



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

Mylène Guiho, Laurence Lacaze, Damien Bergeat, Emmanuel Allory, Ronan Thibault

► To cite this version:

Mylène Guiho, Laurence Lacaze, Damien Bergeat, Emmanuel Allory, Ronan Thibault. Complications nutritionnelles de la chirurgie de l'obésité : prévalence, prévention, traitement. Revue systématique de littérature. Nutrition Clinique et Métabolisme, 2020, 34 (4), pp.263-280. 10.1016/j.nupar.2020.06.002 . hal-03101315

HAL Id: hal-03101315

<https://hal.inrae.fr/hal-03101315>

Submitted on 16 Jun 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**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,^a Laurence Lacaze,^{a, b} Damien Bergeat,^{b, c} Emmanuel Allory,^{d, e} Ronan
Thibault^{a, b}

^a Unité de Nutrition, Service Endocrinologie-Diabétologie-Nutrition, CHU Rennes, France

^b INRAE, INSERM, Univ Rennes, Nutrition Métabolismes et Cancer, NuMeCan, Rennes, France

^c Service de chirurgie hépato-biliaire et digestive, CHU Rennes, France

^d Univ Rennes, Département de Médecine Générale, Rennes, France

^e Univ Rennes, CHU Rennes, Inserm, CIC 1414, Rennes, France

Auteur correspondant :

Pr Ronan Thibault
Centre labellisé de nutrition parentérale à domicile
CHU Rennes
2, rue Henri Le Guilloux
35000 Rennes, France
Tél. +33 2 99 28 96 46 - Fax +33 2 99 26 71 49
E-mail ronan.thibault@chu-rennes.fr

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 multivitamines-minéraux, vitamine D-Calcium, Fer, B12), pour en prévenir les conséquences hématologiques, neurologiques ou musculosquelettiques. Leur prévention-dépistage-correction s'intègre dans une prise en charge multimodale et interdisciplinaire. Les dénutritions sévères ou « catastrophes nutritionnelles » existent (<5%), pouvant 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.

Mots clés : chirurgie de l'obésité, complications nutritionnelles, déficit en micronutriment, dénutrition, parcours patient

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.

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.

Keywords: obesity surgery, nutritional complications, micronutrients deficiencies, malnutrition, patient healthcare pathway

ABRÉVIATIONS

AGB : Adjustable Gastric Band (anneau gastrique)	IMC : Indice de Masse Corporelle
APA: Activité Physique Adaptée	NASH : Non-Alcoholic Steato-Hepatitis
ASMBS : American Association of Metabolic and Bariatric Surgery	NICE: National Institute for Health and Care Excellence
BOMSS: British Obesity & Metabolic Surgery Society	MT : Médecin Traitant
BPD-DS : Biliopancreatic Diversion – Duodenal Switch	OAGB : One-Anastomosis Gastric Bypass (bypass en oméga)
CO : Chirurgie de l'Obésité	RGO : Reflux Gastro-Œsophagien
CR : Centre de référence	RYGB : Roux-en-Y Gastric Bypass
CSO : Centre Spécialisé de l'Obésité	SG : Sleeve Gastrectomy
EASO : European Association for the Study of Obesity	SADI : Single Anastomosis Duodeno-Ileal bypass (with SG)
ETP : Education Thérapeutique du Patient	SOFFCO : Société Française Francophone de Chirurgie de l'Obésité
HAS : Haute Autorité de Santé	TCA : Troubles du Comportement Alimentaire
IFSO : International Federation for the Surgery of Obesity	TP : temps de Prothrombine

INTRODUCTION

L'obésité se définit par un excès de masse grasse responsable d'une altération de la santé¹, gradée respectivement² de 1 à 3 selon l'indice de masse corporelle $IMC \geq 30$, 35-40, $\geq 40 \text{ kg/m}^2$. Elle atteint le stade de pandémie à l'échelle mondiale (650 millions en 2016)¹. En France, sa prévalence se stabilise³, mais l'obésité féminine et sévère progressent : 16,8 % des Français et 17,6 % des Françaises sont obèses⁴. Sa physiopathologie est multifactorielle⁵ : 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 gravité⁶ : 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 utéro), 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 structurée⁸.

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 ans⁹), 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 pratiquées⁸.

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 bénéfices²³⁻³⁰. Or, l'Académie de Médecine³¹ et l'Inspection Générale des Affaires Sociales⁸ dénoncent une faillite du système de soins à assurer ce suivi, source de complications postopératoires^{32,33} nutritionnelles³⁴, 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.

MATÉRIELS ET MÉTHODE

Nous avons conduit une revue de littérature systématique, selon les critères PRISMA³⁵ (hormis la double recherche bibliographique). L'équation de recherche a été élaborée selon la logique PICOS (Patient-Intervention-Comparaison-Outcome-Study design) autour des mots-clés : *bariatric surgery*, *nutritional complications*, *medical follow-up*, *guidelines*, *malnutrition*,

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)).

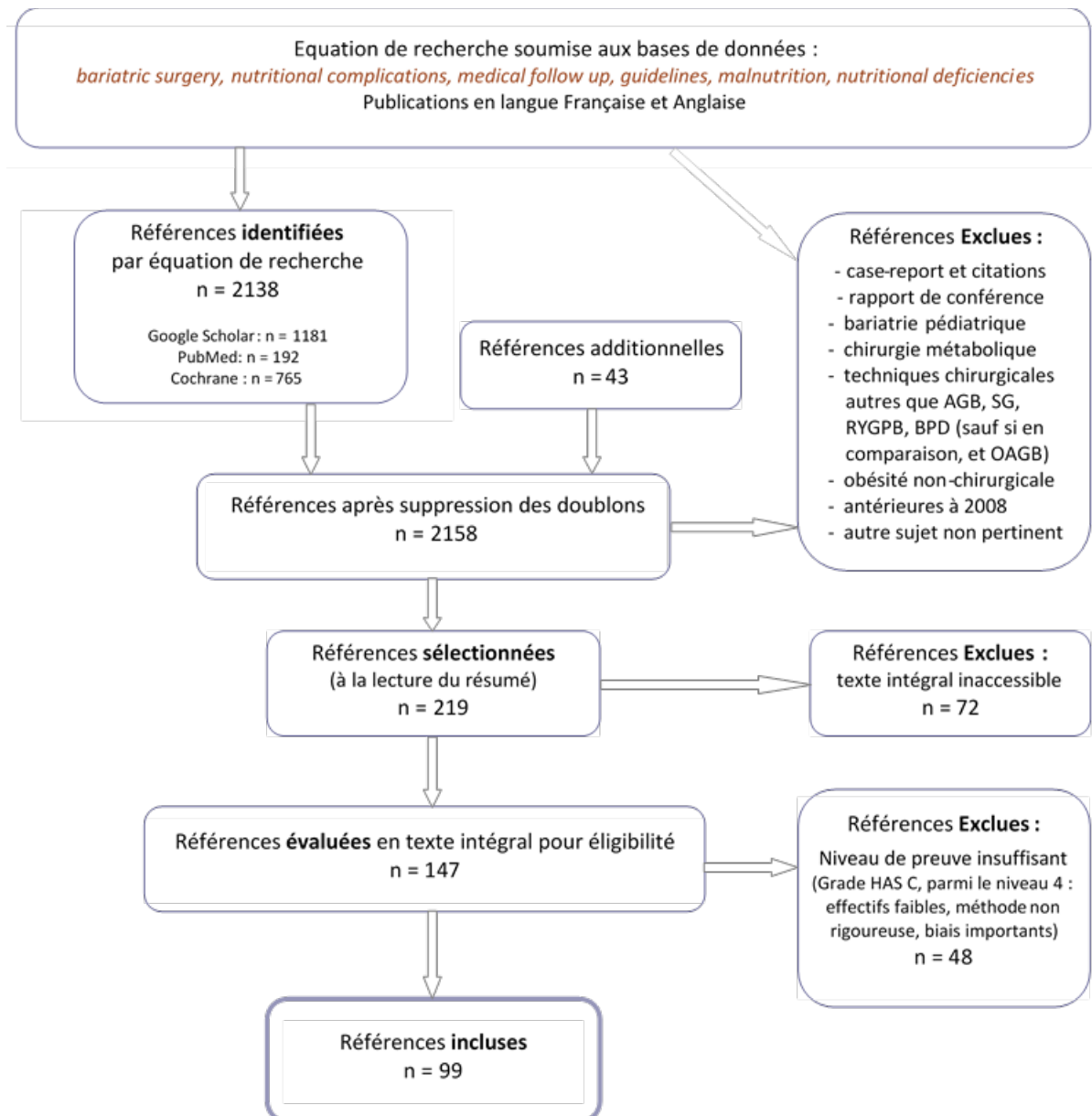
Ont été exclus, sur la forme : les articles dont le texte intégral était inaccessible, les citations, posters, et rapports de conférence ; hormis les articles abordant les complications rarissimes, les case-report ont également été exclus. Sur le fond : les articles concernant la CO pédiatrique, traitant 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 exclues, 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 ».

