



Disponible en ligne sur

ScienceDirect  
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte  
www.em-consulte.com



Revue générale

## Complications nutritionnelles de la chirurgie de l'obésité : prévalence, prévention, traitement. Revue systématique de littérature



### *Nutritional complications of obesity surgery: Prevalence, prevention, treatment. A systematic review*

Mylène Guiho<sup>a</sup>, Laurence Lacaze<sup>a,b</sup>, Damien Bergeat<sup>b,c</sup>, Emmanuel Allory<sup>d,e</sup>,  
Ronan Thibault<sup>a,b,\*</sup>

<sup>a</sup> Unité de nutrition, service endocrinologie-diabétologie-nutrition, CHU de Rennes, Rennes, France

<sup>b</sup> Inrae, Inserm, nutrition métabolismes et cancer (NuMeCan), université Rennes, Rennes, France

<sup>c</sup> Service de chirurgie hépato-biliaire et digestive, CHU de Rennes, Rennes, France

<sup>d</sup> Département de médecine générale, université Rennes, Rennes, France

<sup>e</sup> CIC 1414, Inserm, CHU de Rennes, université Rennes, Rennes, France

#### INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Reçu le 7 avril 2020

Reçu sous la forme révisée

le 16 juin 2020

Accepté le 24 juin 2020

Mots clés :

Chirurgie de l'obésité

Complications nutritionnelles

Déficit en micronutriment

Dénutrition

Parcours patient

#### RÉSUMÉ

**Contexte.** – Bien qu'indiquée pour améliorer les comorbidités de l'obésité, la chirurgie de l'obésité, en forte augmentation, expose au risque de complications postopératoires, notamment nutritionnelles. Notre objectif a été de synthétiser les données de la littérature concernant ces complications nutritionnelles : prévalence, facteurs de risque, recommandations sur leurs traitement et prévention.

**Méthode.** – Nous avons conduit cette revue systématique de la littérature selon la méthode PRISMA, les articles inclus ont été analysés en tableau synoptique, permettant l'élaboration de tableaux de synthèse.

**Résultats.** – Les déficits nutritionnels sont fréquents après chirurgie de l'obésité (vitamine D 25–100 %, B12 7–70 %, fer 7–63 %), imposant une supplémentation en micronutriments (complexes multivitaminés-minéraux, vitamine D-calcium, fer, B12), pour en prévenir les conséquences hématologiques, neurologiques ou musculosquelettiques. Leurs prévention-dépistage-correction s'intègrent dans une prise en charge multimodale et interdisciplinaire. Les dénutritions sévères ou « catastrophes nutritionnelles » existent (<5 %) et peuvent nécessiter une nutrition artificielle. Les études de haut niveau de preuve sur les modalités de suivi et de supplémentations sont rares, ne permettant pas l'élaboration de recommandations consensuelles. Pour prévenir les déficits nutritionnels et leurs conséquences, la collaboration entre le médecin traitant et l'équipe médicochirurgicale doit se renforcer.

**Conclusion.** – Les complications nutritionnelles de la chirurgie de l'obésité sont fréquentes, potentiellement graves, accessibles au dépistage et à la prévention, au moyen d'un suivi bioclinique et d'une supplémentation en micronutriments à vie. Un suivi coordonné, intégré dans un parcours de soins « ville-hôpital », pourrait optimiser les résultats postopératoires.

© 2020 Société francophone nutrition clinique et métabolisme (SFNCM). Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

#### ABSTRACT

**Background.** – In France, the use of obesity surgery is increasing sharply. Yet effective on severe obesity and its comorbidities, it exposes to the risk of serious postoperative complications, including nutritional issues. We aimed to synthesize the research-based evidence concerning these nutritional complications: prevalence, risk factors, recommendations on their treatment and prevention.

**Methods.** – We carried out a PRISMA systematic review, the articles included were analyzed into a synoptic table, allowing the development of summary tables.

Keywords:

Obesity surgery

Nutritional complications

Micronutrients deficiencies

Malnutrition

Patient healthcare pathway

\* Auteur correspondant. Centre labellisé de nutrition parentérale à domicile, CHU de Rennes, 2, rue Henri Le Guilloux, 35000 Rennes, France.

Adresse e-mail : [ronan.thibault@chu-rennes.fr](mailto:ronan.thibault@chu-rennes.fr) (R. Thibault).

**Results.** – Postoperative nutritional deficiencies are frequent (vitamin D 25–100%, B12 7–70%, iron 7–63%). A lifelong micronutrient supplementation is essential (multivitamin and minerals, vitamin D-calcium, iron, vitamin B12) to prevent the hematological, neurological, or musculoskeletal consequences of deficiencies. Their prevention-screening-treatment are part of a global postoperative management which must be multimodal and interdisciplinary. Severe malnutrition exists (<5%) and could lead to serious complications (“nutritional disasters”) that may require artificial nutrition. Studies with high level of evidence on postoperative follow-up and supplementation are rare, not allowing the development of consensus guidelines. To prevent nutritional deficiencies and their consequences, the collaboration between general practitioners and medico-surgical teams should be strengthened.

**Conclusion.** – Nutritional complications are common after obesity surgery. Potentially serious, they are accessible to screening and prevention, through lifelong biochemical and clinical monitoring, and micronutrient supplementation. A coordinated follow-up, as part of a tailored “community care-hospital” patient healthcare pathway, could improve postoperative outcomes.

© 2020 Société fran-

cophone nutrition clinique et métabolisme (SFNCM). Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

## 1. Abréviations

AGB	« adjustable gastric band » (anneau gastrique)
APA	activité physique adaptée
ASMBS	American Association of Metabolic and Bariatric Surgery
BPD-DS	« biliopancreatic diversion – duodenal switch »
BOMSS	British Obesity & Metabolic Surgery Society
CO	chirurgie de l'obésité
CR	Centre de référence
CSO	Centre spécialisé de l'obésité
EASO	European Association for the Study of Obesity
ETP	éducation thérapeutique du patient
HAS	Haute Autorité de santé
IFSO	International Federation for the Surgery of Obesity
IMC	indice de masse corporelle
NASH	non-alcoholic steato-hepatitis
NICE	National Institute For Health And Care Excellence
MT	médecin traitant
OAGB	« one-anastomosis gastric bypass » (bypass en oméga)
RGO	reflux gastro-œsophagien
RYGB	« Roux-en-Y gastric bypass »
SG	« sleeve gastrectomy »
SADI	« single anastomosis duodeno-ileal bypass (with SG) »
SOFFCO	Société française francophone de chirurgie de l'obésité
TCA	troubles du comportement alimentaire
TP	temps de prothrombine

## 2. Introduction

L'obésité se définit par un excès de masse grasse responsable d'une altération de la santé [1], gradée respectivement [2] de 1 à 3 selon l'indice de masse corporelle  $IMC \geq 30$ ,  $35-40$ ,  $\geq 40$  kg/m [2]. Elle atteint le stade de pandémie à l'échelle mondiale (650 millions en 2016) [1]. En France, sa prévalence se stabilise [3], mais l'obésité féminine et sévère progressent : 16,8 % des Français et 17,6 % des Françaises sont obèses [4]. Sa physiopathologie est multifactorielle [5] : facteurs génétiques, environnementaux, psychologiques et comportementaux (troubles du comportement alimentaire [TCA], sédentarité). Elle résulte toujours d'un excès d'apports énergétiques oraux par rapport à la dépense totale. Ses complications font sa gravité [6] : l'obésité est associée aux comorbidités métaboliques (diabète, hypertension artérielle, dyslipidémie, aggravant le risque cardiovasculaire ; hépatopathies dysmétaboliques) [7], complications ostéoarticulaires (ostéoporose, gonarthrose, lombalgies mécaniques), respiratoires (syndrome d'apnée du sommeil, dyspnée d'effort, syndrome hypoventilation-obésité), oncologiques

(cancer du côlon, sein, utérus, œsophage [RGO] rein, prostate), obstétricales (diabète gestationnel, prééclampsie, macrosomie, dystocie, césarienne, mort fœtale in utero), rénales (néphropathie par glomérulosclérose segmentaire et focale), psychosociales (dépression, repli social), et mortalité prématurée. Elle ne peut, cependant, se réduire à un cumul de comorbidités, il s'agit d'une maladie chronique à part entière, et requiert une prise en charge multidisciplinaire structurée [8].

Face à l'échec à long terme des traitements médicaux, la chirurgie de l'obésité (CO) s'impose aujourd'hui comme thérapeutique de référence pour l'obésité sévère. Elle vise la réduction pondérale en modifiant l'anatomie digestive pour induire, soit une limitation des ingesta (techniques dites restrictives : anneau gastrique ajustable [AGB], en déclin ; « sleeve gastrectomie » [SG] en plein essor depuis 10 ans [9]), soit une malabsorption (techniques dites malabsorptives : dérivation bilio-pancréatique [BPD] [10-12], « bypass en Oméga » [OAGB]) ou les deux (techniques mixtes : bypass gastrique Roux-en-Y [RYGB], SADI). En France, les techniques RYGB (45 %) et SG (37 %) sont actuellement les plus pratiquées [8].

L'efficacité de la CO est prouvée par de nombreuses méta-analyses [13,14]. Ses bénéfices sur les comorbidités de l'obésité [15,16], l'espérance de vie [17,18] et la qualité de vie [19,20] reposent, à court terme, sur la bonne préparation du patient et la compétence du centre chirurgical [17,21,22] ; à long terme, un suivi à vie est nécessaire pour augmenter les chances de maintenir la perte pondérale et ses bénéfices [23-30]. Or, l'Académie de médecine [31] et l'Inspection générale des affaires sociales [8] dénoncent une faillite du système de soins à assurer ce suivi, source de complications postopératoires [32,33] nutritionnelles [34], voire d'échecs (reprise pondérale). En effet, les centres de référence (CR) n'ont pas la capacité de suivre à vie des cohortes croissantes, et les médecins traitants (MT), en première ligne, manquent de formation dans le domaine de la CO ; pour leur permettre de prévenir, dépister et prendre en charge ces complications nutritionnelles, les publications actualisées font néanmoins défaut (faible niveau de preuve, grande hétérogénéité).

L'objectif de cette revue systématique a été de synthétiser les données de la littérature concernant la prévalence des complications nutritionnelles, leurs facteurs de risques, et les recommandations des sociétés savantes sur leur traitement et prévention.

## 3. Matériels et méthode

Nous avons conduit une revue de littérature systématique, selon les critères PRISMA [35] (hormis la double recherche bibliographique). L'équation de recherche a été élaborée selon

la logique « Patient-Intervention-Comparaison-Outcome-Study design » (PICOS) autour des mots clés : « bariatric surgery », « nutritional complications », « medical follow-up », « guidelines », « malnutrition » et « nutritional deficiencies ». Les articles ont été collectés, de mai 2018 à avril 2020, en interrogeant PubMed, Cochrane Library et Google Scholar. La recherche a été étendue aux « articles similaires » et par recoupement des bibliographies des articles inclus (sources additionnelles).

Ont été inclus : les articles originaux, revues de littérature et mises au point, respectant l'équation de recherche, parus en français ou anglais en texte intégral, entre 2008 et avril 2020, ainsi que les recommandations françaises (Haute Autorité de Santé [HAS], Société Française et Francophone de Chirurgie de l'Obésité [SOFFCO]), européennes (« National Institute for Health and Care Excellence » [NICE], « British Obesity and Metabolic Surgery Society » [BOMSS], « European Association for the Study of Obesity » [EASO]), américaines (« American Association of Metabolic and Bariatric Surgery » [ASMBS]) et internationales (« International Federation for the Surgery of Obesity » [IFSO]).

Ont été exclus, sur la forme : les articles dont le texte intégral était inaccessible, les citations, posters, et rapports de conférence ; hormis des articles abordant les complications rarissimes, les « case-report » ont également été exclus. Sur le fond : les articles concernant la CO pédiatrique, traitant de la chirurgie « métabolique » (en traitement de la stéato-hépatite non alcoolique [NASH] ou du diabète type 2), traitant de l'aspect exclusivement chirurgical de la CO ; les articles traitant des techniques bariatriques non recommandées par la HAS (SADI, gastroplastie verticale) ont également été exclus, à moins qu'elles n'apparaissent en comparaison avec la SG, le RYGB ou la BPD (cas du OAGB).

Les articles inclus ont été analysés à partir des textes intégraux téléchargés. Les résultats principaux ont été transcrits dans un tableau synoptique, selon le modèle PICOS, qui a permis la conception de tableaux de synthèse, visibles en partie « Résultats ».

## 4. Résultats

La Fig. 1 indique le processus de sélection des 99 publications retenues.

Dans un premier temps, sont déclinées ici les facteurs de risques des complications nutritionnelles, les déficits en micronutriments, puis les catastrophes nutritionnelles (dénutrition et hépatopathies) et les spécificités des complications selon les techniques chirurgicales. Secondairement, sont exposés les axes de prévention et de dépistage, centrés sur le suivi du patient opéré.

### 4.1. Complications nutritionnelles post-CO : prévalence, prise en charge

#### 4.1.1. Facteurs de risque de complications nutritionnelles

Les complications fonctionnelles après CO, souvent bénignes, peuvent cependant grever la qualité de vie, et occasionner des déficits nutritionnels (Tableau 1).

Le dumping syndrome [27,30,36–38], incitant à l'éviction des aliments déclencheurs, réduit la diversité alimentaire ; de même, les intolérances sélectives (viandes, produits laitiers) peuvent induire des carences d'apports en protéines et calcium, favorisant la dénutrition et l'ostéopénie. Leur prévention repose sur l'application des consignes diététiques [27,36,39,42], plus rarement sur un recours médicamenteux [27,30,37].

Les complications digestives à type de diarrhée [27,39,40], fréquentes, augmentent la perte énergétique (surtout en cas de mécanisme malabsorptif), source de dénutrition et déficit en micronutriments.

Les vomissements [27] (d'origine post-chirurgicale ou fonctionnelle), le RGO sévère et le syndrome d'intolérance alimentaire totale [43] peuvent avoir des conséquences graves : déshydratation, troubles hydroélectrolytiques, insuffisance rénale, déplétion en vitamine B1, voire dénutrition s'ils sont prolongés.

