

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année: 2019

N° 2019-204

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

(DES de chirurgie Générale)

par

Louise LALLEMAND (née JOLIVET)

Née le 08/06/1989 à Dourdan

Présentée et soutenue publiquement le 18/10/2019

ETUDE DE L'IMPACT A 5 ANS DE LA SLEEVE GASTRECTOMY SUR LE REFLUX
GASTRO-OESOPHAGIEN, LA MOTRICITE ET L'ASPECT DE LA MUQUEUSE
OESOPHAGIENNE

Président : Monsieur le Professeur Éric MIRALLIE

Directeur de thèse : Dr Claire BLANCHARD

COMPOSITION DU JURY

Président du jury : Monsieur le Professeur Éric Mirallié

Directrice de Thèse : Madame le Dcteur Claire Blanchard

Membres du jury : Monsieur le Professeur Stanislas Bruley des Varannes
Monsieur le Professeur Emmanuel Coron
Monsieur le Professeur David Jacobi

REMERCIEMENTS

A Madame le docteur Claire Blanchard.

Tu m'as fait l'honneur de diriger cette thèse.

Merci de m'avoir poussée à réaliser ce travail. Depuis le début de mon internat tu as été une aide précieuse dans ma formation mais aussi pour ma vie personnelle.

A Monsieur le Professeur Éric Mirallié.

Vous me faites l'honneur de présider mon jury de thèse.

C'est avec vous que j'ai été au bloc au CHU de Nantes pour la première fois. Je vous remercie pour tout ce que vous m'avez enseigné depuis. Votre rigueur est un exemple pour moi.

A Monsieur le Professeur Stanislas Bruley des Varannes d'avoir accepté de participer au jury de ma thèse. Veuillez recevoir l'assurance de mon entière gratitude.

A Monsieur le Professeur Emmanuel Coron de faire partie de ce jury et de bien vouloir juger mon travail. Qu'il reçoive ici le témoignage de toute ma reconnaissance.

A Monsieur le Professeur David Jacobi. Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse. J'espère que vous en avez apprécié le contenu.

A Madame le docteur Émilie Duchalais.

Merci de m'avoir aidé dans cette dure tâche que sont les bio statistiques. Merci pour le dynamisme que tu apportes au service pour la formation des internes.

Au Professeur Guillaume Meurette, au Docteur Cécile Caillard, au Docteur Juliette Podevin, au Docteur Sylvie Metairie et au Docteur Nicolas Regenet pour tout ce que vous m'avez appris durant ces années.

A toute l'équipe du service de chirurgie digestive du CHD Vendée, Docteur Anne-Géraldine Brau-Weber, Docteur Benoit de Kerviler, Docteur Michel Comy, Docteur Fabrice Denimal, Docteur Marc-Henri Jean, Docteur Emeric Abet. Les nombreux allers retour entre Nantes et la Roche-sur-Yon valent la peine d'être parcourus pour le plaisir d'opérer à vos côtés.

A l'équipe de chirurgie infantile viscérale de l'hôpital mère enfant et à l'équipe d'urologie du CHD Vendée.

A mes chefs de clinique et assistants, Guénolé, Ludwig, Marie, Tristan, Anne-Sophie, Damien, Laurence, Heithem, Carine, Sahar, Émilie, Etienne, Jean-Baptiste, Christophe et Antoine.

A mes amis rencontrés à Nantes, Aurélie, Lucas, Juliette, Thomas, Mathilde, le Gros Maxime, Marie, Maxime L, Ismaël, Mélodie.

A mes amies de toujours, Vera, Laurie, Clémence, Audrey, Pauline, Charlotte.

A ma Famille,

A ma grande mère Jeanne, tu es la femme la plus forte que je connaisse. Chaque souvenir à tes cotés est un cadeau.

A mes parents, j'espère aussi bien réussir mon rôle de parent que vous. Merci de m'avoir toujours accompagnée dans toutes les étapes de ma vie.

A mes frères, Romain et Clément, c'est une chance d'avoir grandi à vos côtés.

A Elsa et Lucie, vous rajoutez encore de la joie dans notre famille,

A Gaston le petit haricot qui grandit si vite.

A Philippe, tu es un mari merveilleux mais aussi un parfait père comme j'ai la chance de le découvrir depuis quelques mois.

A Anne, ma merveille, ma plus grande fierté. Ton sourire nous donne à ton père et moi chaque jour un peu plus de force.

COMMUNICATIONS ORALES

- SOFFCO Jeune, La Baule, 29-30 mars 2019
- SOFFCO-MM, Lille, 23-25 mai 2019. Meilleures communications orales
- IFSO, Madrid, 3-7 septembre 2019.

ABRÉVIATIONS

BE : Barrett's Esophagus

CNAMTS : Caisse Nationale de l'assurance Maladie des Travailleurs Salariés

DMS : De Meester Score

EBO : EndoBrachyEsophage

ENNS : Étude Nationale Nutrition Santé

ENTRED : Échantillon National Témoin Représentatif des Personnes Diabétiques

ESTEBAN : Étude de Santé sur l'Environnement, la Biosurveillance, l'Activité physique et la Nutrition

GERD : GastroEsophageal Reflux Disease

GLOBOCAN : Global Burden of Cancer Study

HAS : Haute Autorité de Santé

HBP : Hight Blood Pressure

HDL : High Density Lipoprotein

HH : Hiatal Hernia

HRM : Hight Resolution Manometry

IFSO : International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders

IGAS : Inspection Générale des Affaires Sociales

IMC : Indice de Masse Corporelle

IPP : inhibiteur de la pompe à Protons

LDL : Low Density Lipoprotein

NAFLD : Non-Alcoholic Fatty Liver Disease

NASH : Non-Alcoholic Steatohepatitis

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

OSA : Obstructive Sleep Apnea Syndrome

RGO : Reflux Gastro-Oesophagien

SAHOS : Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructives du Sommeil

SADI : Single Anastomosis Duodeno-Ileal

SFAR : Société Française d'Anesthésie Réanimation

SG : Sleeve Gastrectomy

SIO : Sphincter Inférieur de l'œsophage

SOFFCO.MM : Société Française et Francophone et de Chirurgie de l'Obésité et des
Maladies Métaboliques
T2D : Type 2 Diabetes
%EWL : Excess Weight loss
%TWL : Total Weight Loss

TABLE DES MATIÈRES

I. INTRODUCTION	9
I.1. Obésité.....	9
I.1.1. Définition	9
I.1.2. Épidémiologie	9
I.1.3. Impacts et complications de l'obésité	10
I.1.4. Prise en charge	13
I.2. Chirurgie bariatrique	14
I.2.1. Définition	14
I.2.2. Épidémiologie	15
I.2.3. Indications	16
I.2.4. Contre-indications	16
I.2.5. Effets de la chirurgie bariatrique	17
I.2.6. Suivi post-opératoire de la chirurgie bariatrique	19
I.2.7. La sleeve gastrectomy	21
I.3. Le reflux gastro-oesophagien.....	26
I.3.1. Définition et physiopathologie	26
I.3.2. Complications	27
I.3.3. Prise en charge	29
I.4. Sleeve gastrectomie et reflux gastro-œsophagien, contradictions de la littérature	31
I.5. Sleeve gastrectomy et motricité œsophagienne post-opératoire	34
I.6. Sleeve gastrectomy et carences post-opératoire.....	35
I.7. Objectifs de l'étude	36
I.7.1. Objectif principal	36
I.7.2. Objectifs secondaires	36
II. MATERIEL, METHODE ET RESULTATS	37
III. DISCUSSION.....	54
IV. CONCLUSION	60
V. BIBLIOGRAPHIE	61

I. INTRODUCTION

I.1. Obésité

I.1.1.Définition

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), le surpoids et l'obésité se définissent comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé (1).

Elle résulte d'un déséquilibre entre les apports et les dépenses énergétiques.

L'HAS (Haute Autorité de Santé) définit le surpoids et l'obésité selon le calcul de l'Indice de Masse Corporelle (IMC). Il se calcule en divisant le poids du patient (Kg) par sa taille au carré (m^2).

Le surpoids est défini par un IMC supérieur à $25kg/m^2$.

L'obésité est caractérisée par un IMC supérieur à $30kg/m^2$. Selon l'IMC, elle est divisée en plusieurs classes ; la classe I, qui définit une obésité modérée, avec un IMC situé entre 30,0 et $34,9 kg/m^2$, la classe II, l'obésité sévère, pour un IMC entre 35,0 et $39,9 kg/m^2$ et enfin la classe III qui correspond à l'obésité morbide qui est définie par un IMC supérieur à $40 kg/m^2$.

L'International Diabetes Federation propose une définition de l'obésité abdominale qui prend en compte la mesure du tour de taille des patients. On parle d'obésité abdominale pour un tour de taille supérieur à 94 cm chez l'homme et 80 cm chez la femme (2).

I.1.2.Épidémiologie

L'obésité est un problème de santé publique majeur.

La prévalence de l'obésité en France en 2013 était de 15,8% chez l'homme et 15,6% chez la femme (3). Cette prévalence continue de croître. L'OMS estimait en France en 2016 la prévalence de l'obésité à 21,6%.

L'inquiétude se porte aussi sur les données épidémiologiques du surpoids et de l'obésité dans le monde. Le nombre de cas d'obésité a presque triplé dans le monde depuis 1975. L'OMS estime que 13% de la population mondiale (11% chez l'homme et 15% chez la femme) était obèse en 2016. 18% des enfants et adolescents (entre 5 et 19 ans) étaient en surpoids. En France, on comptait 8,1% d'enfants obèses la même année.

On note cependant en France une stabilisation de la prévalence de l'obésité depuis quelques années. L'étude ESTEBAN (Étude de Santé sur l'Environnement, la Biosurveillance, l'Activité physique et la Nutrition) réalisée en France retrouvait en 2015 une prévalence de l'obésité à

17%. Ce chiffre est stable par rapport à l'étude ENNS (Étude Nationale Nutrition Santé) qui avait été réalisée en 2006 (4).

Il existe une variation de l'importance de l'obésité selon le niveau social. Une étude de cohorte ayant comporté 28 895 patients en 2013, a permis de montrer que la relation entre revenu mensuel et obésité était inversement proportionnelle (5).

L'obésité était autrefois considérée comme un problème de santé publique principalement lié aux pays à haut revenu. Actuellement elle s'étend aussi dans les pays à revenu faible et intermédiaire. En Afrique, on note une augmentation de près de 50% de l'obésité et du surpoids chez les enfants. En effet, on assiste à une urbanisation de l'Afrique depuis plusieurs années qui entraîne des modifications du mode de vie des populations. L'augmentation de la consommation d'aliments hautement caloriques associée à un mode de vie plus sédentaire est une des explications à ce phénomène. De plus, le surpoids est considéré dans certaines cultures comme un critère de bonne santé et de richesse (6)

I.1.3.Impacts et complications de l'obésité

I.1.3.1. Mortalité et morbidité

Il existe une augmentation de la mortalité chez les patients obèses ; Peeters et al ont montré une diminution de l'espérance de vie de 7,1 années chez la femme obèse de 40 ans non fumeuse et de 5,8 années chez l'homme (7).

De plus, l'obésité est associée à une augmentation de la morbidité. Stenholm et al dans une étude publiée en 2017 ont mis en évidence qu'un IMC augmenté, diminuait la durée de vie en bonne santé et sans maladie chronique. Les données de 4 cohortes, permettant d'inclure 72942 patients, en Angleterre, Finlande, France et en Suisse (1,7–9) ont retrouvé une diminution de 7 ans de durée de vie en bonne santé chez les obèses de grade II entre 50 et 75 ans et une diminution de la durée de vie sans maladie de 9 ans chez l'homme et 7 ans chez la femme obèses grade II entre 50 et 75 ans (8).

I.1.3.2. Diabète de type 2

La principale complication de l'obésité est le diabète de type 2.

Cette maladie correspond à une hyperglycémie chronique (glycémie supérieure à 1,26g/L ou 7mmol/L) liée à des altérations du métabolisme glucidique. Il en découle des complications microvasculaires (rétinopathie, néphropathie et neuropathie) et macrovasculaires (infarctus du myocarde, artérite et accident vasculaire cérébral) (9).

L'étude ENTRED (« Échantillon national témoin représentatif des personnes diabétiques ») qui s'est déroulée en France entre 2007 et 2010 a mis en évidence 41% d'obèse dans la population atteinte de diabète de type 2 (10).

I.1.3.3. Hypertension artérielle

Les patients obèses présentent un risque plus élevé de développer une hypertension artérielle. L'étude ObEpi réalisée en France, avait mis en évidence que le risque d'être traité pour une hypertension artérielle était multiplié par trois chez les patients obèses par rapport au patient de corpulence normale.

De plus, l'obésité est un facteur de risque cardiovasculaire (insuffisance coronaire, accidents vasculaires cérébraux, infarctus du myocarde et décès d'origine cardiovasculaire), dans les deux sexes, indépendamment des facteurs de risque cardiovasculaires connus.

Dans l'étude ObEpi, la probabilité d'avoir trois facteurs de risque cardio-vasculaires traités chez les patients obèses était 14 fois plus importante que chez les sujets dont l'IMC est inférieur à 25 kg/m² (11).

I.1.3.4. Dyslipidémie

Les patients obèses présentent un risque accru de développer une dyslipidémie.

Les dyslipidémies du patient obèse sont caractérisées par l'association d'une élévation des taux de cholestérol total, du LDL-cholestérol (Low Density Lipoprotein) et des apolipoprotéines B, une hypertriglycémie et une baisse du HDL-cholestérol (High Density Lipoprotein). Il en résulte une augmentation du risque athéromateux.

L'étude ObEpi en 2012 a mis en évidence une prévalence de dyslipidémie traitées multipliée par 2,7 chez les patients obèses par rapport aux patients n'étant pas en surpoids (11).

I.1.3.5. Complications respiratoires

Les complications respiratoires sont notamment représentées par le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS), l'asthme et le syndrome d'hypoventilation alvéolaire.

Le SAHOS dont la prévalence dans la population générale est estimée en 0,5 et 5% est caractérisé par l'HAS comme la survenue pendant le sommeil d'épisodes anormalement fréquents d'interruptions de la ventilation (apnées), ou de réductions significatives de la ventilation (hypopnées). Il est lié à un collapsus répété des voies aériennes supérieures au cours

du sommeil. La prévalence du syndrome d'apnée du sommeil est plus élevée chez les patients obèses que dans la population générale. Elle serait supérieure à 30% (12).

L'asthme serait plus fréquent chez les patients obèses. Il serait plus sévère et plus difficile à équilibrer. Les liens reliant asthme et obésité ne sont pas encore totalement compris. Des facteurs mécaniques et génétiques pourraient être en partie responsables. De plus, depuis quelques années, certains évoquent comme hypothèses pour expliquer cette association l'état inflammatoire chronique lié à l'obésité ainsi que le microbiote intestinal (13).

I.1.3.6. Complications digestives

Il existe des complications digestives, la plus connue étant l'atteinte hépatique connue en France sous le nom de « maladie du soda » (14). La Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) regroupe la stéatose hépatique et la Non-Alcoholic Steatohepatitis (NASH). Elle est caractérisée par l'association d'anomalies du bilan hépatique, de stéatose et d'hépatite sur le plan histologique chez un patient qui n'a pas d'autre maladie hépatique et surtout pas d'atteinte alcoolique du foie.