RÉSULTATS

La [Figure 1](#) indique le processus de sélection des 99 publications retenues.

Figure 1. Sélection des publications retenues - Flowchart



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 dépistage, centrés sur le suivi du patient opéré.

Complications nutritionnelles post-CO : prévalence, prise en charge

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^{27,38-40}, plus rarement sur un recours médicamenteux^{27,30,37}.

Les complications digestives à type de diarrhée^{27,40,41}, fréquentes, augmentent la perte énergétique (surtout en cas de mécanisme malabsorptif), source de dénutrition et déficit en micronutriments.

Les vomissements²⁷ (d'origine post-chirurgicale ou fonctionnelle), le RGO sévère et le syndrome d'intolérance alimentaire totale⁴² peuvent avoir des conséquences graves : déshydratation, troubles hydroélectrolytiques, insuffisance rénale, déplétion en vitamine B1, voire dénutrition s'ils sont prolongés.

Déficits 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^{34,43-45}, qui nécessite une surveillance comparable au RYGB. Leurs causes sont multiples (Tableau 2), inhérentes à la chirurgie ou l'obésité elle-même^{44,46-52}. Leurs

prévention-dépistage-correction est un enjeu majeur de la prise en charge pré- et post-opératoire. En effet, la présence de déficits préopératoires expose à un risque majoré de déficits postopératoires^{34,44,48,53,54}. 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

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.

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 (*hyperhemésis gravidarum*), pullulation microbienne, infection postopératoire⁶⁰, 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.

VITAMINE B9 – FOLATES. Les besoins étant couverts par les préparations multivitaminiques, un déficit postopératoire en folates est un bon indicateur de leur inobservance^{56,57,61,62}. Perte de

poids rapide et interactions médicamenteuses (anticonvulsivants, méthotrexate) sont des situations à risque. Il faut prévoir une supplémentation additionnelle avant grossesse (risque d'anomalies de fermeture du tube neural)^{27,29} : 0.4⁶³ à 1 mg/j, voire 5mg/j selon BOMSS⁶⁴.

VITAMINE B12- COBALAMINE. Les manifestations sont tardives : anémie mégaloblastique, glossite, atteintes neurocognitives⁵⁸, et thymiques. Une supplémentation systématique est recommandée (hors AGB), aux posologies et voies d'administration variables. Un essai randomisé contrôlé⁶⁵ publié par Schijns et al. apporte la preuve de l'efficacité équivalente des voies orale et injectable, toutefois selon des schémas différents (1000µg/j d'hydroxocobalamine orale vs 1000µg bimensuel de méthylcobalamine intramusculaire) et sous condition d'une bonne compliance.

VITAMINE D, CALCIUM ET SANTE OSSEUSE. Une méta-analyse⁶⁶ 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 contrôlée⁶⁷ 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 réponse⁶⁶) : 800-1200 UI/j pour BOMSS ; EASO et AMBS recommandent une titration individualisée jusqu'à une concentration plasmatique de 30ng/ml. Pour la supplémentation calcique, le Calcium citrate est privilégié (prévention des lithiases oxaliques), à distance de la prise de Fer ou de Zinc.

FER. Les préparations multivitaminiques ne couvrant pas les besoins en Fer, il faut supplémenter pour atteindre 45-60mg/j²⁷, 100mg/j chez les femmes réglées ou enceintes. L'absorption est optimisée par la prise de vitamine C, à distance des polyphénols, Calcium et Zinc²⁹. La forme injectable est parfois nécessaire^{27,29}, en cas d'intolérance digestive de la

supplémentation orale, ou d'inefficacité malgré une supplémentation maximale (300mg 3 fois/j).

VITAMINES LIPOSOLUBLES AEK. Leurs déficits sont propres à la malabsorption (BPD, RYGB plus rarement^{44,48,57,68,69} : 0-11% voire 27.6% pour Donadelli et al.⁵⁶). 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 malabsorptif, ou signes évocateurs. Il n'est pas indiqué après chirurgie restrictive²⁷. 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, ophtalmoplégie, neuropathies).

OLIGOELEMENTS. 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 fréquent, au contraire de sa carence qui est suspectée devant une alopécie, des troubles immunitaires ou dermatologiques⁷⁰. Il doit être dépisté régulièrement après BPD et RYGB, et recherché après toute chirurgie en cas de malabsorption ou signes évocateurs²⁷. 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.

Catastrophes nutritionnelles après CO : dénutrition et hépatopathies

La CO peut avoir des complications dramatiques. Outre les accidents neurologiques potentiellement irréversibles évoqués (encéphalopathie, myélopathie, neuropathie carentielles),

des cas de dénutrition sévère^{71,72} et d'insuffisance hépatique ou intestinale ont été décrits, justifiant le terme de « catastrophes nutritionnelles ».

DENUTRITION.

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 <35g/l. Les manifestations cliniques sont tardives, pas toujours corrélées à la biologie : asthénie, alopecie, 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.

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).

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^{ème} vertèbre lombaire) ne sont pas toutes accessibles pour les patients obèses en pratique courante⁴², et pas toujours maîtrisées.

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 >150cm, 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 suivi⁷⁸. Âge et IMC préopératoire élevés, perte de poids rapide (>30% en 3 mois), adhésion médiocre au suivi postopératoire et inobservance des suppléments en micronutriments⁷⁹ 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 multifactoriels²⁸ 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}.

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^{28,40}. 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 (60-80g/j soit 1,5g/kg de poids idéal/j, 80-100g/j après BPD)^{27,37}, parfois atteints qu'après plusieurs mois postopératoires⁸², 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)⁴⁶. 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 (versus 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 sévère⁸⁴, 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.⁴² proposent un arbre décisionnel spécifique. Il peut aussi être conseillé de se référer à l'arbre décisionnel général de la SFNCM⁸⁵. 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 élevée⁸⁷, 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 chirurgicale⁸⁸ pour démontage du court-circuit.

HEPATOPATHIES.

Les stéatoses hépatiques et NASH, comorbidités fréquentes de l'obésité, sont communément améliorées après CO⁸⁹. Pourtant, la prévalence de dysfonctions hépatiques après CO est en augmentation⁹⁰. 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 prudente⁸⁸, 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 éthylique⁹⁶ après RYGB, avec un retentissement psychocomportemental préjudiciable.

Spécificités en fonction des techniques chirurgicales

Les déficits nutritionnels préopératoires et l'inobservance des supplémentations en micronutriments^{28,37,57,61} sont des causes de complications nutritionnelles communes aux différentes chirurgies bariatriques.

