the mechanical complications, there are a number of health-related problems associated with the post-operative metabolic changes. Authors of the present article have observed four cases presenting with serious affections consecutive to bariatric interventions and reviewed the literature. The most frequent consequence of bariatric surgery is anaemia (15 %), which is either due to iron or cyanocobalamine deficiency, followed by neuropathies, bone mineral loss, substance abuse or postprandial hypoglycaemia syndrome. Rare but severe complications are Wernicke's encephalopathy, fulminant hepatitis or hyperoxaluric tubular disease.

The prevention, diagnosis and management of these new diseases are becoming a major public health concern.

Rev Med Brux 2016 ; 37 : 26-34

Key words : bariatric surgery, complications, nonsurgical, vitamin deficiency, hyperoxaluric, prevention, diagnosis, management

INTRODUCTION

L'un des principaux arguments avancés en faveur de la chirurgie bariatrique est le bénéfice d'une perte pondérale sur la santé. Il n'existe toutefois pas encore d'essai randomisé ayant démontré un tel bénéfice sur des critères d'appréciation clinique.

Ces dernières années, le nombre d'interventions chirurgicales à visée de réduction pondérale a connu une forte augmentation, et cela à l'échelle mondiale. En Belgique, les dépenses annuelles de l'Assurance-Maladie liées à ce type d'interventions sont passées de 15 à 25 millions d'euros entre 2009 et 2013, avec un nombre annuel d'interventions passant de 20.000 à 28.000*.

Un tel nombre d'interventions va naturellement engendrer un certain nombre de complications, notamment mécaniques, en période péri et post-opératoire, mais également métaboliques, pouvant affecter les patients sur une longue période de leur vie. Le but du présent article est de passer en revue quatre cas cliniques observés au sein de deux hôpitaux généraux, de manière à illustrer les caractéristiques de ces complications, afin de permettre une prévention, une détection et un traitement efficaces de ces complications.

MATERIEL ET METHODES

Au départ de quatre observations cliniques, nous avons cherché à rassembler les informations concernant les complications non-mécaniques des trois types de chirurgie bariatrique, avec une attention particulière concernant leur incidence et leur importance clinique.

Nous avons recherché systématiquement sur Pubmed les termes associés à : *bariatric surgery, Wernicke, nutritional deficiency, bone metabolism, hyperoxaluria, psychiatry, cyanocobalamin deficiency, iron deficiency, folate deficiency*.

Nous avons limité notre recherche aux études cliniques et aux revues de littérature.

CAS CLINIQUES

Patiente 1

Une patiente de 58 ans est admise aux urgences via la consultation d'otorhinolaryngologie, pour dégradation de l'état général d'apparition progressive depuis un mois, associée à des vertiges rotatoires. Sont apparus successivement : asthénie et faiblesse généralisée entraînant une incapacité progressive à marcher seule, ralentissement idéo-moteur, acouphènes, incontinence urinaire et fécale et enfin état stuporeux.

Dans les antécédents, on note une chirurgie de l'obésité par court-circuit gastro-jéjunale pour une

obésité morbide trois mois auparavant. Cette intervention a été suivie d'une perte pondérale de 10 kg, sans nausées ni vomissements, mais suivie de diarrhées aqueuses profuses.

L'examen clinique montre un trouble de la vigilance, une paralysie du nerf oculomoteur commun droit, un nystagmus horizontal bilatéral, une dysmétrie droite, une ataxie et une abolition bilatérale des réflexes ostéo-tendineux rotuliens. On note l'absence de signes de décompensation cardiaque. La palpation abdominale est sans particularité.

La biologie montre un examen hématologique normal, une cytolyse hépatique avec un taux de GOT à 126 U/l (3-37) de GPT à 336 U/l (5-40) et des gamma-GT à 225 U/l (4-50), une fonction rénale normale et une absence de syndrome inflammatoire. L'osmolalité plasmatique est normale, les ions sanguins sont normaux.

La fonction thyroïdienne est normale. Le taux de lactate est modérément augmenté, à 3,1 mmol/l (0,5 - 2,2). Les tests de coagulation sont normaux, le taux de ferritine est augmenté à 735 µg/l (30 - 400). Le taux d'acide folique est abaissé à 2,5 µg/l (4 - 20). Le taux de vitamine B12 est normal. La protéinémie est normale, à 60 g/l, la recherche urinaire de toxiques exogènes est négative.

L'analyse des gaz sanguins montre une alcalose respiratoire partiellement compensée : pH 7,46 ; PCO₂ 28 mm Hg ; PO₂ 76 mm Hg. La tomographie cérébrale révèle une atrophie cortico-sous-corticale modérée et l'échographie cardiaque transthoracique met en évidence une conservation de la fonction contractile des deux ventricules.

Le diagnostic de syndrome de Wernicke est évoqué. Un traitement substitutif par thiamine et acide folique est administré, à la dose respectivement de 300 mg et de 4 mg par 24 heures.