Les malades atteints de NASH développeront une fibrose dans 25 à 30 % des cas dans les quatre ans et dans 50 % des cas au-delà de six ans(15).

Sur le plan digestif, l'obésité est aussi liée au reflux gastro-œsophagien et à une augmentation de la fréquence de lithiases biliaires.

Plusieurs études ont montrés une association entre obésité et symptômes digestifs (douleurs abdominales, troubles du transit...) (16)

I.1.3.7. Cancers

De plus en plus d'études montrent qu'il existe une relation entre surpoids, obésité et cancer. L'étude GLOBOCAN (Global Burden of Cancer Study) a permis de mettre en évidence certaines localisations telles que le cancer du côlon, du pancréas, de l'œsophage, du sein post-ménopausique, de l'endomètre, du rein et de la vésicule biliaire qui semblent être les plus à risque. Dans cette étude il est estimé que 3,6% des cancers étaient liés au surpoids en 2012. Ce chiffre était plus élevé chez la femme que chez l'homme (5,4% vs 1,9%) (17).

Il existe différentes hypothèses physiopathologiques pour expliquer le lien entre surpoids, obésité et cancer. On retrouve notamment une théorie basée sur le dysfonctionnement du tissu adipeux chez l'obèse qui regrouperait une insulino-résistance, d'une inflammation chronique et l'augmentation de la production de stéroïdes sexuels (18).

I.1.3.8. Autres complications

Les complications rhumatologiques que sont l'arthrose, les lombalgies et l'ostéoporose sont un des principaux motifs de consultation pour perte de poids.

Il existe aussi des complications cutanées, rénales et urinaires ainsi que des complications psychologiques et sociales.

L'ensemble de ces complications entraînent une réduction de la qualité de vie des patients obèses (19).

I.1.4. Prise en charge

La prise en charge de l'obésité est multidisciplinaire et débute par une prise en charge médicale destinée à supprimer les facteurs favorisant de l'obésité tel que l'apport énergétique excessif et la sédentarité. Les règles hygiéno-diététiques sont donc la pierre angulaire de la prise en charge de l'obésité. Malheureusement l'adhésion des patients à long terme y est médiocre, y compris dans les programmes les plus intensifs (20).

Le dépistage des complications psychologiques et social de l'obésité ne doit pas être négligé pour pouvoir instaurer une prise en charge adaptée à chaque patient.

La part des traitements médicamenteux est très faible. L'orlistat® (inhibiteur des lipases intestinales) est le seul médicament autorisé en France. Sa prescription est seulement recommandée après échec de la mise en place des règles hygiéno-diététiques et doit longuement être discutée avec le patient. Son efficacité semble faible et il existe des effets indésirables, notamment digestifs, qui limitent sa prescription en France (21).

La chirurgie bariatrique constitue donc actuellement l'alternative thérapeutique de choix chez les patients obèses morbides (IMC supérieur à 40 kg/m²) ou présentant un IMC supérieur à 35 kg/m² associés à des comorbidités.

I.2. Chirurgie bariatrique

I.2.1.Définition

La chirurgie bariatrique, du grec « baros », le poids, et « iatros », le médecin, est la chirurgie dont l'objectif principal est de faire perdre du poids.

Elle est basée sur deux mécanismes d'action principaux :

- La restriction gastrique, qui permet de diminuer l'ingestion alimentaire en diminuant les capacités gastriques et en apportant ainsi une satiété précoce.
- La malabsorption, par des systèmes de court-circuit ou de dérivation intestinale, qui diminue l'absorption intestinale des graisses.

La première chirurgie bariatrique a été proposée en 1954 par Kremen et Linner ; le by-pass jéjuno-iléal (22). Ils avaient étudiés à l'époque différentes techniques de by-pass iléo-jéjunal chez le chien.

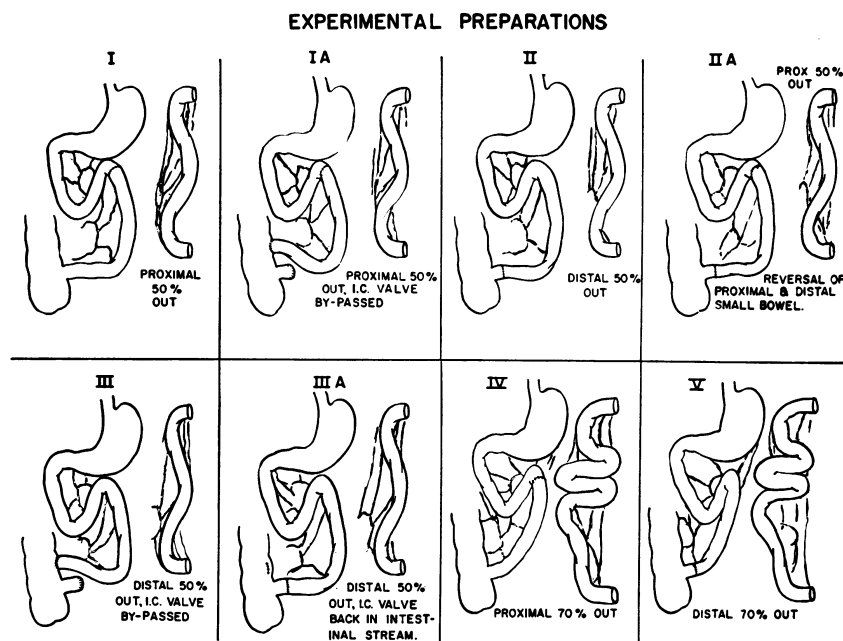


Figure 1 : Différentes technique de by-pass jéjuno-iléal expérimentées chez le chien par Kremen et Linner (22).

Ces méthodes utilisant seulement des mécanismes de malabsorption ont maintenant été abandonnées car trop morbides.

De multiples techniques de chirurgie bariatrique ont depuis été proposées : techniques restrictives seules et des techniques associant des mécanismes de restriction et de malabsorption.

Le développement de la coelioscopie dans les années 90 a permis un important essor de la chirurgie bariatrique. Elle permet une diminution importante de la morbi-mortalité péri-opératoire chez le patient obèse.

I.2.2.Épidémiologie

La chirurgie bariatrique est en pleine progression au niveau mondial. Entre 2003 et 2011, le nombre d'interventions a plus que doublé dans le monde (23). Cet essor est particulièrement marqué en France où entre 2009 et 2016, on comptait 297 688 interventions de chirurgie bariatrique réalisées. En comparant les périodes de 2009 à 2012 et de 2013 à 2016, le nombre de procédures a augmenté de 65% (24).

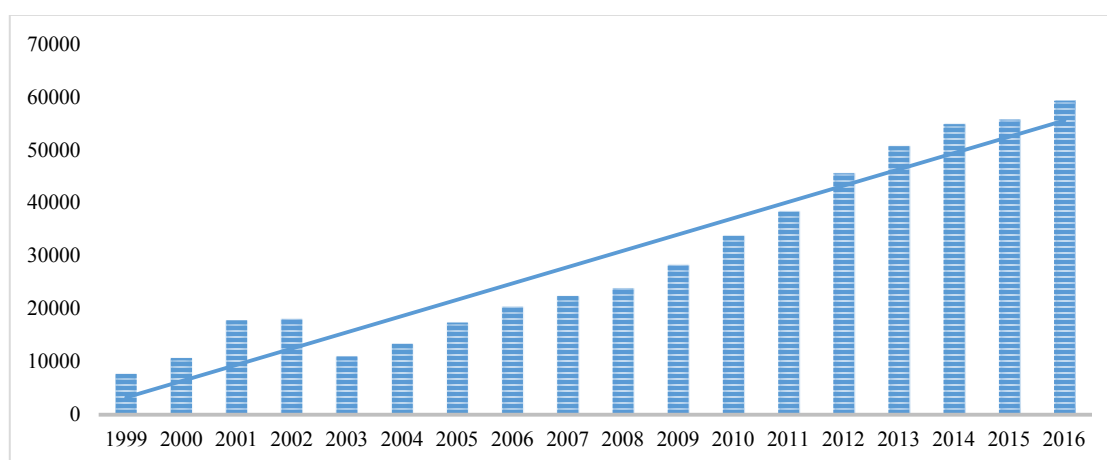


Figure 2 : Évolution de l'activité de chirurgie bariatrique en France, toutes techniques confondues, entre 1999 et 2016 (25)

Les techniques les plus fréquemment utilisées en France sont la Sleeve Gastrectomy (SG), le by-pass gastrique en Y selon Roux et la gastroplastie par anneau modulable. Ces techniques sont majoritairement réalisées par coelioscopie.

Le duodénal switch est une technique efficace sur le plan pondéral mais source de plus de complications et de réalisation technique difficile. Cette technique est donc peu pratiquée.

Le SADI (Single Anastomosis duodeno-ileal) est une technique plus récente qui n'est pas encore rentrée dans la pratique courante chirurgicale.

La gastroplastie par anneau modulable était initialement la méthode la plus utilisée. Selon le rapport 2018 de l'IFSO (International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders) la SG et le by-pass gastrique en Y selon Roux sont actuellement les techniques les plus utilisées dans le monde (45,9% de SG et 38,3% de bypass selon Roux entre 2014 et 2018) (26). Ces chiffres sont variables d'un pays à l'autre. Au Mexique, 81% des chirurgies sont des by-pass selon Roux alors que cette technique n'est pas utilisée en Australie (26).

En France, la SG est la chirurgie la plus pratiquée. Elle représentait 61,9% des interventions réalisées en France entre 2013 et 2016 (24).

I.2.3.Indications

Selon les dernières recommandations de l'HAS, la prise en charge des patients dans le cadre de la chirurgie bariatrique doit être réalisée au sein d'équipes pluridisciplinaires, en liaison avec le médecin traitant. Les indications sont les suivantes (27):

- Patients avec un $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$ ou bien avec un $IMC \geq 35 \text{ kg/m}^2$ associé à au moins une comorbidité susceptible d'être améliorée après la chirurgie (notamment hypertension artérielle, SAHOS et autres troubles respiratoires sévères, désordres métaboliques sévères, en particulier diabète de type 2, maladies ostéo-articulaires invalidantes, stéatohépatite non alcoolique)
- En deuxième intention après échec d'un traitement médical, nutritionnel, diététique et psychothérapeutique bien conduit pendant 6-12 mois
- En l'absence de perte de poids suffisante ou en l'absence de maintien de la perte de poids
- Patients bien informés au préalable, ayant bénéficié d'une évaluation et d'une prise en charge préopératoires pluridisciplinaires
- Patients ayant compris et accepté la nécessité d'un suivi médical et chirurgical à long terme
- Risque opératoire acceptable

I.2.4.Contre-indications

Les recommandations de l'HAS exposent aussi un certain nombre de contre-indications à la chirurgie bariatrique qui sont (27):

- Les troubles cognitifs ou mentaux sévères
- Les troubles sévères et non stabilisés du comportement alimentaire
- L'incapacité prévisible du patient à participer à un suivi médical prolongé
- La dépendance à l'alcool et aux substances psychoactives licites et illicites

- L'absence de prise en charge médicale préalable identifiée
- Les maladies mettant en jeu le pronostic vital à court et moyen terme
- Les contre-indications à l'anesthésie générale.

Ces contre-indications ne sont pas définitives et peuvent être rediscutées après prise en charge.

I.2.5. Effets de la chirurgie bariatrique

I.2.5.1. Impact sur le poids

Il est largement admis dans de nombreuses études que la chirurgie bariatrique en association avec la mise en place de règles hygiéno-diététiques, permet une réduction significative du poids des patients en post opératoire et ceci de manière prolongée. Dans une méta analyse publiée en 2017, Golzarand et al ont retrouvé une perte d'excès de poids significative à 5 ans et 10 ans en post opératoire d'un by-pass gastrique, d'une SG et d'une gastroplastie par anneau modulable (28).

De multiples études ont été réalisées pour comparer les différentes techniques de chirurgie bariatrique entre elles. La perte de poids semble plus importante et plus prolongée avec le by-pass gastrique qu'avec la SG, mais le by-pass semble entrainer plus de complications post-opératoires (29).

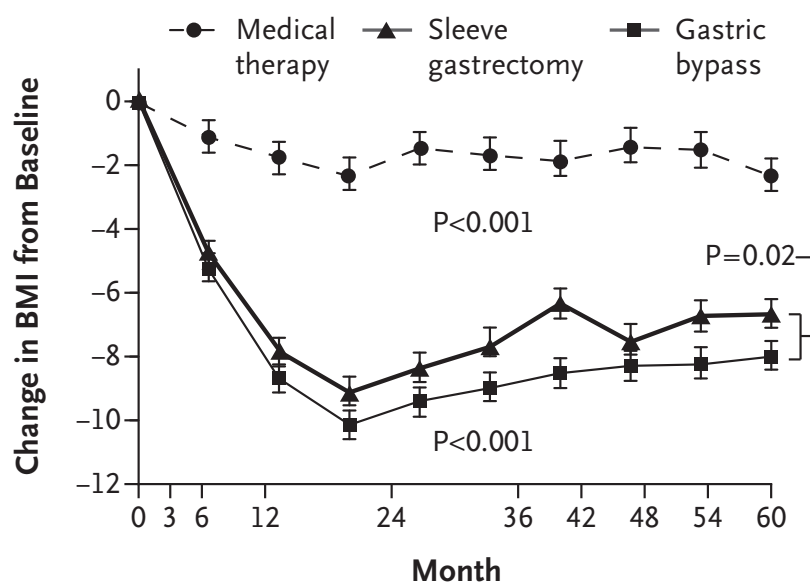


Figure 3 : Évolution post-opératoire de l'IMC après SG ou gastrique by-pass chez des patients diabétiques comparée à des patients traités médicalement (30)

I.2.5.2. Impact sur les comorbidités

I.2.5.2.1. *Chirurgie bariatrique et diabète*

La chirurgie bariatrique permet en post opératoire d'obtenir une guérison du diabète de type 2 chez beaucoup de patients. Elle entraîne aussi une baisse de la proportion de patients traités par insuline et d'améliorer alors leur qualité de vie à long terme. Schauer et al ont suivi 137 patients sur une durée de 5 ans. Les patients étaient randomisés en 3 groupes, un traitement médical seul, un groupe SG et traitement médical et le dernier by-pass gastrique et traitement médical. Dans les trois groupes, on retrouvait respectivement 5%, 23% et 29% de patients ayant en post opératoire une hémoglobine glyquée < 6% (30).

I.2.5.2.2. *Chirurgie bariatrique et dyslipidémie*

En post-opératoire de la chirurgie bariatrique les patients présentent une amélioration du profil lipidique. Plusieurs études vont dans ce sens. Spivak et al ont montré que la SG, le bypass gastrique et la gastroplastie modulable par anneau gastrique permettaient une amélioration du profil lipidique en post opératoire. (31).

Les mécanismes physiopathologiques permettant d'expliquer ces modifications ne sont pas encore totalement élucidés. Parmi les hypothèses proposées, on retrouve notamment la réduction des apports alimentaires liée à la chirurgie restrictive ainsi que l'augmentation de l'excrétion trans-intestinale du cholestérol, associée à la diminution de l'absorption intestinale des chirurgies malabsorptives (32).