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 prévalent.

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^{14,28,36,37,47,48,69,97-99}, 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 HAS²⁵ (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 comparables¹⁰⁰⁻¹⁰² en terme d'objectif pondéral et de rémission des comorbidités, le risque malabsorptif est majeur^{78,103} : diarrhée chronique, stéatorrhée, anémie ferriprive, dénutrition¹⁰⁰ sévère (avec recours plus fréquent à la nutrition artificielle¹⁰⁴), carence en vitamines D, B12, B1 avec complications

neurologiques graves. S’y ajoute une prévalence élevée d’ulcère marginal, et reflux biliaire¹⁰⁵, qui exposent au risque d’endobradysophage et de cancer œsogastrique¹⁰⁶ ; complications qui justifient parfois une conversion en SG ou RYGB¹⁰⁷, 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 Maladie¹⁰⁸.

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.

Prévention et dépistage des complications nutritionnelles

Suivi préopératoire du patient

La sélection et la préparation préopératoire du patient sont des étapes déterminantes^{29,109}, la CO n’étant qu’une étape dans le parcours du patient porteur de la maladie chronique qu’est l’obésité^{32,110}. La prévention des déficits nutritionnels débute donc par leur dépistage préopératoire et l’identification puis la correction des facteurs causals (Tableau 2). L’information et l’ETP, autour des modifications comportementales (réadaptation du comportement alimentaire, activité physique adaptée (APA), approche psycho-comportementale) en amont de la chirurgie, contribuent à prévenir les complications nutritionnelles.

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^{111,112} est également cruciale. A 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^{28,66,113,114} (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.

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)^{25,27,30,37,114,115}.

L'engagement du patient (« *responsible self-care* »)²⁸ et son adhésion au suivi régulier sont reconnus comme facteurs protecteurs des complications post-CO^{28,110,116}, associés à une meilleure perte pondérale⁴⁰, de rémission des comorbidités et d'amélioration de qualité de vie. A l'inverse, la rupture de suivi (« perdus de vue ») constitue une problématique récurrente (40-50% à 3 ans)¹¹⁷, corrélée à l'augmentation des complications nutritionnelles. L'adhésion du patient au programme d'ETP doit être soutenue par une équipe multidisciplinaire^{26,36,37}, s'intégrant dans une prise en charge multimodale, axée sur le maintien des modifications comportementales.

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 postopératoire est la pierre angulaire de la réussite de la CO à long terme, mais aussi pour la prévention de ces catastrophes nutritionnelles.

A 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)^{118,119}.

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^{9,36,39,49,64,116,120-123} : 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 « perdus de vue », d'échec de chirurgie, ou de catastrophes nutritionnelles.

Or, la coordination ville-hôpital reste perfectible²⁴. Le système anglais suggère un relais ville-hôpital dans les 2 ans qui suivent la CO⁶⁴. 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 synthétique¹²⁴ qui ne précise pas les modalités spécifiques du suivi bioclinique (rythme des consultations, surveillance biologique), ni des supplémentations 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 la Sécurité Sociale : 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 socioéconomique³.

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 menées¹²⁵ ; les

pratiques actuelles reposent encore largement sur des accords professionnels et avis d'experts^{34,47,56,98,120,126,127}. 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.

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.

Références

1. WHO. OMS | Surpoids et obésité: définitions. WHO. Accessed September 12, 2018. 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. <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;35-36:640-646. http://invs.santepubliquefrance.fr/beh/2016/35-36/2016_35-36_5.html
4. ESEN équipe de surveillance et d'épidémiologie nutritionnelle. *Étude de Santé Sur l'environnement, La Biosurveillance, l'activité Physique et La Nutrition (Esteban), 2014-2016. Volet Nutrition. Chapitre Corpulence*. Santé publique France; 2017:42. Accessed September 13, 2018. <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. *Practical Diabetes International*. 2001;18(8):288-292. doi:10.1002/pdi.277
6. Malnick SDH, Knobler H. The medical complications of obesity. *QJM*. 2006;99(9):565-579. doi: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):1867-1872. doi: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; 2018:113. Accessed September 12, 2018. <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. *The American Journal of Medicine*. 2011;124(12):1099-1105. doi:10.1016/j.amjmed.2011.05.035
10. DeMaria EJ. Bariatric Surgery for Morbid Obesity. *n engl j med*. 2007;356:2176-2183.
11. Buchwald H. Bariatric surgery for morbid obesity: Health implications for patients, health professionals, and third-party payers. *Journal of the American College of Surgeons*. 2005;200(4):593-604. doi: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):464-474. doi:10.4239/wjd.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):275-287. doi:10.1001/jamasurg.2013.3654
14. Colquitt JL, Picot J, Loveman E, Clegg AJ. Surgery for obesity. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;(2):CD003641. doi:10.1002/14651858.CD003641.pub3
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):2416-2425. doi: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):1724-1737. doi: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. *New England Journal of Medicine*. 2007;357(8):741-752. doi:10.1056/NEJMoa066254
18. Heneghan HM, Meron-Eldar S, Brethauer SA, Schauer PR, Young JB. Effect of Bariatric Surgery on Cardiovascular Risk Profile. *The American Journal of Cardiology*. 2011;108(10):1499-1507. doi: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):2849-2855. doi: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. *JSLs*. 2006;10(4):414-420.
21. Adams TD, Gress RE, Smith SC, et al. Long-Term Mortality after Gastric Bypass Surgery. *New England Journal of Medicine*. 2007;357(8):753-761. doi: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. *Annals of Surgery*. 2004;240(3):416. doi: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. *Journal of Internal Medicine*. 2013;273(3):219-234. doi:10.1111/joim.12012
24. Coupaye M, Ledoux S, Msika S. Quelle prise en charge à long terme des patients après une chirurgie bariatrique ? *La Presse Médicale*. 2008;37(6, Part 2):1007-1014. doi: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; 2009:26. 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 and Bariatric Surgery. *OFA*. 2013;6(5):449-468. doi:10.1159/000355480

27. Mechanick JI, Youdim A, Jones DB, et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient—2013 update: Cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery*. *Obesity*. 2013;21(S1):S1-S27. doi: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. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2008;4(5):S73-S108. doi: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. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2017;13(5):727-741. doi: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. *Clinical Obesity*. 2016;6(3):210-224. doi: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.; 2017:973-982. Accessed June 20, 2018. <http://www.academie-medecine.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):953-959. doi: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 Méd*. 2010;39(9):945-952. doi:10.1016/j.lpm.2010.01.015
34. Darmon P, Eisinger M, Boullu S. Carences nutritionnelles après sleeve gastrectomie et by-pass gastrique. *Médecine des Maladies Métaboliques*. 2016;10(3):219-225. doi: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. doi:10.1016/j.kine.2014.11.004
36. 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):4823-4843. doi:10.1210/jc.2009-2128
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. doi:10.1159/000481825
38. Tack J, Deloose E. Complications of bariatric surgery: Dumping syndrome, reflux and vitamin deficiencies. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*. 2014;28(4):741-749. doi:10.1016/j.bpg.2014.07.010
39. Shannon C, Gervasoni A, Williams T. RACGP - The bariatric surgery patient – nutrition considerations. *Australian Family Physician*. 2013;42(8):547-552. Accessed June 11, 2018. <https://www.racgp.org.au/afp/2013/august/the-bariatric-surgery-patient/>
40. Sherf Dagan S, Goldenshluger A, Globus I, et al. Nutritional Recommendations for Adult Bariatric Surgery Patients: Clinical Practice. *Adv Nutr*. 2017;8(2):382-394. doi:10.3945/an.116.014258