Après 48h, l'ophtalmoplégie a disparu et l'état de vigilance est rentré dans l'ordre.

Le dosage de vitamine B1 montre un taux abaissé à 43 mmol/l (84 - 200).

Après une semaine, la patiente est capable de tenir au fauteuil et de faire quelques pas avec aide. L'état cognitif est lui aussi lentement amélioré.

Après un mois, la patiente marche avec appui mais présente encore des troubles de l'équilibre.

Au bout de deux mois, l'autonomie est suffisante pour permettre un retour à domicile.

* Données fournies par l'INAMI.

Commentaire clinique

Ce cas a représenté un problème diagnostique, les premières hypothèses s'étant tout d'abord orientées vers un problème vestibulaire. C'est lors de l'anamnèse dirigée que le médecin en charge de la patiente a supposé l'existence d'un lien causal entre le court-circuit gastrique et le tableau neurologique. Cette observation permet de mettre en évidence le fait qu'un tableau d'encéphalopathie aiguë chez un patient ayant récemment fait l'objet d'une chirurgie bariatrique doit faire évoquer ce diagnostic.

Patiente 2

Une patiente de 42 ans consulte pour une asthénie invalidante depuis un mois. Dans ses antécédents, on note une leucémie aiguë à l'âge de sept ans, une carence chronique en vitamine B12 substituée, ainsi qu'une hypothyroïdie primaire substituée. La patiente a été opérée d'un court-circuit gastro-jéjunal cinq mois auparavant, avec une perte de poids consécutive de 37 kg.

Le traitement habituel consiste en 1 mg/j de cyanocobalamine par voie orale et 175 µg/j de lévothyroxine.

A l'examen clinique, on note une pâleur intense et une langue dépaillée. Il n'y a pas d'autre anomalie détectable. La biologie met en évidence une pancytopénie avec un taux d'hémoglobine à 6,7 g/dl, un taux de leucocytes à 2700/µl associé à la présence d'une érythromyélocytose, la présence de cellules jeunes d'allure blastique et un taux de plaquettes à 63000/µl. Le taux d'acide folique est normal, le taux de cyanocobalamine est inférieur à 20 ng/l. La recherche d'anticorps anti-cellules pariétales et anti-transglutaminase est négative. La fonction thyroïdienne est normale.

Le diagnostic d'aplasie médullaire d'origine carencielle est posé sans nécessité de ponction sternale, et la patiente est traitée par cyanocobalamine par voie intramusculaire à la dose d'1 mg/j.

Après six semaines de traitement, l'examen hématologique de la patiente redevient normal.

Commentaire clinique

En raison de la présence de cellules jeunes circulantes et de l'antécédent de leucémie aiguë, le problème de cette patiente était le diagnostic différentiel avec une maladie hématologique secondaire au traitement cytotoxique reçu dans l'enfance. Le taux de cyanocobalamine ainsi que la réponse au traitement substitutif ont toutefois permis d'exclure cette hypothèse.

Cette patiente présentait comme facteur favorisant la préexistence d'un déficit en cyanocobalamine avant l'intervention et l'absence de supplémentation parentérale en période postopératoire.

La faible spécificité des symptômes (asthénie, dyspnée d'effort) a également retardé la prise de contact avec le médecin, symptômes ayant été interprétés par la patiente comme secondaires à la perte pondérale.

Patient 3

Il s'agit d'un homme de 72 ans admis aux urgences pour vomissements.

Dans ses antécédents, on trouve une hypertension artérielle de longue date, une lobectomie inférieure du poumon droit pour néoplasie, une cardiopathie ischémique, un cancer de la prostate traité par radiothérapie, une obésité morbide et une chirurgie bariatrique par court-circuit gastrique. Celle-ci a eu lieu quinze mois auparavant et a permis une perte de 42 kg.

Le patient est normotendu, apyrétique. Le reste de l'examen est sans particularité. Le bilan montre une anémie normocytaire avec une hémoglobine à 9,7 g/dl, une kaliémie normale, une acidose métabolique avec un taux de bicarbonate plasmatique à 14 mmol/l, une insuffisance rénale avancée, (urée à 203 mg/dl, créatinine à 12,56 mg/dl, clairance à 7 ml/min), pas de syndrome inflammatoire.

Le bilan auto-immun est normal, sans monoclonalité à l'électrophorèse et la sérologie virale est négative. L'échographie met en évidence une différenciation cortico-médullaire, mais pas de sténose des artères rénales. Une biopsie rénale montre une nécrose tubulaire associée à la présence de cristaux évocateurs d'oxalate de calcium (figures 1 et 2). Le diagnostic retenu est celui d'une néphropathie oxalique compliquée d'une insuffisance rénale chronique.