I.2.5.2.3. *Chirurgie bariatrique, risque cardiovasculaire et hypertension artérielle*

Bien que les mécanismes physiopathologiques ne soient pas encore élucidés, la chirurgie bariatrique a un effet bénéfique sur l'hypertension artérielle.

Les études actuelles semblent montrer que les chirurgies associant restriction et malabsorption ont un effet plus important sur l'hypertension artérielle que les chirurgies restrictives seules (33).

De plus, la chirurgie bariatrique diminue le risque cardiovasculaire. Dans une méta-analyse, Kwok et al ont retrouvé une baisse du risque cardiovasculaire, une baisse du nombre d'infarctus du myocarde et une baisse d'accident vasculaire cérébraux. Dans cette méta analyse, la mortalité liée au risque cardiovasculaire était abaissée de plus de 50% chez les patients opérés d'une chirurgie bariatrique (24–26)(34).

I.2.5.2.4. Chirurgie bariatrique et NASH

Il a été montré que la chirurgie bariatrique permet une rémission de la NASH en post opératoire pour la majorité des patients. Dans une cohorte de 109 patients de l'hôpital de Lille, il a été retrouvé à un an, une guérison de la NASH chez 85% des patients. Dans cette étude, le bypass gastrique semble avoir un meilleur effet sur la rémission de la NASH par rapport à l'anneau gastrique (35).

I.2.5.2.5. Chirurgie bariatrique et autres comorbidités

La chirurgie bariatrique a un impact sur de nombreuses autres pathologies associées à l'obésité. Elle permet notamment d'améliorer le SAHOS, de diminuer les douleurs liées aux pathologies ostéo-articulaires et de ralentir l'évolution de l'arthrose ainsi que de diminuer les valeurs de créatinémie des patients obèses.

Une étude prospective de 36 patients ayant été opérés d'une SG a été réalisée avec un suivi sur une durée de 5 ans. Une amélioration des symptômes (mesurés avec l'Echelle d'Epworth) significative ainsi qu'une baisse de l'index d'apnée/hypnopathie était retrouvée (32.8 ± 1.7 en pré opératoire vs 5.8 ± 1.2 en post opératoire, $P < 0,001$) (36).

I.2.5.3. Impact sur la qualité de vie et la mortalité

L'obésité est associée avec une altération de la qualité de vie et une augmentation de la mortalité.

Depuis le développement majeur de la chirurgie bariatrique, de multiples études ont permis de montrer une amélioration de la qualité de vie en post opératoire d'une chirurgie bariatrique. Dans une méta analyse publiée en 2015, Lindekilde et Al ont analysé 11 études randomisées et 76 non randomisées qui ont permis de montrer une amélioration de la qualité de vie des patients en post opératoire et notamment sur le bien-être physique (37). La mortalité globale en post opératoire est diminuée ainsi que la mortalité liée aux accidents cardio-vasculaires et aux cancers

I.2.6. Suivi post-opératoire de la chirurgie bariatrique

Le suivi post opératoire des patients de chirurgie bariatrique en France semble difficile.

L'HAS recommande un suivi à vie, selon un rythme de 4 consultations la première année puis une à deux par an par la suite. Le suivi doit insister sur la recherche des carences vitaminiques, d'une dénutrition et des complications chirurgicales. La poursuite des règles hygiéno-diététiques mises en place en préopératoire est recommandé. Un suivi psychologique doit y être associé.

Les dernières recommandations de la SOFFCO.MM (Société Française et Francophone et de Chirurgie de l'Obésité et des Maladies Métaboliques) donnent des indications quant à la conduite à tenir sur la surveillance par fibroscopie des SG. Une fibroscopie doit être réalisée dans les 6 mois précédant la chirurgie. Il est conseillé de réaliser une fibroscopie à 1 an et 3 ans post-opératoires et il est obligatoire de réaliser une fibroscopie à 5 ans et 10 ans (38).

Les échecs en chirurgie bariatrique peuvent être associés pour certains patients à un manque de suivi post opératoire. Ainsi, dans une méta analyse qui a réuni 365 patients en post opératoire d'un bypass gastrique, il a été retrouvé une différence de perte d'excès de poids de 6,38% [IC95%(1,68-11,15)] entre les patients compliants et ceux non compliants (39).

Une étude a inclus 51 081 patients en post opératoire d'une SG ou d'un bypass gastrique suivi pendant un an. Les consultations de suivi recommandées étaient à 3 mois, 6 mois et 12 mois post opératoires. Les patients ayant été à toutes les consultations étaient comparés à ceux ayant manqué au moins une des consultations. Il existait une différence significative de perte de poids entre ces deux groupes. Les patients ayant assisté à toutes les consultations avaient de meilleurs résultats (40).

Cependant, en France, une étude de l'assurance maladie en 2016 estime que seulement 12% des patients ont encore un suivi correct 5 ans après leur chirurgie bariatrique. De plus, le suivi semble être de moins en moins fréquent avec le temps (figure 4) (41).

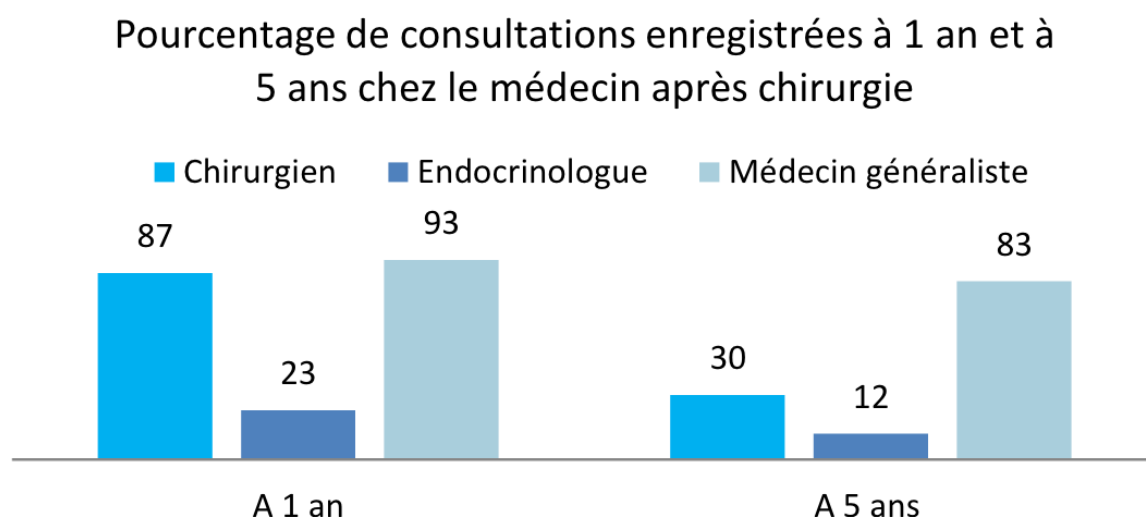


Figure 4 : Pourcentage de consultations à 1 an et à 5 ans après chirurgie bariatrique (42)

La cohorte CNAMTS (Caisse Nationale de l'assurance Maladie des Travailleurs Salariés), a montré qu'en 2014, plus d'un tiers des patients estimaient avoir un mauvais suivi

post opératoire à 5 ans. En considérant les données de la SG seulement, ce chiffre s'élève à 46%. Le mauvais suivi était défini par l'absence de consultation dans l'année avec le chirurgien ou un endocrinologue ou seulement une avec le médecin traitant, de n'avoir pas eu de bilan sanguin, ni bénéficié d'une supplémentation en fer, calcium ou vitamine D pour le by-pass (25).

Le rapport IGAS (Inspection Générale des Affaires Sociales) 2017, donne plusieurs explications à ce manque de suivi (25). Sur le plan financier, les consultations chez les diététiciens et les psychologues, certains examens (dosage vitamine B1 par exemple) ainsi que les suppléments vitaminiques ne sont pas remboursés. Le manque d'éducation thérapeutique des patients peut aussi expliquer le manque d'observance chez certains patients. Les dernières recommandations HAS sur la prise en charge chirurgicale de l'obésité date de 2009, et n'ont depuis pas été remises à jour et il n'existe pas de parcours de soins définis précisément pour la prise en charge post opératoire. De plus, le suivi post opératoire de ces patients nécessite une prise en charge pluridisciplinaire au sein de laquelle la formation est insuffisante chez certains spécialistes (notamment chez les médecins généralistes).

Au Pays-Bas, le nombre de patients perdus de vue est beaucoup plus faible. Il est estimé à 11% (41). Pour arriver à de tels résultats il existe un parcours de soins bien défini et une grande communication entre médecins généralistes et chirurgien. Il est mis en place 6 consultations obligatoires en préopératoire (si le patient manque une de ces consultations, la chirurgie lui est refusée). En post opératoire des pénalités financières sont appliquées si le patient ne se rend pas à une de ses consultations.

Il paraît donc indispensable de renforcer le suivi post opératoire en chirurgie bariatrique. La place du chirurgien, des endocrinologues et du médecin généraliste doit être revue ainsi que les examens à réaliser au cours du suivi.

I.2.7. La sleeve gastrectomy

I.2.7.1. "Définition"

La SG consiste en une résection verticale d'environ deux tiers de l'estomac incluant la grande courbure et le fundus. Le volume gastrique est alors ramené à 150-200 mL.

Elle était initialement associée à la diversion bilio-pancréatique. Au début des années 2000, les chirurgiens ont proposé une approche chirurgicale en deux temps pour le traitement de patients obèses morbides, avec la SG comme chirurgie première, suivie quelques mois plus tard d'une procédure de court-circuit intestinal. Face à la remarquable perte de poids observée dès la

première intervention, la SG a alors été considérée comme une procédure bariatrique à part entière (43,44).

Depuis, la SG a fait preuve d'efficacité tant sur la perte de poids que sur la réduction des comorbidités liées à l'obésité (30) avec un taux de mortalité et de morbidité faible (45). Elle permet une perte d'excès de poids à 5 ans de plus de 50% (46).

Initialement, la perte de poids était expliquée par le seul mécanisme restrictif qui découle de la diminution de la taille de la poche gastrique.

Par la suite, il a été noté en post opératoire une modification du comportement alimentaire et une satiété précoce chez les patients ayant été opérés d'une SG. Karamanakos et al ont montré que les niveaux de ghréline étaient abaissés en post opératoire, permettant d'expliquer cette satiété précoce (47).

Certains auteurs ajoutent à ces mécanismes une possibilité d'accélération de la vidange gastrique en post opératoire (48).

I.2.7.2. Technique chirurgicale

La SG se déroule majoritairement par voie coelioscopique. Dans le registre 2018 de l'IFSO il a été mis en évidence que 99,3% de la chirurgie bariatrique se pratiquait par coelioscopie (26).

La zone de section inférieure de l'estomac est repérée (4-6 cm en amont du pylore). La grande courbure gastrique est ensuite libérée depuis ce point de repère, du méso-gastrocolique, du méso gastro-splénique et des vaisseaux courts jusqu'à l'orifice hiatal. La face postérieure de l'estomac doit être libérée de toutes éventuelles adhérences avant d'entamer la section gastrique.

Une sonde calibration (32 à 42 french selon les auteurs) est mise en place contre la petite courbure gastrique jusqu'au pylore.

La section gastrique se fait le long de cette sonde à l'aide d'une pince agrafeuse.

L'hémostase le long de la ligne d'agrafes est vérifiée. Un test d'étanchéité par injection de bleu de méthylène dans le manchon gastrique par une sonde nasogastrique est effectué.

La pièce de gastrectomie est extraite en fin de procédure.

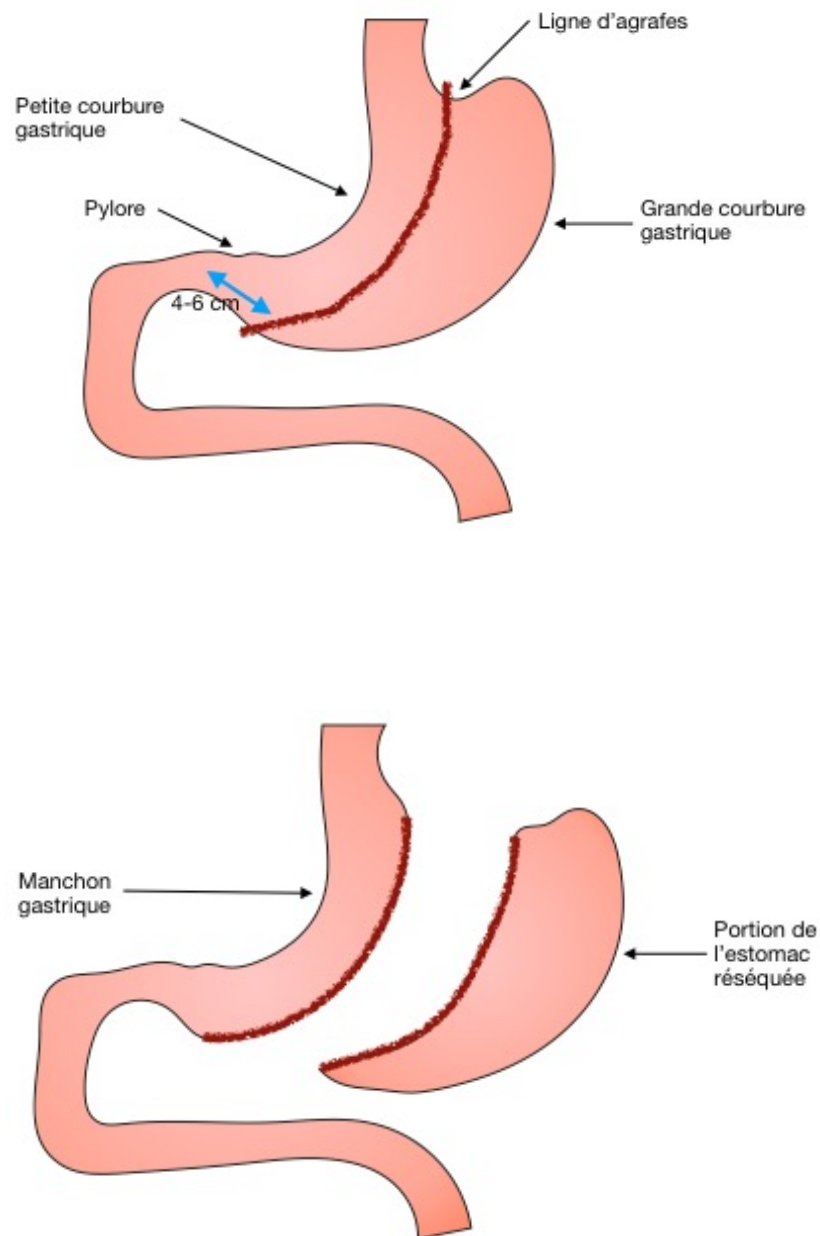


Figure 5 : sleeve gastrectomy

I.2.7.3. Complications post opératoires

I.2.7.3.1. *Complications précoces*

La mortalité post opératoire d'une SG est faible. Le rapport 2008 de l'HAS conclut à une mortalité postopératoire de 0,19% et à un taux de complications précoces de 5,1% (49).