41. 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):1102-1111. doi:10.1007/s11695-019-04253-0
42. Thibault R, Huber O, Azagury DE, Pichard C. Twelve key nutritional issues in bariatric surgery. *Clinical Nutrition*. 2016;35(1):12-17. doi:10.1016/j.clnu.2015.02.012
43. Verger EO, Aron-Wisnewsky J, Dao MC, et al. Micronutrient and Protein Deficiencies After Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy: a one-year Follow-up. *Obesity surgery*. 2016;26(4):785-796. doi:10.1007/s11695-015-1803-7
44. 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 Surgery*. 2018;28(9):2727-2736. doi:10.1007/s11695-018-3225-9
45. Kikkas EM, Sillakivi T, Suumann J, Kirsimägi Ü, Tikk 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):10-16. doi:10.1177/1457496918783723
46. Moizé VL, Pi-Sunyer X, Mochari H, Vidal J. Nutritional Pyramid for Post-gastric Bypass Patients. *Obesity Surgery*. 2010;20(8):1133-1141. doi:10.1007/s11695-010-0160-9
47. Gletsu-Miller N, Wright BN. Mineral Malnutrition Following Bariatric Surgery. *Advances in Nutrition*. 2013;4(5):506-517. doi:10.3945/an.113.004341
48. Stein J, Stier C, Raab H, Weiner R. Review article: the nutritional and pharmacological consequences of obesity surgery. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 40(6):582-609. doi:10.1111/apt.12872
49. O’Kane M, Barth JH. Nutritional follow-up of patients after obesity surgery: best practice. *Clinical Endocrinology*. 2016;84(5):658-661. doi:10.1111/cen.13041
50. Lo Menzo E, Cappellani A, Zanghi A, Di Vita M, Berretta M, Szomstein S. Nutritional Implications of Obesity: Before and After Bariatric Surgery. *Bariatric Surg Pract Patient Care*. 2014;9(1):9-17. doi:10.1089/bari.2014.9969
51. Poitou Bernert C, Ciangura C, Coupaye M, Czernichow S, Bouillot JL, Basdevant A. Nutritional deficiency after gastric bypass: diagnosis, prevention and treatment. *Diabetes & Metabolism*. 2007;33(1):13-24. doi:10.1016/j.diabet.2006.11.004
52. Xanthakos SA. Nutritional Deficiencies in Obesity and After Bariatric Surgery. *Pediatric Clinics of North America*. 2009;56(5):1105-1121. doi:10.1016/j.pcl.2009.07.002
53. Toh SY, Zarshenas N, Jorgensen J. Prevalence of nutrient deficiencies in bariatric patients. *Nutrition*. 2009;25(11):1150-1156. doi:10.1016/j.nut.2009.03.012
54. Coupaye M, Sami O, Calabrese D, Ledoux S. Prévalence et déterminants des carences nutritionnelles à moyen terme après sleeve gastrectomie. *Nutrition Clinique et Métabolisme*. 2020;34:77-78. doi:10.1016/j.nupar.2020.02.407
55. 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):1128-1133. doi:10.1093/ajcn/87.5.1128
56. Donadelli SP, Junqueira-Franco MVM, de Mattos Donadelli CA, et al. Daily vitamin supplementation and hypovitaminosis after obesity surgery. *Nutrition*. 2012;28(4):391-396. doi:10.1016/j.nut.2011.07.012

57. 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. *Clinical Nutrition*. 2018;37(2):612-617. doi:10.1016/j.clnu.2017.01.022
58. Becker DA, Balcer LJ, Galetta SL. The Neurological Complications of Nutritional Deficiency following Bariatric Surgery. *Journal of Obesity*. 2012;2012:8. doi: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):241-245. doi: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):2060-2068. doi:10.1007/s11695-018-3262-4
61. Blume CA, Boni CC, Casagrande DS, Rizzolli J, Padoin AV, Mottin CC. Nutritional Profile of Patients Before and After Roux-en-Y Gastric Bypass: 3-Year Follow-up. *Obesity Surgery*. 2012;22(11):1676-1685. doi:10.1007/s11695-012-0696-y
62. Sarker A, Meek CL, Park A. Biochemical consequences of bariatric surgery for extreme clinical obesity. *Annals of Clinical Biochemistry*. 2016;53(1):21-31. doi:10.1177/0004563215588116
63. Suivi et orientation des femmes enceintes en fonction des situations à risque identifiées. *La Revue Sage-Femme*. 2007;6(4):216-218. doi:10.1016/S1637-4088(07)79647-5
64. 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. *British Journal of Obesity*. 2015;1(2):6.
65. 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. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2018;108(1):6-12. doi:10.1093/ajcn/nqy072
66. 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):574-585. doi:10.1016/j.metabol.2015.12.004
67. 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. *Journal of Bone and Mineral Research*. 2016;31(3):672-682. doi:10.1002/jbmr.2707
68. Dalcanale L, Oliveira CPMS, Faintuch J, et al. Long-Term Nutritional Outcome After Gastric Bypass. *Obesity Surgery*. 2010;20(2):181-187. doi:10.1007/s11695-009-9916-5
69. 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. doi:10.3945/ajcn.2009.27583
70. Sallé A, Demarsy D, Poirier AL, et al. Zinc Deficiency: A Frequent and Underestimated Complication After Bariatric Surgery. *Obesity Surgery*. 2010;20(12):1660-1670. doi: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):80-86. <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=309239661013>

72. Martins T de CP, Duarte TC, Mosca ERT, Pinheiro C de F, Marçola MA, De-Souza DA. Severe protein malnutrition in a morbidly obese patient after bariatric surgery. *Nutrition*. 2015;31(3):535-538. doi: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. *Clinical Nutrition*. Published online September 3, 2018. doi: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*. Published online November 2019:25.
75. Farigon N, Miolanne M, Montel F, et al. Dénutrition du sujet obèse. *Nutrition Clinique et Métabolisme*. 2015;29(1):50-53. doi: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. *Clinical Nutrition*. 2013;32(4):550-555. doi: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. *Archives of internal medicine*. 2010;170(11):993–995.
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. *The Lancet*. 2019;393(10178):1299-1309. doi: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-e25. doi: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):752-757. doi: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. *International Journal of Eating Disorders*. 2012;45(2):179-184. doi: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. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2016;103(1):18-24. doi:10.3945/ajcn.115.111732
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):186-192. doi: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. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2012;36(3):275-283. doi:10.1177/0148607112440285
85. Bouteloup C, Thibault R. Arbre décisionnel du soin nutritionnel. *Nutr Clin Metabol*. 2014;28(1):52-56. Accessed September 22, 2019. <https://www.em-consulte.com/en/article/870194#N104EB>

