

*COLLÈGE NATIONAL  
DES GYNÉCOLOGUES ET OBSTÉTRICIEUS FRANÇAIS  
Président : Professeur J. Lansac*

**Extrait des  
Mises à jour  
en Gynécologie  
et Obstétrique**

—  
**Tome XXXI - 2007  
publié le 12.12.2007**



*TRENTE ET UNIÈMES JOURNÉES NATIONALES  
Paris, 2007*

# Obésité et carences nutritionnelles après chirurgie bariatrique

S. CZERNICHOW <sup>1,2</sup>, C. CIANGURA <sup>2</sup>, C. POITOU <sup>2</sup>  
(Bobigny, Paris)

## I. INTRODUCTION

L'obésité est une maladie chronique qui correspond à un excès de masse grasse ayant des conséquences néfastes sur la santé [1, 2]. Cette pathologie suit une évolution avec une phase de constitution (phase dynamique ascendante), une phase de maintien (phase statique) puis le plus souvent des fluctuations pondérales sous l'effet de régimes répétés. Quelle qu'en soit l'origine, la phase de constitution témoigne d'un bilan d'énergie positif (excès d'apport et/ou diminution des dépenses). La phase de maintien de l'obésité traduit un nouvel état d'équilibre énergétique. Les facteurs en cause dans le développement de l'obésité sont multiples et intriqués : densité calorique de l'alimentation, sédentarisation, facteurs psychologiques, rôle de l'hérédité, contexte socio-économique.

1. UMR (INSERM, INRA, CNAM, Université Paris 13) - Centre de Recherche en Nutrition Humaine Ile-de-France - 74 rue Marcel Cachin - 93017 BOBIGNY

2. Hôpital Pitié-Salpêtrière - Service de Nutrition - Centre de référence AP-HP médico-chirurgical de l'obésité - 47-83 bd de l'Hôpital - 75651 PARIS CEDEX 13

Sa définition repose sur le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC = poids/taille<sup>2</sup> : poids en kg et taille en mètre) : un IMC  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup> définit l'obésité. L'obésité abdominale, estimée par une élévation du tour de taille (> 88/102 cm chez les femmes et les hommes) indique un risque de complications métaboliques (diabète de type 2) et cardiovasculaires. L'obésité est associée à de nombreuses complications somatiques (respiratoires, mécaniques, cardiovasculaires, métaboliques) mais aussi psychologiques et sociales qui justifient dans certaines situations précises le recours à la chirurgie bariatrique (cf. Tableau I).

Tableau I. Principales complications somatiques des obésités

<b>CARDIOVASCULAIRES</b>	Hypertension artérielle* Insuffisance coronarienne* Accidents vasculaires cérébraux* Thromboses veineuses profondes Insuffisance cardiaque
<b>RESPIRATOIRES</b>	Dyspnée, syndrome restrictif Syndrome d'apnée du sommeil Hypoventilation alvéolaire Asthme
<b>MÉCANIQUES</b>	Gonarthrose, coxarthrose, lombalgies
<b>DIGESTIVES</b>	Hernie hiatale Lithiase biliaire Stéatose hépatique, NASH
<b>CANCERS</b>	Homme : prostate, colon Femme : sein, ovaire, endomètre, col
<b>MÉTABOLIQUES-ENDOCRINIENNES</b>	Insulinorésistance* Diabète de type 2* Hypertriglycémie* HypoHDLémie* Hyperuricémie*, goutte Dysovulation, syndrome des ovaires polykystiques Hypogonadisme (homme, obésité massive)
<b>CUTANÉES</b>	Hypersudation Mycoses des plis Lymphœdème
<b>RÉNALES</b>	Protéinurie, hyalinose segmentaire et focale
<b>RISQUE OPÉRATOIRE AUTRES</b>	Hypertension intracrânienne Complications obstétricales
Le signe * indique les complications pour lesquelles une répartition abdominale du tissu adipeux est considérée comme facteur de risque indépendant de la corpulence globale.	

Plusieurs techniques de chirurgie bariatrique sont utilisées, mais les approches dites « malabsorptives », comme le *bypass gastrique*, sont en augmentation, ce qui a notamment conduit à l'élaboration de recommandations de pratique clinique [3]. Le *bypass gastrique* (RYGB : Roux-en-Y gastric bypass) combine deux facteurs, la restriction et la malabsorption. L'estomac est coupé à sa partie supérieure pour créer une petite poche supérieure de 20-30 ml. Ceci aboutit à une diminution quantitative des apports alimentaires. La partie inférieure de l'estomac et le duodénum sont laissés en place ; ils ne servent donc plus au passage des aliments, mais continuent à sécréter des substances jouant un rôle important dans la digestion (acide chlorhydrique, enzymes pancréatiques, sels biliaires, hormones...). C'est ainsi que se produit un certain degré de « maldigestion » et de malabsorption des aliments qui contribuent à la perte de poids. Le RYGB est une technique qui a prouvé son efficacité en termes de perte de poids et d'amélioration des comorbidités [4]. Les complications chirurgicales ou fonctionnelles (vomissements, troubles du transit, dumping syndrome), l'évolution des comorbidités et l'adaptation des traitements afférents impliquent un suivi attentif et régulier de la part du médecin nutritionniste en charge du suivi de ces patients. Enfin, la carence d'apport alimentaire d'une part, et la modification de la physiologie digestive (digestion et absorption) avec asynergie entre les sécrétions (enzymes, acide, hormones) et le bol alimentaire d'autre part, peuvent être la source de déficits ou carences nutritionnels qu'il faudra dépister et traiter.