Commentaire clinique

Dans ce cas, la difficulté de prise en charge s'est avérée être liée à un diagnostic différentiel avec une néphroangiosclérose chez ce patient assez âgé et porteur d'une hypertension artérielle compliquée d'une athérosclérose. Le diagnostic a été fait tardivement et à un stade avancé de la maladie, en raison de la rareté de cette complication.

Patiente 4

Une femme de 41 ans est transférée d'un hôpital psychiatrique pour œdèmes des membres inférieurs, dyspnée et hypotension. Elle y séjournait pour un sevrage éthylique. La patiente avait subi un court-circuit gastro-jéjunal trois ans auparavant et a perdu 95 kg. Le bypass a été réalisé alors que la patiente présentait des signes de dépression.

La patiente est en anasarque avec des œdèmes remontant jusqu'aux fesses, des épanchements pleuraux, de l'ascite et des œdèmes palpébraux. La peau est fine et semble fragile, les cheveux sont raides

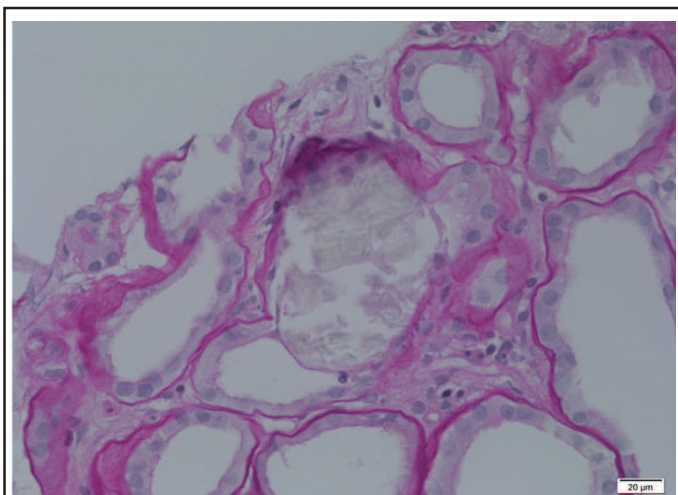


Figure 1 : Biopsie rénale montrant une précipitation abondante de cristaux rhomboédriques d'oxalate de calcium dans la lumière et au sein du cytoplasme des cellules tubulaires (PAS ; 400x).

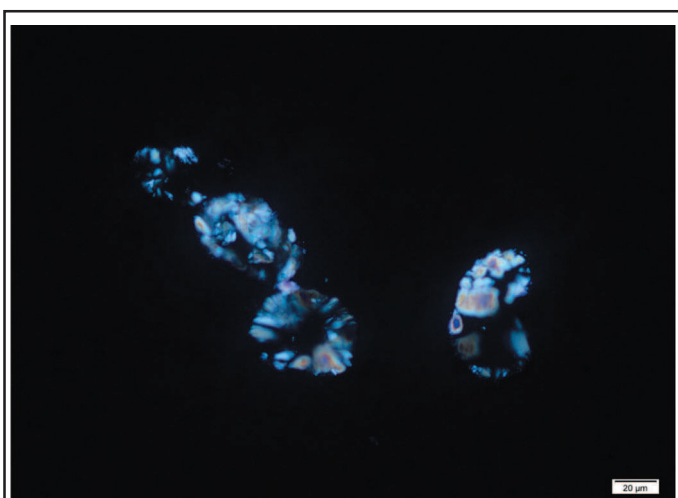


Figure 2 : Biopsie rénale en lumière polarisée montrant une réfringence des cristaux d'oxalate de calcium (400x).

et décolorés. La pression artérielle est mesurée à 85/50 mmHg avec une fréquence cardiaque à 60 battements par minute.

Sur le plan biologique, on note une albumine à 13 g/l, une pré-albumine à 7,7 mg/dl, un taux de protéines totales à 34 g/l, le cholestérol total est de 101 mg/dl, une anémie à 6,5 g/dl avec un VCM à 90 fL avec un taux de ferritine à 180 ng/ml. La coagulation et le taux de plaquettes sont normaux, ainsi que l'enzymologie hépatique.

Les bilans thyroïdiens, hépatiques, rénaux, ioniques, ainsi que la vitamine B12, l'acide folique, les vitamines D et E sont normaux. Il existe un taux bas de vitamine A à 0,1 mg/l.

La chimie urinaire ne révèle pas de protéinurie, l'échocardiographie est normale avec une fraction d'éjection ventriculaire gauche évaluée à 65 %, une échographie hépatique montre une stéatose. La scintigraphie hépato-splénique se révèle également normale.

Le diagnostic posé est celui de malnutrition protéino-calorique.