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):162-167. doi: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. *Clinical Nutrition*. 2017;36(5):1345-1348. doi: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). *Obesity Surgery*. 2019;29(6):1714-1720. doi: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. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2008;6(12):1396-1402. doi:10.1016/j.cgh.2008.08.012
90. Eilenberg M, Langer FB, Beer A, Trauner M, Prager G, Staufer K. Significant Liver-Related Morbidity After Bariatric Surgery and Its Reversal—a Case Series. *OBES SURG*. 2018;28(3):812-819. doi:10.1007/s11695-017-2925-x
91. Ralki M, Cassiman D, Van Dongen J, Ferrante M, Van Overbeke L. Liver failure after long-limb gastric bypass. *Clinics and Research in Hepatology and Gastroenterology*. 2017;41(3):e32-e37. doi: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. *Modern Pathology*. 2017;30(6):834-842. doi:10.1038/modpathol.2017.13
93. Miñambres I, Rubio MA, de Hollanda A, et al. Outcomes of Bariatric Surgery in Patients with Cirrhosis. *Obesity Surgery*. 2019;29(2):585-592. doi:10.1007/s11695-018-3562-8
94. D'Albuquerque LAC, Gonzalez AM, Wahle RC, Souza E de O, Mancero JMP, Silva A de O e. Liver transplantation for subacute hepatocellular failure due to massive steatohepatitis after bariatric surgery. *Liver Transplantation*. 2008;14(6):881-885. doi: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). doi: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. *Journal of the American College of Surgeons*. 2011;212(2):209-214. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2010.09.020
97. Santarpia L, Grandone I, Alfonsi L, Sodo M, Contaldo F, Pasanisi F. Long-term medical complications after malabsorptive procedures: Effects of a late clinical nutritional intervention. *Nutrition*. 2014;30(11):1301-1305. doi:10.1016/j.nut.2014.03.011
98. Shankar P, Boylan M, Sriram K. Micronutrient deficiencies after bariatric surgery. *Nutrition*. 2010;26(11):1031-1037. doi:10.1016/j.nut.2009.12.003
99. Mechanick JI, 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-S72. doi: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. *Clinical Obesity*. 2018;8(3):159-169. doi: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):1153-1167. doi:10.1007/s11695-016-2428-1
102. Wang F-G, Yan W-M, Yan M, Song M-M. Outcomes of Mini vs Roux-en-Y gastric bypass: A meta-analysis and systematic review. *International Journal of Surgery*. 2018;56:7-14. doi:10.1016/j.ijssu.2018.05.009
103. Rutledge R, Kular KS, Deitel M. Laparoscopic Mini-Gastric (One-Anastomosis) Bypass Surgery. In: Agrawal S, ed. *Obesity, Bariatric and Metabolic Surgery: A Practical Guide*. Springer International Publishing; 2016:415-423. doi:10.1007/978-3-319-04343-2_43
104. Bétry C, Disse E, Chambrier C, et al. Need for Intensive Nutrition Care After Bariatric Surgery. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2017;41(2):258-262. doi: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. *Obesity Surgery*. 2017;27(11):2956-2967. doi: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):2222-2228. doi: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. *Obesity Surgery*. 2018;28(5):1188-1206. doi:10.1007/s11695-018-3182-3
108. Lafarge J-C, David D-J, Carbonneil C. *Traitement chirurgical de l'obésité sévère et massive par court-circuit (bypass) gastrojéjunale avec anse en oméga*. Haute Autorité de santé (HAS), service évaluation des actes professionnels (SEAP); 2019:71.
109. Neff K, Olbers T, le Roux C. Bariatric surgery: the challenges with candidate selection, individualizing treatment and clinical outcomes. *BMC Medicine*. 2013;11(1):8. doi:10.1186/1741-7015-11-8
110. NICE. *Obesity: Identification, Assessment and Management | Guidance and Guidelines | NICE*. National Institute for Health and Care Excellence; 2014. Accessed September 17, 2018. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg189>
111. 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. *Obesity Surgery*. 2018;28(8):2406-2420. doi:10.1007/s11695-018-3177-0
112. 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. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2016;12(3):659-667. doi:10.1016/j.soard.2015.12.010

113. Caron M, Hould FS, Lescelleur O, et al. Long-term nutritional impact of sleeve gastrectomy. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2017;13(10):1664-1673. doi:10.1016/j.soard.2017.07.019
114. 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*.; 2014:29. <http://www.bomss.org.uk/wp-content/uploads/2014/09/BOMSS-guidelines-Final-version1Oct14.pdf>
115. Runkel N, Colombo-Benkmann M, Hüttl TP, Tigges H, Mann O, Sauerland S. Bariatric Surgery. *Dtsch Arztebl Int*. 2011;108(20):341-346. doi:10.3238/arztebl.2011.0341
116. Karmali S, Stoklossa CJ, Sharma A, et al. Bariatric surgery: A primer. *Canadian Family Physician*. 2010;56(9):873-879. Accessed June 8, 2018. <http://www.cfp.ca/content/56/9/873>
117. 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. *Annals of Surgery*. 2011;254(2):267-273. doi:10.1097/SLA.0b013e3182263b66
118. Melissas J. IFSO Guidelines for Safety, Quality, and Excellence in Bariatric Surgery. *OBES SURG*. 2008;18(5):497-500. doi:10.1007/s11695-007-9375-9
119. DGOS. L’obésité sévère. Ministère des Solidarités et de la Santé. Published February 6, 2014. Accessed September 13, 2018. <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>
120. 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 & Metabolism*. 2009;35(6):544-557. doi:10.1016/S1262-3636(09)73464-0
121. Leff DR, Heath D. Surgery for obesity in adulthood. *BMJ*. 2009;339(sep22 1):b3402-b3402. doi:10.1136/bmj.b3402
122. Schroeder R, Harrison TD. Treatment of Adult Obesity with Bariatric Surgery. *Bariatric Surgery*. 2016;93(1):31-37.
123. Matrana MR, Davis WE. Vitamin Deficiency After Gastric Bypass Surgery: A Review: *Southern Medical Journal*. 2009;102(10):1025-1031. doi:10.1097/SMJ.0b013e3181b62614
124. HAS. Document “Information médecin traitant” -HAS - Obésité : prise en charge chirurgicale chez l’adulte. Accessed September 18, 2018. https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_765529/fr/obesite-prise-en-charge-chirurgicale-chez-l-adulte
125. Snyder-Marlow G, Taylor D, Lenhard MJ. Nutrition Care for Patients Undergoing Laparoscopic Sleeve Gastrectomy for Weight Loss. *Journal of the American Dietetic Association*. 2010;110(4):600-607. doi:10.1016/j.jada.2009.12.022
126. 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. *Obesity Reviews*. 2015;16(1):88-106. doi:10.1111/obr.12240
127. 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):934-942. doi:10.1001/jama.2014.10706

Figures et tableaux

Figure 1. Sélection des publications retenues

Flowchart

Tableau 1. Complications fonctionnelles, digestives et métaboliques

Metabolic and digestive functional complications

Tableau 2. Étiologies et facteurs favorisant des déficits nutritionnels

Etiologies and contributing factors to nutritional deficits

Tableau 3. Prévalence des déficits nutritionnels

Prevalence of nutritional deficiencies

Tableau 4. Prévention des déficits nutritionnels : Synthèse de recommandations de supplémentation

Prevention of nutritional deficiencies: summary of guidelines on supplementation

Tableau 5. Synthèse de recommandations de surveillance biologique

Summary of biological monitoring recommendations

Tableau 6. Déficiences nutritionnelles : Synthèse des propositions de traitement curatif

Nutritional Deficits: Summary of Curative Treatment Proposals

Table 1. Complications fonctionnelles, digestives et métaboliques
Metabolic and digestive functional complications

Complications métaboliques

- **Dumping syndrome** (précoce, puis s'estompe vers 18-24 mois)
 - Syndrome postprandial précoce, lié à des phénomènes hyperosmolaires ³⁸.
 - 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 ^{27,30,36,37}.
- **Hypoglycémie postprandiale** (tardive)
 - Hypoglycémies postprandiales tardives (1-2h après), symptômes neuroglucopéniques.
 - Phénomène tardif (après 12-18mois post- RYGB), par hyperinsulinisme, traitement difficile.

Troubles du transit

- **Diarrhée** : fréquente (<40%)^{40,41,109}, 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 ⁴⁰.
- **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 marginale, sténose anastomotique, occlusion sur hernie interne (⇒TDM)
 - ✓ **Causes médicales de vomissements post CO** : Grossesse
 - 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)³⁹
- 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 ³⁶.
- **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-duodéal. FOGD : fibroscopie œsophago-gastro-duodénale. RGO : reflux gastro-œsophagien. ASP : radiographie abdomen sans préparation. TDM : tomodensitométrie.

Attention : en cas de vomissements prolongés, prophylaxie impérative de la carence en vitamine B1, en prévention de complications neurologiques irréversibles (encéphalopathie Gayet-Wernicke).