I.2.7.3.1.1. *Complications hémorragiques*

La cause d'une complication hémorragique peut être multiple en postopératoire d'une SG. Elle peut être liée à un saignement sur la ligne d'agrafes, à un traumatisme splénique ou hépatique ou encore à un saignement sur un orifice de trocart.

Le saignement sur la ligne d'agrafe est estimé à moins de 1% (50).

Même si la plupart du temps une surveillance simple et une éventuelle transfusion seront suffisantes, cette complication nécessite parfois une reprise chirurgicale.

I.2.7.3.1.2. *Fistule gastrique*

La fistule est la complication la plus redoutée. Elle survient le plus fréquemment à la partie supérieure de la ligne d'agrafes qui est la zone la moins bien vascularisée après résection de la poche gastrique.

L'incidence est de 1,1 à 5,3% selon les séries (51).

Les facteurs favorisant le risque de développer une fistule ne sont pas clairement élucidés.

Certains facteurs favorisant ont été mis en évidence tel que le tabagisme actif, la prise d'immunosuppresseurs ainsi que la présence d'un diabète de type 2 non équilibré. Pour diminuer le risque de fistule et de saignement de nombreuses équipes chirurgicales utilisent des méthodes de renforcement de la ligne d'agrafes. Il est cependant difficile de savoir si ces méthodes permettent réellement de diminuer le risque de fistule post opératoire (52,53) raison pour laquelle toutes les équipes ne les pratiquent pas.

I.2.7.3.1.3. *Évènements thromboemboliques*

L'obésité est un facteur de risque de maladie thromboembolique. L'incidence d'évènements thromboembolique (thrombose veineuse profonde des membres inférieurs et embolie pulmonaire) est estimée entre 0,8 et 3,2% en post opératoire d'une chirurgie bariatrique (54).

La SFAR (Société Française d'Anesthésie Réanimation) recommande donc d'utiliser en per opératoire des bas anti thrombotiques à compression intermittente ainsi qu'un traitement anticoagulant préventif par des HBPM en post opératoire.

I.2.7.3.2. Complications tardives

Les complications à long terme de la SG sont multiples.

Il peut exister des carences vitaminiques, raison pour laquelle l'HAS recommande de réaliser un bilan nutritionnel et vitaminique post opératoire à 3 mois, 6 mois puis annuel après une chirurgie bariatrique restrictive. La supplémentation vitaminique est discutée en fonction de la clinique et des bilans (27).

La sténose gastrique se traduit par une dysphagie avec vomissements et intolérance alimentaire. Elle peut apparaître précocement en post opératoire, est souvent liée à une inflammation locale et est alors réversible en quelques jours. Lorsqu'elle est liée à une malfaçon technique (agrafage serré ou twist par agrafage en rotation) un traitement endoscopique par dilatation est souvent possible (55).

La dilatation du tube gastrique est évoquée par certains auteurs dans les mois et années qui suivent la chirurgie, mais elle ne semble pas avoir un réel impact sur la perte de poids et l'apport calorique des patients (56).

Une des complications fréquemment évoquées en post opératoire d'une SG est le Reflux Gastroœsophagien (RGO) (cf I.3.). La prévalence post-opératoire du RGO après SG est variable dans la littérature. Un RGO pré existant à la chirurgie bariatrique n'est pas établi comme une contre-indication absolue à réaliser une SG et il n'existe pas de recommandation sur les moyens de dépistage post opératoire de cette complication et des effets qu'elle peut engendrer. L'ensemble de ces constatations nous ont amenés à réaliser ce travail sur le RGO après SG et sa complication vers l'endobrachyœsophage (EBO).

I.3. Le reflux gastro-œsophagien

I.3.1. Définition et physiopathologie

Le RGO désigne le passage, à travers le cardia, d'une partie du contenu gastrique dans l'œsophage, en dehors de tout effort de vomissement. La classification de Montréal a permis de définir le RGO pathologique (GastroEsophageal Reflux Disease, GERD) comme un reflux entraînant des symptômes gênants le patient et/ou associé à des complications (57).

Sa prévalence est estimée de 20 à 40% dans les pays occidentaux.

Les symptômes du RGO peuvent être classés en symptômes digestifs et en symptômes extra-digestifs.

Les symptômes digestifs sont :

- Le pyrosis
- Les régurgitations
- Des douleurs épigastriques
- Le caractère positionnel et ou post-prandial des symptômes

Les symptômes extra-digestifs du RGO peuvent être associés aux symptômes digestifs mais peuvent aussi être isolés :

- Toux (notamment de décubitus), enrouement, laryngite postérieure
- Dyspnée asthmatiforme
- Dysesthésies bucco-pharyngées, gingivites, caries dentaires
- Oalgies
- Troubles du sommeil (micro-réveils)

De multiples facteurs physiologiques peuvent expliquer le RGO (58).

-Une altération de la barrière anti reflux œsogastrique, soit une défaillance du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO)

-Une augmentation de la pression abdominale (surcharge de poids, prise de poids récente, toux)

-Une stase gastrique.

I.3.2. Complications

Les principales complications du RGO sont marquées par l'œsophagite peptique et l'endobrachyœsophage (EBO) ou muqueuse de Barrett.

I.3.2.1. Œsophagite peptique

L'œsophagite peptique, définie comme la présence d'érosion et d'ulcérations de la muqueuse œsophagienne suite à un RGO est présente en endoscopie chez moins de 50% des patients atteints de RGO non traité (57).

Il n'existe pas de parallélisme entre l'importance des symptômes du patient et la présence ou non d'une œsophagite compliquant le RGO.

Elle expose le patient au risque d'hémorragie digestive et de sténose œsophagienne.

Le diagnostic d'une œsophagite est endoscopique. De plus, l'endoscopie permet de donner la sévérité de l'œsophagite selon la classification de Los Angeles (figure 6).

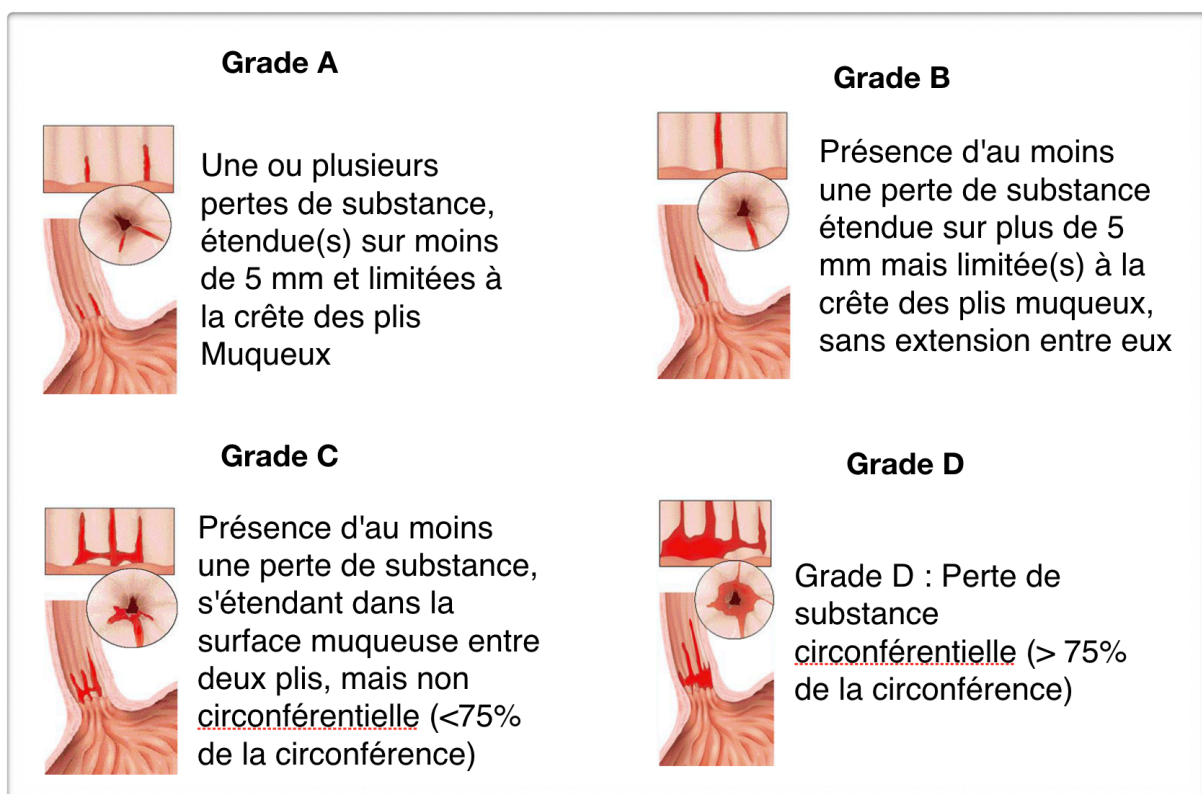


Figure 6 : classification de Los Angeles

I.3.2.2. Endobrachyœsophage

L'EBO, appelé également œsophage de Barrett, est défini par la modification de l'épithélium normal de l'œsophage distal (malpighien) par un épithélium de type intestinal (métaplasie cylindrique) sur une plus ou moins grande hauteur. Sa prévalence chez les patients atteints de RGO est de 10 à 15% (59).

Elle est le plus souvent asymptomatique.

Le diagnostic est lui aussi fait en endoscopie. Les lésions suspectes sont repérées lorsque la ligne Z est située en amont et à distance des plis gastriques. Des biopsies sont réalisées pour confirmer le diagnostic.

La gravité de l'EBO est évaluée selon la classification de Prague (60). Les critères pris en compte sont la hauteur de l'atteinte circonférentielle (C) et la hauteur maximale de l'atteinte (M).

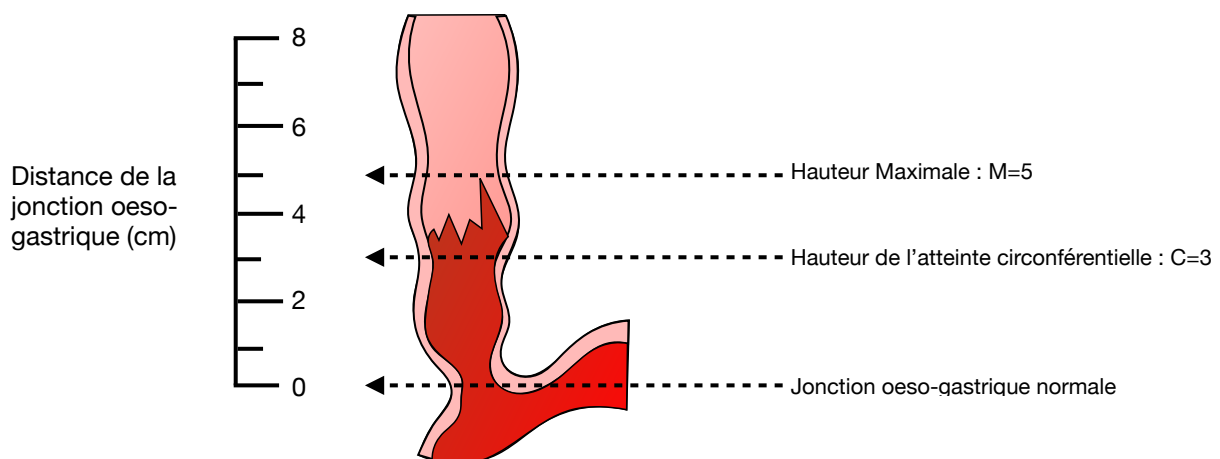


Figure 7 : Schéma d'une EBO classée C3M5 selon la classification de Prague

C : hauteur circonférentielle de l'atteinte

M : hauteur maximale de l'atteinte

GEJ : Jonction gastro-œsophagienne

Une surveillance par endoscopie régulière est donc recommandée. La Société Française d'Endoscopie Digestive recommande de surveiller les patients par une endoscopie tous les deux à cinq ans selon l'étendue de l'EBO avec réalisation de biopsies (61).

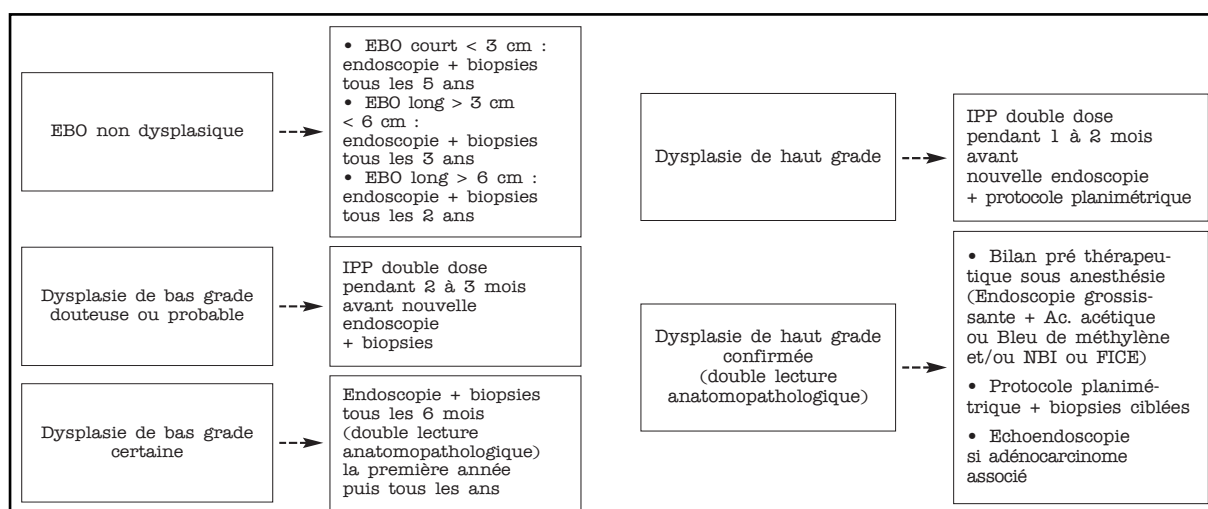


Figure 8 : Schéma de surveillance de l'EBO selon les recommandations de la SFED (61)

En effet, l'EBO expose au risque de développement d'ulcère, de dysplasie et d'adénocarcinome œsophagien.

L'incidence d'adénocarcinome œsophagien chez les patients atteints d'EBO est estimée à 0,5% par an (62).

I.3.3. Prise en charge

I.3.3.1. Le reflux gastro-œsophagien

En présence d'un RGO chez un patient de moins de 50 ans, avec des symptômes typiques (pyrosis et/ou régurgitations), en absence de signe d'alarme (amaigrissements, dysphagie, anémie), il n'est pas nécessaire de réaliser des examens complémentaires avant de débuter un traitement.

Dans les autres cas, des examens pourront être réalisés pour confirmer le diagnostic et s'assurer de l'absence de complication déjà présente, notamment par une fibroscopie œsogastroduodénale et une pH-métrie œsophagienne.

Le traitement du RGO est principalement médical et a pour objectif de diminuer les symptômes du patient et ainsi d'améliorer sa qualité de vie, d'obtenir la cicatrisation des lésions œsophagiennes et de prévenir les récides.