Un apport protéique est débuté *per os* mais sans résultats, justifiant une nutrition parentérale totale avec une résolution spectaculaire des œdèmes et élévation du taux sérique d'albumine (24 g/l), de protéines totales (47 g/l) et de pré-albumine (13,5 mg/dl), et perte de 4 kg. Suite à une infection du cathéter jugulaire, la nutrition parentérale est interrompue après six semaines, et l'on assiste à une remontée majeure du poids corporel, de 9 kg en l'espace d'une semaine. La nutrition parentérale est alors reprise pour une durée de trois semaines, provoquant une nouvelle perte de 20 kg. L'anémie est résolue après administration de plusieurs cures de fer intraveineuse avec une montée par voie de la réticulocytose absolue. Un apport diététique optimal ainsi qu'un sevrage de la nutrition par voie parentérale sont entrepris avant la sortie de la patiente.

Commentaire clinique

Le problème de cette patiente est à la fois diagnostique et thérapeutique.

Concernant le diagnostic, il nous a fallu émettre également l'hypothèse d'une fibrose hépatique d'origine alcoolique. Toutefois, l'absence d'autre stigmate métabolique de fibrose hépatique nous a fait rejeter cette hypothèse. Ce cas est remarquable par l'importance de la réponse au traitement, et la récurrence à l'arrêt de celui-ci. Il constitue un tableau de malnutrition protéino-calorique consécutive à une perte pondérale trop importante, en partie liée à l'apparition d'une addiction à l'alcool, qui est une complication connue de la chirurgie bariatrique.

Le problème thérapeutique était lié à la gestion chronique d'une nutrition parentérale de longue durée, avec un échec de tentative de sevrage.

REVUE DE LITTÉRATURE

Les observations cliniques sont reprises dans le tableau 1.

Carence en thiamine

La carence en thiamine est l'une des plus redoutables complications de la chirurgie de l'obésité : les réserves de thiamine sont fréquemment abaissées chez la personne obèse. La thiamine est absorbée principalement dans la partie proximale du duodénum, et préférentiellement en milieu acide. Le corps humain contient habituellement une réserve de thiamine de trente jours, cette réserve étant variable en fonction du métabolisme cellulaire. Ces caractéristiques rendent les patients opérés particulièrement vulnérables à cette complication.

L'encéphalopathie de Wernicke est une forme précoce de ce type de carence. Il s'agit d'une urgence

Tableau 1 : Résumé des observations cliniques

Présentation	Diagnostic	Evolution
Encéphalopathie, ataxie, nystagmus, ophtalmoplégie	Encéphalopathie de Wernicke	Récupération partielle
Pancytopenie	Carence en cyanocobalamine	Guérison moyennant un traitement par cyanocobalamine intramusculaire à vie
Insuffisance rénale terminale	Néphropathie par hyperoxalurie	Hémodialyse chronique
Anasarque	Malnutrition protéique	Imprévisible

médicale. Fin 2008, on dénombrait une centaine de cas décrits dans la littérature¹. Elle se manifeste de manière classique, avec ophtalmoplégie, nystagmus, confusion et trouble mnésique. Certains cas atypiques ont également été décrits, avec une ophtalmoplégie isolée, ou une ataxie cérébelleuse. Elle apparaît habituellement dans les six mois qui suivent l'intervention, avec un délai médian de 21 jours. Les facteurs favorisants sont les vomissements répétés, l'administration de solution glucosée, et la réalisation d'un court-circuit gastrique. L'IRM cérébrale est l'examen de choix, mais sa sensibilité n'est que de 47 %^{2,3}. Le diagnostic est donc principalement établi par la réponse à un traitement d'épreuve par thiamine. Dans la moitié des cas, il persiste des séquelles neurologiques irréversibles.

La carence en thiamine peut également prendre une forme chronique, avec l'apparition d'une polyneuropathie sensitive. Dans une étude de cohorte ayant comparé l'incidence de la polyneuropathie⁴ (diagnostiquée sur base de l'analyse du dossier médical) chez des patients obèses opérés d'une chirurgie bariatrique, comparés à des patients obèses opérés d'une autre chirurgie, on a observé une incidence de la polyneuropathie de 16 % à deux ans (*versus* 5 % dans le groupe contrôle). Les facteurs de risque étaient : un taux élevé de triglycérides ou d'HbA1c, la durée d'hospitalisation et la présence de symptômes digestifs.

Carence en cyanocobalamine

La carence en vitamine B12 est extrêmement fréquente après la chirurgie bariatrique, avec une prévalence rapportée de 35 %, cinq ans après l'intervention dans le cas d'un court-circuit gastrique. Elle peut se manifester sous la forme d'une anémie, d'une polyneuropathie ou d'une démence⁴⁻⁶.

Elle peut être liée à une malabsorption, une diminution de l'acidité gastrique, à une réduction de la sécrétion de facteur intrinsèque ou à une éviction de la viande du régime alimentaire. Elle n'est pas efficacement prévenue par la prise orale de complexes multivitaminiques et nécessite un traitement substitutif spécifique.

Hyperoxalurie

La néphropathie oxalique est une complication

grave méconnue après une chirurgie bariatrique.