Nous verrons quels sont les déficits et carences nutritionnels observés après RYBP, et les moyens de les diagnostiquer et les prévenir au cours d'un suivi programmé. La conduite à tenir en cas de grossesse après RYGB sera abordée.

## II. ÉPIDÉMIOLOGIE DE L'OBÉSITÉ ET DU RECOURS À LA CHIRURGIE

L'obésité est fréquente, elle touche 12,4 % de la population adulte en France, soit près de 6 millions de personnes. 0,8 % de la population présente une obésité massive (IMC 40 kg/m<sup>2</sup>).

Cette prévalence est variable suivant : l'âge qui augmente le risque, le sexe (les femmes sont plus fréquemment obèses que les hommes : 13 % *versus* 11,8 %), les facteurs géographiques (la prévalence de l'obésité suit en France un gradient nord-sud : 18 % *versus* 12 %) et le niveau

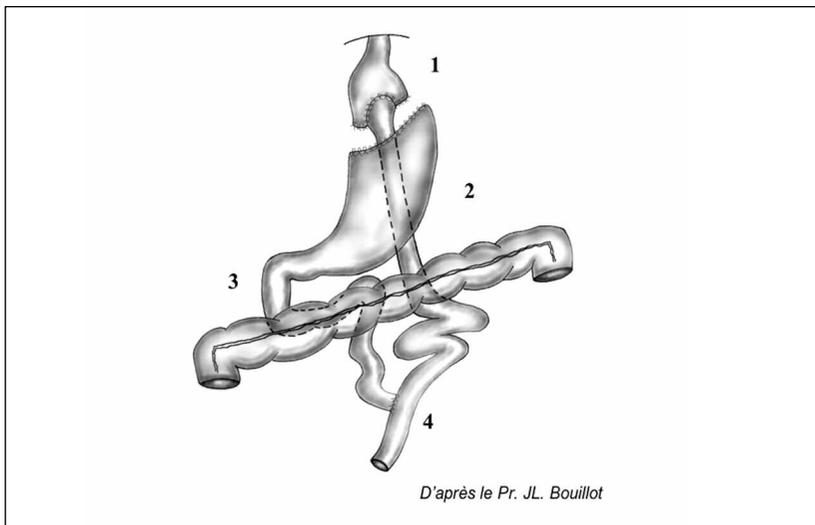
socio-économique (la prévalence est trois fois plus importante dans les familles dont les revenus sont les plus faibles par rapport à ceux de revenu élevé, 19 % *versus* 5 %).

L'objectif de la prise en charge thérapeutique n'est pas seulement pondéral, mais vise la prévention, le traitement des complications et l'amélioration de la qualité de vie à long terme. La prescription est individualisée et repose d'abord sur les conseils alimentaires, associée chaque fois que possible à la pratique d'une activité physique régulière, et sur le soutien psychologique. Il s'agit d'une prise en charge à long terme. Ces dernières années, le recours à la chirurgie de l'obésité comme traitement des obésités morbides s'est amplifié dans le monde et notamment en France. Leur nombre est passé sur le territoire national de 2 700 en 1997 à 10 300 en 2001-2002, après un pic à 17 000 en 2001 et 2002 [5]. Les patients qui ont eu recours à cette chirurgie étaient surtout des jeunes adultes en majorité des femmes.

### III. CARENCES NUTRITIONNELLES ET MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES

Les déficits nutritionnels observés peuvent être expliqués par différents mécanismes. Il existe en premier lieu une carence d'apport liée à la restriction alimentaire et l'intolérance possible à certains aliments (viande, lait, fibres) (point 1, cf. Figure 1). L'exclusion de la partie inférieure de l'estomac aboutit à une diminution de la sécrétion acide gastrique parfois nécessaire à l'absorption des vitamines et minéraux (B12 et fer) (point 2). S'ajoute à la restriction alimentaire une malabsorption duodéno-jéjunale liée au court circuit (point 3). Le duodénum est le site d'absorption principal du calcium, du fer et de la vitamine B1 (thiamine). De plus, se produit une asynergie entre l'arrivée du bol alimentaire et des sécrétions bilio-pancréatiques dans la portion commune d'intestin (point 4), responsable d'une maldigestion et d'une malabsorption. Après RYGB, les carences les plus fréquentes dans les publications concernent les protéines, le fer, la vitamine B12, les folates (vitamine B9), la vitamine D et le calcium [6, 7].

Figure 1 : Bypass gastrique (ou Roux-en-Y gastric bypass, RYGB) : mécanismes en cause dans les déficits nutritionnels



## A. Macronutriments

### *Protéines*

La digestion des protéines en acides aminés (AA) débute à pH acide dans l'estomac sous l'action de la pepsine, synthétisée à partir du pepsinogène de type 1. Le clivage des protéines en oligopeptides et en AA se poursuit essentiellement au niveau du duodénum grâce aux enzymes pancréatiques. Bien que 50 % de l'absorption protéique normale se produise dans le duodénum, le reste de l'intestin grêle est capable d'absorber les protéines.