Il est basé sur la prescription d'antiacides, d'inhibiteurs de la pompe à protons et d'alginates. A ces traitements s'associe la mise en place de règles hygiéno-diététiques que sont la réduction

pondérale, l'arrêt de la consommation alcoololo-tabagique, la surélévation de la tête du lit à 45° et respecter un minimum de 3h entre le dîner et le coucher.

Les indications chirurgicales dans le traitement du RGO sont limitées.

Plusieurs situations amènent à discuter une indication chirurgicale :

- Efficacité du traitement médical avec récurrence lors de son arrêt
- Persistance de régurgitations régulières gênantes
- Association avec une volumineuse hernie hiatale
- RGO persistant documenté malgré le traitement médical.

I.3.3.2. Prise en charge des complications du RGO

En cas d'œsophagite ou d'EBO le principal traitement reste médical, par la prescription d'Inhibiteur de pompes à protons (IPP) et la mise en place de règles hygiéno-diététiques. Ce traitement permet de normaliser l'exposition acide œsophagienne mais ne permet pas toujours une disparition complète des anomalies muqueuses (63).

Les traitements endoscopiques, que sont la résection endoscopique et la thermo-ablation ont montré une bonne efficacité en présence de dysplasie de haut grade ou de carcinome in situ en absence d'infiltration de la sous-muqueuse (64).

I.4. Sleeve gastrectomie et reflux gastro-œsophagien, contradictions de la littérature

I.4.1.1. Littérature

La littérature est contradictoire sur la mise en cause de l'augmentation de l'incidence de reflux gastro-œsophagien après une SG.

Dans une revue de la littérature, Lafin et Al. ont retrouvé 8 études qui montraient une augmentation de la prévalence du reflux gastro œsophagien après une SG (2,1 à 34,9% de RGO nouvellement diagnostiqué après chirurgie) et 5 études retrouvaient au contraire une baisse (2,8 à 20% des patients opérés n'ont plus de RGO en post-opératoire) (65). Ces études étaient hétérogènes et il est difficile de les comparer entre elles. Certains auteurs excluaient tous les patients ayant un RGO en préopératoire, les durées de suivi étaient parfois faibles et enfin, aucunes de ces études n'utilisaient une valeur de mesure objective de diagnostic de RGO en post opératoire (telle que la pH-métrie).

Une seconde méta analyse publiée en 2019 par Yeung et Al a mis en évidence une augmentation de RGO en post opératoire d'une SG de 19% et une proportion de patients atteint de RGO de novo après SG de 23%. L'hétérogénéité de ces résultats était importante (respectivement $I^2 = 95,4\%$ et $I^2 = 98,9\%$). Le taux d'œsophagite était estimé à 28% ($I^2 = 99,8\%$) et d'EBO à 8% ($I^2 = 92,9\%$). Ces résultats sont en faveur d'une augmentation du RGO en post opératoire d'une SG, cependant l'hétérogénéité des résultats montre que toutes les études ne tendent pas vers cette analyse (66).

Lors d'une étude multicentrique, Sebastianelli et Al ont recensé un taux d'EBO de 18,8% à 5 ans. La présence d'EBO était corrélée à un échec de perte de poids en analyse univariée et multivariée (67). Il existait une augmentation significative de l'usage d'IPP, de symptômes de RGO ainsi que d'œsophagite 5 ans après réalisation de la SG.

Lim et Al ont étudié rétrospectivement des endoscopies faites un an après la SG. Il était retrouvé une augmentation d'œsophagite et de symptômes de RGO. La présence de symptômes de RGO n'était pas corrélée à la présence d'une œsophagite (68).

La même conclusion a été portée par Soricelli et Al lors d'une étude rétrospective qui mettait en évidence un taux d'œsophagite de 58,9% et d'EBO de 13,1% après un suivi de 66 mois après la SG. Le taux de lésion de l'œsophage n'était pas corrélé à la présence de symptômes de reflux ni à leur sévérité ou encore à la prise d'IPP (69).

D'autre part, Sharma et Al ont suivi en post opératoire d'une SG, 35 patients pendant un an (70). Une évaluation clinique était réalisée tous les 3 mois et au 6^{ème} mois post opératoire une endoscopie et une scintigraphie à la recherche de signes de RGO étaient réalisées. Cliniquement, on retrouvait une diminution significative des symptômes de RGO des patients en post opératoires. Mais, la scintigraphie retrouvait une augmentation de 6,25% à 78,1% de RGO en post opératoire ($p < 0,001$). L'endoscopie quant à elle, retrouvait une majoration du nombre de patients atteints d'œsophagite de 18,8% à 25%. Ainsi, il existerait une part non négligeable de patients qui présenterait un RGO en post opératoire asymptomatique, les exposant potentiellement au risque de complications du RGO et notamment au risque d'EBO et d'adénocarcinome de l'œsophage.

Enfin, Borbely et Al ont étudié la présence de RGO asymptomatique en pré et post opératoire d'une SG. Dans leur série, 48% des patients avaient un RGO en préopératoire parmi les lesquels, un peu plus de la moitié étaient asymptomatiques. En postopératoire, 52% des patients présentaient un RGO symptomatique et 10% un RGO asymptomatique (71).

I.4.1.2. Physiopathologie

Plusieurs mécanismes sont proposés pour expliquer l'augmentation ou la diminution de RGO après une SG.

De nombreuses explications pour l'apparition d'un RGO après une SG sont exposées dont les principales sont :

- La diminution de la compliance gastrique et l'augmentation des pressions intra gastriques
- La modification anatomique de l'angle de Hiss qui participe normalement à la continence du sphincter inférieur de l'œsophage.
- Himpens et al. évoquent la création d'un « neofundus » à distance de la chirurgie qui entraînerait une stase gastrique et ainsi une augmentation du RGO (72).
- Il a été montré chez le rat, que la baisse des taux de ghréline pouvait entraîner une diminution de la mobilité intestinale et ainsi entraîner un RGO (73)

D'autre part, pour expliquer la diminution de l'incidence du RGO après une SG, il est proposé :

- La perte pondérale. L'obésité est un facteur de risque de développer un RGO, la perte de poids pourrait donc permettre de diminution ce risque (74).

- Les cellules pariétales sont principalement localisées dans le fundus. Ces cellules sont les principales cellules productrices d'acide dans l'estomac. La SG emportant la majeure partie du fundus pourrait entraîner une diminution de la production acide de l'estomac (74).
- Certains auteurs ont montré une accélération du transit gastrique après SG pouvant alors expliquer une baisse du RGO (75).

I.5. Sleeve gastrectomy et motricité œsophagienne post-opératoire

Il n'est pas recommandé de réaliser en pré et post opératoire d'une SG une manométrie œsophagienne. Ainsi, les études de la motricité œsophagienne après sleeve gastrectomy sont peu nombreuses. On retrouve pourtant dans la littérature des modifications de la motricité œsophagienne après une SG.

Il est notamment retrouvé une augmentation de la pression intra gastrique (76), une diminution du tonus du sphincter inférieur de l'œsophage(77,78), et une diminution de la contractilité œsophagienne (79).

Dans une revue de la littérature, Sioka et al ont recensé les articles étudiant la mobilité intestinale après SG (80). Les études portant sur la mobilité œsophagienne après SG sont contradictoires sur les résultats du tonus du sphincter inférieur de l'œsophage, de la contractilité œsophagienne ainsi que sur le péristaltisme œsophagien.

I.6. Sleeve gastrectomy et carences post-opératoires

En post opératoire d'une SG, il existe un risque de carence vitaminique et nutritionnel. L'HAS recommande une supplémentation à adapter en fonction des bilans nutritionnel post-opératoire et non pas de manière systématique (27). En 2013, plusieurs sociétés américaines, ont préféré recommander une supplémentation en vitamines, calcium et fer en post-opératoire d'une SG à vie comme pour le by-pass (81).

La littérature confirme qu'il existe des carences post-opératoires, qui sont pour la plupart corrigées après supplémentation mis à part les carences en vitamine D qui elles peuvent persister (82). Certaines études suggèrent qu'il ne faut supplémenter de manière systématique seulement certaines vitamines (comme la vitamine B12) et s'adapter aux bilans pour les autres nutriments et vitamines (83)

I.7. Objectifs de l'étude

I.7.1.Objectif principal

L'objectif principal de l'étude a donc été d'étudier la présence ou non d'une muqueuse de Barrett et/ou de lésions de l'œsophage à 5 ans d'une chirurgie bariatrique type SG.

I.7.2.Objectifs secondaires

Les objectifs secondaires étaient :

- Étudier la présence de novo d'un RGO en post opératoire d'une SG
- Étudier l'amélioration ou non d'un RGO présent en préopératoire cliniquement et par ph-métrie sur 24 heures
- Étudier l'évolution à 5 ans de la motricité œsophagienne
- Étudier l'évolution nutritionnelle des patients à 5 ans de leur chirurgie
- Étudier l'évolution pondérale des patients à 5 ans de leur chirurgie
- Étudier la prise vitaminique à 5 ans de la chirurgie
- Dénombrer et étudier les raisons d'un 2ème temps chirurgical s'il a eu lieu
- Mettre en évidence des sous-groupes de patients plus à risque de développer une muqueuse de Barrett après une sleeve gastrectomie, et des troubles de la motricité œsophagienne
- Définir si les patients atteints de RGO en préopératoire ont des risques de développer des lésions œsophagiennes en post opératoires

II. MATERIEL, METHODES ET RESULTATS

Impact of sleeve gastrectomy at five years on gastroesophageal reflux and esophageal mucosa aspect. A monocentric study.

Lallemand L¹, MD, Duchalais E MD, PhD¹, Jacobi D ^{2,3} MD, PhD, Coron E, MD, PhD⁴, Musquer N, MD⁴, Bruley des Varannes S, MD, PhD⁴, Mirallié E, MD¹, Blanchard C, MD, PhD^{1,3}.

1. Clinique de Chirurgie Digestive et Endocrinienne (CCDE), Institut des Maladies de l'Appareil Digestif (IMAD), Centre Hospitalo-universitaire de Nantes (CHU) Hôtel-Dieu, Nantes, France.

2. L'institut du thorax, Department of Endocrinology, CHU Nantes, Nantes, France

3. L'institut du thorax, INSERM, CNRS, UNIV Nantes, Nantes, France

4. Service d'hépatologie et gastroentérologie, Centre Hospitalo-Universitaire (CHU), Nantes, France

Source of Funding: None

Short title: Sleeve gastrectomy and reflux

Word count : 3492

Corresponding author:

Dr Claire Blanchard, Clinique de Chirurgie Digestive et Endocrinienne (CCDE), Institut des Maladies de l'Appareil Digestif (IMAD), Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Nantes-Hôtel Dieu, Place Alexis Ricordeau, 44093 Nantes, France.

Inserm UMR-S1087, L'institut du thorax, IRS- UN, Nantes cedex 1

Tél : +33240083022

Fax : +3340083036

E-Mail : Claire.blanchard@chu-nantes.fr

ORCID: 0000-0001-6801-7018

Introduction

Sleeve Gastrectomy (SG) is the most commonly performed bariatric surgery procedure in the world. Between 2014 and 2018, a SG was performed in 45.9% of patients undergoing bariatric surgery (26). SG is associated with a decrease in the rates of the obesity-related diseases. Several studies also reported new-onset or worsening gastroesophageal reflux disease (GERD). Due to the heterogeneity of these studies, whether SG is associated with increased GERD rates remains controversial. In a recent meta-analysis, reflux symptoms worsened in 19% of patients following SG and de novo GERD was diagnosed in 23% of patients. However, these results are associated with a high heterogeneity (respectively $I^2 = 94.5\%$ and $I^2 = 98.9\%$) (66).

Uncontrolled GERD can result in serious complications including Barrett's esophagus (BE). BE is a consequence of the chronic exposure of the esophagus to stomach acid and is defined as the replacement of the normal squamous epithelium by a columnar epithelium. Due to its impact on GERD symptoms, SG is suspected to increase BE rates. Given the risk of 0.5% per year to develop esophageal adenocarcinoma, an early detection and treatment of BE following SG is currently recommended (84).

The last SOFFCO.MM (Société Française et Francophone de Chirurgie de l'Obésité et des Maladies Métaboliques) recommendations provide that an upper GI endoscopy should be performed within 6 months before surgery, and at 1, 3, 5 and 10 years postoperatively (38).

However, recent series report a wide variation between 1.2% to 18.8% in the rates of BE (67,85,86). Due to the heterogeneity in the methodology and the results of these studies, whether SG is associated with increased BE rates remains controversial.

The main objective of this study was to determine the prevalence of BE and/or of esophageal mucosal lesions 5 years after a SG. The secondary objectives were the prevalence of de novo GERD after SG, the esophagus motricity 5 years after a SG, weight and nutritional evolution, risk factors for developing esophageal lesions or GERD after a SG and evaluate post-operative follow-up of patients.

Methods

PATIENTS:

All adult patients undergoing SG in the Department of Digestive and Endocrine Surgery at the University Hospital of Nantes in 2012 were included. All the patients were contacted by phone 5 years after the surgery, to perform clinical and paraclinical tests.

Eligibility criteria for SG followed the French Health Authorities (HAS) guidelines obesity and was defined as either the association of a Body Mass Index (BMI) $> 35 \text{ kg/m}^2$ with secondary co-morbidities (Type 2 diabetes (TD2), high Blood Pressure (HBP), obstructive sleep apnea syndrome (OSA), impact on locomotor system, or a BMI $> 40 \text{ kg/m}^2$ (27).

The pre-operative tests included an upper GI endoscopy, a 24 hours pH-metry monitoring, a high-resolution manometry (HRM) and a biological test. The same tests were performed to all the patients contacted 5 years after SG.

BARIATRIC PROCEDURE:

All patients underwent an extensive preoperative multidisciplinary evaluation according to the recommendations of the National Institute of Health. All SG were performed by laparoscopic approach. Gastrolysis started 7 cm above the pylorus to ensure antral preservation. Extensive dissection of the gastro-esophageal junction was avoided. Gastric resection was calibrated on a 42 Fr tube. Continuous oversuture was held in stapling line with non-absorbable suture. No staple line reinforcement and no gastric drainage were performed. In case of associated hiatal hernia (HH), concomitant repair was not performed.

CLINICAL AND BIOLOGICAL MEASUREMENTS:

Preoperative data included demographic data (age, sex, height). Pre- and postoperative weight, BMI and percentage of excess weight loss (%EWL) were recorded for each patient. %EWL was expressed as percent excess BMI loss (%EBMIL) calculated as: $((\text{initial BMI} - \text{current BMI}) / (\text{initial BMI} - 25)) \times 100$. Ideal weight was calculated as weight for a BMI = 25 kg/m^2 . The Total weight Loss was expressed as percent %TWL calculated as: $(\text{pre-operative weight} - \text{post-operative weight}) / \text{pre-operative weight} \times 100$.

The diagnosis of type 2 diabetes (T2D) was established on the basis of the American Diabetes Association criteria.⁶ The diagnosis of chronic high blood pressure (HBP) required 2 consecutive outpatient systolic blood pressures $> 140 \text{ mmHg}$ or diastolic blood pressures $> 90 \text{ mmHg}$, or the use of antihypertensive medication. The definition of sleep apnea followed the hypopnea definition of the American Academy of Sleep Medicine. All patients in this study had a preoperative polysomnography.

The medical follow up and the vitaminic supplementation were examined.