#### 4.1.2. Déficiences en micronutriments

Les déficits nutritionnels sont fréquents après CO, donc hautement prévisibles. Fer, vitamines D et B12 sont le plus souvent concernés. Bien connus après techniques malabsorptives, ils sont aussi prévalents après SG [34,44–46], qui nécessite une surveillance comparable au RYGB. Leurs causes sont multiples (Tableau 2), inhérentes à la chirurgie ou l'obésité elle-même [45,49–55]. Leurs prévention-dépistage-correction est un enjeu majeur de la prise en charge pré- et post-opératoire. En effet, la présence de déficits pré-opératoires expose à un risque majoré de déficits postopératoires [34,45,51,56,57]. Le Tableau 3 détaille la prévalence des déficits nutritionnels postopératoires. Le Tableau 4 synthétise les recommandations de supplémentation préventive en micronutriments. Le Tableau 5 récapitule la fréquence de surveillance biologique préconisée. Le Tableau 6 passe en revue les propositions de traitement curatif de ces déficits. Il est à noter que les préparations « multivitamines-minéraux » ne suffisent pas pour prévenir les déficits post-CO en micronutriments [37,45 + Gasteyger] ; une supplémentation additionnelle spécifique (vitamine D-Calcium, Fer, vitamine B12) est nécessaire (pour la SG incluse), guidée par un dépistage clinico-biologique régulier.

4.1.2.1. *Manifestations biocliniques.* Les carences nutritionnelles se manifestent par des complications hématologiques, neurologiques, musculosquelettiques (ostéoporose) ou métaboliques. Devant une anémie, fréquente chez les femmes réglées opérées, la carence martiale est à évoquer en premier lieu ; un déficit en B12 ou folates est également à rechercher, avant de considérer une carence en zinc ou cuivre.

Les complications neurologiques sont moins fréquentes (5–16 %) [58,59], mais potentiellement irréversibles : neuropathies périphériques (B1, B9, B12, B6), myélopathie (sclérose combinée : B9, B12 ; cuivre), encéphalite, myopathies (D, E), atteintes neuropsychiques (dépression, démence : B12) ou neuro-ophtalmiques (A, E, B12). La carence en B1 (cf. infra, encéphalopathie de Gayet-Wernicke) est à redouter et traiter sans délai en cas de vomissements.

4.1.2.2. *Vitamine B1 – thiamine.* Si ce déficit est peu fréquent sous sa forme symptomatique, la carence en vitamine B1 survient dans des circonstances manifestes (vomissements itératifs) sur des terrains vulnérables : intoxication alcoolique, amaigrissement rapide, grossesse (« hyperhémésis gravidarum »), pullulation microbienne, infection postopératoire [60], perfusion glucosée. La supplémentation en thiamine est alors urgente, avant la confirmation biologique [29,37]. L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke est la complication redoutée (triade ataxie-confusion-ophtalmoplégie/nystagmus), potentiellement irréversible, évoluant fatalement en syndrome de Korsakoff sans traitement précoce ; le béribéri (polynévrite) est plus rare. En dehors de ces situations, les sociétés savantes ne recommandent pas de surveillance biologique.

4.1.2.3. *Vitamine B9 – folates.* Les besoins étant couverts par les préparations multivitaminiques, un déficit postopératoire en folates est un bon indicateur de leur inobservance [47,61–63]. Perte de poids rapide et interactions médicamenteuses (anticonvulsivants, méthotrexate) sont des situations à risque. Il faut prévoir une supplémentation additionnelle avant grossesse (risque

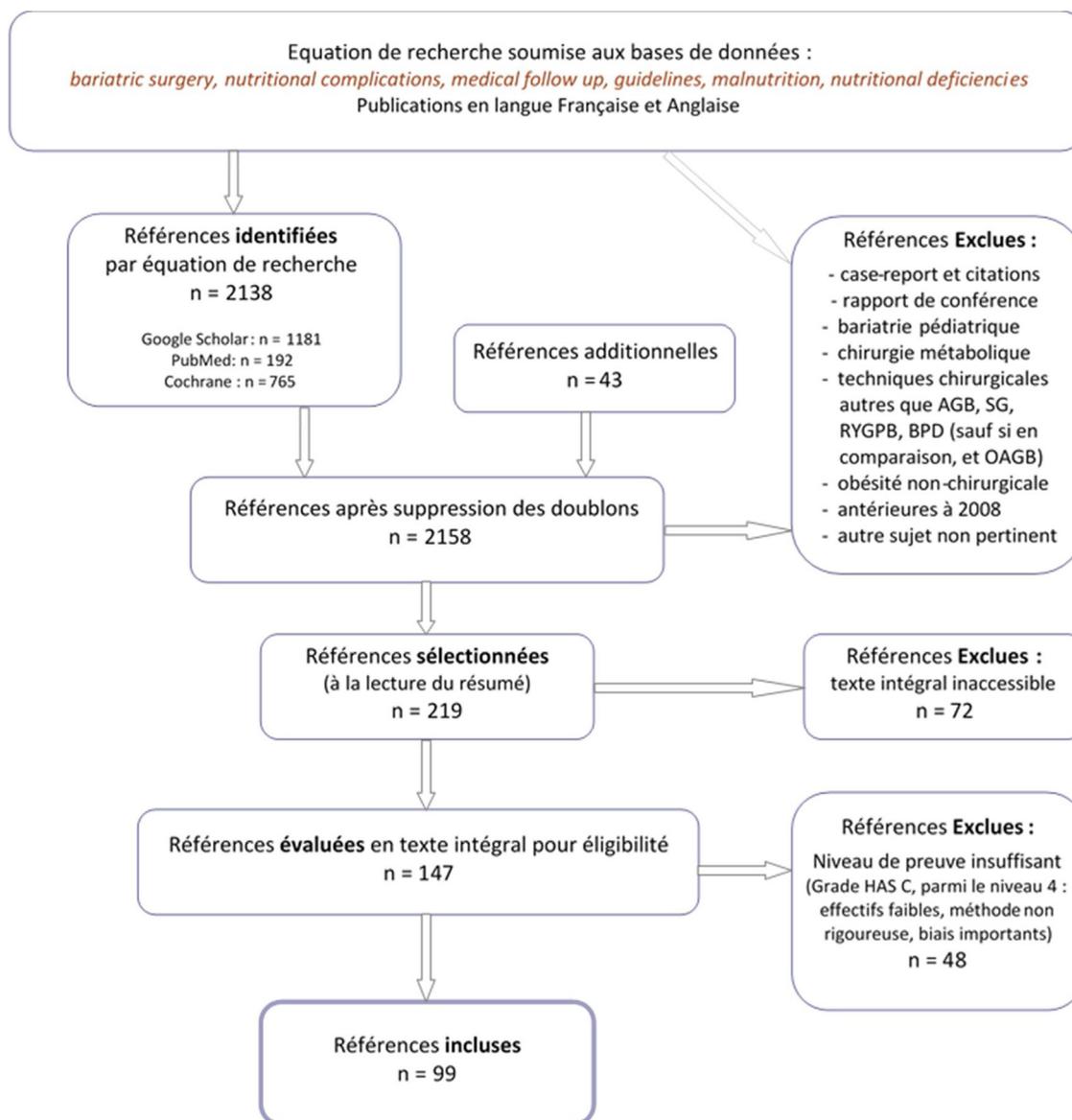


Fig. 1. Sélection des publications retenues.

d'anomalies de fermeture du tube neural) [27,29] : 0,4 [64] à 1 mg/j, voire 5 mg/j selon BOMSS [65].

4.1.2.4. *Vitamine B12 – cobalamine.* Les manifestations sont tardives : anémie mégalo-blastique, glossite, atteintes neurocognitives [58], et thymiques. Une supplémentation systématique est recommandée (hors AGB), aux posologies et voies d'administration variables. Un essai randomisé contrôlé [66] publié par Schijns et al. apporte la preuve de l'efficacité équivalente des voies orale et injectable, toutefois selon des schémas différents (1000 µg/j d'hydroxocobalamine orale vs 1000 µg bimensuel de méthylcobalamine intramusculaire) et sous condition d'une bonne compliance.

4.1.2.5. *Vitamine D, calcium et santé osseuse.* Une méta-analyse [67] retrouvait un déficit en vitamine D quasi-constant chez les patients obèses avant chirurgie, persistant dans 25–85 % des cas selon le délai postopératoire. Associé à une hypocalcémie-hyperparathyroïdie, il augmente la résorption osseuse et le risque d'ostéoporose. L'étude randomisée contrôlée [68] publiée par Muschitz et al. a démontré qu'une stratégie associant conseils diététiques, supplémentation vitamino-calcique-protéique, et

activités physiques avait un effet protecteur sur le métabolisme musculosquelettique. Pour la supplémentation préventive en vitamine D, le cholécalciférol D3 est préféré à l'ergocalciférol D2. La posologie ne fait pas consensus (grande variabilité de réponse [67]) : 800–1200 UI/j pour BOMSS ; EASO et AMBS recommandent une titration individualisée jusqu'à une concentration plasmatique de 30 ng/mL. Pour la supplémentation calcique, le calcium citrate est privilégié (prévention des lithiases oxaliques), à distance de la prise de fer ou de zinc.

4.1.2.6. *Fer.* Les préparations multivitaminiques ne couvrant pas les besoins en fer, il faut supplémenter pour atteindre 45–60 mg/j [27], 100 mg/j chez les femmes réglées ou enceintes. L'absorption est optimisée par la prise de vitamine C, à distance des polyphénols, calcium et zinc [29]. La forme injectable est parfois nécessaire [27,29], en cas d'intolérance digestive de la supplémentation orale ou d'inefficacité malgré une supplémentation maximale (300 mg 3 fois/j).

4.1.2.7. *Vitamines liposolubles AEK.* Leurs déficits sont propres à la malabsorption (BPD, RYGB plus rarement [45,47,48,51,69]) : 0–11 %,

**Tableau 1**  
Complications fonctionnelles, digestives et métaboliques.

Complications métaboliques
Dumping syndrome (précoce, puis s'estompe vers 18–24 mois)
Syndrome postprandial précoce, lié à des phénomènes hyperosmolaires [36]
Signes fonctionnels digestifs et vasomoteurs (flush, tachycardie, hypotension, asthénie)
Fréquence élevée après RYGB (<70 %), moins après SG (40 %) [37] ; transitoire (<2 ans)
Prévention par mesures diététiques, rare recours pharmacologique [27,30,37,38]
Hypoglycémies fonctionnelles (tardives)
Hypoglycémies postprandiales (1–2 h après), avec symptômes neuroglucopéniques
Phénomène tardif (après 12–18 mois post-RYGB), par hyperinsulinisme, traitement difficile
Troubles du transit
Diarrhée : fréquente (<40 %) [39–41], par modification de la physiologie digestive, pullulation microbienne ou malabsorption (stéatorrhée), surtout après BPD, RYGB
Pullulation microbienne : diarrhée, douleurs abdominales et flatulences malodorantes. Due à l'anse borgne (bypass). Diagnostic par test respiratoire à l'hydrogène expiré. Traitement par antibiothérapie séquentielle et mesures diététiques [39]
Constipation : par apport hydrique et en fibres insuffisant, et la réduction des ingesta
Intolérance alimentaire, dysphagie, vomissements et RGO
Éliminer les causes chirurgicales avant de considérer un comportement alimentaire inapproprié, surtout en cas de symptômes aigus, intenses ou persistants [27,37]
Causes chirurgicales de vomissements post-CO
AGB : anneau trop serré, dysfonction/bascule de l'anneau (⇒TOGD ± FOGD)
SG : sténose, œsophagite sur RGO ou ulcère marginal (⇒FOGD ± TOGD ou TDM ingéré)
RYGB : ulcère marginal, sténose anastomotique, occlusion sur hernie interne (⇒TDM)
Causes médicales de vomissements post-CO : <u>grossesse</u>
Dumping syndrome, intolérance alimentaire (produits laitiers, viandes)
Erreurs diététiques (distension gastrique) : défaut de mastication, hyperphagie, tachyphagie, boissons consommées pendant les repas (notamment gazeuses)
Psychogène ou troubles du comportement alimentaire (boulimie)
Prévention par ETP sur le comportement alimentaire (mesures diététiques) [42]
Si aliments mal tolérés (viandes, produits laitiers) : substituer puis réintroduire à distance
Complications accompagnant l'amaigrissement
Lithiase biliaire : prévention par l'acide ursodésoxycholique, 6 mois postopératoire
Crises de goutte : prévention chez les patients à risque [38]
Lithiases rénales oxalo-calciques (néphropathie) : par hyperoxalurie entérique (malabsorption et dysbiose). Prévention par hyperhydratation, alcalinisation des urines, régime pauvre en oxalate et graisses, supplémentation calcique, probiotiques [27]

TOGD : transit œsophago-gastro-duodénal ; FOGD : fibroscopie œsophago-gastro-duodénale ; RGO : reflux gastro-œsophagien ; ASP : radiographie abdomen sans préparation ; TDM : tomographie par densitométrie. Attention : en cas de vomissements prolongés, prophylaxie impérative de la carence en vitamine B1, en prévention de complications neurologiques irréversibles (encéphalopathie Gayet-Wernicke).

**Tableau 2**  
Causes et facteurs favorisants des déficits nutritionnels.

<i>Facteurs préexistants</i> : prévalence élevée des déficits préopératoires chez les patients obèses candidats à la CO
Qualité nutritionnelle médiocre d'une alimentation déséquilibrée
Perte de fer liée à l'inflammation chronique de l'obésité (adipokines)
Perte de zinc par hypersécrétion liée à l'hyperinsulinisme
Déficit en vitamine D par manque d'exposition solaire (sédentarité)
Biodisponibilité réduite en vitamines liposolubles et B12 (séquestration dans le tissu adipeux)
Intolérance : hypomagnésémie et IPP, déficit en B12 aggravé par la metformine et les inhibiteurs de la pompe à proton (IPP)
<i>Facteurs restrictifs</i> : réduction des apports nutritionnels
Restriction quantitative des ingesta par réduction volumique gastrique (« poche »)
Intolérance alimentaire restreignant la diversité alimentaire (viandes et produits laitiers)
Complications postopératoires chirurgicales ou fonctionnelles : vomissements (B1), anneau trop serré, dumping syndrome, diarrhée, perte de poids trop rapide, infections
Restriction cognitive (phobie de regresser), modulation neuroendocrine de la faim
Qualité nutritionnelle insuffisante du fait de choix alimentaires inappropriés
<i>Facteurs malabsorbants</i> : défaut d'assimilation-maldigestion lié au montage chirurgical
Phénomène malabsorbant : exclusion des sites d'absorption (duodénum/jéjunum) par bypass : concerne les protéines, vitamines B1, D-calcium, fer, cuivre
Modifications de la physiologie digestive : diminution de la sécrétion acide (nécessaire à l'absorption du fer et B12), et modification du profil enzymatique
Désynchronisation du contact entre bol alimentaire, enzymes digestives pancréatiques et sels biliaires (« bypass » et dérivation) : vitamines liposolubles, acides gras
Pullulation microbienne (reconfiguration de la motilité digestive, anse borgne), aggrave le déficit en vitamines B1 et B12
<i>Défaut de préparation et de suivi</i> : inobservance de la supplémentation en micronutriments
Manque d'adhésion [47] par défaut d'information, contrainte de coûts [48], lassitude (selon Brodin, 33 % adhèrent après 10 ans, 8 % jamais, selon Kikkas [46])
observance régulière : 50 % à 5 ans)
Défaut de compliance aux consignes diététiques postopératoires
Rupture d'adhésion au suivi médical (perdus de vue) [47]

voire 27,6 % pour Donadelli et al. [61]). Leur supplémentation préventive systématique n'est indiquée qu'après BPD. Pour le RYGB, leur dosage (A, E, TP pour la vitamine K) est utile en cas de syndrome malabsorbant ou signes évocateurs. Il n'est pas indiqué après chirurgie restrictive [27]. La carence en vitamine A est suspectée devant des troubles visuels cornéens (xérophtalmie, héméralopie). L'hypervitaminose A est toxique, tératogène chez la femme

enceinte (posologie limitée < 10 000 UI/j). La carence en vitamine E entraîne des signes neuro-ophtalmiques (nystagmus, ophtalmoplogie, neuropathies).