Plusieurs mécanismes peuvent contribuer à des carences protéiques après RYBP. Une carence d'apport peut être en cause du fait d'un certain dégoût pour la viande, d'une difficulté de mastication ou d'une intolérance aux protéines [8]. La diminution des sécrétions enzymatiques gastriques (ex : pepsinogène) ou pancréatiques peut également être en cause [9]. Enfin, le temps de contact entre ces enzymes de la digestion et les protéines du bol alimentaire est réduit, tout comme la surface d'absorption intestinale (exclusion du duodénum). Ces déficits protéiques peuvent avoir un retentissement clinique important : altération de l'état général, fonte musculaire,

anomalies des phanères, distension abdominale, hépatomégalie et œdèmes (cf. Tableau II).

Tableau II. Signes cliniques des carences spécifiques en vitamines et minéraux

Manifestations cliniques		
<b>Vitamine A</b>	Yeux	Cécité nocturne Xérosis (sécheresse de la conjonctive bulbaire) Taches de Bitot (plaques conjonctivales)
	Peau	Kératomalacie (ulcération de la cornée) Hyperkératose
<b>Vitamine B12</b>	Système hématopoïétique Système nerveux	Anémie macrocytaire Perte irréversible du sens vibratoire et proprioceptif Paresthésies Diarrhée
	Tractus digestif	
<b>Vitamine C</b>	Peau et muqueuses	Papules périfolliculaires (cheveux cassants) Hémorragies périfolliculaires Saignements gingivaux Purpura, ecchymoses
<b>Vitamine D</b>	Os	Douleurs ostéo-articulaires Déméralisation osseuse Rachitisme Myopathie proximale
<b>Vitamine K</b>	Hémostase	Ecchymoses Hémorragies
<b>Vitamine B6 (Pyridoxine)</b>	Peau et muqueuses	Dermatite séborrhéique Chéilite Glossite
<b>Vitamine PP (Niacine)</b>	Peau Tube digestif SNC	Dermatite Diarrhée Démence
<b>Vitamine B1 (Thiamine)</b>	Système CV SNC	Insuffisance cardiaque congestive Encéphalopathie de Wernicke Syndrome de Korsakoff
<b>Zinc</b>	Peau	Acrodermatite entéropathique Alopécie
	Goût	Hypoguesie
<b>Vitamine B9 (Folates)</b>	Système hématopoïétique Système neurologique	Anémie macrocytaire Perte réversible du sens vibratoire et proprioceptif
<b>Fer</b>	Système hématopoïétique-	Anémie microcytaire Troubles des phanères (cheveux et ongles)
	Cutané Digestif	Prurit, sécheresse cutanée Glossite, perlèche
CV = appareil cardiovasculaire ; SNC = système nerveux central.		

Alors que des cas de malabsorption protéique sévère sont décrits dans les dérivations biliopancréatiques (ex : types *duodenal switch* et Scopinaro) [10], il existe peu de données dans la littérature sur les carences protéiques après RYGB [6], les déficits rapportés étant presque toujours liés à des carences d'apport. Même si ces carences sont rares après RYGB, précipitées par des facteurs exogènes (infection, pathologie intercurrente), elles sont potentiellement graves et le suivi de ce paramètre biologique est indispensable.

### **Glucides**

Les carbohydrates se présentent sous forme de : monosaccharides (glucose, fructose et galactose), disaccharides (sucrose ou saccharose, maltose et lactose) et polysaccharides (amidon). La digestion des polysaccharides débute par leur transformation en oligosaccharides sous l'action des enzymes salivaires et pancréatiques. Le clivage des oligosaccharides en monosaccharides a lieu dans la bordure en brosse de la muqueuse intestinale. Glucose et galactose sont ensuite transportés dans la cellule par une pompe  $\text{Na}^+\text{K}^+$ -ATPase dépendante, alors que le fructose a une diffusion passive. L'absorption des carbohydrates débute dans le duodénum et se termine habituellement dans l'intestin grêle proximal.

Après un RYGB, les polysaccharides alimentaires passent dans la petite poche gastrique puis dans l'anse alimentaire sans être digérés. Après l'anastomose jéjuno-jéjunale, ils se trouvent en contact avec une petite quantité d'amylase pancréatique et sont alors transformés en oligosaccharides. L'absorption est limitée à la petite partie d'intestin restante. Ainsi la combinaison d'une surface d'absorption réduite, de la diminution de la sécrétion des enzymes pancréatiques et d'une interaction limitée entre les polysaccharides et l'amylase, aboutit à une réduction de l'absorption des carbohydrates alimentaires. L'altération de la digestion et de l'absorption après RYGB peut contribuer au dumping syndrome dont les manifestations apparaissent après un repas riche en glucose. Ce syndrome présent chez 2/3 des patients après RYGP disparaît souvent 1,5 an en moyenne après la chirurgie. Il se caractérise par des symptômes vasomoteurs (faiblesse, malaise, palpitations, céphalées, sueurs) et abdominaux (nausées, crampes, ballonnements, borborygmes, éructation, vomissements, diarrhées). La phase tardive survient 1 à 3 heures après le repas et se caractérise par des symptômes d'hypoglycémie fonctionnelle (faim, asthénie, sueurs, troubles de la concentration).