24-H PH MONITORING AND DMS:

GERD was studied using ambulatory 24-h pH measurements 3 months before SG and 5 years after SG. PHmetry monitoring was recorded over 24 hours after withdrawal of Proton Pump Inhibitor for at least 2 weeks. GERD was diagnosed using the De Meester Score (DMS), a composite score to quantify esophageal acid exposure during a prolonged ambulatory pH monitoring. The results were expressed using six standard components including the percentage total time of pH < 4, percentage of upright time of pH < 4, percentage of supine time of pH < 4, number of reflux episodes, number of reflux episodes > 5 min, longest reflux episode (min). In our study, GERD was defined by a DMS > 14.72 irrespective of the presence of GERD clinical symptoms or/ and an association of clinical symptoms. The diagnosis of BE was confirmed by biopsies. In case of non-tolerance, the exam could be made under general anesthesia.

HIGH RESOLUTION MANOMETRY

HRM was performed with a 4.2 mm outer diameter solid-state assembly with 36 circumferential pressure sensors spaced at 1 cm interval (approximately 3 intra-gastric sensors). Mano View software was utilized to perform high resolution manometry analysis. Manometry was done by 12 successive 5 ml water swallows. Pre-operative hypotonic Lower Esophagus Sphincter (LES) was defined by a mean residual pressure of the LES < 15 mmHg.

ETHICS:

This study was validated by the institutional review board (Groupe Nantais d'Éthique Dans la Santé). All the patients signed an informed written consent.

STATISTICAL ANALYSIS:

Quantitative variables were expressed as mean±standard deviation (standard deviation), and qualitative as n(%). Univariate comparisons for qualitative variables were performed using Pearson's chi-squared tests or Fisher tests. Preoperative and postoperative quantitative variables were compared using the paired Student's t test. Multivariate analysis was performed using a logistic regression model including all confounding variables (gender, age, smoking, pre-operative BMI, post-operative weight, BMI and EWL%). Data with a p-value<0.2 in the univariate analysis was considered confounding variables. For all tests, a two-sided P < 0.05 was considered statistically significant. All statistical analyses were performed with the use of Statview®.

Results

In 2012, 142 patients underwent a SG, including 113(79.6%) woman. Fifty-nine (41,5%) patients accepted the clinical and paraclinical reevaluation at 5 years (figure 1). Reasons for non-participation were: refusal of a new upper GI endoscopy (n=18), follow-up in another center (n=4), asymptomatic patients who didn't see the value of new exams (n=14), health issues or pregnancy (n=6), lost to follow-up (n=32), professional reasons (n=2) and appointment canceled by the patients (n=8).

The duration of follow up in our center (surgeon or nutritionist) was $17,7 \pm 15,57$ months. At 5 years, lack of regular medical follow-up was reported by 25 (43,1%) patients. Forty patients (67,80%) had stopped vitamin supplementation.

PRE-OPERATIVE OUTCOMES

Population (Table 1)

Mean preoperative age and BMI were respectively 43 ± 12 years and 49.35 ± 7.43 kg/m². Forty-one (28.17%) patients presented with HBP and 40 (28.17%) with a T2D. Forty-six (32.39%) patients had an obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) including 29 patients treated with a positive airway pressure device. Twenty-four (16,9%) patients had a dyslipidemia.

Pre-operative examinations (Table 2 and 3)

Nutritional assessment showed 47(33,1%) patients with undernutrition (albuminemia < 35g/dL) and Vitamin D and C deficiency was diagnosed in 130 (91,8%) and 61 (42,9%) respectively.

Upper GI endoscopy showed a HH in 32 patients (22,5%). Esophagitis and BE were not observed. The HRM was normal in 94 patients (66,2%). LES hypotonia was found in 31 patients (21,8%). One patient had LES hypertonia. Three patients had a hypocontractility of the esophagus and 4 had hypercontractility. Two patients had a hypoperistaltism.

The 24 hours pH-metry monitoring was normal in 93 patients (65,5%). The mean DMS of the entire cohort was $14,34 \pm 19,62$. The frequency of acid reflux was $48 \pm 47,03$ episodes per 24 hours. A reflux was diagnosed in 35 (24,6%) patients. In reflux patients, the mean DMS was $21,8 \pm 6,97$ and the mean number of acid reflux episode was $53,9 \pm 34,9$ per 24h.

A bariatric surgery procedure had already been performed in 17 patients before 2012 including 14 gastric bands, 1 previous SG, 1 Mason surgery followed by a first SG, and 1 gastric band followed by a first SG.

Surgery

All procedures were performed laparoscopically. Eight patients (5,6%) experienced post-operative complications including 6 type 1 (DINDO's classification) (bleeding from a trocar site, atrial fibrillation, parietal pain, hematemesis, thoracic pain and urinary retention), 2 type 2 (subphrenic abscess without leak and bleeding from the staple line. No type 3-4 complication was observed. The mean hospital stay was 4 ± 1 days.

POSTOPERATIVE OUTCOMES

Fifty-nine patients accepted to participate and to have new exams.

In the 59 patients examined at 5 years, the middle %EWL, BMI and %TWL were $39,81 \pm 23,47\%$, $37,37 \pm 6,59 \text{ kg/m}^2$ and $16,61 \pm 11,33\%$ respectively (Figure 2). Twenty patients had a by-pass as a second step of surgery including 3 with a history of gastric banding. The by-pass was performed for symptomatic reflux (n=9) or insufficient %EWL (%EWL < 50%) (n=11) following SG. The procedure was a Roux-en-Y by-pass or an omega by-pass in 12 and 8 patients respectively. Following the second step surgery for reflux, reflux symptoms persisted in two patients postoperatively. These two patients had been operated on with the omega by-pass technique.

At 5 years, 41 patients (70,6%) had a vitamin D deficiency and 11 (18,9%) a vitamin C deficiency (table 2).

Fibroscopy five years after SG (Table 3)

The upper GI endoscopy diagnosed an esophagitis in 16 patients (27,6%), including 7 grade A and 9 grade B according to Los Angeles classification. A BE was observed in 5 patients (8,62%) including 1 C1M0, 1C1M1, 1 C5M6 and 2 minimal lesions. Histology did not reveal any metaplasia. In the 18 patients operated on with a bypass as a second step and examined at 5 years, no BE was diagnosed and 2 patients had an esophagitis (1 grade A and 1 grade B according to Los Angeles classification).

High resolution manometry five years after SG (Table 3)

HRM was normal for 16 patients (27,6%). A LES hypotonia was found in 30 patients (50,8%) including new-onset hypotonia in 11 (18,6%) patients. Of these 11 patients, 3 had a de novo GERD. Hypocontractility of esophagus was observed in 7 patients (12%) and hypercontractility in 4 patients (6,9%). LES hypotonia rate increased significantly following SG ($p=0,01$). For the other data, no significant difference was found.

24h Ph monitoring (table 3)

GERD was diagnosed on 32 patients (54,2%). Of the 32 patients, 15 had a pre-existing reflux before the SG. Among these 15 patients, 7 had an esophagitis diagnosed during the fibroscopy and one appearance of BE. Among the 32 patients who had reflux on the fibroscopy, 17 had a de novo GERD of whom 6 had an esophagitis on the fibroscopy and 4 BE appearance on the fibroscopy. Mean post-operative DMS was $21,43 \pm 21,52$ and mean count of acid reflux episode was $51,26 \pm 40,06$. There were no significative differences for these two values with the pre-operative ones (respectively $p = 0,12$ and $p = 0,76$).

At 5 years, 34,4% of patients ($n=11$) had asymptomatic GERD. All patient who had an appearance of BE on the fibroscopy had reflux symptoms.

Management of patients with BE at five years (Table 4)

The patients with a BE appearance on the fibroscopy were with proton pump inhibitors ($n=3$) or a bypass as a second step of surgery ($n=2$). Among those patients, one had a post-operative fibroscopy 6 months after surgery; BE was diagnosed and classified C2M2. There were no longer any reflux symptoms. A new fibroscopy will be performed one year after surgery. The second patient who still has reflux symptoms 3 months after surgery will benefit a fibroscopy one year after the by-pass.

Risks factors of GERD, esophagitis or BE (Univariate and Multivariate analysis) (Table 5,6 and 7)

Preoperative HH was associated with BE at 5 years in a univariate ($p = 0.008$) and in a multivariate analysis ($p = 0,02$). Preoperative GERD was a risk factor to develop esophagitis and GERD in a univariate ($p = 0.03$) and in a multivariate analysis ($p = 0.04$) at 5 years.

A first bariatric surgery in the patients' medical history was a risk factor for developing GERD after SG in univariate analysis ($p = 0,003$). This result was not confirmed by multivariate analysis. The presence of LES hypotonia at preoperative and at 5 years, the DMS values, the number of acid reflux episodes did not appear significantly as risk factors.

Discussion

The purpose of this study was to analyzed the occurrence of GERD-related esophageal lesions after SG. Our study is the first study to compare the pre and postoperative results of SG

with a complete assessment associating fibroscopy, pH-metry and HRM. There are few studies in the literature that have compared 24-hour pH-metry results and esophageal manometry before and after a SG. Many authors have worked on the risk of developing postoperative reflux, however preoperative data on the presence or absence of reflux in patients is based on interrogation (85,87–89). While there are asymptomatic patients with pathological acid exposure found at 24-hour pH, especially in obese patients. In our analysis 18,6% of patients who had a reflux 5 years after SG had no symptom. Borbely et al. found a postoperative asymptomatic GERD rate lower than in our study (10%) but not negligible (71). Comparing preoperative pH-metry results to 6 months postoperative ones, Theraux et al. showed that SG leads to an increase in de novo GERD but did not lead to an exacerbation of GERD already present preoperatively (90). In our study the de novo GERD rate is 27,12%. In a recent meta-analysis, Yeung et al found approximatively the same results with a de novo GERD rate of 23% (66). Our results show a significant rate of esophagitis (27,6%) and BE (8,62%) 5 years after a SG. These results agree with the data from the literature. Braghetto et al. found an esophagitis rate of 15,2% and BE lesions with presence of intestinal metaplasia at histopathological analysis for 1,2% (85). In a meta-analysis, Felsenreich et al. found two studies in which the incidence of postoperative BE after a SG was 15 and 17.2%, respectively. There was no correlation between the presence of reflux and BE symptoms in these two studies (86). Thus, our data reinforce the hypothesis that patients without reflux symptoms would therefore be at risk of developing BE. In our study, the 5 patients who presented BE on the fibroscopy had GERD symptoms and 31% of patients who had esophagitis had no symptoms. The BE anatomopathological analysis did not highlighted any metaplasia. The evolution of these unconfirmed BE lesions is not known. Their supervision therefore remains important. The incidence of esophageal adenocarcinoma related to reflux in the postoperative course of SG remains completely unknown. During our study, there was no case of esophageal neoplasia. In the literature, very few cases of esophageal adenocarcinoma are found after SG (91–93) . However, even though this risk seems low, its existence requires a better understanding of the relationship that can exist between SG and GERD.

Studies of esophageal motility after sleeve gastrectomy are few. In the literature, however, there are changes in esophageal motility after SG. In our study, the comparison of pre- and postoperative HRM results revealed an increase in the proportion of patients with LES hypotonia after SG significantly ($p = 0.01$). These results are found in the literature. In a meta-analysis, Sioka et al. listed articles examining bowel mobility after SG (80). Studies of esophageal mobility after SG were contradictory on the results of LES tonus, esophageal

contractility, and esophageal peristalsis. Other studies are in favor of a decrease of the LES tonus after SG (77,78,94). This decrease is cited by some as one of the explanations for the increase in GERD after SG (95,96)

The %EWL of patients is low in our study. The mean %EWL five years after SG is $39.74 \pm 23.26\%$. In a recent meta-analysis, the long term %EWL after was between 54 and 72,8% (86). One of the hypotheses, to explain the low %EWL in our study is the possibility that patients who accepted to make new exams are motivated in part by the poor success of their bariatric surgery. Among the patients who refused to perform this new assessment, 9.1% of the patients refused because they felt good and did not see the utility of making a new assessment.

In our population, 20 patients had a bypass as a second step of surgery, of which 3 have a history of gastric banding before SG. Bypass was 8 bypasses in omega and 12 Roux-en-Y bypasses. Nine patients were operated on for symptomatic GERD. Among these patients, two still have GERD symptoms. They had an omega bypass. A recent study with 12807 omega bypass reported a GERD rate of 2% (97). In addition, Keleidari et al. compared the postoperative GERD rate after omega bypass and Roux-en-Y bypass. There was no significative difference between the two technics for the GERD symptoms (98).

Several subgroups of patients at risk of developing GERD or esophageal lesions were identified in our study. Patients with preoperative HH are at higher risk of developing BE after SG. Patients who had preoperative GERD were more exposed to develop postoperative GERD and esophagitis. Finally, the history of bariatric surgery preceding the SG emerged as a risk factor for developing postoperative GERD in a univariate analysis only. There are few studies in the literature that have identified risk factors for developing GERD or its complications after SG. Sebastianelli et al found that a weight loss failure, defined as %EWL <50%, was associated with a higher risk of developing BE 5 years after SG (67). Sharara et al studied risk factors for developing esophagitis in obese patients eligible for bariatric surgery. In this study, the presence of symptoms of GERD, HH, and active smoking emerged as risk factors for developing esophagitis (99).

Our study has several limitations.

The participation rate was limited due to a refusal of many patients to undergo new fibroscopy. Some finally accepted the examination by proposing to perform this fibroscopy under general

anesthesia. Despite this alternative, a significant number of patients (11%) refused it and could not be included. This refusal will probably have to be considered in setting up postoperative fibroscopy monitoring.

On the other hand, the follow-up of the patients of our study is weak. At 5 years, 46.30% of patients were no longer followed. This rate is comparable with data from the literature. In France, in 2014, more than a third of patients estimated to have poor postoperative follow-up at 5 years. Considering the SG data only, this figure rises to 46% (25). A better follow-up of patients would have probably led to better weight loss results as well as earlier diagnosis of postoperative reflux and reduced the risk of complications.

At last, the absence of repair of the associated HH at the SG could lead to an overestimated rate's GERD. Preoperative fibroscopy had diagnosed HH in 22.54% of patients ($n = 32$). Lyon et al. studied the effects of SG with and without a HH repair on reflux. In the group with HH repair they found a significant decrease in the prevalence of reflux and its severity after an average follow-up of 14 months (100). Thus, the proportion of postoperative reflux in our study may be overestimated.

Conclusion

Our study revealed a non-negligible proportion of reflux and esophageal lesions when examined 5 years after the SG. Esophageal lesions, in particular BE, appear to occur mainly in patients without preoperative reflux. Multicenter studies with larger numbers are needed to define subgroups of patients at higher risk of developing such conditions postoperatively.