4.1.2.8. *Oligoéléments*. S'ils sont fréquemment déficitaires avant et après CO, le retentissement clinique et l'intérêt de leur surveillance biologique, mal documentés, sont discutés. Le déficit en zinc est

**Tableau 3**  
Prévalence des déficits nutritionnels.

Micronutriment	D [Ca]	B12	Fer	B1				
Parrot 2017								
Préop	<90 %	2–18 %	<45 %	<29 %				
2–5 ans	<100 %	6–30 % si IPP 20 % RYGB 4 % SG	14 % AGB – 18 % SG 20–55 % RYGB 13–62 % BPD	1–49 %				
Herber								
Préop	40–68 %	–	14–43 %	5–29 %				
4 ans		8–37 % RYGB	<50 % RYGB					
Busetto 2017	RYGB++ BPD+++ (60 %)	SG, RYGB, BPD++	AGB+ SG++ RYGB – BPD+++	–				
Chakhtoura 2016	Hypovitaminose D quasi-constante en préopératoire, persiste en postopératoire 50 % malgré supplémentation. Grande variabilité de réponse à la supplémentation : préop : taux moyen (50 études) 23 à 98 % = 25 OH-D < 30–32 ng/mL, dont 66 % < 20 ng/mL ; postop : taux moyen : 8 études = D < 30 ng/mL, 25 = D entre 20–30 ng/mL, 13 = D < 20 ng/mL							
Blume 2012, RYGB								
Préop	–	2,9 %	(Ferritine) 5,3 %	–				
1 an	–	3,5 %	4,1 %	–				
3 ans	–	7,1 %	23,5 %	0,6 %				
Ferraz 2018, SG-RYGB								
Préop	–	2,9 %	3,7 %	7,1 %	11,9 %			
1 an		11,5	6,2	12,8	14,8			
2 ans		6,6	8,7	6,6	15			
Dalcanale 2010, RYGB	60,5 % [2,2 %]	61,8 %		29,8 %	–			
				(ferritine : 36 %)				
Dogan 2017, RYGBP								
1 an	54,9 % (n > 50 ng/mL)	15,7 %, 25 % si non observant	35,3 %, 56,3 si non observant	2,1 %				
Guan 2018, SG-RYGB								
Préop	81,5 %	74,3 %	3,4 %	3,3 %	6,7 %	6,7 %	42 %	30 %
6 m	67,6	62,5	9,3	8	4,7	2	14,7	12,5
12 m		54,8	10,8	16	8,1	10	16,7	16,1
Donadelli 2012, RYGB	–		5,2 %		–		–	
1 an	–		6,9 %					
Verger 2016, SG-RYGB								
Préop	83 %	86	3	5	10	14	17	9
1 an	68	71	0	0	5	7	0	17
Gasteyger 2008, RYGB	60 %		80 %		60 %		4 %	
2 ans	NB : % des patients recevant une supplémentation spécifique							
Moizé 2013, SG-RYGB								
Préop	93,3	90,6	2,7	1,8	30,8	26,5	0	5,5
2 ans	86,7	82,1	6,2	5,5	9,4	10,6	25,5	1,8
5 ans	100	85,7	12,5	5	12,5	<b>15,5</b>	0	5,9
van Rutte, 2014, SG								
Préop	81 %		11,5 %		(Ferritine) 7 %		5,5 %	
1 an	36 %		11,5 %		8 %		9 %	
Tho 2009, SG-RYGB								
Préop	92	46	4	1	18	15	8	6
1 an	43	30	0	11	11	21	15	17
Becker 2012, RYGB	50–63 % à 4 ans		12–33 %		20–49 %		Rare	
Lupoli 2017								
Préop	25–80 % 25–73 % [10 %]	18 % 19–35 % BPD			20–47 % 30 % RYGB-SG		20 %	
Matrana 2009, RYGB	51–63 %	36–70 %			–		Rarement symptomatique	
Poitou Bernert 2007	Fréquent	12–70 % RYGB			15–63 % (50 % ♀)		1 %	
Stein 2014								
Préop	D 25–68 % [8 %] D : 25–80 %	18 % 4–62 % 2a			8–18 % SG : 17 %		15–29 % <49 %	

Tableau 3 (Continued)

Micronutriment	D [Ca]	B12	Fer	B1						
Xanthakos 2009	[Ca : 10 %]	19–35 % 5a	RYGB : 30–45 %							
Préop	25–80 % 40–100 %	18 %	44 % 12–47 %	29 % 18 %						
Micronutriment	B9 <sup>a</sup>	A E K	Zn	Cu	Autres					
Parrot 2017										
Préop	<54 %	A 14 % E 2 %	24–28 %							
2–5 ans	<65 % <sup>a</sup>	<70 % RYGB et BPD	34 % AGB 19 % SG 40 % RYGB <70 % BPD	10–20 % RYGB <90 % BPD						
Herber										
Préop	–									
4 ans		61–69 % BPD								
Busetto 2017	–	A – K : BPD+++ E : BPD+								
Chakhtoura 2016	Hypovitaminose D quasi-constante en préopératoire, persiste en postopératoire 50 % malgré supplémentation. Grande variabilité de réponse à la supplémentation : <b>préop</b> : taux moyen (50 études) 23 à 98 % = 25 OH-D < 30–32 ng/mL, dont 66 % < 20 ng/mL ; <b>postop</b> : taux moyen : 8 études = D < 30 ng/mL, 25 = D entre 20–30 ng/mL, 13 = D < 20 ng/mL									
Blume 2012, RYGB										
Préop	6,5 %				Anémie 6,5 % – hypoalbuminémie 1,2 %					
1 an	1,2 %				18,8–2,9 %					
3 ans	0,6 %				33,5–5,9					
Ferraz 2018, SG-RYGB										
Préop			11,8	13,9	Anémie	5,6 %	7,4 %			
1 an			25,6	26,6		37,2	30,5			
2 ans			6,6	30		24,4	40			
Dalcanale 2010, RYGB	5,5 %	A : 0 % E : 11,5 %	40,5 %			Mg : 32 % – anémie 50,8 % Albumine : 5,3 %				
Dogan 2017, RYGBP										
1 an	2 %	6 %	0 %			Anémie : 23,5 % Albumine : 8 % – Mg : 8 %				
Guan 2018, SG-RYGB										
Préop	21,1	32,5	A : 0 %/0 %	–		Anémie : préop 2 %/2,5 %, 6 m 4,7/8, 12 m 8,1/18 %				
6 m	11,6	22	E préop : 13,4/2,9	–		B6 : préop 30,3/24,3 %, 12 m 26,7/22,6 %				
12 m	10,8	4	E 12 m : 6,7/9,7	–		C : préop 16/21,4 %, 6 m 8,8/12,5, 12 m 20/16,1 %				
Verger 2016, SG-RYGB										
Préop	17 <sup>a</sup>	18 <sup>a</sup>				Anémie : 0/9 %	Albumine < 37 : 47/59 %			
1 an	0 <sup>a</sup>	0 <sup>a</sup>				5%/7 %	16 %/21 %			
Gasteyger 2008, RYGB	45 %	–	12 %				B6 : 13 % – Mg : 13 %			
2 ans	NB : % des patients recevant une supplémentation spécifique									
Moizé 2013, SG-RYGB										
Préop	0 <sup>a</sup>	1,8 <sup>a</sup>	–	8,1	11,5	B6 75	11,3	Hb : SG = 10 %	RYGBP = 22 %	
2 ans	6,1 <sup>a</sup>	7,5 <sup>a</sup>		25	25,8	0	3,9	11,5	17,7	
5 ans	12,5 <sup>a</sup>	7,9 <sup>a</sup>		12,2	25,7	0	4,2	14,3	<b>25,5</b>	
van Rutte, 2014, SG										
Préop	24 %	À en excès						Anémie : 5 %	B6 en excès	
1 an	12,4 %	À en excès						7,6 %	B6 en excès	
Tho 2009, SG-RYGB										
Préop	7 <sup>a</sup>	1 <sup>a</sup>								
1 an	0 <sup>a</sup>	12								
Becker 2012, RYGB	Rare	BPD : 50–70 %								
Lupoli 2017		Rare	10 %						Anémie : 10–12 %	
Préop	9–39 %	BPD : 61–69 %							33–49 % (SG 17 %, RYGB 50 %)	
Matrana 2009, RYGB	1 %	Rare hors BPD							C : 36 %	
		8,3–11 %							B6 : 14–17,6 %	
Poitou Bernert 2007	<20 %	BPD : A 69 %, K 68 %, E 4 %	36 % BPD						Albumine : 4,7–13 % (RYGB)	
Stein 2014										
Préop	2–10 % 9–38 %	<17 % RYGB : 8–11 % BPD : 61–69 %	<30 % SG : 12 % RYGB : 21–33 % BPD : 74–91 %						Albumine 5 % 3–18 %	Mg 35 % 32 %
Xanthakos 2009										
Préop	54 % <6 % <sup>a</sup>	A : 12 % E : 23 % A 69 %, E 7 % K 68 % (BPD)	28 % 36–51 %						C : 36 % B6 : 17 % – B2 : 13,6 % C : 34,5 %	

IPP : inhibiteur de pompe à proton ; Zn : zinc ; Cu : cuivre ; Mg : magnésium ; RYGB : Roux-en-Y gastric bypass ; SG : « sleeve gastrectomy » ; AGB : « adjustable gastric band » ; BPD : « biliopancreatic diversion » ; Hb : hémoglobine.

<sup>a</sup> Folate érythrocytaires (par défaut : dosage sérique).

**Tableau 4**

Prévention des déficits nutritionnels : synthèse de recommandations de supplémentation.

Micronutriment	multiV	D – Ca	B12	Fer	B1	B9	A	Zn	Cu
Mechanick 2013, ASMBS – AACE – TOS	2 cp/j (B) (AGB : 1 cp)	D3 : 3000 UI/j (A)  Qsp 25 OH-D > 30 ng/mL Ca citrate : 1200–1500 mg/j (B)	Qsp taux B12 dans la norme (B) 1000 µg/j po	45–60 mg/j (incluant apport/multiV) <sup>b</sup>	Couvert par multiV <sup>c</sup>	400 µg/j multiV. Majorer si grossesse	BPD	BPD	2 mg/j couvert par multiV <sup>d</sup>
Parrot 2017, ASMBS	1 à 2 cp/j	Ca : (C), 1200–1500 mg/j (BPD : 1800–2400) D3 : 3000 UI/j  (D) Qsp 25 OHD > 30 ng/mL	350–500 µg/j po ou 1000 µg IM/mois (C)	Femmes-SGRYGBP-BPD : 45–60 mg/j <sup>b</sup> (C)  AGB : 18 mg dans multiV	(12–50 mg/j) couvert par multiV	(400 µg/j) 1000 µg si grossesse	BPD  A : 10 000 UI/j K : 300 µg/j E : 15 mg/j BPD : 5000–10 000 UI/j	8–11 mg/j (multiV)  BPD : 16–22 mg/j	Couvert par multiV <sup>d</sup>  SG : 1 mg/j RYGB BPD : 2 mg/j
Herber 2010		Ca : 1200–2000 mg/j D3 : 1000 UI/j	350 µg/j po ou 1000 µg IM/3 m	80 mg/j	Si vomissement				
Busetto 2017, EASO	2 cp/j à tous (D)	Ca citrate : 1200–1500 mg/j D3 : 3000 UI/j	350–500 µg/j po  1000 µg IM/m 3000 µg IM/6 m	SG – RYGB – BPD	Si vomissement (D)	Couvert par multiV	BPD	Couvert par multiV	Couvert par multiV <sup>d</sup>
Parretti 2015	2 cp/j (AGB : 1 cp)	800 mg Ca + 20 µg D3 : 1–2 cp/j	1 mg IM/3 m	200 mg/j ± (femmes)			BPD : ADEK	BPD	BPD
Chakhtoura 2016(C)	Hypovitaminose D quasi-constante en préopératoire, et persiste en postopératoire 50 % < 20 ng/L malgré supplémentation (C). Grande variabilité de réponse à la supplémentation								
Gasteyger 2008 (C)	<i>Our data demonstrate that after surgery routine supplementation with a standardized multivitamin preparation alone does not prevent the frequent occurrence of nutritional deficiencies (B12, iron, calcium, D, B9). Given the prevalence and clinical importance of this problem, prospective studies should be performed to establish formal guidelines for the nutritional care</i>								
Muschitz 2015 (B)	D3 : dose de charge 28 000 UI/sem 8 sem puis 16 000 UI/sem + Ca 1000 mg/j + supplémentation protéique (selon IMC) + activité physique => diminution de la perte de masse osseuse								
Schijns 2018 (B)	B12 : 1000 µg IM 2 fois/mois (hydroxycobalamine) – 1000 µg/j per os (méthylcobalamine)								
Becker 2012 <sup>a</sup>	Tous AGB : multiV seul ± selon bio	Ca : 1500–2000 mg/j (1800–2400 BPD)	300–500 µg/j po	65 mg 2×/j	Si besoin	=> Efficacité similaire (mais corrélée à la compliance)	A : 5000 (RYGB) à 10 000 UI/j (BPD)		

Tableau 4 (Continued)