***Lipides***

L'arrivée des lipides (acides gras, triglycérides, phospholipides et esters de cholestérol) dans le duodénum stimule la sécrétion de cholécystokinine (CCK) et de sécrétine. Sous l'influence de ces deux hormones, la vésicule biliaire et le pancréas sécrètent la bile et les enzymes lipolytiques (lipase, phospholipase A2, cholestérol-esterase). Cette hydrolyse aboutit à la formation de monoglycérides, acides gras, et cholestérol libre qui vont former des micelles grâce aux sels biliaires et permettre le transport des dérivés lipidiques hydrophobes dans un milieu aqueux. L'absorption se fait ensuite tout au long de l'intestin grêle selon un mécanisme passif, sauf pour le cholestérol.

Après RYGB, les sécrétions de sels biliaires et d'enzymes lipolytiques seraient diminuées car les lipides passent directement dans le jéjunum, cependant peu de données sont disponibles sur l'absorption des lipides. Concernant les autres chirurgies malabsorptives plus strictes (bypass jéuno-iléaux, dérivation biliopancréatique), il existe fréquemment une stéatorrhée, une diarrhée chronique invalidante et une malabsorption des vitamines liposolubles (A, D, E, K).

**B. Micronutriments*****Vitamine B1 (thiamine)***

Les principales sources alimentaires de vitamine B1 sont les céréales, les viandes, poissons et œufs, et les produits laitiers. La vitamine B1 est absorbée dans le duodénum en milieu acide. Les causes d'une carence en B1 peuvent être liées à la combinaison d'une diminution de la sécrétion acide gastrique, d'une carence d'apport alimentaire, potentiellement aggravée en cas de vomissements. La prévalence de la carence postopératoire semble faible, de l'ordre de 1 % à un an en moyenne [11-14]. En revanche, malgré sa rareté, les conséquences d'une carence en vitamine B1 (béribéri) sont graves. En effet, des polyneuropathies et des encéphalopathies de Gayet Wernicke (nystagmus, altération des fonctions supérieures, ataxie cérébelleuse) ont été rapportées après RYGB, d'où l'importance d'un diagnostic et d'un traitement précoce [15, 16]. La carence en vitamine B1 doit être suspectée au moindre doute clinique. Dans tous les cas, suspecté ou avéré par le dosage, l'administration de 50-100 mg en perfusion intraveineuse corrige le déficit s'il est très précoce.

### ***Vitamine B9 (folates)***

Le déficit en folates est essentiellement lié à une carence d'apport en fruits et légumes, principales sources alimentaires car, même si l'absorption physiologique a lieu dans la portion proximale de l'intestin grêle, ils peuvent être absorbés tout au long de l'intestin. La carence est très variable suivant les séries publiées de patients, probablement de l'ordre de 20 %. La prévalence est très variable d'une étude à l'autre [11, 17, 18].

### ***Vitamine B12***

La vitamine B12 ou cobalamine a pour principale source alimentaire la viande, le poisson et les œufs. Elle arrive dans l'estomac fixée à un support protéique. La digestion commence par une hydrolyse acide permettant la séparation de la B12 des protéines alimentaires. Après fixation au facteur intrinsèque FI, sécrété par les cellules pariétales de l'estomac, le complexe B12-FI se fixe sur des récepteurs de type transcobalamine dans l'iléon terminal.

Après RYGB la sécrétion d'acide chlorhydrique dans la petite poche gastrique est réduite, il existe donc un défaut de clivage entre la B12 et son support protéique alimentaire. Par ailleurs, les patients opérés sont souvent traités par inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) dans les 3 mois suivants l'opération, ce qui réduit d'autant la biodisponibilité de la B12 en diminuant sa capacité à se cliver du support protéique. Enfin, l'exclusion de l'estomac et du duodénum empêche la liaison du FI et de la B12, même si la sécrétion de FI persiste.

La prévalence du déficit en B12 survient chez environ 1/4 des patients dans les deux ans suivants la chirurgie et augmente à plus long terme [11, 17, 19]. L'absence de déficit précoce peut être expliquée par l'importance des réserves de l'organisme (2 000 µg) permettant d'assurer un stock de 2 à 3 ans, comparée aux besoins journaliers (2-3 µg/j). La macrocytose et l'anémie mégaloblastique correspondante semblent être des situations rares dans la littérature disponible [17, 20]. L'imputabilité d'un déficit en B12 à une neuropathie ou une démence dans les suites d'un RYGB semble difficile à faire et n'a pas été décrite dans la littérature.

### ***Vitamines liposolubles (A, E, K), hors vitamine D***

En théorie, l'absorption des vitamines liposolubles devrait être diminuée après RYGB compte tenu de la malabsorption des lipides. En réalité, peu de données sont disponibles sur l'absorption des lipides après RYGB et il en va de même pour ces vitamines dont la fréquence des déficits semble très faible dans les quelques séries disponibles [21, 22].