Table 2. Causes et facteurs favorisant des déficits nutritionnels
Causes and contributing factors to nutritional deficits

Facteurs préexistants : 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).
- Iatrogénie : hypomagnésémie et IPP, déficit en B12 aggravé par METFORMINE et IPP.

Facteurs restrictifs : 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 regrossir), modulation neuroendocrine de la faim.
- Qualité nutritionnelle insuffisante du fait de choix alimentaires inappropriés.

Facteurs malabsorptifs : défaut d'assimilation-maldigestion lié au montage chirurgical

- Phénomène malabsorptif : 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*.

Défaut de préparation et de suivi : Inobservance de la supplémentation en micronutriments

- Manque d'adhésion⁵⁷ par défaut d'information, contrainte de coûts⁶⁹, lassitude (selon Brolin, 33% adhèrent après 10 ans, 8% jamais, selon Kikkas⁴⁵ observance régulière : 50% à 5 ans).
- Défaut de compliance aux consignes diététiques post-opératoires.
- Rupture d'adhésion au suivi médical (perdus de vue)⁵⁷.

Tableau 3																			Prévalence des déficits nutritionnels - <i>Prevalence of nutritional deficiencies</i>									
Micronutriment		D [Ca]		B12		Fer		B1		B9 *		A E K		Zn		Cu		autres										
préop	Parrot 2017	< 90 %		2-18 % 6-30 % si IPP		< 45 %		< 29 %		< 54 %		A 14 % E 2 %		24-28 %				* folates érythrocytaires (par défaut : dosage sérique)										
		< 100 %		20% RYGB 4% SG		14% AGB - 18% SG 20-55 % RYGB 13-62 % BPD		1-49 %		< 65 %*		< 70 % RYGB et BPD		34% AGB 19% SG 40 % RYGB < 70% BPD		10-20% RYGB < 90 % BPD												
préop 4 ans	Herber	40-68 %		-		14-43 %		5-29 %		-																		
				8-37% RYGB		<50 % RYGB						61-69 % BPD																
Busetto 2017		RYGB ++ BPD +++ (60%)		SG, RYGB, BPD ++		AGB + SG ++ RYGB - BPD +++		-		-		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 - préop : taux moyen (50 études) 23 à 98% = 25OH-D < 30-32ng/ml, dont 66% < 20ng/ml - postop : taux moyen : 8 études = D < 30ng/ml, 25 = D entre 20-30ng/ml, 13 = D < 20ng/ml									
préop 1 an	Blume 2012	-		2.9 %		(Ferritine) 5.3 %		-		6.5 %						Anémie 6.5% - Hypoalbuminémie 1.2 %												
		-		3.5 % 7.1 %		4.1 % 23.5 %		-		1.2 % 0.6 %						18,8 % - 33.5 % -		2.9 % 5.9 %										
préop 1 an	Ferraz 2018			2.9%	3.7%	7.1%	11.9%							11.8	13.9	Anémie :		5.6%	7.4%									
				11.5 6.6	6.2 8.7	12.8 6.6	14.8 15							25.6 6.6	26.6 30			37.2 24.4	30.5 40									
Dalcanale 2010		60.5% [2.2%]		61.8%		29.8% (Ferritine : 36 %)		-		5.5 %		A : 0 % E : 11.5 %		40.5 %				Mg : 32% - Anémie 50.8% Albumine : 5.3 %										
Dogan 2017		54.9% (N > 50ng/ml)		15.7 % 25% si non observant		35.3 % 56.3 si non observant		2.1 %		2 %		6 %		0 %				Anémie 23.5 % Albumine : 8 % - Mg : 8 %										
préop 6m	Guan 2018	81.5%	74.3%	3.4%	3.3%	6.7%	6.7%	42%	30%	21.1	32.5	A : 0% / 0%		-		Anémie : préop 2% /2.5%, 6m 4.7 / 8, 12m 8.1/ 18%												
		67.6	62.5 54.8	9.3 10.8	8 16	4.7 8.1	2 10	14.7 16.7	12.5 16.1	11.6 10.8	22 4	E préop 13.4/2.9 E 12m : 6.7/9.7		-		B6 : préop 30.3 / 24.3%, 12m 26.7 / 22.6% C : préop 16 /21.4%, 6m 8.8 /12.5, 12m 20 / 16.1%												
préop 1 an	Donadelli 2012	-		5.2 %		-		-		7 %		8.6 %						Albumine : 15% - C : 8%										
		-		6.9 %						3.4 %		27.6 %						Albumine : 7 % - C : 29.3 %										
préop 1an	Vergier 2016	83 %	86	3	5	10	14	17	9	17*	18*					Anémie : 0 / 9%		Albumine <37: 47 / 59%										
		68	71	0	0	5	7	0	17	0*	0*					5% / 7%		16% / 21%										
Gasteyerger 2008		60 %		80 %		60 %		4 %		45 %		-		12 %				B6 : 13 % - Mg : 13 %										
NB : % des patients recevant une supplémentation spécifique																												
préop 2ans	Moizé 2013	93.3	90.6	2.7	1.8	30.8	26.5	0	5.5	0*	1.8*	-		8.1	11.5	B6 75	11.3	Hb : SG =10%	RYGBP =22%									
		86.7	82.1	6.2	5.5	9.4	10.6	25.5	1.8	6.1*	7.5*			25	25.8	0	3.9	11.5	17.7									
		100	85.7	12.5	5	12.5	15.5	0	5.9	12.5*	7.9*			12.2	25.7	0	4.2	14.3	25.5									
préop 1 an	van Rutte 2014	81 %		11.5 %		(Ferritine) 7 %		5.5 %		24 %		A en excès						Anémie : 5%										
		36 %		11.5 %		8 %		9 %		12.4 %		A en excès						7.6%										
préop 1an	Tho 2009	92	46	4	1	18	15	8	6	7*	1*	-																
		43	30	0	11	11	21	15	17	0*	12*																	
Becker 2012		50-63 % à 4 ans		12-33 %		20-49 %		rare		rare		BPD: 50-70%																
Lupoli 2017		25-80 %		18 %		20-47 %		20 %				rare		10 %				Anémie 10-12%										
		25-73 % [10 %]		19-35 % BPD		30% RYGB-SG				9-39%		BPD: 61-69%						33- 49% (SG 17%, RYGB 50%)										
Matrana 2009		51- 63 %		36-70%		-		rarement symptomatique		1 %		rare hors BPD 8.3- 11 %						C: 36% B6: 14-17.6 %										
Poitou Bernert 2007		fréquent		12-70 % RYGB		15-63% (50% ♀)		1 %		< 20 %		BPD: A 69%, K 68%, E 4%		36% BPD				Albumine : 4.7 -13% (RYGB)										
préop	Stein 2014	D 25-68% [8 %]		18 %		8-18 %		15-29 %		2-10 %		< 17 %		< 30 %				Albumine 5% 3-18%										
		D : 25- 80% [Ca :10 %]		4-62% 2a 19-35% 5a		SG :17%, RYGB : 30-45%		< 49 %		9- 38 %		RYGB : 8-11% BPD: 61-69%		SG: 12% RYGB : 21-33% BPD: 74-91%		RYGB : 2% BPD: 10-24%		Mg 35% 32%										
préop	Xanthakos 2009	25- 80 %		18 %		44 %		29 %		54 %		A: 12% E:23% A 69%, E 7% K 68% (BPD)		28 %				C : 36%										
		40-100 %				12- 47 %		18 %		< 6%*				36-51%				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.