Annexes

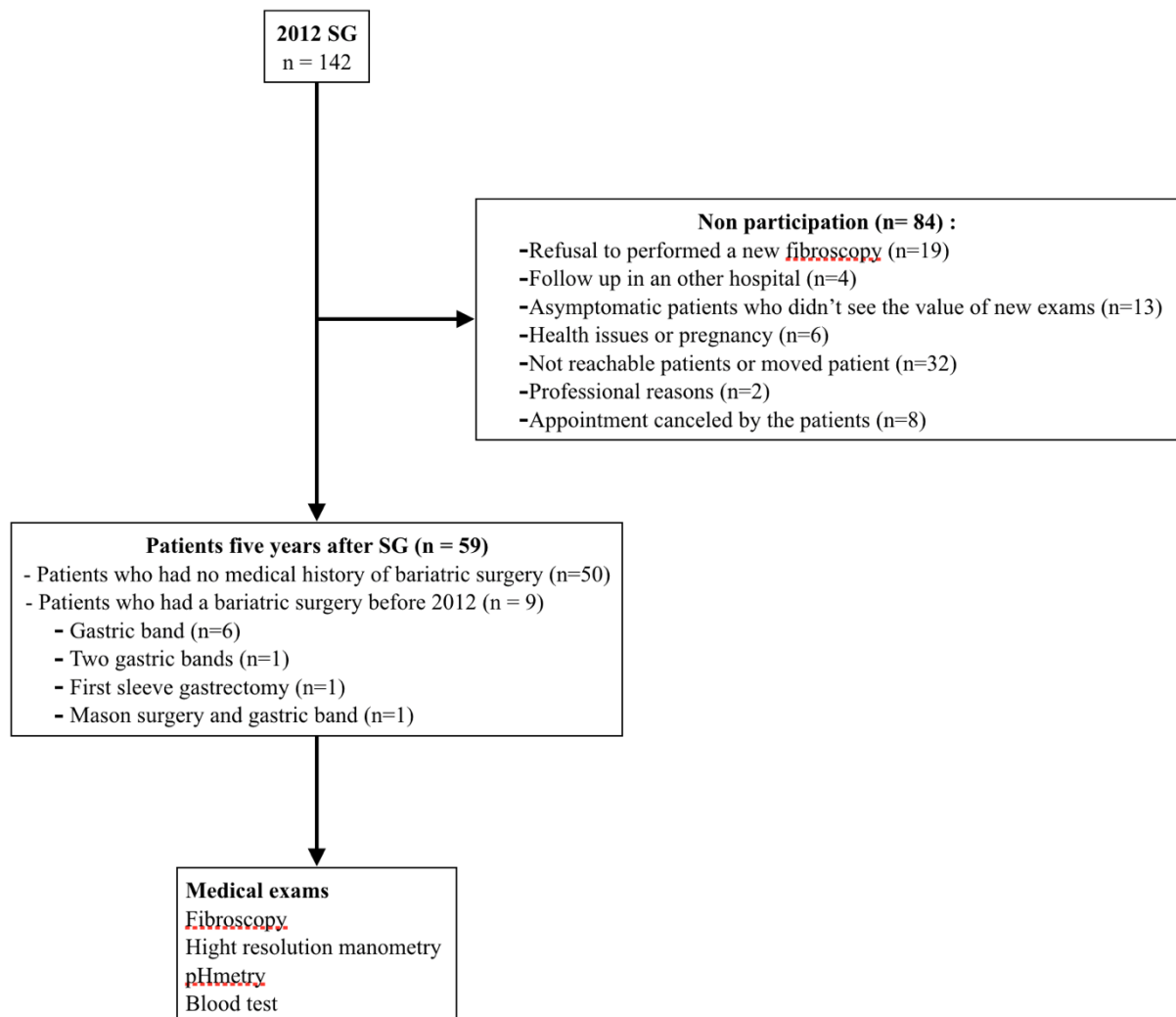


Figure 1: Flow chart of the study
SG: Sleeve gastrectomy

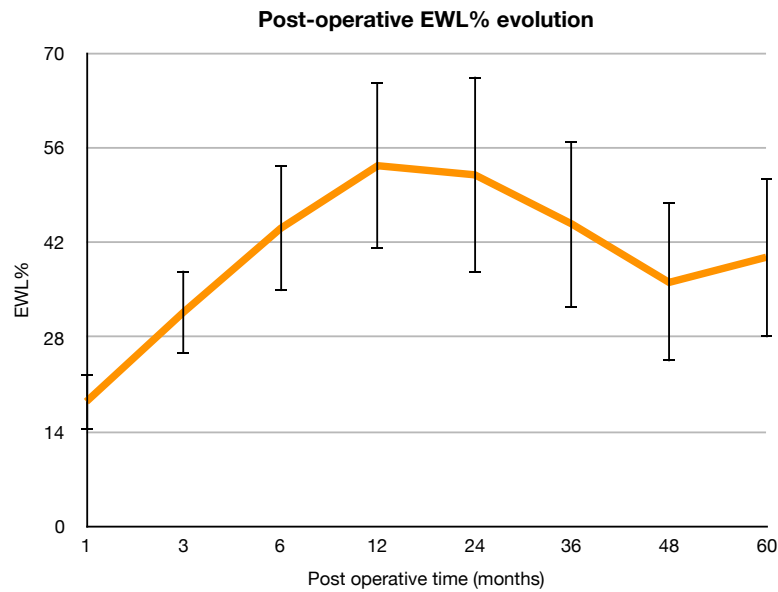


Figure 2: Post-operative Excess Weight Loss (EWL%) evolution (mean ± SD)

Gender: n (%)	
Women	113 (79,6%)
Men	29 (20,40%)
Age: mean ± SD (years)	43 ± 12 years
pre-operative BMI: mean ± SD (kg/m ²)	49,35 ± 7,43 kg/m ²
High blood pressure: n (%)	47 (33,10%)
antihypertensive treatment: n (%)	40 (28,2%)
1: n (%)	11 (7,7%)
2: n (%)	16 (11,3%)
3: n (%)	2 (1,4%)
4: n (%)	2 (1,4%)
Type 2 Diabetes: n (%)	40 (28,17%)
Oral antidiabetic drugs: n (%)	30 (22,5%)
Insulin: n (%)	13 (9,1%)
Dyslipidemia: n (%)	24 (16,90%)
Medication: n	23 (16,2%)
Disabling osteoarticular pathology: n (%)	17 (11,97%)
NASH: n (%)	1 (0,7%)
OSA: n (%)	46 (32,39%)
Positive airway pressure device: n	29 (20,4%)
Asthma: n (%)	12 (8,45%)

Table 1: Preoperative characteristics of the patients

BMI: Body Mass index; NASH: Nonalcoholic steato hepatitis; OSA: Obstructive Sleep Apnea; SD: Standard deviation

	Patients % (n)		p
	pre-operative	5 years	
Vitamin D deficiency (<40 ng/mL)	91,5% (n=130)	69,49% (n=41)	$<0,001$
Vitamin B12 deficiency (<130 ng/L)	0,7% (n=1)	3,45% (n=2)	0,34
Vitamin C deficiency (<5 mg/L)	42,9% (n=61)	18,9% (n=11)	$<0,001$
HbA1c ($>6,5\%$)	23,2% (n=33)	12,1% (n=7)	0,64
Undernutrition (albuminemia <35 g/L)	33,1% (n=47)	1,7% (n=1)	$<0,001$
-Moderate ($30 < \text{albuminemia} < 35$ g/L)	27,5% (n= 39)	0	
-Severe (albuminemia < 30 g/L)	5,6% (n= 8)	1,7 (n=1)	
Lipid test			
-total hypercholesterolemia ($>5,2$ mmol/L)	39,4% (n=56)	12,7% (n=18)	$<0,001$
-LDL hypercholesterolemia (>4 mmol/L)			
-HDL hypercholesterolemia ($<0,9$ mmol/L)	11,9% (n=17)	2,1% (n=3)	0,40
-Hypertriglyceridemia ($>1,7$ mmol/L)	9,1% (n=13)	1,4% (n=2)	0,01
	21,8% (n=31)	6,3% (n=9)	0,75
Folic acid deficiency ($<5\mu$ g/L)	16,9% (n=24)	32,8% (n=19)	0,15

Table 2: Biological measurement five years after SG

HDL: High Density Lipoprotein; LDL: Low density lipoprotein;

$P < 0.05$ was considered statistically significant.

	Pre-operative (n=142)	5 years (n=59)	p
Oesogastric fibroscopy			
Esophagitis: n (%)	15 (10,5%)	16 (27,1%)	0,09
BE: n (%)	0 (0 %)	5 (8,5%)	1,00
HH: n (%)	32 (22,5%)	25 (42,4%)	0,24
24h pH-metry monitoring			
GERD: n (%)	35 (24,6%)	32 (54,2%)	0,20
DMS: mean $\pm$ SD	14,34 $\pm$ 19,69	21 $\pm$ 21,51	0,14
Count of acid reflux episode: mean $\pm$ SD	48 $\pm$ 37,03	50,26 $\pm$ 40,26	0,78
High resolution manometry			
normal: n (%)	97 (68,3%)	16 (27,1%)	0,05
LES hypotonia: n (%)	31 (21,8%)	30 (50,8%)	0,01

Table 3: Oesogastric fibroscopy, high resolution manometry and 24h pHmetry monitoring before and after sleeve gastrectomy

BE: Barret's esophagus; DMS: De Meester Score; GERD: gastro-esophagus reflux disease; HH: Hiatal Hernia; LES: Lower esophagus sphincter; SD: Standard deviation

$P < 0.05$ was considered statistically significant.

BE: Prague classification	Taking care	Control fibroscopy
C1M0	Proton Pump Inhibitor	Excepted in 5 years
C0M0	Proton Pump Inhibitor	Excepted in 5 years
C0M0	Proton Pump Inhibitor	Excepted in 5 years
C1M1	By-pass	-6 months after by-pass fibroscopy: BE C2M2 -Disappearance of symptoms of GERD —> New fibroscopy excepted one year after by-pass
C5M6	By-pass	-Excepted one year after by-pass -Persistence of GERD symptoms 3 months after by pass

Table 4: BE taking care of our population

BE: Barrett's Esophagus. GERD: Gastro Esophageal Reflux Disease

Variables	BE	No BE	univariate analysis p =	multivariate analysis p=
Age: mean ± SD	51,8 ± 11,0	51,7 ± 12,2	0,97	
Gender -male: n -Female: n	1 4	9 42	0,99	
Smoking: Yes n no n	1 4	5 46	0,99	
Pre-operative BMI: mean ± SD	42,4 ± 6,7	45,6 ± 8,4	0,40	
Preoperative Helicobacter pylori: -positive n= -negative n =	0 5	12 39	0,51	
pre-operative hiatal hernia -yes n= -no n=	4 1	9 42	0,009	0,02
pre-operative GERD -yes n= -no n=	1 3	15 34	>0,99	
Pre-operative LES hypotonia: -yes n= -no n=	1 3	14 32	>0,99	
EWL% at 1 year: mean ± SD	28,5 ± 2,1	57,6 ± 23,9	0,82	
EWL% at 5 years: mean ± SD	29,2 ± 37,4	40,1 ± 22,9	0,67	
BMI at 5 years: mean ± SD	36,7 ± 8,5	37,2 ± 6,0	0,86	
Antecedent of bariatric surgery n=	2	3	0,17	0,43

Table 5: Risk Factors to develop Barrett's esophagus (Univariate and multivariate analysis)

BE: Barrett's esophagus; BMI: Body Mass Index; EWL%: Excess Weight Loss; GERD: Gastro Esophageal Reflux Disease; SD: Standard Deviation

$P < 0.05$ was considered statistically significant.

Variables	Esophagitis	No esophagitis	univariate analysis p =	multivariate analysis p=
Age: mean ± SD	55,41 ± 0,1	50,3 ± 12,5	0,13	
Gender -male: n= -Female: n=	4 12	6 34	0,59	
Smoking: yes n= no n=	1 15	5 35	0,85	
Pre-operative BMI: mean ± SD	44,6 ± 8,9	45,7 ± 8,1	0,66	
Preoperative Helicobacter pylori -positive n= -negative n =	3 13	9 31	>0,99	
pre-operative hiatal hernia -yes n= -no n=	4 12	9 31	>0,99	
pre-operative GERD -yes n= -no n=	8 6	8 31	0,03	0,04
Pre-operative LES hypotonia: -yes n= -no n=	7 7	8 28	0,15	
EWL% at 1 year: mean ± SD	52,2 ± 25,3	57,3 ± 24,2	0,59	
EWL% at 5 years: mean ± SD	28,4 ± 20,6	43,0 ± 24,2	0,09	
BMI at 5 years: mean ± SD	39,3 ± 4,6	36,6 ± 6,5	0,29	
Antecedent of bariatric surgery n=	3	6	0,70	

Table 6: Esophagitis risk Factors (univariate and multivariate analysis)

BMI: Body Mass Index; EWL%: Excess Weight Loss; GERD: Gastro Esophageal Reflux Disease;
SD: Standard Deviation

P < 0.05 was considered statistically significant.

Variables	GERD at 5 years	No GERD at 5 years	univariate analysis p =	multivariate analysis p =
Age : mean $\pm$ SD	53 $\pm$ 10,5	49,7 $\pm$ 13,5	0,30	
Gender -male: n= -Female: n=	6 26	4 20	>0,99	
Smoking: yes n= no n=	3 29	3 21	>0,99	
Pre-operative BMI: mean $\pm$ SD	44,1 $\pm$ 7,0	45,3 $\pm$ 8,0	0,56	
Preoperative Helicobacter pylori: -positive n= -negative n =	6 26	6 18	0,74	
pre-operative hiatal hernia -yes n= -no n=	10 22	1 22	0,051	
pre-operative GERD -yes n= -no n=	14 16	21 2	0,003	0,04
Pre-operative LES hypotonia: -yes n= -no n=	12 16	4 18	0,08	
EWL% at 1 year: mean $\pm$ SD	55,3 $\pm$ 23,8	62,3 $\pm$ 27,4	0,47	
EWL% at 5 years: mean $\pm$ SD	34,7 $\pm$ 18,4	46,5 $\pm$ 28,3	0,08	
BMI at 5 years: mean $\pm$ SD	38,2 $\pm$ 5,4	35,6 $\pm$ 6,5	0,12	
Antecedent of bariatric surgery n=	9	0	0,003	p=0,99

Table 7: Risk factors to develop GERD (Univariate and multivariate analysis)

BMI: Body Mass Index; EWL%: Excess Weight Loss; GERD: Gastro Esophageal Reflux Disease and SD: Standard Deviation

$P < 0.05$ was considered statistically significant.

III. DISCUSSION

Cette étude avait pour objectif d'étudier l'apparition de lésions de l'œsophage liées au RGO en postopératoire d'une SG. A la vue des désaccords actuels sur la relation qu'il peut exister entre SG et RGO et les risques de développer une œsophagite et un EBO en postopératoire d'une SG, le RGO n'est pas considéré comme une contre-indication à réaliser une SG.

L'incidence d'adénocarcinome de l'œsophage lié à un RGO en post opératoire d'une SG reste encore totalement inconnue. Dans la littérature, on retrouve très peu de cas d'adénocarcinome de l'œsophage après SG (91–93). Cependant même si ce risque semble faible, son existence impose une meilleure compréhension de la relation qui peut exister entre SG et RGO.

Notre étude a permis d'analyser les résultats préopératoires de la FOGD, la pH-métrie et la manométrie œsophagienne des 142 patients opérés d'une SG dans notre centre en 2012. Ces résultats ont pu être comparés aux examens réalisés chez les 59 patients convoqués 5 ans après la réalisation de cette SG.