En revanche, après diversion biliopancréatique, la prévalence du déficit en vitamines A et K semble être proche de 70 % [23]. Des complications ophtalmologiques (troubles de la vision nocturne, xérophtalmie) secondaires à des carences en vitamine A ont été décrites après des interventions malabsorptives de type dérivation biliopancréatiques [23]. Par prudence, les patients sous anticoagulants (anti-vitamine K) doivent être particulièrement surveillés après chirurgie malabsorptive.

### ***Calcium et vitamine D***

L'origine d'un déficit en calcium peut s'expliquer par une diminution des apports et/ou une diminution de l'absorption dans le duodénum et le jéjunum proximal. Comme pour les précédentes vitamines, il semble que dans le RYGP les carences vitamino-calciques sont moins fréquentes et moins profondes que dans les dérivation biliopancréatiques [24].

Les carences en vitamine D et calcium après RYGP peuvent entraîner une hyperparathyroïdie secondaire, surtout si les patientes étaient déjà ménopausées, entraînant une augmentation du remodelage osseux, parfois dans le sens d'une augmentation de l'ostéorésorption avec diminution de la densité minérale osseuse de la hanche [25-28].

### ***Minéraux : fer, zinc et sélénium***

Le déficit en fer résulte de plusieurs mécanismes : carence d'apport par diminution de la consommation de viande rouge, diminution de la forme absorbable de fer ferreux et diminution de l'absorption duodénale. Les carences martiales sont les carences les plus fréquentes après RYGB. Selon les études, la fréquence dans les deux premières années est de 30 à 60 % selon les séries [18, 29-31], avec un risque qui persiste à long terme après la chirurgie [32, 33]. Toutes ces études montrent aussi que malgré la prise régulière d'un supplément multivitaminique, les carences en fer peuvent apparaître.

Peu de données sur l'évolution des taux de zinc et sélénium après RYGB sont disponibles en dehors de petites séries. En pratique, une perte de cheveux modérée est fréquemment observée chez les femmes entre 3 et 6 mois après le RYGB. Les mécanismes possibles sont la carence en zinc, en protéines et en fer, le stress postchirurgical et l'amaigrissement important. Cependant une seule étude a décrit une amélioration d'une alopecie après supplémentation par des doses élevées de sulfate de zinc après chirurgie restrictive [34]. L'imputabilité du déficit en zinc dans l'alopecie après RYGB et l'intérêt d'une

supplémentation restent mal documentés, même si les patients décrivent une amélioration de l'alopecie en pratique clinique.

#### IV. DIAGNOSTIC DES CARENCES ET SUIVI NUTRITIONNEL

Compte tenu de la fréquence des déficits nutritionnels chez les patients obèses (vitamine D, B12, folates, fer), il est impératif de réaliser un bilan nutritionnel complet en préopératoire. Après la chirurgie, nous proposons une exploration nutritionnelle à 3 mois, puis tous les 6 mois dans les deux premières années puis au moins une fois par an au-delà de deux ans. Le bilan recherchera des signes cliniques de carence tout en gardant une certaine prudence vis-à-vis de l'interprétation des dosages biologiques qui doivent tenir compte du caractère dynamique de l'évolution pondérale et des réserves de l'organisme.

#### V. PRÉVENTION ET TRAITEMENT DES CARENCES NUTRITIONNELLES APRÈS RYGB

En France, aucun supplément commercialisé disponible ne couvre l'ensemble des besoins. À ce titre, il serait important de mettre en place un essai thérapeutique qui combinerait l'ensemble des micronutriments nécessaires à la supplémentation de routine en postopératoire. Une des difficultés est notamment l'existence de différents sites d'absorption suivant les micronutriments, sachant que diverses portions du tube digestif sont court-circuitées.

En prévention, il est souhaitable de prescrire systématiquement après RYGB un supplément de type multivitamines, du fer, du calcium et des vitamines B12 et D. Il faut donc connaître la composition des multivitamines disponibles et adapter sa prescription en fonction des dosages réalisés au cours du suivi et de la compliance du patient à la forme galénique proposée (comprimés, sirop, solution buvable). En marge des suppléments en fer, calcium, vitamines D et B12, il faut noter que les suppléments de type multivitamines ne sont pas remboursés et représentent un coût mensuel non négligeable.

Les données disponibles montrent que les apports en folates apportés par les multivitamines sont suffisants ce qui ne semble pas

être le cas pour la vitamine B12 qui nécessite une supplémentation séparée, même si aucun consensus ne peut être proposé à ce stade en France.

## VI. PRÉCAUTIONS PRÉCONCEPTIONNELLES EN CAS D'OBÉSITÉ

La grossesse chez une femme obèse est une situation à risque à la fois pour la mère, mais aussi pour le fœtus [35]. Les premiers travaux concernant les conséquences obstétricales de l'obésité maternelle remontent à 1945. Durant la grossesse, les principales complications associées sont : les troubles de la tolérance glucidique, les complications vasculorénales, une augmentation du risque d'infection urinaire et des complications thromboemboliques. Concernant l'accouchement, il a été montré que le taux de césarienne augmente d'environ 7 % pour chaque unité d'IMC ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), en rapport avec la plus grande fréquence de complications associées à l'obésité. En l'absence de complication, les femmes en surpoids n'ont pas un taux de césarienne plus élevé [36]. Enfin, concernant l'enfant, à long terme, il existe un risque accru d'obésité à l'âge adulte.