Les premiers cas ont été décrits fin 1960 après une dérivation jéjuno-iléale. 100.000 patients ont subi cette procédure entre 1960 et 1970 avant qu'on reconnaisse les risques attenants, les patients avaient une oxalurie au-delà de 103 mg/24h⁷.

47 à 60 % des patients ont une hyperoxalurie après une chirurgie bariatrique de type Roux en Y. Cette hyperoxalurie est liée à une stéatorrhée elle-même secondaire à une augmentation de calcium fécal. D'autres facteurs, comme la déshydratation, les variations du PH urinaire et la présence d'inhibiteurs de la cristallisation favorisent la formation de lithiase⁸.

Le mécanisme de cette hyperoxalurie est lié à l'augmentation de l'absorption intestinale de l'oxalate.

Un régime pauvre en calcium, riche en acides gras libres, la présence d'acides gras libres et d'acides biliaires dans la lumière colique augmentent la biodisponibilité de l'oxalate et son absorption colique.

D'autres facteurs peuvent intervenir : une antibiothérapie prolongée et/ou répétée va interférer avec la microflore colique, détruisant *Oxalobacter formigenes*, bactérie anaérobie Gram négative qui régule l'homéostasie de l'oxalate dans le tube digestif⁹.

Lorsqu'apparaît une lithiase rénale, elle est de nature oxalo-calcique et survient généralement 6 ans en post opératoire. Dans une série scandinave, la lithiase oxalique est apparue 19 ans après une chirurgie bariatrique.

4 à 40 % des patients présentent une lithiase après une dérivation gastro-jéjunale et une récurrence survient chez 30 % des patients aux antécédents de lithiase.

Elle est volontiers bilatérale et récidivante, et peu sensible au traitement (régime sans oxalate, apport supplémentaire de calcium, agents chélateurs des acides biliaires).

Elle se manifeste par une colique néphrétique¹⁰⁻⁶.

Malnutrition protéino-calorique

La malnutrition protéino-calorique est une

complication fréquente et potentiellement sévère de la chirurgie bariatrique. Au sein d'une étude rétrospective, dix-huit mois après la chirurgie, environ 4,7 % des patients présentaient une malnutrition protéino-calorique sévère. La perte de masse maigre est précoce et bien corrélée à la perte de masse grasse. La malnutrition protéique peut se manifester sous la forme d'œdèmes. Elle nécessite parfois une correction chirurgicale ou un soutien nutritionnel entéral ou parentéral transitoire⁴.

Autres complications carenciales

Les carences nutritionnelles peuvent apparaître après l'intervention, et ce d'autant plus qu'il existe fréquemment des carences pendant la période préopératoire. En effet, l'obésité peut être associée à de nombreuses carences, comme l'acide folique, la vitamine A, B6, B12, C, K, et le sélénium⁵. Ceci est lié soit à un régime alimentaire déficient, soit à la prise de médicaments comme la metformine, l'orlistat, les diurétiques de l'anse ou l'ézétimibe. Ces carences sont donc renforcées par la chute de la prise d'aliments, les vomissements répétés, l'intolérance vis-à-vis de certains nutriments spécifiques, et la malabsorption.

Le cas de la vitamine D est plus complexe : l'obésité étant fréquemment associée à une carence spécifique de cette vitamine, la concentration en 25-hydroxy vitamine D semble stable voire même augmentée après l'intervention^{17,18,19}. Toutefois, l'effet de la chirurgie bariatrique sur l'absorption digestive de calcium et sur la densité minérale osseuse est négatif, et persiste au-delà de la première année. Deux études de population ont été publiées concernant le risque de fracture : la première étude, britannique, a montré une absence d'augmentation de ce risque après une période d'observation de deux ans. La seconde, étasunienne, a montré un risque relatif de 2,3 après 7 ans^{20,21}.

La carence en fer constitue un autre problème chez les patients opérés : en période préopératoire, la prévalence de la carence martiale varie de 5 à 44 % selon les études⁴. Cette carence est aggravée par une mauvaise tolérance vis-à-vis des aliments à base de viande, et une réduction de près de 50 % de l'absorption du fer, consécutive notamment à la réduction de l'acidité gastrique. Le taux d'anémie dans les quatre ans suivant la chirurgie va de 25 à 74 %, en fonction des séries et du type de chirurgie.

Il peut également survenir un déficit en cuivre, qui se manifeste alors sous la forme d'une myélopathie ou d'anomalies hématologiques. Il s'agit d'une complication rare, mais grave et difficile à diagnostiquer. La chirurgie bariatrique est actuellement la principale cause de carence symptomatique en cuivre⁴.

D'autres déficits comme celui en zinc, sélénium ou vitamine K ont occasionnellement été décrits. La carence en vitamine A peut également survenir, et se manifester par une xérophtalmie ou une perte de la

vision nocturne⁴.