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	2cp /j (B) (AGB : 1cp)	D3 : 3000 UI/j (A) Qsp 25OHD >30ng/ml Ca citrate : 1200-1500 mg/j (B)	Qsp taux B12 dans la norme (B) 1000 µg/j po	45-60mg/j (incluant apport / multiV) ¹	Couvert par multiV ²	400µg/j multiV. Majorer si grossesse	BPD	BPD	2mg/j couvert par multiV ³
Parrot 2017 ASMBS	1 à 2 cp /j	Ca : (C) 1200-1500 mg/j (BPD : 1800-2400) D3 : 3000 UI/j (D) Qsp 25OHD >30ng/ml	350-500µg/j po ou 1000µg IM / mois (C)	- Femmes-SG- RYGBP-BPD : 45- 60mg/j ¹ (C) - AGB : 18mg dans multiV	(12-50mg/j) couvert par multiV	(400µg/j) 1000µg si grossesse	<i>BPD</i> A : 10.000 UI/j K : 300µg/j E : 15mg/j	8-11mg/j (multiV) <i>BPD</i> : 16-22 mg/j	couvert par multiV ³ SG : 1mg/j RYGB-BPD : 2mg/j
Herber 2010		Ca : 1200-2000 mg/j D3 : 1000 UI/j	350µg/j po ou 1000µg IM / 3m	80mg/jr	Si vomissement		<i>BPD</i> : 5.000-10.000 UI/j		
Busetto 2017 EASO	2 cp /j à tous (D)	Ca citrate : 1200-1500 mg/j D3 : 3000 UI/j	350-500µg/j po 1000µg IM/ m 3000µg IM/ 6m	SG- RYGB- BPD	Si vomissement (D)	couvert par multiV	<i>BPD</i>	couvert par multiV	multiV
O'Kane 2014 BOMSS	2cp /j (AGB : 1cp)	800mg Ca + 20µgD3 1 -2cp/j	1mg IM / 3m (moins pour SG)	45-60mg/j Femme : 100mg/j ¹	Si vomissement	5mg/j si grossesse	couvert par multiV ³ + BDP	couvert par multiV	couvert par multiV ³
Parretti 2015	2cp /j (AGB : 1cp)	800mg Ca + 20µg D3 : 1-2 cp/j	1mg IM / 3m	200mg/j +/- (femmes)			<i>BPD</i> : ADEK	<i>BPD</i>	<i>BPD</i>
Chakhtoura2016(C)	Hypovitaminose D quasi constante en préopératoire, et persiste en postopératoire 50% <20ng/l malgré supplémentation (C) Grande variabilité de réponse à la supplémentation								
Gasteyger 2008 (C)	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								
Muschitz 2015 (B)	D3 : dose de charge 28.000 UI/sem 8sem puis 16.000 UI/sem + Ca 1000mg/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)					=> Efficacité similaire (mais corrélée à la compliance)			
Becker 2012 *	Tous AGB : multiV seul +/- selon bio	Ca : 1500-2000mg/j (1800-2400 BPD) D3 : 800-1200 UI/j (2000 UI/j BPD)	300-500µg/j po 1000µg IM / 3m	65mg 2x/j	Si besoin		A : 5000 (RYGB) à 10.000UI/j(BPD)		
Darmon 2016*	Azinc® 2/j ElevitB9® :1/j	Cacit-D3® (1000mg- 880UI) : 1/jr	1000µg / 10jrs per os	Tardyferon® 1-2/j	Selon bio	Selon bio	Selon bio	Selon bio	
Matrana 2009* RYGBP		D : 800-1200 UI/j Ca : 1200-1800mg/j	300-500µg/j po 1000-3000µg IM / m		50-100mg/j	0.5-1mg/j	A : 10.000 UI/j		
Sherf Dagan 2017*	2cp /j (200% RDA) (AGB : 1cp)	Ca > 600mg/j D : 3000 UI/j Qsp 25OHD >30ng/ml	350µg/j po 1000µg IM / m 3000µg IM / 6m RYGB +/- SG	45-60mg/j Sauf AGB	couvert par multiV	couvert par multiV	multiV <i>sauf</i> <i>BPD</i> : A : 10.000 UI/j K : 300µg/j E : 400ui/j	couvert par multiV	multiV
Tack 2014*	200% RDA	Ca : 2g /gr D3 : 1000-2000 UI/j	1000µg po		1mg (grossesse)				
Xanthakos 2009*		Ca citrate 1200- 1500mg/j D3 1200-1500 UI/j	350-600µg/j per os	Selon bio (multiV insuffisant)	Couvert par multiV				
Ziegler 2009*		Ca citrate : 1200 -2000mg/j D3 100.000 UI/ 3m	250-350µg/j per os 1000µg /sem per os 1000µg IM /m	40-60mg/j + vit C RYGB et ♀	prophylaxie 100mg/j IV si vomissement	+ 400µg/j si grossesse	multiV		

MultiV : supplémentation standard multivitamines et minéraux. RDA : recommended daily allowance. /m : par mois. /6m : tous les 6 mois. IM : intramusculaire. po : per os. « **(C)** » : grade de validité de la recommandation. **(AP)** : accord professionnel. * issue de revues/opinions d'auteurs. **1** : équivalence supplémentation martiale : 45-60mg/jr = 200 mg sulfate ferreux, 210 mg fumarate ferreux ou 300 mg gluconate ferreux. (100mg/jr = 200 mg sulfate ou 210 mg fumarate, 2 fois / jour). **2** : supplémentation B1 additionnelle si vomissements, perte de poids rapide, intoxication alcoolique, nutrition parentérale, ou manifestations cliniques : neuropathie /encéphalopathie **(D)**. **3** : supplémentation Cu additionnelle si traitement supplétif par Zinc concomitant (1mg Cu pour chaque 8-15mg Zn) **(C)**. 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.

Tableau 5 Synthèse de recommandations de surveillance biologique - Summary of biological monitoring recommendations

Micronutriment	D - Ca - PTH	B12	Bilan Fer	NFS	B1	B9*	A E K	Zn	Se	Cu	Autres
HAS 2009 * (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)	M3-M6 puis 1/an (AP)	+/- M3-M6 puis 1/an (AP)	+/- M3-M6 puis 1/an (AP)		Albumine-préalbumine (AP)
Mechanick 2013 ASMBs- AACE-TOS AGB	M1-3-6, 1/an ¹ + DMO à 2 ans + CaU /an	1/an ¹ (M3-M6 après correction)	M1-3-6 puis 1/an ¹	M1-3-6 puis 1/an ^{1,2}	Pas en routine ³	*M1-3-6 puis 1/an ¹	/ 6mois BPD (C)	RYGB BPD ⁴ (C)	pas en routine ⁵	pas en routine ⁶	
Parrot 2017 ASMBs AGB	M3-6-9 puis 1/an (B)	M3-6-9 puis 1/an ⁷ (B)	M3-6-9 puis 1/an (B)		si facteurs de risque ³	*M3-6-9 1/an (B)	BPD (B) +/- E - K	1/an BPD ⁴ RYGB (C)		1/an RYGB BPD (C)	
Herber 2010	M6-12-18 1/an + DMO/an	M6-12-18 1/an	M6-12-18 1/an	M3-6-12-18 1/an	pas en routine ³	M6-12-18 1/an	1/an si malabsorption	1/an si malabsorption			Albumine : M6-12-18, puis 1/an
Busetto 2017 EASO AGB	M3-6 puis 1/an ¹ + CaU /an DMO/2ans RYGB-BPD	M 3-6 puis 1/an ¹	M 3-6 puis 1/an ¹	M 3-6 puis 1/an ¹		M 3-6 puis 1/an ¹	BPD : A-E-TP				BPD : + albumine, préalbumine
Fried 2014 RYGBP	M3.6.9-12.18 1/an	M3.6.9-12.18 1/an	M3.6.9-12.18 1/an	M3.6.9-12.18 1/an	M3.6.9-12.18 1/an	M3.6.9-12.18 1/an	BPD : TP				albumine
O 'Kane 2014 BOMSS AGB	M3-6 puis 1/an	M6 puis 1/an	M3-6 puis 1/an	M3-6 puis 1/an	Pas en routine ³	M3-6 puis 1/an	1/an BPD +/- RYGBP ⁸	1/an RYGB BPD ⁴	pas en routine ⁵	1/an RYGB BPD ⁶	Mg si hypocalcémie
Parretti 2015 AGB	/ an	/ an	/ an	/ an		/ an	1/an BPD +/- GBP ⁸	1/an RYGB-BPD ⁴ +/- SG	pas en routine ⁵	1/an RYGB BPD ⁶ +/- SG	
Dogan 2017 **	Pas de recommandation de fréquence, mais la surveillance biologique doit être maintenue à long terme voire à vie (possible apparition tardive de déficits)										
Lupoli 2017 **	Ca : tous M1.3.6.12.18, /an D : M3.6 RYGB/DBP puis tous 1/an	M6-12-18 tous puis 1/an	M3.6.12 tous puis 1/an		M1-3 tous, puis 1/an	-	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	
Thibault 2016 ** Hors AGB	M3-6 puis 1/an DMO 2ans	M6-12-18 puis 1/an	si besoin	/3m -1an Puis /6m	M1 puis si besoin	*M6-12 1/an	BPD : M3-6 1/an	M3-6 puis BPD : /an			
Ziegler 2009 **	M3.6.12.18 RYGB Puis 1/an tous	M6-12, puis 1/an	M3.6.12.18 1/an			*M3-6-12, puis 1/an				DMO : 1-2a RYGB puis /5ans tous Albumine : / an tous	