### Dépistage et supplémentation pendant la grossesse

Les besoins en macro et micronutriments sont augmentés pendant la grossesse et notamment concernant l'iode, le fer, les folates et le calcium/vitamine D.

D'une façon générale, il est recommandé aux femmes opérées d'un RYGB d'attendre de 1 à 2 ans après la chirurgie avant d'envisager une grossesse, car la perte de poids sera maximale [4]. Cette période est indicative, elle a pour objectif d'atteindre la stabilisation pondérale et la correction des déficits éventuels associés à la perte de poids massive, afin d'éviter tout retard de croissance foetale et anomalies de l'organogenèse liés à une éventuelle carence vitaminique (notamment du tube neural par carence en folates).

Peu de complications nutritionnelles sont mentionnées dans la littérature. Un cas clinique publié a montré une carence en vitamine B12 rapportée chez un enfant exclusivement nourri au sein par une femme ayant un BPG [37]. Par ailleurs, une augmentation de

malformations du tube neural a été rapportée dans certaines études [38-40]. Ainsi une contraception efficace paraît nécessaire, avec toutes les réserves et difficultés que cette prescription exige chez une femme obèse :

- les œstrogestatifs ne sont pas recommandés en cas de facteur de risque cardiovasculaire ou d'antécédent thromboembolique, deux situations fréquentes chez ces patientes [41] ;
- la pose d'un dispositif intra-utérin est parfois difficile ou impossible dans les cas d'obésité sévère ;
- les progestatifs apparaissent comme des molécules intéressantes, notamment les microprogestatifs (oral ou sous-cutané), du fait de l'absence d'effet métabolique. Néanmoins, l'efficacité d'une contraception progestative chez les femmes obèses n'est pas bien connue.

Les sites d'absorption des différentes molécules contraceptives n'étant pas connus, les modifications de l'absorption après RYGB sont difficiles à prévoir et l'efficacité de la contraception orale aussi. Pour la contraception sous-cutanée, la question de la libération du principe actif dans un contexte d'amaigrissement et de lipolyse rapide et majeure est également posée.

Il n'existe pas de données sur la surveillance et les suppléments à prescrire chez la femme enceinte après RYGB. Néanmoins, compte tenu des données dans la population générale abordées ci-dessus, il semble indispensable de prescrire au minimum l'association d'une multivitamine, de fer et d'une supplémentation vitamino-calcique, de préférence en période préconceptionnelle (Tableau III). La prudence incite également à réaliser un bilan nutritionnel (vitamines et minéraux) une fois par trimestre. De même, lors de grossesse débutée dans l'année suivant le RYGB une vigilance accrue s'impose et un dépistage étendu des éventuelles carences en vitamines et minéraux doit être fait.

Il peut être proposé le dépistage biologique systématique suivant en début de grossesse chez les femmes opérées d'un RYGB :

- hémogramme
- bilan martial (fer, ferritine)
- vitamine B1, B6, B12, B9
- bilan phosphocalcique et vitamine D
- vitamine A et E
- zinc, sélénium, magnésium
- iodurie des 24 h
- albumine

Tableau III. Exemples de supplémentation systématiques en postopératoire d'un RYGB

Suppléments	
<b>PRÉOPÉRATOIRE</b>	Supplémentation en cas de carence(s) particulière(s)
<b>POSTOPÉRATOIRE</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>VIVAMYNE MULTI</b> : 1 cp/j ou <b>AZINC optimal</b> : 2 cp/j</li> <li>• <b>TARDYFERON</b> : 1 cp/j sauf chez la femme réglée (2/j)</li> <li>• <b>CALCIPRAT</b> : 1000 mg : 1 cp/j à sucer</li> <li>• <b>UVEDOSE</b> : (100 000 UI) 1 ampoule (à renouveler / 3 à 6 mois)</li> <li>• <b>VITAMINE B12</b> : 1 cp à 250 µg/j si le taux est dans la fourchette basse des valeurs normales</li> </ul>
<b>FEMME DÉSIREUSE D'UNE GROSSESSE</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>VIVAMYNE MULTI</b> : 1 cp/j (teneur en iode plus élevée : 150 µg, en comparaison à l'Azinc)</li> <li>• <b>TARDYFERON</b> : 2 cp/j</li> <li>• <b>SPECIAFOLDINE</b> : 400 µg : 1cp/j</li> <li>• <b>CALCIPRAT</b> : 1 000 mg : 1 cp/j à sucer</li> <li>• <b>VITAMINE D</b> : 100 000 UI : 1 ampoule en début de grossesse, à renouveler au 7<sup>e</sup> mois</li> <li>• <b>VITAMINE B12</b> : 1 cp à 250 µg/j</li> </ul>

S'il existe un déficit avéré, un traitement ciblé doit être prescrit avec surveillance mensuelle pour vérifier l'absence de surdosage et adapter la posologie. En l'absence de carence nous proposons une surveillance trimestrielle de l'hémogramme, du bilan martial, de la calcémie et de la vitamine D.