Micronutriments	multiV	D – Ca	B12	Fer	B1	B9	A	Zn	Cu
Darmon 2016 <sup>a</sup>	Azinc® 2/j	D3 : 800–1200 UI/j (2000 UI/j BPD) Cacit-D3® (1000 mg–880 UI): 1/j	1000 µg IM/3 m	Tardyferon® 1–2/j	Selon bio	Selon bio	Selon bio	Selon bio	
Matrana 2009 <sup>a</sup> , RYGBP	ElevitB9® :1/j	D : 800–1200 UI/j	300–500 µg/j po		50–100 mg/j	0,5 1 mg/j	A : 10 000 UI/j		
Sherf Dagan 2017 <sup>a</sup>	2 cp/j (200 % RDA) (AGB : 1 cp)	Ca : 1200–1800 mg/j Ca > 600 mg/j	1000–3000 µg IM/m 350 µg/j po	45–60 mg/j	Couvert par multiV	Couvert par multiV	MultiV sauf BPD : A : 10 000 UI/j ; K : 300 µg/j ; E : 400 UI/j	Couvert par multiV	MultiV
Tack 2014 <sup>a</sup>	200 % RDA	D : 3000 UI/j Qsp 25 OHD > 30 ng/mL Ca : 2 g/gr	1000 µg IM/m 3000 µg IM/6 m RYGB ± SG 1000 µg po	Sauf AGB					
Xanthakos 2009 <sup>a</sup>	Ca citrate 1200–1500 mg/j D3	1000–2000 UI/j 350–600 µg/j per os	Selon bio (multiV insuffisant)	Couvert par multiV					
Ziegler 2009 <sup>a</sup>	Ca citrate : 1200–2000 mg/j  D3 100 000 UI/3 m	250–350 µg/j per os  1000 µg/sem per os	40–60 mg/j + vit C RYGB et ♀	Prophylaxie 100 mg/j IV si vomissement	+400 µg/j si grossesse	MultiV			

MultiV : supplémentation standard multivitamines et minéraux ; RDA : « recommended daily allowance » ;/m : par mois ;/6 m : tous les 6 mois ; IM : intramusculaire ; po : per os. « (C) » : grade de validité de la recommandation ; (AP) : accord professionnel ; ASMBS : American Association of Metabolic and Bariatric Surgery ; AACE : American Association of Clinical Endocrinologists ; TOS : The North American Obesity Society ; EASO : European Association for the Study of Obesity ; BOMSS : British Obesity & Metabolic Surgery Society.

<sup>a</sup> Issue de revues/opinions d'auteurs.

<sup>b</sup> Équivalence supplémentation martiale : 45–60 mg/j = 200 mg sulfate ferreux, 210 mg fumarate ferreux ou 300 mg gluconate ferreux (100 mg/j = 200 mg sulfate ou 210 mg fumarate, 2 fois/j).

<sup>c</sup> Supplémentation B1 additionnelle si vomissements, perte de poids rapide, intoxication alcoolique, nutrition parentérale ou manifestations cliniques : neuropathie/encéphalopathie (D).

<sup>d</sup> Supplémentation Cuivre additionnelle si traitement supplétif par Zinc concomitant (1 mg Cu pour chaque 8–15 mg Zn) (C).

**Tableau 5**  
Synthèse de recommandations de surveillance biologique.

Micronutriment	D – Ca – PTH	B12	Bilan fer	NFS	B1	B9 <sup>c</sup>
HAS 2009 <sup>a</sup> (C)	M3–M6, puis 1/an (AP)	M3–M6 puis, 1/an (AP)	M3–M6, puis, 1/an (AP)		M3–M6, puis, 1/an (AP)	M3–M6, puis, 1/an (AP)
Mechanick 2013, ASMBS – AACETOS	M1-3-6, 1/an <sup>1</sup> +DMO à 2 ans +CaU/an	1/an <sup>1</sup> (M3-M6 après correction)	M1-3-6, puis 1/an <sup>1</sup>	M1-3-6, puis 1/an <sup>1,2</sup>	Pas en routine <sup>3</sup>	<sup>c</sup> M1-3-6, puis 1/an <sup>1</sup>
AGB Parrot 2017, ASMBS	M3-6-9, puis 1/an (B)	X	M3-6-9, puis 1/an (B)	X	X	
AGB Herber 2010	X	M3-6-9, puis 1/an <sup>7</sup> (B)	M3-6-9, puis 1/an (B)		Si facteurs de risque <sup>3</sup>	<sup>c</sup> M3-6-9, 1/an (B)
Busetto 2017, EASO	M6-12-18, 1/an +DMO/an	–	M6-12-18, 1/an	M3-6-12-18, 1/an	Pas en routine <sup>3</sup>	X
AGB Fried 2014	M3-6, puis 1/an <sup>1</sup> +CaU/an	M6-12-18, 1/an	M3-6, puis 1/an <sup>1</sup>	M3-6, puis 1/an <sup>1</sup>		M6-12-18, 1/an
AGB RyGBP	DMO/2 ans RYG BPD	M3-6, puis 1/an <sup>1</sup>	M3-6, puis 1/an <sup>1</sup>	M3-6, puis 1/an <sup>1</sup>		M3-6, puis 1/an <sup>1</sup>
AGB O’Kane 2014, BOMSS	M6, puis/an	M6, puis/an	M6, puis/an	M6, puis/an		M6, puis/an
AGB Parretti 2015	M3.6.9–12.18	M3.6.9–12.18	M3.6.9–12.18	M3.6.9–12.18	M3.6.9–12.18	M3.6.9–12.18
AGB Dogan 2017 <sup>b</sup>	1/an	1/an	1/an	1/an	1/an	1/an
Lupoli 2017 <sup>b</sup>	M3-6, puis 1/an	M3-6, puis 1/an	M3-6, puis 1/an	M3-6, puis 1/an	Pas en routine <sup>3</sup>	M3-6, puis 1/an
Thibault 2016 <sup>b</sup>	NFS, BH/an ± 25 OHD si facteurs de risque /an	/an	/an	/an		/an
Hors AGB Ziegler 2009 <sup>b</sup>	NFS, BH, iono : 1/an ± si signes d’appel					
	Pas de recommandation de fréquence, mais la surveillance biologique doit être maintenue à long terme, voire à vie (possible apparition tardive de déficits)					
	Ca : tous, M1.3.6.12.18./an	M6-12-18 tous, puis 1/an	M3.6.12 tous, puis 1/an	–	M1-3 tous, puis 1/an	–
	D : M3.6, RYGB/DBP, puis tous 1/an					
	M3-6 puis 1/an	M6-12-18 puis, 1/an	Si besoin	/3 m–1 an, puis/6 m	M1 puis si besoin	<sup>c</sup> M6-12, 1/an
	DMO 2 ans					
	M3.6.12.18 RYGB, puis 1/an tous	M6-12, puis 1/an	M3.6.12.18, 1/an			<sup>c</sup> M3-6-12, puis 1/an
Micronutriment	A E K	Zn	Se	Cu	Autres	
HAS 2009 <sup>a</sup> (C)	M3-M6, puis 1/an (AP)	±M3-M6, puis 1/an (AP)	±M3-M6, puis 1/an (AP)			Albumine/préalbumine (AP)
Mechanick 2013, ASMBS – AACETOS	/6 mois, BPD (C)	RYGB BPD <sup>4</sup> (C)	Pas en routine <sup>5</sup>	Pas en routine <sup>6</sup>		
AGB Parrot 2017, ASMBS	BPD (B)	1/an BPD <sup>4</sup> RYGB (C)		1/an RYGB BPD (C)		
AGB Herber 2010	±E – K					
Busetto 2017, EASO	1/an si malabsorption	1/an si malabsorption				Albumine : M6-12-18, puis 1/an BPD : + albumine, préalbumine
AGB Fried 2014	BPD : A-E-TP					
AGB RyGBP	BPD : TP					Albumine
O’Kane 2014, BOMSS	1/an BPD ± RYGB <sup>8</sup>	1/an RYGB BPD <sup>4</sup>	Pas en routine <sup>5</sup>	1/an RYGB BPD <sup>6</sup>		Mg si hypocalcémie
AGB Parretti 2015	NFS, BH/an ± 25 OHD si facteurs de risque					
AGB Dogan 2017 <sup>b</sup>	1/an RYGB BPD <sup>8</sup>	1/an RYGB BPD <sup>4</sup> ± SG	Pas en routine <sup>5</sup>	1/an RYGB BPD <sup>6</sup> ± SG		
Lupoli 2017 <sup>b</sup>	NFS, BH, iono : 1/an ± si signes d’appel					
Thibault 2016 <sup>b</sup>	Pas de recommandation de fréquence, mais la surveillance biologique doit être maintenue à long terme, voire à vie (possible apparition tardive de déficits)					
Hors AGB Ziegler 2009 <sup>b</sup>	M3.6 pour RYGB/DBP, puis 1/an	M3.6 pour RYGB/DBP, puis tous 1/an			E : tous à 1 an B6 : tous à 1 an Mg : M3-6 tous, puis RYGB BPD 1/an	
	BPD : M3-6 1/an	M3-6, puis BPD : /an				
					DMO : 1-2a RYGB puis/5 ans tous Albumine : /an tous	

DMO : densitométrie osseuse ; CaU : calcium urinaire ; RYGB : « Roux-en-Y gastric bypass » ; BPD : biliopancreatic diversion ; AGB : « adjustable gastric band » ; TP : temps de prothrombine ; BH : bilan hépatique ; HAS : Haute Autorité de santé ; ASMBS : American Association of Metabolic and Bariatric Surgery ; AACE : American Association of Clinical Endocrinologists ; TOS : The North American Obesity Society ; EASO : European Association for the Study of Obesity ; BOMSS : British Obesity & Metabolic Surgery Society.

<sup>a</sup> Orienté par la technique chirurgicale et la clinique (cinétique de la perte de poids, vomissements. . .) ; <sup>1</sup> sauf BPD : tous les 6 mois par la suite ; <sup>2</sup> si anémie inexpliquée à bilan martial + B9–B12 normal : considérer l’exploration du Cu, Zn, Se et protéines ; <sup>3</sup> B1 si vomissements, perte de poids rapide, intoxication alcoolique, nutrition parentérale, défaillance cardiaque (furosémide) ou manifestations cliniques : neuropathie/encéphalopathie (Mechanick) (D). Si facteurs de risque : femmes, noirs américains, pullulation microbienne. (Parrot) (B) ; <sup>4</sup> zinc si alopecie, pica, dysgueusie, dysfonction érectile (Mechanick) (D) et si diarrhées chroniques Parrot (D) ; <sup>5</sup> sélénium si signes : anémie inexpliquée, cardiomyopathie, en contexte de malabsorption (C) ; <sup>6</sup> cuivre si manifestations cliniques : anémie inexpliquée, neutropénie, myélo-neuropathie, retard de cicatrisation (D) ; <sup>7</sup> plus fréquemment après traitement correctif ou si facteurs de risque : iatrogénie (metformine, néomycine, colchicine, IPP, anticonvulsifs) ± MMA et homocystéine (B) ; <sup>8</sup> A pour RYGBP si stéatorrhée ou manifestations cliniques (héméralopie). (AP) : accord professionnel.

<sup>b</sup> Issue de revues/opinions d’auteurs.

<sup>c</sup> Dosage de folates érythrocytaires (pas défaut : dosage plasmatique).

**Tableau 6**

Déficits nutritionnels : synthèse des propositions de traitement curatif.

Micronutriment	D – Ca	B12	Fer	B1	B9	A EK	Zn	Cu
Prévalence	+++BPD > RYGB-SG	++RYGB > SG	+++RYGB > SG	+	±	BPD » RYGB	BPD » RYGB	BPD
Manifestations cliniques	Hyperparathyroïdie ostéoporose  Hypophosphorémie  Hypocalcémie tétanie, myopathie	Anémie macrocytaire glossite, ataxie paresthésie myélopathie démence	Anémie microcytaire asthénie, alopecie et altération phanères, prurit, pica	Béribéri Gayet-Wernicke (ataxie, confusion ophthalmoplégie)		A : héméralopie xérostomie xérose  E : nystagmus, ophthalmoplégie, hyporéflexie	Alopécie immunité, anémie, pica, dysgueusie, acrodermite	Anémie neutropénie hypopigmentation neuropathie
HAS 2009 Mechanick 2013, (ASMBS – AACETOS)	Pas de recommandations chiffrées D3 : 50 000 UI 1 à 3/sem	1000 µg/j po (A)	150–200 mg élément fer/j (+vit C)	Modéré : 100 mg 7–14 j	–	–	–	Sévère : 2–4 mg/j, IV 6 j puis 3–8 mg/j per os (D)
	±Calcitriol (D)	Si échec : 1000–3000 µg IM par mois (C)	±Fer IV	Si sévère : 500 mg IV				
	±Biphosphonate si ostéoporose (C)			3–5 jours puis 250 mg/j <sup>a</sup> puis 100 mg/j (C) Selon sévérité : 100 mg 2–3/j <sup>a</sup> per os ; IV 200 mg 3/j 3–5 jours puis 250 mg/j <sup>a</sup> puis 100 mg/j supplémentation Mg-K-Ph (prévention SRI) (C)	1 mg/j <sup>b</sup>	A : 10–25 000 UI/j po	Manque de données	–
Parrot 2017, (ASMBS)	D3 : 2000–6000 UI/j ou 50 000 UI 2–3/sem (A)	1000 µg/j per os (B)	150 à 300 mg élément fer 2–3/j (+vit C)					
	Ca : 1200–1500 mg/j (BPD : 1800–2400)		À distance des prises de calcium  ±Fer IV			Si signe OPH : 50–100 000 UI/j IM, 3 jours puis 50 000 UI/j <sup>a</sup> (D) E : 100–400 UI/j K : 1–2 mg po à 10 mg IV si aigu (D)		
Herber 2010	50 000 UI/j per os  Si échec : calcitriol 1000 UI/j	1000–2000 µg IM/2–3 m	300 mg sulfate fer 2–3/j (+vit C)  ±Fer IV		1 mg/j	50 000 UI/j per os	–	–

Tableau 6 (Continued)