Complications psychologiques

Plusieurs études ont montré un risque accru de dépendance à l'alcool, au tabac ou autres substances, après la chirurgie bariatrique²²⁻²⁶. Ce phénomène semble toucher principalement les patients ayant subi un court-circuit gastrique. Au sein de l'étude SOS, les trois techniques chirurgicales étudiées étaient toutes associées à un doublement du risque d'abus d'alcool (6 % vs 3 %).

Les patients ayant subi une intervention bariatrique sont à plus haut risque de décès par suicide que la population générale.

La consommation de substances morphiniques est également augmentée après l'intervention, comparé à la période préopératoire²⁷.

Hépatite fulminante

Les premières interventions de chirurgie bariatrique, décrites dans les années 60, les courts-circuits gastro-iléaux (intervention dite de Scopinaro), étaient fréquemment associées à des hépatites sévères, aiguës ou chroniques, avec une incidence de l'ordre de 10 %. Elles ont été abandonnées pour cette raison. Plus récemment ont été décrits des cas d'hépatite sévère subaiguë ayant résulté en un décès ou une transplantation²⁸. Certains cas d'atteinte hépatique peuvent être consécutifs à l'obstruction de l'anse borgne, dans le cas des diversions biliopancréatiques.

Complications en cas de grossesse

La grossesse chez une patiente opérée d'une intervention bariatrique est une situation à risque, en raison de la haute prévalence, notamment des carences en fer, vitamine B12 et vitamine D. Certains cas de défaut de fermeture du tube neural ont été décrits, ce qui pourrait indiquer une anomalie du métabolisme de l'acide folique. Il existe des cas rapportés de chondrodysplasie. Enfin, une étude cas-témoin a montré une augmentation du risque de prématurité et de retard de croissance intra-utérin et de prématurité chez les femmes opérées, comparées aux femmes éligibles pour l'intervention mais non-opérées^{29,30}. Le risque de macrosomie était en revanche diminué.

Hypoglycémies postprandiales et dumping syndrome

Les hypoglycémies réactionnelles ou le *dumping syndrome* peuvent constituer un problème invalidant chez certains patients, en altérant leur qualité de vie. Au sein d'une série de sujets opérés entre 2 et 4 ans auparavant, l'incidence d'une hospitalisation pour hypoglycémie, confusion, syncope ou convulsion était de 0,2 % chez les patients opérés d'un court-circuit gastro-jéjunal, versus 0,04 % dans le groupe contrôle³¹.

Les autres types d'intervention n'étaient pas concernés. Cette étude ne tenait compte que des événements ayant nécessité au moins une hospitalisation. Le tableau 2 reprend l'ensemble des complications publiées de la chirurgie bariatrique, toujours en excluant les complications de type mécanique ou chirurgical, ou la mortalité totale. A noter qu'il s'agit exclusivement d'études observationnelles.

Tableau 2 : Résumé des publications identifiées dans la littérature, en terme de risque relatif et absolu.

	Risque absolu	Risque relatif	Référence
Wernicke	Faible	?	2
Polyneuropathie	16 % à 2 ans	3	4
Anémie ferriprive	25 à 40 %	?	5,6
Carence en vit. B12 (avec ou sans symptôme)	32 %	?	5
Fracture	8 % à 9 ans	2,3	22
Lithiase urinaire	4 à 40 %	?	10
Insuffisance rénale	Rare	?	11
Malnutrition protéino-calorique	4,7 % à 18 mois	?	5
Hépatite fulminante	Rare	?	29
Suicide	4/100000/an	4	27
Abus d'alcool	6 % à 10 ans	2	26
Hospitalisation pour syncope, convulsion ou hypoglycémie	0,2 % à 3 ans	5	32
Défaut de fermeture du tube neural	Rare	?	30
Prématurité	5,2 %	1,44	31
Retard de croissance intra-utérin	5,2 %	1,7	31

CONCLUSIONS

La prévention, le diagnostic et le traitement des complications de la chirurgie bariatrique constituent désormais un enjeu de santé publique majeur. Les séries publiées donnent probablement une vision inexacte du risque de complications postopératoires, en raison de possibles biais de publication et de sélection.

A l'échelle individuelle, la prévention repose sur une sélection soigneuse des patients, au cas par cas,

en se basant sur le rapport risque-bénéfice de l'intervention, le risque de complications et de décès post-opératoire et enfin le risque de complication de type carenciel, avec principalement des problèmes d'anémie (15 %), de polyneuropathie (15 %), et de perte de masse musculaire ou osseuse, ou plus rarement de complications sévères, comme l'encéphalopathie de *Wernicke*, l'hépatite fulminante ou la tubulopathie hyperoxalurique.

Il faut également tenir compte du risque de dumping syndrome ou d'hypoglycémie réactionnelle, parfois sévère (0,2 % de cas nécessitant au moins une hospitalisation dans les 4 ans). La consommation d'alcool, le risque suicidaire et la prise de morphiniques doivent être évalués, discutés avec le patient et intégrés dans le processus décisionnel.