## VII. CONCLUSION

L'obésité représente 12,4 % de la population française. L'obésité massive concerne 0,8 % de ce total. L'augmentation importante du recours à la chirurgie gastrique et notamment aux techniques malabsorptives comme le RYGB ainsi que les carences nutritionnelles observées après ce type de chirurgie exigent un suivi médical rigoureux et une collaboration pluridisciplinaire (médecins nutritionnistes, chirurgiens, diététiciennes, gynécologues, obstétriciens). Ce chapitre a montré que l'étendue possible des carences en macro et micro-nutriments implique un suivi spécialisé, mais que le dépistage clinico-biologique systématique des carences peut être réalisé lors de la consultation de gynécologie obstétrique. Enfin, cette synthèse montre que peu d'études sont disponibles dans la littérature et que des essais

randomisés bien conduits sont nécessaires pour valider les recommandations de pratique clinique vis-à-vis de la supplémentation avant et après chirurgie bariatrique. Le cas spécifique de l'efficacité de la contraception dans les 1 à 2 ans postopératoires se pose, comme celui de la gestion d'une grossesse en situation de perte de poids massive.

## Annexes

<b>Définitions</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bypass gastrique : court-circuit gastro-jéjunal ou « Roux-en-Y Gastric Bypass, RYG ».</li> <li>• ANC : Apports Nutritionnels Conseillés. Les ANC couvrent les besoins de 97,5 % d'une population.</li> <li>• Déficit nutritionnel : état de déplétion accompagné de signes biologiques, sans signe clinique évident.</li> <li>• Carence nutritionnelle : état de déplétion accompagné de signes biologiques et cliniques évidents.</li> </ul>

## *Résumé*

*L'obésité est une maladie chronique qui correspond à un excès de masse grasse ayant des conséquences néfastes sur la santé. Du fait de l'augmentation de la prévalence de cette pathologie ces dix dernières années et des nombreuses complications associées, le recours à la chirurgie de l'obésité comme traitement des obésités morbides s'est amplifié. La principale intervention pratiquée en France de type « restrictive » est la gastroplastie par anneau. D'autres types de chirurgie qui associent restriction et malabsorption, comme le RYGB (Roux-en-Y gastric bypass), deviennent les interventions de chirurgie bariatrique les plus fréquemment pratiquées en milieu hospitalier.*

*Cependant, ce type d'intervention entraîne une modification profonde de la physiologie digestive à l'origine de potentielles complications nutritionnelles et métaboliques. Les déficits observés les plus fréquents concernent les protéines, le fer, le calcium et les vitamines D, B9 et B12. Les carences en vitamine B1 sont rares mais potentiellement graves. Le suivi multidisciplinaire est indispensable pour assurer le dépistage, le diagnostic et la prise en charge de ces complications, notamment en cas de désir de grossesse.*