Micronutriment	D – Ca	B12	Fer	B1	B9	A EK	Zn	Cu
Becker 2012 <sup>d</sup>	D : 1000–2000 UI/j	–	–	<i>Selon sévérité :</i> 100 mg IM à 500 mg IV, 2–3/j puis, 250 mg/j <sup>a</sup> , puis, 50–100 mg/j	1 mg/j	E : 400 UI/j	–	–
Glestu-Miller 2013 <sup>d</sup>	D : 3000 UI/j à 50 000 UI/sem	–	150–200 mg élément, fer/j (+vit C) ±Fer IV	–	–	–	8–15 mg (gluconate, sulfate) +Cu <sup>c</sup>	2–8 mg (gluconate, sulfate) IV si sévère
Lo Menzo 2014 <sup>d</sup>	Ca : 1200–1500 mg/j D < 15 ng/mL : D2 = 50 000 UI 3×/sem (6 sem) 16–30 ng/mL : D2 = 50 000 UI 2×/sem (6 sem)	–	–	–	–	A : 8000 UI 2×/j puis, 8000 UI/j à vie	–	–
Sherf Dagan 2017 <sup>d</sup>	50 000 UI/sem 8 sem, puis 200 UI/j	IM si échec po, 1000–3000 µg/m	150–200 mg/j élément fer	500 mg IV 3–5 jours, puis 250 mg <sup>a</sup> puis 100 mg/j	1000 µg/j	50 000–100 000 UI	60 mg 2×/j	2–4 mg IV
Stein 2014 <sup>d</sup>	Qsp 25 OHD > 30 ng/mL Si sévère : calcitriol	1000–2000 µg/j po	Fer sulfate, 300 mg 2–3×/j	500 mg IV ×3/j 3–5 j, puis 250 mg/j 5 jours, puis 30 mg 2×/j	1 mg/j	IM si signe OPH 10–25 000 UI/j, 1 à 2 sem (50–100 000 UI IM si signes OPH)	8–15 mg (gluconate, sulfate, acetate)	2–4 mg IV 5 jours relais po
Tack 2014 <sup>d</sup>	±Biphosphonates D2 : 50 000 UI/sem	IM si échec : 1000–3000 µg/sem 1000 µg IM/sem	1000–2500 mg IV si Hb < 10 300 mg/j + vit C	Prophylaxie : 100 mg IV (vomissement)	1 à 3 mois 5 mg/j	10 000–25 000 UI/j (3 sem)	60 mg ×2/j	6 mg po 1 sem, puis 4 mg/j 1 sem, puis 2 mg/j
Ziegler 2009 <sup>d</sup>	Relais selon bio Ca : 2000 mg/j 50–150 000 UI/j ou calcitriol	8 sem 1000–2000 µg/j po 1000 µg IM/sem	±IV 180 mg/j 3 m + C ±IV	Curatif : 500 mg IV 500 mg 3×/j, puis 250 mg/j, 5 jours	1–5 mg/j	–	–	–

RYGBP : « Roux-en-Y gastric bypass » ; BPD : « biliopancreatic diversion » ; AGB : « adjustable gastric band » ; /m : par mois ; /sem : par semaine ; IM : intramusculaire ; po : per os (voie orale) ; IV : intraveineux ; SRI : syndrome de renutrition inappropriée ; Hb : hémoglobine ; HAS : Haute Autorité de santé ; ASMBS : American Association of Metabolic and Bariatric Surgery ; AACE : American Association of Clinical Endocrinologists ; TOS : The North American Obesity Society.

<sup>a</sup> Jusqu'à résolution des symptômes.

<sup>b</sup> Jusqu'à normalisation du taux sérique, puis relais par posologie préventive.

<sup>c</sup> Supplémentation en cuivre si traitement par zinc concomitant (1 mg Cu pour chaque 8–15 mg Zn)

<sup>d</sup> Issue de revues/opinions d'auteurs.

fréquent, au contraire de sa carence qui est suspectée devant une alopécie, des troubles immunitaires ou dermatologiques [70]. Il doit être dépisté régulièrement après BPD et RYGB, et recherché après toute chirurgie en cas de malabsorption ou signes évocateurs [27]. Le traitement correctif s'associe à une supplémentation en cuivre ; la supplémentation en zinc peut en effet entraîner un déficit secondaire en cuivre (absorption compétitive, effet chélateur des métallothionéines). La carence en cuivre est responsable d'anémie hypochrome et de neuropathie, en situation de malabsorption. Il mérite d'être dosé annuellement après RYGB ou BPD [27,29]. Les sociétés savantes ne recommandent pas de dosage systématique du Sélénium, en l'absence de malabsorption.

#### 4.1.3. Catastrophes nutritionnelles après CO : dénutrition et hépatopathies

La CO peut avoir des complications dramatiques. Outre les accidents neurologiques potentiellement irréversibles évoqués (encéphalopathie, myélopathie, neuropathie carencielles), des cas de dénutrition sévère [71,72] et d'insuffisance hépatique ou intestinale ont été décrits, justifiant le terme de « catastrophes nutritionnelles ».

**4.1.3.1. Dénutrition.** Le diagnostic de dénutrition [73,74] repose sur au moins un critère phénotypique parmi : perte de poids, IMC bas, perte de masse musculaire, et au moins un critère étiologique parmi : diminution de la prise alimentaire ou de l'assimilation (maldigestion/malabsorption) ou inflammation. Peuvent s'y associer une perte de fonction musculaire ou une hypoalbuminémie < 35 g/L. Les manifestations cliniques sont tardives, pas toujours corrélées à la biologie : asthénie, alopécie, amyotrophie, retard de cicatrisation, susceptibilité aux infections, l'apparition d'œdèmes étant un signe d'alarme. La dénutrition post-CO peut être précoce, associée à la perte de poids rapide initiale (difficultés à couvrir les besoins protéiques) surtout après chirurgie restrictive (modérée ou sévère selon l'étiologie) ou survenir tardivement, de façon plus sévère, après chirurgie malabsorptive ou secondaire à des TCA.

**4.1.3.1.1. Dénutrition modérée.** Les chirurgies restrictives peuvent induire une dénutrition précoce par déficit d'apports protéino-énergétiques (ingesta restreints par le montage chirurgical ou par persistance de symptômes digestifs tels que reflux gastro-œsophagien [RGO] et vomissements) (Tableau 1). Dans le cas d'intolérances alimentaires sélectives, le non-respect des consignes diététiques peut être incriminé : défaut de mastication, tachyphagie, préparations culinaires inadaptées, défaut de fractionnement des repas, qu'il convient d'adresser par une reprise de l'éducation thérapeutique (ETP).

**4.1.3.1.2. Sarcopénie.** Elle associe une perte de masse maigre et une perte de force ou de fonction musculaire ; elle induit un risque de morbidité plus élevé et de pronostic fonctionnel altéré. Or, la perte de masse maigre accompagne inévitablement la réduction pondérale post-CO. L'insuffisance de masse maigre n'est pas rare chez le candidat à la CO (5 à 10 % d'obésité sarcopénique) [75] et expose à l'aggravation de la dénutrition postopératoire. L'activité physique régulière associée à une alimentation couvrant les besoins protéino-énergétiques permettrait de la prévenir [28,76]. Malheureusement, les méthodes de mesure de la composition corporelle (bioimpédancemétrie, absorptiométrie biphotonique aux rayons X (« dual X-ray absorptiometry » DEXA), scanner abdominal centré sur la 3<sup>e</sup> vertèbre lombaire) ne sont pas toutes accessibles pour les patients obèses en pratique courante [43], et pas toujours maîtrisées.

**4.1.3.1.3. Dénutrition sévère.** La dénutrition précoce sévère est surtout secondaire à des complications chirurgicales à ne pas méconnaître (fistule ou sténose anastomotique) et plutôt sur chirurgie restrictive.

Les situations de dénutrition sévère tardive sont plus souvent observées quand la malabsorption est au premier plan (souvent avec diarrhée/stéatorrhée) ou dans les situations extrêmes de TCA ; elles sont exceptionnellement fatales (anasarque, défaillance multiviscérale) [77]. Leur prévalence reste modérée (rare après RYGB < 5 %, < 13 % après RYGB long > 150 cm, 3–18 % après BPD) [37]. Une étude récente a démontré que le risque de dénutrition était plus élevé après OAGB comparativement au RYGB, avec les mêmes résultats en termes de perte pondérale après un an de suivi [78]. Âge et IMC préopératoire élevés, perte de poids rapide (>30 % en 3 mois), adhésion médiocre au suivi postopératoire et inobservance des suppléments en micronutriments [79] apparaissent comme des facteurs associés à l'hypoalbuminémie post-CO. Alors que les mécanismes malabsorptifs sont plus évidents (pertes énergétiques et déplétion en micronutriments par diarrhée chronique, défaut d'activation des enzymes protéolytiques par diminution de l'acidité gastrique, malabsorption/maldigestion par désynchronisation de contact entre bol alimentaire et enzymes pancréatiques), certains facteurs physiopathologiques tardifs multifactoriels [28] restent mal compris : extraction et biodisponibilité des acides aminés diminuées, altération du catabolisme protéique par augmentation du stress oxydatif, altération du microbiote par pullulation microbienne.

Des TCA à type de restriction cognitive extrême (« anorexia nervosa-like ») s'ajoutent à ces facteurs étiologiques ; ils peuvent être préexistants et décompenser en postopératoire ou d'apparition secondaire, par phobie de la reprise pondérale ou par inadéquation aux néo-contraintes alimentaires (emballement de la restriction quantitative imposée par le nouveau volume gastrique). La prise en charge de ces TCA sévères est complexe, et nécessairement multidisciplinaire [26,27,37,80,81].

**4.1.3.1.4. Prise en charge.** Dans tous les cas, l'installation d'une dénutrition protéique impose le recours au CR, pour une prise en charge nutritionnelle spécialisée, via une alimentation enrichie en protéines, éventuellement par poudres de protéines [28,39]. Ces dernières sont à préférer aux compléments nutritionnels oraux hyperprotéinés (riches en glucides), s'ils induisent un dumping syndrome. Pour que l'alimentation orale couvre les besoins journaliers (60–80 g/j soit 1,5 g/kg de poids idéal/j, 80–100 g/j après BPD) [27,37], parfois atteints qu'après plusieurs mois postopératoires [82], on propose de varier les sources (animales, végétales), de haute qualité nutritionnelle (apport d'acides aminés essentiels), de texture tendre, préférentiellement en début de repas, avec une bonne mastication (meilleure digestibilité) [49]. Dans un essai randomisé contrôlé (70 % SG-30 % RYGB) [83], Schollenger et al. ont montré qu'une supplémentation protéique par poudre de lait permettait d'atteindre les besoins dans 70 % des cas (vs 30 % avec placebo), de réduire significativement la perte de masse maigre et d'améliorer la qualité de vie, toutefois sans impact sur les marqueurs biologiques ni fonctionnels.

Le recours à la nutrition artificielle est indiqué en cas de dénutrition sévère [84], même s'il n'existe pas de recommandation claire sur les indications et modalités de prescription dans le cas complexe des suites de CO. Thibault et al. [43] proposent un arbre décisionnel spécifique. Il peut aussi être conseillé de se référer à l'arbre décisionnel général de la SFNCM [85]. Selon Charles et al. [86], la dénutrition réfractaire post-CO est un motif de recours à la nutrition entérale moins fréquent que pour les causes chirurgicales ; le site jéjunale d'aval est approprié (sonde naso-jéjunale, jéjunostomie), la gastrostomie sur l'estomac exclu (RYGB) est également possible.

La nutrition parentérale est parfois impérative en cas d'échec ou contre-indication du support entérale (péritonite, occlusion) ou d'insuffisance intestinale, exceptionnelle après CO qu'elle soit d'origine post-chirurgicale (infarctus mésentérique, résection iléale entraînant un grêle court) ou inflammatoire (colite

« Crohn-like » [79]. Ces prises en charge sont complexes, avec une morbi-mortalité élevée [87], du fait d'un surrisque infectieux et métabolique (syndrome de renutrition inappropriée). Dans ces situations extrêmes, le support nutritionnel, rarement suffisant, doit s'accompagner d'une reprise chirurgicale [88] pour démontage du court-circuit.

**4.1.3.2. Hépatopathies.** Les stéatoses hépatiques et NASH, comorbidités fréquentes de l'obésité, sont communément améliorées après CO [89]. Pourtant, la prévalence de dysfonctions hépatiques après CO est en augmentation [90]. Ces situations voient leur risque augmenté dans le contexte d'hépatopathie stéatosique préexistante, d'entéropathie liée à la pullulation bactérienne ou de dénutrition sévère, dont elles peuvent d'ailleurs être cofacteur ; en effet, l'insuffisance hépatique aggrave la dénutrition via la malabsorption qu'elle entraîne, par rétention des sels biliaires, rupture du cycle entéro-hépatique (défaut d'absorption des vitamines liposolubles), et pertes énergétiques par stéatorrhée.

L'insuffisance hépatique reste rare, potentiellement réversible après renutrition prudente [88], mais des formes terminales ont été décrites [91,92], jusqu'à nécessiter une transplantation hépatique [93,94]. Leur pathogénie est mal connue : lipolyse accrue et excès d'acides gras libres dont l'oxydation hépatocytaire génère des cytokines inflammatoires, dysrégulation du métabolisme du glucose, perméabilité intestinale augmentée (altération du microbiote par les cytokines inflammatoires), prédisposition génétique.

Enfin, même s'il appartient au spectre des complications psychiatriques, le mésusage d'alcool, notamment dans le contexte de transfert d'addiction post-CO [30,37,95] (substitution d'une addiction alimentaire par la consommation d'alcool), mérite d'être mentionné, car il est source de toxicité hépatique sévère (hépatite alcoolique aiguë potentiellement fatale) par modification de la métabolisation éthylique [96] après RYGB, avec un retentissement psychocomportemental préjudiciable.

#### 4.1.4. Spécificités en fonction des techniques chirurgicales

Les déficits nutritionnels préopératoires et l'inobservance des suppléments en micronutriments [28,37,47,62] sont des causes de complications nutritionnelles communes aux différentes chirurgies de l'obésité.

Le retentissement nutritionnel des chirurgies restrictives est, plus spécifiquement, lié à la prévalence des complications digestives fonctionnelles (RGO, vomissements, blocages et intolérances alimentaires) ou chirurgicales (fistule, sténose anastomotique ou du manchon gastrique après SG, dysfonction ou bascule de l'anneau après AGB). Les complications hydroélectrolytiques des vomissements, les déficits en fer et en vitamine D sont alors prévalents.

Les effets délétères du RYGB : dumping syndrome, diarrhée (malabsorption, pullulation microbienne) sont également source de limitation des apports nutritionnels et de pertes énergétiques ; parallèlement, la maldigestion protéique par diminution de l'acidité gastrique aggrave le risque de dénutrition. Ces effets malabsorptifs sont encore plus prononcés après BPD [14,28,37,38,48,50,51,97–99], qui expose à un risque accru d'anémie, carence martiale, dénutrition, ostéoporose (carence vitamino-calcique), déficits en vitamines liposolubles et oligoéléments.