L'administration systématique de compléments de fer et de vitamine B12 semble efficace dans la prévention des carences les plus fréquentes³². Par ailleurs, la pratique d'une alimentation saine et variée demeure essentielle.

Il est donc indispensable qu'une collaboration étroite avec le médecin traitant du patient soit établie en vue de détecter et traiter les problèmes carenciels, et assurer le suivi médical au long terme.

Devant l'apparition de symptômes évocateurs, comme des paresthésies ou une hypoesthésie distale, une anémie, des œdèmes, une insuffisance rénale, une encéphalopathie, une xérophtalmie ou une fracture pathologique, le diagnostic doit s'orienter rapidement vers une pathologie carencielle ou métabolique secondaire à la chirurgie.

Il faut également surveiller et traiter l'apparition d'une addiction à l'alcool ou aux morphiniques.

La grossesse en période postopératoire nécessite un suivi et une supplémentation vitaminique spécifiques.

Le contrôle des complications passe par l'établissement d'un registre reprenant toutes les interventions pratiquées avec le devenir individuel de chaque patient au long terme. Combiné à un système de vigilance, ce système permettrait à terme une meilleure sélection des patients et du type de technique chirurgicale à leur proposer. Le tableau 3 reprend les recommandations de suivi en matière de dosage sérique des vitamines chez les patients opérés d'une chirurgie bariatrique, en fonction du type d'intervention pratiquée.

Conflits d'intérêt : néant.

Tableau 3 : Suivi recommandé en période postopératoire par l'Endocrine Society³².

Xa signifie que le contrôle est impératif en cas de chirurgie malabsorptive et juste suggéré en cas de chirurgie restrictive.

	Préopératoire	1 mois	3 mois	6 mois	12 mois	18 mois	24 mois	Annuellement
Hématologie	X	X	X	X	X	X	X	X
Enzymes hépatiques	X	X	X	X	X	X	X	X
Glycémie	X	X	X	X	X	X	X	X
Créatininémie	X	X	X	X	X	X	X	X
Electrolytes	X	X	X	X	X	X	X	X
Ferritine	X			X ^a	X ^a	X ^a	X ^a	X ^a
Vitamine B12	X			X ^a	X ^a	X ^a	X ^a	X ^a
Folate	X			X ^a	X ^a	X ^a	X ^a	X ^a
Calcium	X			X ^a	X ^a	X ^a	X ^a	X ^a
Parathormone	X			X ^a	X ^a	X ^a	X ^a	X ^a
25-OH vitamine D	X			X ^a	X ^a	X ^a	X ^a	X ^a
Préalbumine	X			X ^a	X ^a	X ^a	X ^a	X ^a
Vit A	X						optionnel	optionnel
Zinc	X			optionnel	optionnel		optionnel	optionnel
Densité osseuse	X			X ^a		X ^a	X ^a	X ^a
Vitamine B1				optionnel	optionnel	optionnel		

BIBLIOGRAPHIE

1. Aasheim ET : Wernicke encephalopathy after bariatric surgery : a systematic review. *Ann Surg* 2008 ; 248 : 714-20
2. Juhasz-Pocsine K, Rudnicki SA, Archer RL, Harik SI : Neurologic complications of gastric bypass surgery for morbid obesity. *Neurology* 2007 ; 68 : 1843-50
3. Thaisetthawatkul P, Collazo-Clavell ML, Sarr M : A controlled study of peripheral neuropathy after bariatric surgery. *Neurology* 2004 ; 63 : 1462-70
4. Saltzman E, Karl J : Nutrient deficiencies after gastric bypass surgery. *Annu Rev Nutr* 2013 ; 33 : 183-203
5. Folope V, Coëffier M, Déchelotte P : Nutritional deficiencies associated with bariatric surgery. *Gastroenterol Clin Biol* ; 31 : 369-77
6. <http://www.fmcgastro.org/postu-main/archives/postu-2010-paris/les-complications-de-la-chirurgie-bariatrique-2/>. (Consulté pour la dernière fois le 23/4/2015)
7. Dano P, Lenz K, Justesen T : Bile acid metabolism and intestinal bacterial flora after three types of intestinal shunt operation for obesity. *Scand J Gastroenterol* 1974 ; 8 : 767-74
8. Nightingale JM : Hepatobiliary, renal and bone complications of intestinal failure. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2003 ; 17 : 907-29
9. Annuk M : Urinary calculi and jejunioleal bypass operation. A long-term follow-up. *Scand J Urol Nephrol* 1998 ; 32 : 177-80
10. Cryer PE, Kissane JM : Renal failure after jejunioleal bypass for obesity. *Am J Med* 1978 ; 67 : 971-8
11. Samih H Nasr : Oxalate nephropathy complicating Roux-en-Y Gastric Bypass : an underrecognized cause of irreversible renal failure. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008 ; 3 : 1676-83
12. Kian A Modanlou : Bariatric surgery among kidney transplant candidates and recipients : analysis of the United States renal data system and literature review. *Transplantation* 2009 ; 87 : 1167-73
13. Backman L, Larsson L, Tiselius HG : Effects of calcium, aluminium, magnesium and cholestyramine on hyperoxaluria in patients with jejunioleal bypass. *Acta Chir Scand* 1983 ; 149 : 93-8
14. Dhar NB, Grundfest S, Jones JS, Strem SB : Jejunioleal bypass reversal : effect on renal function, metabolic parameters and stone formation. *J Urol* 2005 ; 174 : 1844-6
15. Rodgers A, Allie-Hamdulay S, Jackson G : Therapeutic action of citrate in urolithiasis explained by chemical speciation : increase in pH is the determinant factor. *Nephrol Dial Transplant* 2006 ; 21 : 361-9
16. Kleinman JG : Bariatric surgery, hyperoxaluria, and nephrolithiasis : a plea for close postoperative management of risk factors. *Kidney Int* 2007 ; 72 : 8-10
17. Beckman LM, Earthman CP, Thomas W *et al.* : Serum 25 (OH) Vitamin D concentration changes after Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Obesity* ; 21 : 599-606
18. Yu EW : Bone metabolism after bariatric surgery. *J Bone Miner Res* 2014 ; 29 : 1507-18
19. Yu EW, Boussein M, Roy AE : Bone loss after bariatric surgery : discordant results between DXA and QCT bone density. *J Bone Miner Res* 2014 ; 29 : 542-50