## Bibliographie

1. Czernichow S, Ciangura C, Oppert JM. Obésité de l'enfant et de l'adulte. *Rev Prat* 2006; 56: 2275-81.
2. Basdevant A, Laville M, Ziegler O. Recommandations pour le diagnostic, la prévention et le traitement des obésités en France. *Diabetes Metab* 1998; 24 (Suppl 2): 10-42.
3. ANAES. Chirurgie de l'obésité morbide de l'adulte. Rapport d'expertise ([http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/chirurgie\\_obesite\\_rap.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/chirurgie_obesite_rap.pdf)) 2001.
4. Sjostrom L, Lindroos AK, Peltonen M *et al*. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 2004; 351: 2683-93.
5. Oberlin P, Mouquet MC. La chirurgie de l'obésité en France de 1997 à 2003. DRESS (<http://www.sante.gouv.fr/drees/etude-resultat/er410/er410.pdf>) 2005.
6. Bloomberg RD, Fleishman A, Nalle JE *et al*. Nutritional deficiencies following bariatric surgery: what have we learned? *Obes Surg* 2005; 15: 145-54.
7. Fujioka K. Follow-up of nutritional and metabolic problems after bariatric surgery. *Diabetes Care* 2005; 28: 481-84.
8. Moize V, Geliebter A, Gluck ME *et al*. Obese patients have inadequate protein intake related to protein intolerance up to 1 year following Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2003; 13: 23-28.
9. Sundbom M, Mardh E, Mardh S *et al*. Reduction in serum pepsinogen I after Roux-en-Y gastric bypass. *J Gastrointest Surg* 2003; 7: 529-35.
10. Kushner R. Managing the obese patient after bariatric surgery: a case report of severe malnutrition and review of the literature. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2000; 24: 126-32.
11. Koffman BM, Greenfield LJ, Ali II *et al*. Neurologic complications after surgery for obesity. *Muscle Nerve* 2006; 33: 166-76.
12. Chaves LC, Faintuch J, Kahwage S *et al*. A cluster of polyneuropathy and Wernicke-Korsakoff syndrome in a bariatric unit. *Obes Surg* 2002; 12: 328-34.
13. Nautiyal A, Singh S, Alaimo DJ. Wernicke encephalopathy--an emerging trend after bariatric surgery. *Am J Med* 2004; 117: 804-5.
14. Escalona A, Perez G, Leon F *et al*. Wernicke's encephalopathy after Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2004; 14: 1135-37.15. Chang CG, Adams-Huet B, Provost DA. Acute post-gastric reduction surger (APGARS) neuropathy. *Obes Surg* 2004; 14: 182-89.
15. Angstadt JD, Bodziner RA. Peripheral polyneuropathy from thiamine deficiency following laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2005; 15: 890-892.
16. Brodin RE, Gorman JH, Gorman RC *et al*. Are vitamin B12 and folate deficiency clinically important after roux-en-Y gastric bypass? *J Gastrointest Surg* 1998; 2: 436-42.
17. Brodin RE, Gorman RC, Milgrim LM *et al*. Multivitamin prophylaxis in prevention of post-gastric bypass vitamin and mineral deficiencies. *Int J Obes* 1991; 15: 661-67.
18. Halverson JD. Metabolic risk of obesity surgery and long-term follow-up. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 602S-5S.
19. Crowley IV, Olson RW. Megaloblastic anemia after gastric bypass for obesity. *Am J Gastroenterol* 1983; 78: 406-10.
20. Boylan LM, Sugerman HJ, Driskell JA. Vitamin E, vitamin B-6, vitamin B-12, and folate status of gastric bypass surgery patients. *J Am Diet Assoc* 1988; 88: 579-85.
21. Nanji AA, Freeman JB. Gastric bypass surgery in morbidly obese patients markedly decreases serum levels of vitamins A and C and iron in the peri-operative period. *Int J Obes* 1985; 9: 177-79.
22. Hatizifotis M, Dolan K, Newbury L *et al*. Symptomatic vitamin A deficiency following biliopancreatic diversion. *Obes Surg* 2003; 13: 655-57.
23. Slater GH, Ren CJ, Siegel N *et al*. Serum fat-soluble vitamin deficiency and abnormal calcium metabolism after malabsorptive bariatric surgery. *J Gastrointest Surg* 2004; 8: 48-55.
24. Shaker JL, Norton AJ, Woods MF *et al*. Secondary hyperparathyroidism and osteopenia in women following gastric exclusion surgery for obesity. *Osteoporos Int* 1991; 1: 177-81.
25. Goode LR, Brodin RE, Chowdhury HA *et al*. Bone and gastric bypass surgery: effects of dietary calcium and vitamin D. *Obes Res* 2004; 12: 40-47.

27. Sanchez-Hernandez J, Ybarra J, Gich I *et al*. Effects of bariatric surgery on vitamin D status and secondary hyperparathyroidism: a prospective study. *Obes Surg* 2005; 15: 1389-95.
28. Coates PS, Fernstrom JD, Fernstrom MH *et al*. Gastric bypass surgery for morbid obesity leads to an increase in bone turnover and a decrease in bone mass. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 1061-65.
29. Halverson JD. Micronutrient deficiencies after gastric bypass for morbid obesity. *Am Surg* 1986; 52: 594-98.
30. Brolin RE, Gorman JH, Gorman RC *et al*. Prophylactic iron supplementation after Roux-en-Y gastric bypass: a prospective, double-blind, randomized study. *Arch Surg* 1998; 133: 740-744.
31. Updegraff TA, Neufeld NJ. Protein, iron, and folate status of patients prior to and following surgery for morbid obesity. *J Am Diet Assoc* 1981; 78: 135-40.
32. Skroubis G, Sakellaropoulos G, Pougouras K *et al*. Comparison of nutritional deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass and after biliopancreatic diversion with Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2002; 12: 551-58.
33. Avinoah E, Ovnat A, Charuzi I. Nutritional status seven years after Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Surgery* 1992; 111: 137-42.
34. Neve HJ, Bhatti WA, Soulsby C *et al*. Reversal of Hair Loss following Vertical Gastroplasty when Treated with Zinc Sulphate. *Obes Surg* 1996; 6: 63-65.
35. Galtier F, Farret A, Bringer J. Grosseesse et obésité. In: Basdevant A, Guy-Grand B. Médecine de l'obésité. Flammarion Médecine-Sciences 2004, p. 347-350.
36. Galtier-Dereure F, Boegner C, Bringer J. Obesity and pregnancy: complications and cost. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 1242S-8S.
37. Grange DK, Finlay JL. Nutritional vitamin B12 deficiency in a breastfed infant following maternal gastric bypass. *Pediatr Hematol Oncol* 1994; 11: 311-18.
38. Haddow JE, Hill LE, Kloza EM *et al*. Neural tube defects after gastric bypass. *Lancet* 1986; 1: 1330.
39. Knudsen LB, Kallen B. Gastric bypass, pregnancy, and neural tube defects. *Lancet* 1986; 2: 227.
40. Martin L, Chavez GF, Adams MJ Jr *et al*. Gastric bypass surgery as maternal risk factor for neural tube defects. *Lancet* 1988; 1: 640-641.
41. Abdollahi M, Cushman M, Rosendaal FR. Obesity: risk of venous thrombosis and the interaction with coagulation factor levels and oral contraceptive use. *Thromb Haemost* 2003; 89: 493-98.