Même si nous avons ciblé nos recherches sur les techniques bariatriques validées par la HAS [25] (SG et RYGB, l'AGB étant en déclin, et la BPD confidentielle en France, car réservée aux patients super-obèses [IMC > 50] et aux centres expérimentés du fait du risque élevé de complications nutritionnelles), nous avons toutefois inclus le OAGB, pour documenter le panel de ses nombreuses complications, qui doivent être portées à la connaissance du praticien, cette technique ayant été largement pratiquée du fait de sa facilité d'exécution (vs RYGB, à la courbe d'apprentissage la plus

longue). En effet, même si les résultats sont comparables [100–102] en termes d'objectif pondéral et de rémission des comorbidités, le risque malabsorptif est majeur [78,103] : diarrhée chronique, stéatorrhée, anémie ferriprive, dénutrition [100] sévère (avec recours plus fréquent à la nutrition artificielle [104]), carence en vitamines D, B12, B1 avec complications neurologiques graves. S'y ajoute une prévalence élevée d'ulcère marginal, et reflux biliaire [105], qui expose au risque d'endobradycœsophage et de cancer œsogastrique [106] ; complications qui justifient parfois une conversion en SG ou RYGB [107], et pour lesquelles la balance bénéfice-risque est jugée défavorable par certains auteurs [26,78,106]. La HAS a d'ailleurs récemment préconisé son déremboursement par l'assurance maladie [108].

Ces catastrophes et autres complications nutritionnelles justifient plus encore le suivi postopératoire périodique, pour permettre les actions de prévention, leur dépistage précoce et leur prise en charge adaptée.

## 4.2. Prévention et dépistage des complications nutritionnelles

### 4.2.1. Suivi préopératoire du patient

La sélection et la préparation préopératoire du patient sont des étapes déterminantes [29,41], la CO n'étant qu'une étape dans le parcours du patient porteur de la maladie chronique qu'est l'obésité [32,109]. La prévention des déficits nutritionnels débute donc par leur dépistage préopératoire et l'identification puis la correction des facteurs causaux (Tableau 2). L'information et l'ETP, autour des modifications comportementales (réadaptation du comportement alimentaire, activité physique adaptée (APA), approche psychocomportementale) en amont de la chirurgie, contribuent à prévenir les complications nutritionnelles.

### 4.2.2. Axes de surveillance postopératoire

Le suivi postopératoire permet de dépister les complications postopératoires éventuelles, tout en optimisant les résultats de la CO (perte pondérale, régression des comorbidités, amélioration de la qualité de vie).

Le praticien doit être vigilant au respect des consignes diététiques et repérer l'éventuelle résurgence/apparition de TCA. L'observance des suppléments en micronutriments (complexe multivitamines-minéraux, fer, vitamine D-calcium, B12) adaptées [110,111] est également cruciale. À ce titre, devant un risque de déficit comparable après RYGB et SG, il est important d'insister sur le maintien de l'observance à vie des suppléments après SG [28,67,112,113] (alors qu'il a été longtemps pensé qu'elles pouvaient être suspendues après stabilisation pondérale). Le dépistage des déficits est clinique, à la recherche de signes carenciels (cinétique pondérale, œdèmes, signes neurologiques, anémiques, cutanés, ophtalmiques...) et biologiques.

### 4.2.3. Rythme du suivi

RYGB et SG requièrent une évaluation bioclinique régulière, recommandée à 3, 6 mois et 1 an la première année, tous les 6 mois la deuxième année, puis annuellement (Tableau 5). La fréquence du suivi doit s'adapter à l'évolution clinique (perte de poids rapide, complications) [25,27,30,37,113,114].

L'engagement du patient (« responsable self-care ») [28] et son adhésion au suivi régulier sont reconnus comme facteurs protecteurs des complications post-CO [28,109,115], associés à une meilleure perte pondérale [39], de rémission des comorbidités et d'amélioration de qualité de vie. À l'inverse, la rupture de suivi (« perdus de vue ») constitue une problématique récurrente (40–50 % à 3 ans) [116], corrélée à l'augmentation des complications nutritionnelles. L'adhésion du patient au programme d'ETP doit être soutenue par une équipe multidisciplinaire [26,37,38], s'intégrant

dans une prise en charge multimodale, axée sur le maintien des modifications comportementales.

## 5. Discussion

Cette revue de littérature démontre que la chirurgie de l'obésité expose à des complications nutritionnelles fréquentes, prévisibles, accessibles au dépistage et à la prévention. Les déficits vitaminiques sont prévalent après chirurgies avec composante malabsorptive, mais n'épargnent pas les chirurgies purement restrictives ; ils sont responsables d'anémie, d'ostéoporose ou de complications neurologiques potentiellement irréversibles. Les catastrophes nutritionnelles comme la dénutrition sévère et les hépatopathies sont peu décrites dans la littérature, mais ne sont pas rares dans la pratique courante. La prise en charge multidisciplinaire pré- et post-opératoire est la pierre angulaire de la réussite de la CO à long terme, mais aussi pour la prévention de ces catastrophes nutritionnelles.

À travers cette étude, nous constatons que le parcours de soins de ces patients complexes, non clairement codifié à long terme, ne fait pas consensus, ce qui entrave la prévention des complications post-CO, non seulement nutritionnelles, mais aussi chirurgicales, fonctionnelles et psychosociales. Le parcours post-CO devrait en effet reposer sur l'interdisciplinarité de l'équipe référente, en collaboration étroite avec le MT, où les soins de support (diététicienne, infirmière ETP, éducateur APA, psychologue, groupes de soutien) doivent être encouragés et facilités. L'accès à ces soins coordonnés est un droit du patient, et une obligation du centre spécialisée de l'obésité (CSO) [117,118].

Par manque de cadre législatif national, la CO souffre aujourd'hui d'une insuffisance d'organisation du suivi postopératoire, alors même qu'il est hautement nécessaire pour garantir sa sécurité et la pérennité de son efficacité. Face à des CSO qui, faute de moyens, n'ont pas pu s'impliquer dans la coordination territoriale des soins, et parce que les médecins nutritionnistes libéraux et hospitaliers restent en nombre insuffisant, le MT s'avèrerait être le professionnel de santé le plus apte à assurer cette mission de suivi, rôle pivot largement reconnu par les auteurs [9,38,42,52,65,115,119–122] : il pourrait être au premier plan pour le dépistage précoce des déficits nutritionnels et autres complications post-CO, si on lui en donne les moyens. En adressant les complications avérées à l'équipe référente, il pourrait contribuer à diminuer le risque de « perdu de vue », d'échec de chirurgie ou de catastrophes nutritionnelles.

Or, la coordination ville-hôpital reste perfectible [24]. Le système anglais suggère un relais ville-hôpital dans les 2 ans qui suivent la CO [65]. Les autorités sanitaires françaises ne se positionnent pas sur ce délai, léguant aux CSO les missions de coordination locale des soins ; La HAS met à disposition des praticiens un document d'information synthétique [123] qui ne précise pas les modalités spécifiques du suivi bioclinique (rythme des consultations, surveillance biologique), ni des suppléments en micronutriments.

Il faut regretter également que les soins nécessaires à la prévention et dépistage des complications nutritionnelles post-CO ne bénéficient pas tous d'une prise en charge par l'assurance maladie : les suppléments multivitaminiques ne sont pas remboursés, ni les consultations auprès de diététiciens ou psychologues ; certains dosages vitaminiques restent à la charge du patient. Autant de freins dissuasifs et entraves au maintien de l'adhésion, pour une patientèle souvent défavorisée sur le plan socio-économique [3].

Il appartient donc au système de santé de restructurer en profondeur la prise en charge multidisciplinaire du patient opéré par CO, pour envisager une collaboration efficace et sûre entre les différents niveaux de soins (centre expert-équipe de référence, MT et

partenaires de soins ambulatoires). Il apparaît ici que le MT pourrait être un maillon essentiel de cette chaîne de soin, pour répondre en partie à l'inadéquation de suivi et aux risques nutritionnels encourus.

L'historique relativement récent de la discipline bariatrique constitue une limite à cette revue de littérature : même si la CO est reconnue comme efficace en traitement de l'obésité et de ses comorbidités, la littérature concernant le suivi post-CO souligne le manque de recommandations basées sur les preuves, et la rareté des essais randomisés contrôlés ; les quelques 10 ans de recul de la SG livrent peu d'études à long terme bien menées [124] ; les pratiques actuelles reposent encore largement sur des accords professionnels et avis d'experts [34,50,61,98,119,125–127]. Des lacunes bibliographiques qui pourraient expliquer la divergence de discours des sociétés savantes, en particulier sur les modalités de suivi biologique et de suppléments multivitaminiques. Ce qui a pour conséquence une insuffisance d'adhésion des soignants et des patients à ce suivi.

Limitée aux moyens universitaires, la recherche a été restreinte à l'étude des articles accessibles en texte intégral, induisant un biais de sélection. En outre, pour plus de rigueur et d'exhaustivité, une revue systématique est idéalement menée par deux examinateurs, ce qui n'a pas pu être réalisé pour ce travail.

L'intérêt de cette étude est d'avoir synthétisé les données actuelles de la prise en charge des complications nutritionnelles après CO (incluant les catastrophes nutritionnelles), émanant des sociétés savantes et de la recherche. Ce travail bibliographique a été poursuivi par l'élaboration d'une fiche d'aide au suivi, à l'intention du MT, pour améliorer le suivi des patients opérés, en s'appuyant sur l'optimisation de la coordination CR-MT, ce qui fera l'objet d'une publication ultérieure.

## 6. Conclusion

Les complications nutritionnelles sont fréquentes après chirurgie de l'obésité. Potentiellement graves, les déficits nutritionnels sont pourtant accessibles au dépistage et à la prévention, au moyen d'un suivi bioclinique régulier et d'une supplémentation systématique en micronutriments. Un suivi coordonné, à vie, dans le cadre d'un parcours de soins ville-hôpital identifié, pourrait encore optimiser leur prise en charge. Dans la perspective de l'implication des médecins traitant, acteurs centraux dans la chaîne de soin du patient opéré, une fiche d'aide au suivi semble préconisée.

### Protection des droits des sujets humains et animaux

Les auteurs déclarent que les travaux décrits n'ont pas impliqué d'expérimentations sur les patients, sujets ou animaux.

### Consentement éclairé et confidentialité des données

Les auteurs déclarent que l'article ne contient aucune donnée personnelle pouvant identifier le patient ou le sujet.

### Déclaration de liens d'intérêts

Laurence Lacaze et Mylène Guiho : invitation congrès : Nutricia.  
 Ronan Thibault : « consulting » et honoraires conférence : Aguetant, Baxter, BBraun, Fresenius-Kabi, Nutricia, Roche ; honoraires conférence : Astra-Zeneca, Homeperf, Lactalis, Nestlé, Shire ; royalties : conception du Score d'évaluation facile des ingesta (SEFI®).