20. Lalmohamed A, de Vries F, Bazelier MT *et al.* : Risk of fracture after bariatric surgery in the United Kingdom : population based, retrospective cohort study. *BMJ* 2012 ; 345 : e5085
21. Nakamura KM, Haglund EG, Clowes JA *et al.* : Fracture risk following bariatric surgery : a population-based study. *Osteoporos Int* 2014 ; 25 : 151-8.
22. Conason A, Teixeira J, Hsu CH, *et al.* : Substance use following bariatric weight loss surgery. *JAMA Surg* 2013 ; 148 : 145-50
23. Ostlund MP1, Backman O, Marsk R, Stockeld D, Lagergren J, Rasmussen F, Näslund E : Increased admission for alcohol dependence after gastric bypass surgery compared with restrictive bariatric surgery. *JAMA Surg* 2013 ; 148 : 374-7
24. King WC, Chen JY, Mitchell JE *et al.* : Prevalence of alcohol use disorders before and after bariatric surgery. *JAMA* 2012 ; 307 : 2516-25
25. Svensson PA1, Anveden Å, Romeo S, Peltonen M : Alcohol consumption and alcohol problems after bariatric surgery in the Swedish obese subjects study. *Obesity* 2013 ; 21 : 2444-51
26. C. Peterhänsel C, Petroff D, Klinitzke D, Kersting D , Wagne P : Risk of completed suicide after bariatric surgery : a systematic review. *Obes Rev* 2013 ; 14 : 369-82
27. Raebel MA, Newcomer SR, Reifler LM *et al.* : Chronic use of opioid medications before and after bariatric surgery. *JAMA* 2013 ; 310 : 1369-76
28. D'Albuquerque LA, Gonzalez AM, Wahle RC *et al.* : Liver transplantation for subacute hepatocellular failure due to massive steatohepatitis after bariatric surgery. *Liver Transpl* 2008 ; 14 : 881-5
29. Pelizzo G, Nakib G, Alfei A *et al.* : Fetal neural tube defects in pregnant women previously submitted to bariatric surgery : more attention to a new emerging entity. *Prenat Diagn* 2013 ; 33 : 196-7
30. Roos N, Neovius M, Cnattingius S *et al.* : Perinatal outcomes after bariatric surgery : nationwide population based matched cohort study. *BMJ* 2013 ; 347 : f6460
31. Marsk R1, Jonas E, Rasmussen F, Näslund E : Nationwide cohort study of post-gastric bypass hypoglycaemia including 5,040 patients undergoing surgery for obesity in 1986-2006 in Sweden. *Diabetologia* 2010 ; 53 : 2307-11
32. Dogan K, Aarts EO, Koehestanie P *et al.* : Optimization of vitamin suppletion after Roux-en-Y gastric bypass surgery can lower postoperative deficiencies : a randomized controlled trial. *Medicine (Baltimore)* 2014 ; 93 : e169

Correspondance et tirés à part :

A.-C. MAGAIN
 C.H.R. du Val de Sambre
 Rue Chère Voie 75
 5060 Auvelais (Sambreville)
 E-mail : thibaulttanne@hotmail.com

Travail reçu le 12 septembre 2014 ; accepté dans sa version définitive le 08 mai 2015.