* orienté par la technique chirurgicale et la clinique (cinétique de la perte de poids, vomissements...); 1- sauf BPD : tous les 6 mois par la suite ; 2- si anémie inexpliquée à bilan martial+B9-B12 normal : considérer l'exploration u Cu, Zn, Se et protéines ; 3- 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) ; 4- Zinc si alopecie, pica, dysgueusie, dysfonction érectile [Mechanick (D) et si diarrhées chroniques [Parrot] (D) ; 5- Sélénium si signes : anémie inexpliquée, cardiomyopathie, en contexte de malabsorption (C) ; 6- Cuivre si manifestations cliniques : anémie inexpliquée, neutropénie, myélo-neuropathie, retard de cicatrisation (D) ; 7- plus fréquemment après traitement correctif ou si facteurs de risque : iatrogénie (metformine, néomycine, colchicine, IPP, anticonvulsivants) +/- MMA et homocystéine (B) ; 8- A pour RYGBP si stéatorrhée ou manifestations cliniques (héméralopie). (AP) accord professionnel. ** issue de revues/opinions d'auteurs. 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. * dosage de folates érythrocytaires (pas défaut : dosage plasmatique)

Tableau 6

Déficits nutritionnels : Synthèse des propositions de traitement curatif

Nutritional Deficits: Summary of Curative Treatment Proposals

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 ophtalmoplégie) Neuropathies	Anémie, Anomalie tube neural (Aggrave déficit B12)	A : Héméralopie xérostomie xérose E : nystagmus, ophtalmoplégie, hyporéflexie	Alopecie immunité, anémie, pica, dysgueusie, acrodermite	Anémie neutropénie hypo- pigmentation neuropathie
HAS 2009	Pas de recommandations chiffrées							
Mechanick 2013 (ASMBS- AACE- TOS)	D3 : 50.000 UI 1 à 3/sem +/- calcitriol (D) +/- biphosphonate si ostéoporose (C)	1000µg/j po (A) Si échec : 1000-3000µg IM par mois (C)	150-200mg élément fer/j (+ vit C) +/- Fer IV	- modéré: 100mg 7-14j - si sévère : 500mg IV 3-5jrs puis 250mg/j ¹ puis 100mg/j (C)	-	-	-	sévère : 2-4mg/j IV 6jrs puis 3-8mg/j per os (D)
Parrot 2017 (ASMBS)	D3 : 2000-6000 UI/j ou 50.000UI 2-3/sem (A) Ca : 1200-1500mg/j (BPD : 1800-2400)	1000µg/j per os (B)	150 à 300mg élément fer 2-3 /j (+ vit C) A distance des prises de Calcium +/- Fer IV	Selon sévérité : - 100mg 2-3/j ¹ per os - IV 200mg 3/j 3-5jrs puis 250mg/j ¹ puis 100mg/j + supplémentation Mg-K-Ph (prévention SRI) (C)	1mg/j ²	A : 10-25.000 UI/j po Si signe OPH : 50-100.000 UI/j IM 3jrs puis 50.000 UI/j ¹ (D) E : 100-400 UI/j K : 1-2mg po à 10mg IV si aigu (D)	Manque de données	-
Herber 2010	50.000 UI/j per os si échec : Calcitriol 1000 UI/j	1,000–2,000 µg IM / 2-3m	300mg sulfate fer 2-3 /j (+ vit C) +/- Fer IV		1mg/j	50.000 UI/j per os	-	-
Becker 2012*	D : 1000-2000 UI/j	-	-	Selon sévérité : 100mg IM à 500mg IV 2-3/j puis 250mg/j ¹ puis 50-100mg/j	1mg/j	E : 400 UI/j	-	-
Glestu-Miller 2013 *	D : 3000 UI/j à 50.000 UI/sem Ca : 1200-1500mg/j	-	150-200mg élément fer/j (+ vit C) +/- Fer IV	-			8–15 mg (gluconate, sulfate) + Cu ³	2–8 mg (gluconate, sulfate) IV si sévère
Lo Menzo 2014 *	D < 15ng/ml: D2 = 50.000 UI 3x/sem (6 sem) 16-30ng/ml: D2 = 50.000 UI 2x/sem (6 sem)		-	-	-	A : 8.000ui 2x/jr puis 8.000ui/jr à vie		
Sherf Dagan 2017 *	50.000 UI/sem 8Sem puis 200 UI/j Qsp 25OHD >30ng/ml	IM si échec po 1000-3000µg/m	150-200mg/j élément fer	500mg IV 3-5jrs puis 250mg ¹ puis 100mg/j	1000µg/j	50.000-100.000 UI IM si signe OPH	60mg 2x/j	2-4mg IV
Stein 2014 *	si sévère : calcitriol +/- Biphosphonates	1000-2000µg/j po IM si échec : 1000-3000µg/ sem	- Fer sulfate 300mg 2–3x/j - 1000-2500mg IV si Hb <10	500mg IV x3/j 3-5jrs puis 250mg/j 5jrs puis 30mg 2x/j	1mg/j 1 à 3mois	10-25.000 UI/j 1 à 2 sem (50-100.000 UI IM si signes OPH)	8–15 mg (gluconate, sulfate, acetate) + Cu ³	2-4mg IV 5 jours relais po
Tack 2014 *	D2 : 50.000 UI/sem Relais selon bio Ca : 2000mg/j	1000µg IM/sem 8 sem	300mg/j + vit C +/- IV	- Prophylaxie : 100mg IV (vomissement) - curatif : 500mg IV	5mg/j	10.000-25.000 UI/j (3 sem)	60mg x2/j + Cu ³	6 mg po 1sem puis 4mg/j 1sem puis 2mg/j
Ziegler 2009 *	50-150.000 UI/j ou calcitriol	1000-2000µg/j po 1000µg IM /sem	180mg/j 3m + C +/- IV	500mg 3x/j puis 250mg/j 5 jours	1-5mg/j	-	-	-

1- jusqu'à résolution des symptômes. 2-jusqu'à normalisation du taux sérique, puis relais par posologie préventive. 3-supplémentation en Cuivre si traitement par Zinc concomitant (1mg Cu pour chaque 8-15mg Zn). *issue de revues/opinions d'auteurs. 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.