Les autres auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

## Références

- [1] WHO. OMS. Surpoids et obésité : définitions. WHO; 2020 [Consulté le 12 septembre 2018. Disponible sur : [http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood\\_what/fr/](http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood_what/fr/)].
- [2] NHLBI Obesity Education Initiative Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Obesity in Adults (US). Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. Bethesda (MD): National Heart, Lung, and Blood Institute; 1998 [Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK2003/>].
- [3] Matta J, Feral-Pierssens A-L, Carette C, et al. Prévalence du surpoids, de l'obésité et des facteurs de risque cardio-métaboliques dans la cohorte Constances. *Bull Epidemiol Hebd* 2016;36:640–6 [Disponible sur : [http://www.invs.santepubliquefrance.fr/beh/2016/35-36/2016\\_35-36\\_5.html](http://www.invs.santepubliquefrance.fr/beh/2016/35-36/2016_35-36_5.html)].
- [4] ESEN équipe de surveillance et d'épidémiologie nutritionnelle. Chapitre corpulence. In: *Étude de santé sur l'environnement, la biosurveillance, l'activité physique et la nutrition (Esteban), 2014–2016*. Santé publique France; 2017. p. 42 [Volet nutrition. Consulté le 13 septembre 2018. Disponible sur : <http://invs.santepubliquefrance.fr/Publications-et-outils/Rapports-et-syntheses/Environnement-et-sante/2017/Etude-de-sante-sur-l-environnement-la-biosurveillance-l-activite-physique-et-la-nutrition-Esteban-2014-2016>].
- [5] Wilding JPH. Causes of obesity. *Pract Diabetes Int* 2001;18(8):288–92. <http://dx.doi.org/10.1002/pdi.277>.
- [6] Malnick SDH, Knobler H. The medical complications of obesity. *QJM* 2006;99(9):565–79. <http://dx.doi.org/10.1093/qjmed/hcl085>.
- [7] Wilson PWF, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the framingham experience. *Arch Intern Med* 2002;162(16):1867–72. <http://dx.doi.org/10.1001/archinte.162.16.1867>.
- [8] Emmanuelli DJ, Maymil V, Naves P. Situation de la chirurgie de l'obésité. *Inspection générale des affaires sociales*; 2018. p. 113 [Consulté le 12 septembre 2018. Disponible sur : <http://www.igas.gouv.fr/spip.php?article704>].
- [9] Buchwald H, Ikramuddin S, Dorman RB, Schone JL, Dixon JB. Management of the metabolic/bariatric surgery patient. *Am J Med* 2011;124(12):1099–105. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2011.05.035>.
- [10] DeMaria EJ. Bariatric surgery for morbid obesity. *N Engl J Med* 2007;356:2176–83.
- [11] Buchwald H. Bariatric surgery for morbid obesity: health implications for patients, health professionals, and third-party payers. *J Am Coll Surg* 2005;200(4):593–604. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2004.10.039>.
- [12] Lupoli R, Lembo E, Saldalamacchia G, Avola CK, Angrisani L, Capaldo B. Bariatric surgery and long-term nutritional issues. *World J Diabetes* 2017;8(11):464–74. <http://dx.doi.org/10.4239/wjcd.v8.i11.464>.
- [13] Chang S-H, Stoll CRT, Song J, Varela JE, Eagon CJ, Colditz GA. The effectiveness and risks of bariatric surgery: an updated systematic review and meta-analysis, 2003–2012. *JAMA Surg* 2014;149(3):275–87. <http://dx.doi.org/10.1001/jamasurg.2013.3654>.
- [14] Colquitt JL, Picot J, Loveman E, Clegg AJ. Surgery for obesity. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;15(2). <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD003641.pub3> [CD003641].
- [15] Courcoulas AP, Christian NJ, Belle SH, et al. Weight change and health outcomes at 3 years after bariatric surgery among individuals with severe obesity. *JAMA* 2013;310(22):2416–25. <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2013.280928>.
- [16] Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004;292(14):1724–37. <http://dx.doi.org/10.1001/jama.292.14.1724>.
- [17] Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med* 2007;357(8):741–52. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa066254>.
- [18] Heneghan HM, Meron-Eldar S, Brethauer SA, Schauer PR, Young JB. Effect of bariatric surgery on cardiovascular risk profile. *Am J Cardiol* 2011;108(10):1499–507. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.06.076>.
- [19] Janik MR, Rogula T, Bielecka I, Kwiatkowski A, Paśnik K. Quality of life and bariatric surgery: cross-sectional study and analysis of factors influencing outcome. *Obes Surg* 2016;26(12):2849–55. <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-016-2220-2>.
- [20] Myers JA, Clifford JC, Sarker S, Primeau M, Doninger GL, Shayani V. Quality of life after laparoscopic adjustable gastric banding using the Baros and Moorehead-Ardelt Quality of Life Questionnaire II. *JLS* 2006;10(4):414–20.
- [21] Adams TD, Gress RE, Smith SC, et al. Long-term mortality after gastric bypass surgery. *N Engl J Med* 2007;357(8):753–61. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa066603>.
- [22] Christou NV, Sampalis JS, Liberman M, et al. Surgery decreases long-term mortality, morbidity, and health care use in morbidly obese patients. *Ann Surg* 2004;240(3):416. <http://dx.doi.org/10.1097/01.sla.0000137343.63376.19>.
- [23] Sjöström L. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial – a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. *J Intern Med* 2013;273(3):219–34. <http://dx.doi.org/10.1111/joim.12012>.
- [24] Coupaye M, Ledoux S, Msika S. Quelle prise en charge à long terme des patients après une chirurgie bariatrique ? *Presse Med* 2008;37(2):1007–14. <http://dx.doi.org/10.1016/j.lpm.2007.07.015>.
- [25] Haute Autorité de santé. Obésité. Prise en charge chirurgicale chez l'adulte – Recommandations. HAS/service des bonnes pratiques professionnelles; 2009. p. 26 [Consulté le 20 juin 2020. Disponible sur : [https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-12/recommandation\\_obesite\\_-\\_prise\\_en\\_charge\\_chirurgicale\\_chez\\_ladulte.pdf](https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-12/recommandation_obesite_-_prise_en_charge_chirurgicale_chez_ladulte.pdf)].
- [26] Fried M, Yumuk V, Oppert J-M, et al. Interdisciplinary European guidelines on metabolic, Bariatric, Surgery OFA. *Interdisciplinary European Guidelines on metabolic and bariatric surgery*. OFA 2013;6(5):449–68. <http://dx.doi.org/10.1159/000355480>.
- [27] Mechanick JL, Youdim A, Jones DB, et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient – 2013 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery\*. *Obesity* 2013;21(S1):S1–27. <http://dx.doi.org/10.1002/oby.20461>.
- [28] Aills L, Blankenship J, Buffington C, Furtado M, Parrott J. ASMBS allied health nutritional guidelines for the surgical weight loss patient. *Surg Obes Relat Dis* 2008;4(5):S73–108. <http://dx.doi.org/10.1016/j.soard.2008.03.002>.
- [29] Parrott J, Frank L, Rabena R, Craggs-Dino L, Isom KA, Greiman L. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Integrated Health Nutritional Guidelines for the surgical weight loss patient 2016 update: micronutrients. *Surg Obes Relat Dis* 2017;13(5):727–41. <http://dx.doi.org/10.1016/j.soard.2016.12.018>.
- [30] O'Kane M, Parretti HM, Hughes CA, et al. Guidelines for the follow-up of patients undergoing bariatric surgery. *Clin Obes* 2016;6(3):210–24. <http://dx.doi.org/10.1111/cob.12145>.
- [31] Jaffiol C, Bringer J, Laplace J-P, Buffet C. Améliorer le suivi des patients après chirurgie bariatrique. Une institution dans son temps; 2017. p. 973–82 [Consulté le 20 juin 2020. Disponible sur : <http://www.academie-medicine.fr/ameliorer-le-suivi-des-patients-apres-chirurgie-bariatrique/>].
- [32] Ciangura C, Nocca D, Lindecker V. Recommandations de bonnes pratiques pour la chirurgie de l'obésité. *Presse Med* 2010;39(9):953–9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.lpm.2010.03.025>.
- [33] Thereaux J, Veyrie N, Corigliano N, Aissat A, Servajean S, Bouillot J-L. Chirurgie bariatrique : techniques chirurgicales et leurs complications. *Presse Med* 2014;39(9):945–52. <http://dx.doi.org/10.1016/j.lpm.2010.01.015>.
- [34] Darmon P, Eisinger M, Boullu S. Carences nutritionnelles après sleeve gastrectomie et by-pass gastrique. *Med Mal Métaboliques* 2016;10(3):219–25. [http://dx.doi.org/10.1016/S1957-2557\(16\)30053-0](http://dx.doi.org/10.1016/S1957-2557(16)30053-0).
- [35] Gedda M. Traduction française des lignes directrices PRISMA pour l'écriture et la lecture des revues systématiques et des méta-analyses. *Kinesither Rev* 2015;15(157):39–44. <http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2014.11.004>.
- [36] Tack J, Deloose E. Complications of bariatric surgery: dumping syndrome, reflux and vitamin deficiencies. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2014;28(4):741–9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.bpg.2014.07.010>.
- [37] Busetto L, Dicker D, Azran C, et al. Practical recommendations of the obesity management task force of the European Association for the Study of Obesity for the post-bariatric surgery medical management. *OFA* 2017;10(6):597–632. <http://dx.doi.org/10.1159/000481825>.
- [38] Heber D, Greenway FL, Kaplan LM, Livingston E, Salvador J, Still C. Endocrine and nutritional management of the post-bariatric surgery patient: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95(11):4823–43. <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2009-2128>.
- [39] Sherf Dagan S, Goldenshluger A, Globus I, et al. Nutritional recommendations for adult bariatric surgery patients: clinical practice. *Adv Nutr* 2017;8(2):382–94. <http://dx.doi.org/10.3945/an.116.014258>.
- [40] Sollier C, Barsamian C, Bretault M, et al. Diagnostic and therapeutic management of post-gastric bypass chronic diarrhea: a systematic review. *Obes Surg* 2020;30(3):1102–11. <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-019-04253-0>.
- [41] Neff K, Olbers T, le Roux C. Bariatric surgery: the challenges with candidate selection, individualizing treatment and clinical outcomes. *BMC Med* 2013;11(1):8. <http://dx.doi.org/10.1186/1741-7015-11-8>.
- [42] Shannon C, Gervasoni A, Williams T. RACGP – the bariatric surgery patient – nutrition considerations. *Aust Fam Physician* 2013;42(8):547–52 [Consulté le 11 juin 2020. Disponible sur : <https://www.racgp.org.au/afp/2013/august/the-bariatric-surgery-patient/>].
- [43] Thibault R, Huber O, Azagury DE, Pichard C. Twelve key nutritional issues in bariatric surgery. *Clin Nutr* 2016;35(1):12–7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2015.02.012>.
- [44] Verger EO, Aron-Wisniewsky J, Dao MC, et al. Micronutrient and protein deficiencies after gastric bypass and sleeve gastrectomy: a one-year Follow-up. *Obes Surg* 2016;26(4):785–96. <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-015-1803-7>.
- [45] Guan B, Yang J, Chen Y, Yang W, Wang C. Nutritional deficiencies in Chinese patients undergoing gastric bypass and sleeve gastrectomy: prevalence and predictors. *Obesity Surg* 2018;28(9):2727–36. <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-018-3225-9>.
- [46] Kikkas EM, Sillakivi T, Suumann J, Kirsimägi Ü, Tik T, Värk PR. Five-year outcome of laparoscopic sleeve gastrectomy, resolution of comorbidities, and risk for cumulative nutritional deficiencies. *Scand J Surg* 2019;108(1):10–6. <http://dx.doi.org/10.1177/1457496918783723>.
- [47] Dogan K, Homan J, Aarts EO, de Boer H, van Laarhoven CJHM, Berends FJ. Long-term nutritional status in patients following Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Clin Nutr* 2018;37(2):612–7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2017.01.022>.
- [48] Aasheim ET, Björkman S, Søvik TT, et al. Vitamin status after bariatric surgery: a randomized study of gastric bypass and duodenal switch. *Am J Clin Nutr* 2009;90(1):15–22. <http://dx.doi.org/10.3945/ajcn.2009.27583>.

- [49] Moizé VL, Pi-Sunyer X, Mochari H, Vidal J. Nutritional pyramid for post-gastric bypass patients. *Obes Surg* 2010;20(8):1133–41, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-010-0160-9>.
- [50] Gletsu-Miller N, Wright BN. Mineral malnutrition following bariatric surgery. *Adv Nutr* 2013;4(5):506–17, <http://dx.doi.org/10.3945/an.113.004341>.
- [51] Stein J, Stier C, Raab H, Weiner R. Review article: the nutritional and pharmacological consequences of obesity surgery. *Aliment Pharmacol Ther* 2014;40(6):582–609, <http://dx.doi.org/10.1111/apt.12872>.
- [52] O'Kane M, Barth JH. Nutritional follow-up of patients after obesity surgery: best practice. *Clin Endocrinol* 2016;84(5):658–61, <http://dx.doi.org/10.1111/cen.13041>.
- [53] Lo Menzo E, Cappellani A, Zanghì A, Di Vita M, Berretta M, Szomstein S. Nutritional implications of obesity: before and after bariatric surgery. *Bariat Surg Pract Patient Care* 2014;9(1):9–17, <http://dx.doi.org/10.1089/bari.2014.9969>.
- [54] Poitou Bernert C, Ciangura C, Coupaye M, Czernichow S, Bouillot JL, Basdevant A. Nutritional deficiency after gastric bypass: diagnosis, prevention and treatment. *Diabetes Metab* 2007;33(1):13–24, <http://dx.doi.org/10.1016/j.diabet.2006.11.004>.
- [55] Xanthakos SA. Nutritional deficiencies in obesity and after bariatric surgery. *Pediatr Clin N Am* 2009;56(5):1105–21, <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcl.2009.07.002>.
- [56] Toh SY, Zarshenas N, Jorgensen J. Prevalence of nutrient deficiencies in bariatric patients. *Nutrition* 2009;25(11):1150–6, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nut.2009.03.012>.
- [57] Coupaye M, Sami O, Calabrese D, Ledoux S. Prévalence et déterminants des carences nutritionnelles à moyen terme après sleeve gastrectomie. *Nutr Clin Metab* 2020;34:77–8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nupar.2020.02.407>.
- [58] Becker DA, Balcer LJ, Galetta SL. The neurological complications of nutritional deficiency following bariatric surgery. *J Obes* 2012;2012:8, <http://dx.doi.org/10.1155/2012/608534>.
- [59] Algahtani HA, Khan AS, Khan MA, Aldarmahi AA, Lodhi Y. Neurological complications of bariatric surgery. *Neurosciences (Riyadh)* 2016;21(3):241–5, <http://dx.doi.org/10.17712/nsj.2016.3.20160039>.
- [60] Oudman E, Wijnia JW, van Dam M, Biter LU, Postma A. Preventing Wernicke encephalopathy after bariatric surgery. *Obes Surg* 2018;28(7):2060–8, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-018-3262-4>.
- [61] Donadelli SP, Junqueira-Franco MVM, de Mattos Donadelli CA, et al. Daily vitamin supplementation and hypovitaminosis after obesity surgery. *Nutrition* 2012;28(4):391–6, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nut.2011.07.012>.
- [62] Blume CA, Boni CC, Casagrande DS, Rizzolli J, Padoin AV, Motrin CC. Nutritional profile of patients before and after Roux-en-Y gastric bypass: 3-year follow-up. *Obes Surg* 2012;22(11):1676–85, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-012-0696-y>.
- [63] Sarker A, Meek CL, Park A. Biochemical consequences of bariatric surgery for extreme clinical obesity. *Ann Clin Biochem* 2016;53(1):21–31, <http://dx.doi.org/10.1177/0004563215588116>.
- [64] Haute Autorité de Santé. Suivi et orientation des femmes enceintes en fonction des situations à risque identifiées. *Rev Sage Femme* 2007;6(4):216–8, [http://dx.doi.org/10.1016/S1637-4088\(07\)79647-5](http://dx.doi.org/10.1016/S1637-4088(07)79647-5).
- [65] Parretti HM, Hughes CA, O'Kane M, Woodcock S, Pryke R. Ten top tips for the management of patients post-bariatric surgery in primary care. *Br J Obes* 2015;1(2):6.
- [66] Schijns W, Homan J, van der Meer L, et al. Efficacy of oral compared with intramuscular vitamin B-12 supplementation after Roux-en-Y gastric bypass: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2018;108(1):6–12, <http://dx.doi.org/10.1093/ajcn/nqy072>.
- [67] Chakhtoura MT, Nakhoul NN, Shawwa K, Mantzoros C, El Hajj Fuleihan GA. Hypovitaminosis D in bariatric surgery: a systematic review of observational studies. *Metabolism* 2016;65(4):574–85, <http://dx.doi.org/10.1016/j.metabol.2015.12.004>.
- [68] Muschitz C, Kocijan R, Haschka J, et al. The impact of vitamin D, calcium, protein supplementation, and physical exercise on bone metabolism after bariatric surgery: the BABS Study. *J Bone Miner Res* 2016;31(3):672–82, <http://dx.doi.org/10.1002/jbmr.2707>.
- [69] Dalcanale L, Oliveira CPMS, Faintuch J, et al. Long-term nutritional outcome after gastric bypass. *Obes Surg* 2010;20(2):181–7, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-009-9916-5>.
- [70] Sallé A, Demarsy D, Poirier AL, et al. Zinc deficiency: a frequent and underestimated complication after bariatric surgery. *Obes Surg* 2010;20(12):1660–70, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-010-0237-5>.
- [71] Llanos JPS, Ferrer MF, Álvarez-Sala-Walther L, Bray BG, González LM, Lesmes IB. Protein malnutrition incidence comparison after gastric bypass versus biliopancreatic diversion. *Nutr Hosp* 2015;32(1):80–6 [Disponible sur : <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=309239661013>].
- [72] Martins T, de CP, Duarte TC, Mosca ERT, Pinheiro C, de F, et al. Severe protein malnutrition in a morbidly obese patient after bariatric surgery. *Nutrition* 2015;31(3):535–8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nut.2014.10.011>.
- [73] Cederholm T, Jensen GL, Correia MITD, et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition – A consensus report from the global clinical nutrition community. *Clin Nutr* 2018;3, <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2018.08.002>.
- [74] Alexandre P. Diagnostic de la dénutrition de l'enfant et de l'adulte. Méthode recommandations pour la pratique clinique. Haute Autorité de santé – service des bonnes pratiques professionnelles; 2019. p. 25.
- [75] Farigon N, Miolanne M, Montel F, et al. Dénutrition du sujet obèse. *Nutr Clin Metab* 2015;29(1):50–3, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nupar.2014.12.001>.
- [76] Moizé V, Andreu A, Rodríguez L, et al. Protein intake and lean tissue mass retention following bariatric surgery. *Clin Nutr* 2013;32(4):550–5, <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2012.11.007>.
- [77] Wade AN, Dolan JM, Cambor CL, Boullata JI, Rickels MR. Fatal malnutrition 6 years after gastric bypass surgery. *Arch Intern Med* 2010;170(11):993–5.
- [78] Robert M, Espalieu P, Pelascini E, et al. Efficacy and safety of one anastomosis gastric bypass versus Roux-en-Y gastric bypass for obesity (YOMEGA): a multicentre, randomised, open-label, non-inferiority trial. *Lancet* 2019;393(10178):1299–309, [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)30475-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(19)30475-1).
- [79] Dodell GB, Albu JB, Attia L, McGinty J, Pi-Sunyer FX, Laferrère B. The bariatric surgery patient: lost to follow-up; from morbid obesity to severe malnutrition. *Endocr Pract* 2012;18(2):e21–5, <http://dx.doi.org/10.4158/EP11200.CR>.
- [80] Mitchell JE, Christian NJ, Flum DR, et al. Postoperative behavioral variables and weight change 3 years after bariatric surgery. *JAMA Surg* 2016;151(8):752–7, <http://dx.doi.org/10.1001/jamasurg.2016.0395>.
- [81] Marino JM, Ertelt TW, Lancaster K, et al. The emergence of eating pathology after bariatric surgery: a rare outcome with important clinical implications. *Int J Eat Disord* 2012;45(2):179–84, <http://dx.doi.org/10.1002/eat.20891>.
- [82] Giusti V, Theytaz F, Di Vetta V, Clarisse M, Suter M, Tappy L. Energy and macronutrient intake after gastric bypass for morbid obesity: a 3-y observational study focused on protein consumption. *Am J Clin Nutr* 2016;103(1):18–24, <http://dx.doi.org/10.3945/ajcn.115.11732>.
- [83] Schollenberger AE, Karschin J, Meile T, Küper MA, Königsrainer A, Bischoff SC. Impact of protein supplementation after bariatric surgery: a randomized controlled double-blind pilot study. *Nutrition* 2016;32(2):186–92, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nut.2015.08.005>.
- [84] White JV, Guenter P, Jensen G, Malone A, Schofield M. Consensus statement: Academy of Nutrition and Dietetics and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. *J Parenter Enteral Nutr* 2012;36(3):275–83, <http://dx.doi.org/10.1177/0148607112440285>.
- [85] Bouteloup C, Thibault R. Arbre décisionnel du soin nutritionnel. *Nutr Clin Metabol* 2014;28(1):52–6 [Consulté le 22 septembre 2019. Disponible sur : [https://www.sfnm.org/images/stories/Unequestion/1Q1F-Bouteloup\\_arbre\\_decisionnel\\_soin\\_nutritionnel\\_29\\_10\\_13\\_KNOE\\_CEN.pdf](https://www.sfnm.org/images/stories/Unequestion/1Q1F-Bouteloup_arbre_decisionnel_soin_nutritionnel_29_10_13_KNOE_CEN.pdf)].
- [86] Charles EJ, Mehaffey JH, Hawkins RB, Safavian D, Schirmer BD, Hallowell PT. Benefit of feeding tube placement for refractory malnutrition after bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis* 2018;14(2):162–7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.soard.2016.12.017>.
- [87] Van Gossum A, Pironi L, Chambrier C, et al. Home parenteral nutrition (HPN) in patients with post-bariatric surgery complications. *Clin Nutr* 2017;36(5):1345–8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2016.08.025>.
- [88] Khalaj A, Kalantar Motamedi MA, Mousapour P, Valizadeh M, Barzin M. Protein-calorie malnutrition requiring revisional surgery after one-anastomosis-mini-gastric bypass (OAGB-MGB): case series from the tehran obesity treatment study (TOTS). *Obes Surg* 2019;29(6):1714–20, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-019-03741-7>.
- [89] Mummadi RR, Kasturi KS, Chennareddygar S, Sood GK. Effect of bariatric surgery on nonalcoholic fatty liver disease: systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008;6(12):1396–402, <http://dx.doi.org/10.1016/j.cgh.2008.08.012>.
- [90] Eilenberg M, Langer FB, Beer A, Trauner M, Prager G, Stauffer K. Significant liver-related morbidity after bariatric surgery and its reversal – a case series. *Obes Surg* 2018;28(3):812–9, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-017-2925-x>.
- [91] Raiki M, Cassiman D, Van Dongen J, Ferrante M, Van Overbeke L. Liver failure after long-limb gastric bypass. *Clin Res Hepatol Gastroenterol* 2017;41(3):e32–7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.clinre.2016.11.004>.
- [92] Tsai J-H, Ferrell LD, Tan V, Yeh MM, Sarkar M, Gill RM. Aggressive non-alcoholic steatohepatitis following rapid weight loss and/or malnutrition. *Mod Pathol* 2017;30(6):834–42, <http://dx.doi.org/10.1038/modpathol.2017.13>.
- [93] Miñambres I, Rubio MA, de Hollanda A, et al. Outcomes of bariatric surgery in patients with cirrhosis. *Obes Surg* 2019;29(2):585–92, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-018-3562-8>.
- [94] D'Albuquerque LAC, Gonzalez AM, Wahle RC, Souza E de O, Mancero JMP, Silva A. Liver transplantation for subacute hepatocellular failure due to massive steatohepatitis after bariatric surgery. *Liver Transpl* 2008;14(6):881–5, <http://dx.doi.org/10.1002/lt.21472>.
- [95] Azam H, Shahrestani S, Phan K. Alcohol use disorders before and after bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *Ann Transl Med* 2018;6(8):148, <http://dx.doi.org/10.21037/atm.2018.03.16>.
- [96] Woodard GA, Downey J, Hernandez-Boussard T, Morton JM. Impaired alcohol metabolism after gastric bypass surgery: a case-crossover trial. *J Am Coll Surg* 2011;212(2):209–14, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2010.09.020>.
- [97] Santarpia L, Grandone I, Alfonsi L, Sodo M, Contaldo F, Pisanis F. Long-term medical complications after malabsorptive procedures: effects of a late clinical nutritional intervention. *Nutrition* 2014;30(11):1301–5, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nut.2014.03.011>.
- [98] Shankar P, Boylan M, Sriram K. Micronutrient deficiencies after bariatric surgery. *Nutrition* 2010;26(11):1031–7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nut.2009.12.003>.
- [99] Mechanick JL, Kushner RF, Sugerman HJ, et al. American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery Medical Guidelines for Clinical Practice for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support

- of the bariatric surgery patient – 2009. *Obesity* 2009;17(S1):S3–72, <http://dx.doi.org/10.1038/oby.2009.28>.
- [100] Magouliotis DE, Tasiopoulou VS, Tzovaras G. One anastomosis gastric bypass versus Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity: a meta-analysis. *Clin Obes* 2018;8(3):159–69, <http://dx.doi.org/10.1111/cob.12246>.
- [101] Carbajo MA, Luque-de-León E, Jiménez JM, Ortiz-de-Solórzano J, Pérez-Miranda M, Castro-Alija MJ. Laparoscopic one-anastomosis gastric bypass: technique, results, and long-term follow-up in 1200 patients. *Obes Surg* 2017;27(5):1153–67, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-016-2428-1>.
- [102] Wang F-G, Yan W-M, Yan M, Song MM. Outcomes of mini vs. Roux-en-Y gastric bypass: a meta-analysis and systematic review. *Int J Surg* 2018;56:7–14, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijsu.2018.05.009>.
- [103] Rutledge R, Kular KS, Deitel M. Laparoscopic mini-gastric (one-anastomosis) bypass surgery. In: Agrawal S, editor. *Obesity, bariatric and metabolic surgery: a practical guide*. Springer International Publishing; 2016. p. 415–23.
- [104] Bétry C, Disse E, Chambrier C, et al. Need for intensive nutrition care after bariatric surgery. *J Parenter Enteral Nutr* 2017;41(2):258–62, <http://dx.doi.org/10.1177/0148607116637935>.
- [105] Musella M, Susa A, Manno E, et al. Complications following the Mini/One Anastomosis Gastric Bypass (MGB/OAGB): a multi-institutional survey on 2678 patients with a mid-term (5 years) follow-up. *Obes Surg* 2017;27(11):2956–67, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-017-2726-2>.
- [106] Mahawar KK, Borg C-M, Kular KS, et al. Understanding objections to one anastomosis (Mini) gastric bypass: a survey of 417 surgeons not performing this procedure. *Obes Surg* 2017;27(9):2222–8, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-017-2663-0>.
- [107] De Luca M, Tie T, Ooi G, et al. Mini gastric bypass-one anastomosis gastric bypass (MGB-OAGB)-IFSO position statement. *Obes Surg* 2018;28(5):1188–206, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-018-3182-3>.
- [108] Lafarge J-C, David D-J, Carboneil C. Traitement chirurgical de l'obésité sévère et massive par court-circuit (bypass) gastrodujunal avec anse en oméga. Haute Autorité de santé (HAS), service évaluation des actes professionnels (SEAP); 2019. p. 71.
- [109] NICE. Obesity: identification, assessment and management. Guidance and guidelines. NICE: National Institute for Health and Care Excellence; 2014 [Consulté le 17 septembre 2018. Disponible sur : <https://www.nice.org.uk/guidance/cg189>].
- [110] Perin J, Prokopowicz G, Furtado M, Papas K, Steele KE. A randomized trial of a novel chewable multivitamin and mineral supplement following Roux-en-Y Gastric Bypass. *Obes Surg* 2018;28(8):2406–20, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-018-3177-0>.
- [111] Homan J, Schijns W, Aarts EO, van Laarhoven CJHM, Janssen IMC, Berends FJ. An optimized multivitamin supplement lowers the number of vitamin and mineral deficiencies three years after Roux-en-Y gastric bypass: a cohort study. *Surg Obes Relat Dis* 2016;12(3):659–67, <http://dx.doi.org/10.1016/j.soard.2015.12.010>.
- [112] Caron M, Hould FS, Lescelleur O, et al. Long-term nutritional impact of sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis* 2017;13(10):1664–73, <http://dx.doi.org/10.1016/j.soard.2017.07.019>.
- [113] O'Kane M, Pinkney J, Aasheim E, Barth J, Batterham R, Welbourn R. BOMSS Guidelines on perioperative and postoperative biochemical monitoring and micronutrient replacement for patients undergoing bariatric surgery; 2014. p. 29 [Disponible sur : <http://www.bomss.org.uk/wp-content/uploads/2014/09/BOMSS-guidelines-Final-version1Oct14.pdf>].
- [114] Runkel N, Colombo-Benkmann M, Hüttl TP, Tigges H, Mann O, Sauerland S. Bariatric Surgery. *Dtsch Arztebl Int* 2011;108(20):341–6, <http://dx.doi.org/10.3238/arztebl.2011.0341>.
- [115] Karmali S, Stoklossa CJ, Sharma A, et al. Bariatric surgery: a primer. *Can Fam Physician* 2010;56(9):873–9 [Consulté le 8 juin 2018. Disponible sur : <http://www.cfp.ca/content/56/9/873>].
- [116] Suter M, Donadini A, Romy S, Demartines N, Giusti V. Laparoscopic Roux-En-Y Gastric Bypass: significant long-term weight loss, improvement of obesity-related comorbidities and quality of life. *Ann Surg* 2011;254(2):267–73, <http://dx.doi.org/10.1097/SLA.0b013e3182263b66>.
- [117] Melissas J. IFSO guidelines for safety, quality, and excellence in bariatric surgery. *Obes Surg* 2008;18(5):497–500, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-007-9375-9>.
- [118] DGOS. L'obésité sévère. Ministère des Solidarités et de la Santé; 2014 [Consulté le 13 septembre 2018. Disponible sur : <https://solidarites-sante.gouv.fr/soins-et-maladies/prises-en-charge-specialisees/obesite/article/obesite-severe-organisation-des-filieres-de-soin-pour-la-prise-en-charge>].
- [119] Ziegler O, Sirveaux MA, Brunaud L, Reibel N, Quilliot D. Medical follow up after bariatric surgery: nutritional and drug issues general recommendations for the prevention and treatment of nutritional deficiencies. *Diabetes Metab* 2009;35(6):544–57, [http://dx.doi.org/10.1016/S1262-3636\(09\)73464-0](http://dx.doi.org/10.1016/S1262-3636(09)73464-0).
- [120] Leff DR, Heath D. Surgery for obesity in adulthood. *BMJ* 2009;339:b3402, <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.b3402>.
- [121] Schroeder R, Harrison TD. Treatment of adult obesity with bariatric surgery. *Bariatric Surg* 2016;93(1):31–7.
- [122] Matrana MR, Davis WE. Vitamin deficiency after gastric bypass surgery: a review. *South Med J* 2009;102(10):1025–31, <http://dx.doi.org/10.1097/SMJ.0b013e3181b62614>.
- [123] HAS. Document « Information médecin traitant » – HAS – Obésité : prise en charge chirurgicale chez l'adulte; 2009 [Consulté le 18 septembre 2018. Disponible sur : <https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c.765529/fr/obesite-prise-en-charge-chirurgicale-chez-l-adulte>].
- [124] Snyder-Marlow G, Taylor D, Lenhard MJ. Nutrition care for patients undergoing laparoscopic sleeve gastrectomy for weight loss. *J Am Diet Assoc* 2010;110(4):600–7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jada.2009.12.022>.
- [125] Hopkins JC, Howes N, Chalmers K, et al. Outcome reporting in bariatric surgery: an in-depth analysis to inform the development of a core outcome set, the BARIACT Study. *Obes Rev* 2015;16(1):88–106, <http://dx.doi.org/10.1111/obr.12240>.
- [126] Puzziferri N, Roshek TB, Mayo HG, Gallagher R, Belle SH, Livingston EH. Long-term follow-up after bariatric surgery: a systematic review. *JAMA* 2014;312(9):934–42, <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2014.10706>.
- [127] Gasteyger C, Suter M, Gaillard RC, Giusti V. Nutritional deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity often cannot be prevented by standard multivitamin supplementation. *Am J Clin Nutr* 2008;87(5):1128–33, <http://dx.doi.org/10.1093/ajcn/87.5.1128>.