Il existe dans la littérature peu d'études ayant comparé les résultats de pH-métrie des 24 heures et de manométries œsophagiennes en pré et post opératoires d'une SG. Beaucoup d'auteurs ont travaillé sur le risque de développer un RGO en post opératoire d'une SG, cependant les données préopératoires sur la présence ou non d'un RGO chez les patients sont basées sur l'interrogatoire (85,87–89) alors qu'il existe des patients asymptomatiques ayant une exposition acide pathologique retrouvée à la pH-métrie des 24 heures, notamment chez les patients obèses. Akyüz et al ont inclus 46 patients obèses ne présentant pas de symptômes de RGO dans une étude durant laquelle la pH-métrie a mis en évidence 34,8% de patients présentant une exposition acide pathologique (101).

Notre étude a permis une comparaison pré et post opératoire de la prévalence de RGO incluant les patients asymptomatiques. Lors du bilan à 5 ans, 18,6% des patients présentant un RGO étaient asymptomatiques.

Borbely et al ont inclus 222 patients opérés d'une SG ayant eu une pH-métrie des 24 heures dans leur bilan pré et post opératoire. Le taux de RGO asymptomatique post opératoire était plus faible que dans notre étude (10%) mais non négligeable pour autant. Chez 25% des patients, il existait un RGO préopératoire asymptomatique. Parmi ceux-là, 66% sont devenus symptomatiques en post-opératoire (71).

En comparant les résultats de pH-métrie préopératoire et 6 mois après la réalisation d'une SG, Théréaux et al ont montré que la SG entraînait une augmentation du RGO de novo mais

n'entraînait pas une exacerbation du RGO déjà présent en préopératoire (90). Notre étude retrouve un taux de RGO de novo de 27,12%. Ce taux est proche de celui publié dans une revue de la littérature récente, dans laquelle Yeung et al ont mis en évidence un taux de RGO de novo de 23% (66).

Notre étude est la première étude à comparer les résultats en pré et post opératoire d'une SG d'un bilan complet associant FOGD, pH-métrie et manométrie.

Nos résultats retrouvent à la fibroscopie, un taux non négligeable d'œsophagite (27,1%) et d'EBO (8,5%) sans métaplasie en postopératoire d'une SG et 18,6% des patients présentant un RGO étaient asymptomatiques. Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature.

Braghetto et al ont suivi 231 patients en post opératoire d'une SG. Un suivi par fibroscopie a été mis en place à raison d'une fibroscopie annuelle durant 5 ans. Il existait des symptômes de RGO chez 57 patients (23,2%). L'endoscopie réalisée chez ces patients a permis de mettre en évidence une œsophagite chez 38 patients (15,2%). Chez trois patients (1,2%) il a été mis en évidence des lésions d'EBO avec présence de lésions de métaplasie intestinale à l'analyse anatomopathologique(85).

Dans une revue de la littérature, Felsenreich et Al ont mis en évidence deux études dans lesquelles l'incidence d'EBO en post opératoire d'une sleeve gastrectomy étaient respectivement de 15 et 17,2% (86). Il était de plus noté qu'il n'existait pas de corrélation entre la présence de symptômes de RGO et d'EBO dans ces deux études. Confirmant ainsi la notion que des patients sans symptômes de RGO présenteraient donc un risque de développer un EBO. Dans notre étude, les 5 patients qui présentaient un EBO avaient des symptômes de RGO associés. Trente et un pourcent des patients atteints d'œsophagite étaient asymptomatiques.

Sebastianelli et al ont fait réaliser des fibroscopies chez 90 patients inclus dans une étude multicentrique qui a permis de relever un taux d'EBO de 18,8% (67).

Dans notre étude, le diagnostic d'EBO n'a pas été confirmé lors des analyses anatomopathologiques ce qui est rassurant sur le pronostic de ces patients dans les années qui suivent la chirurgie. Cependant l'évolution de ses lésions qui semblent suspectes à la fibroscopie est inconnue justifiant d'une surveillance post-opératoire par fibroscopie après une SG.

L'équipe chirurgicale de notre centre a utilisé pour les patients de notre étude une sonde de calibration de 42 french. On peut donc se poser la question de l'influence de la taille de la calibration de la SG sur les résultats de notre étude. Cette question avait déjà fait l'objet d'une

méta-analyse, dans laquelle Wang et al n'ont pas mis en évidence de différence significative sur la prévalence du RGO selon la taille de la sonde de calibration utilisée pour réaliser la SG (102).

De même, dans une étude rétrospective, Spivak et al ont comparé deux groupes de patients opérés de SG avec une sonde de calibration de 32 ou 42 french. Il n'a pas été retrouvé de différence sur la perte de poids en postopératoire. Le diabète, l'hypertension artérielle et le RGO ont été améliorés de la même manière en postopératoire (103).

Dans leur étude prospective et multicentrique, Sebastianelli et al ont inclus 90 patients chez lesquels ils ont fait réaliser après au moins 5 ans post opératoire d'une SG, une FOGD. Le taux d'EBO était de 18,8 %. Un échec de perte de poids a été mis en évidence comme un facteur de risques de développer une EBO (67). La technique chirurgicale de ces différents centres n'a pas été uniformisée pour l'étude. Ainsi, les biais liés aux différentes techniques chirurgicales sont limités dans cette étude. Le même taux d'EBO a été retrouvé dans les différents centres, laissant supposer que la technique chirurgicale ne joue pas sur la prévalence de l'EBO en post opératoire d'une SG.

La comparaison des résultats de la manométrie œsophagienne en pré et post opératoire a fait ressortir une donnée principale, qui est une augmentation de la proportion de patients présentant une hypotonie du sphincter inférieur de l'œsophage en post-opératoire de la SG de manière significative ($p=0,01$). Cette donnée est retrouvée dans la littérature (78,94) et est citée par certains comme une des explications à l'augmentation de RGO après réalisation d'une SG (95,96). Dans l'ensemble, il existe moins de patients en post-opératoire qui présentent une manométrie œsophagienne normale mais ce résultat n'était pas significatif dans notre étude ($p>0,05$).

Les patients de notre étude présentaient lors du nouveau bilan une carence en vitamine D chez près de 70% d'entre eux et près de 19% présentaient une carence en vitamine C.

La population générale en France présente des taux de déficit en vitamine D qui semble à peu près identique à ce chiffre (104). Le taux de patients présentant un déficit en vitamine D chez nos patients en préopératoire était même significativement supérieur à ces valeurs moyennes. En préopératoire, 91,5% des patients présentaient un déficit en vitamine D contre 69,49% en post opératoire ($p<0,001$). Cette donnée est d'autant plus surprenante que le taux de patient qui prenaient encore une supplémentation vitaminique lors du nouveau bilan était de 30% seulement.

La même analyse a été faite en regardant les taux de patients présentant un déficit en vitamine C. En préopératoire, 42,9% des patients présentaient une carence en vitamine C contre 18,9% en post-opératoire ($p < 0,001$).

Pour expliquer ce résultat, nous avons remarqué que la durée de suivi au CHU des patients qui avaient été convoqués à 5 ans pour réaliser le nouveau bilan était significativement plus longue que celle des patients qui n'avait pas été convoqués (respectivement $23,95 \pm 16,20$ mois et $13,49 \pm 13,81$ mois, $p < 0,001$). Les patients convoqués à 5 ans aurait peut-être été mieux suivis depuis la SG en 2012 ce qui pourrait expliquer des résultats satisfaisant des bilans nutritionnels.

La perte d'excès de poids des patients est faible dans notre étude. La moyenne est lors du nouveau bilan de $39,74 \pm 23,26\%$. Dans une méta analyse récente, Felsenreich et al ont analysé la perte d'excès de poids à long terme après SG. Les chiffres qui varient entre 54 et 72,8% sont au-dessus des valeurs retrouvées dans notre population(86). Une des hypothèses, pour expliquer cette faible perte de poids est la possibilité que les patients qui ont accepté de faire un nouveau bilan aient été motivés en partie par la faible réussite de leur chirurgie bariatrique. Parmi les patients qui ont refusé de réaliser ce nouveau bilan, 9,1% des patients ont refusé parce qu'ils se sentaient bien et ne voyaient pas l'utilité de réaliser un nouveau bilan.

Dans notre population, 20 patients ont eu un second temps de by-pass, parmi lesquels 3 avaient un antécédent d'anneau gastrique avant la SG. Neuf de ces patients ont été opérés du fait de la présence d'un RGO symptomatique. Les 11 autres patients ont été opérés du fait d'une perte d'excès de poids insuffisante ($\%EWL < 50\%$). Les by-pass étaient 8 by-pass en oméga et 12 Roux-en-Y by-pass. Parmi les patients qui ont un second temps de by-pass, 2 avaient encore des symptômes de RGO à distance. Ces deux patients avaient eu un by-pass en oméga. La littérature, bien que peu importante, est rassurante sur l'incidence du reflux après by-pass en oméga. Une étude récente ayant étudié 12807 by-pass en oméga a rapporté un taux de reflux de 2% (97). De plus, Keleidari et al ont comparé le taux de RGO post-opératoire après by-pass en oméga et Roux-en-Y by-pass. Il n'a pas été mis en évidence de différence significative sur la présence de symptômes de RGO en post-opératoire de ces deux chirurgies (98).

Nous avons mis en évidence dans notre étude plusieurs sous-groupes de patients à risque de développer un RGO ou des lésions œsophagiennes.

Les patients présentant une hernie hiatale en préopératoire, sont plus à risque dans notre étude de développer un EBO à 5 ans en analyse uni et multivariée. Les patients ayant eu un RGO diagnostiqué lors du bilan préopératoire à la SG étaient plus à risque de développer un RGO en

post-opératoire ainsi qu'une œsophagite selon l'analyse uni et multivariée. Enfin les antécédents de chirurgie bariatrique précédant la SG ressortaient comme un facteur de risque de développer un RGO en post opératoire dans notre étude en analyse univariée seulement.

On retrouve peu d'études dans la littérature ayant identifié des facteurs de risques de développer un RGO ou ses complications en post-opératoire d'une SG. Sebastianelli et al ont mis en évidence qu'un échec de perte de poids, défini par une perte d'excès de poids <50% était associé à un risque plus élevé de développer un EBO 5 ans après la SG. Nous n'avons pas retrouvé ce même résultat dans notre étude(67).

Sharara et al ont recherché des facteurs de risque de développer une œsophagite chez des patients obèses éligibles à une chirurgie bariatrique. Dans cette étude, la présence de symptômes de RGO, d'une hernie hiatale et d'un tabagisme actif ressortent comme des facteurs de risque de développer une œsophagite (99).

Cette étude présente plusieurs limites.

Tout d'abord, le taux de participation à l'étude est peu important (41,5%). Il a été limité en partie du fait d'un refus de nombreux patients à subir une nouvelle fibroscopie. Certains ont finalement accepté l'examen en leur proposant de réaliser cette fibroscopie sous anesthésie générale. Malgré cette alternative un nombre important de patients (11%) l'ont refusée et n'ont donc pas pu être inclus. Cette réticence devra probablement être prise en compte dans la mise en place d'une surveillance postopératoire par fibroscopie chez des patients dont le suivi est déjà non optimal.

D'autre part, le suivi des patients de notre étude est faible. A 5 ans, 46,30% des patients n'étaient plus suivis. Ce chiffre est comparable avec les données de la littérature en France. La cohorte CNAMTS, a montré qu'en 2014, plus d'un tiers des patients estimaient avoir un mauvais suivi post opératoire à 5 ans. En considérant les données de la SG seulement, ce chiffre s'élève à 46% (25). Un meilleur suivi des patients aurait probablement permis de meilleurs résultats sur le plan de la perte de poids ainsi que de diagnostiquer de manière plus précoce un RGO post-opératoire et limiter alors le risque de complications.

De plus, l'absence de prise en charge des hernies hiatales associées lors de la SG peut entraîner un biais. Il n'existe pas de recommandation sur la prise en charge de la hernie hiatale dans le même temps que la SG. Dans notre étude, la fibroscopie préopératoire avait diagnostiqué une hernie hiatale chez 22,54% des patients (n=32). Parmi ces 32 patients, 28% (n=9) avaient un RGO en préopératoire. Douze de ces patients ont accepté le nouveau bilan à 5 ans parmi lesquels 3 patients avaient un RGO en préopératoire. Lors du nouveau bilan, 10 des 12 patients reconvoqués présentaient un RGO. Il a été retrouvé dans plusieurs études une amélioration

postopératoire du RGO chez des patients opérés d'une SG avec une cure de hernie hiatale associée dans le même temps chirurgical. Dans une cohorte prospective, Page et al ont inclus 100 patients opérés d'une SG dont la moitié ont eu une cure de hernie hiatale. Il a été retrouvé une diminution des symptômes de RGO (GERD-HRQL score) de manière significative en post opératoire après un suivi d'un an et demi (105). Lyon et al ont étudié les effets de la SG avec et sans cure de hernie hiatale sur le RGO. Dans le groupe avec cure de hernie hiatale ils retrouvaient une diminution significative de la prévalence de RGO et de sa sévérité après un suivi moyen de 14 mois (100). Ainsi, la proportion de RGO postopératoire dans notre étude est peut-être surestimée.

IV. CONCLUSION

Notre étude révèle à 5 ans de la SG une proportion non négligeable de lésions œsophagiennes et de RGO. Les lésions œsophagiennes et notamment l'EBO semble survenir majoritairement chez des patients non atteints de RGO en préopératoire. Des études multicentriques avec des effectifs plus important sont nécessaires pour définir des sous-groupes de patients plus à risque de développer de telles pathologies en postopératoire.

V. BIBLIOGRAPHIE

1. Obésité et surpoids [Internet]. [cité 5 déc 2018]. Disponible sur: <http://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
2. Haute Autorité de Santé - Surpoids et obésité de l'adulte : prise en charge médicale de premier recours [Internet]. [cité 5 déc 2018]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_964938/fr/surpoids-et-obesite-de-l-adulte-prise-en-charge-medicale-de-premier-recours
3. Matta J, Carette C, Lange CR, Czernichow S. Épidémiologie de l'obésité en France et dans le monde. /data/revues/07554982/unassign/S0755498218301866/ [Internet]. 26 avr 2018 [cité 4 oct 2018]; Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/en/article/1210744>
4. Verdot C. Corpulence des enfants et des adultes en France métropolitaine en 2015. Résultats de l'étude esteban et évolution depuis 2006 / children and adults body mass index in France in 2015. Results of the esteban study and trends. :8.
5. Matta J. Prévalence du surpoids, de l'obésité et des facteurs de risque cardio-métaboliques dans la cohorte Constances. :7.
6. Correia J, Pataky Z, Golay A. [Understanding obesity in Africa: the effect of [economic] development and [mental] concepts]. Rev Med Suisse. 26 mars 2014;10(423):712-6.
7. Peeters A, Barendregt JJ, Willekens F, Mackenbach JP, Al Mamun A, Bonneux L, et al. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. Ann Intern Med. 7 janv 2003;138(1):24-32.
8. Stenholm S, Head J, Aalto V, Kivimäki M, Kawachi I, Zins M, et al. Body mass index as a predictor of healthy and disease-free life expectancy between ages 50 and 75: a multicohort study. Int J Obes. 2017;41(5):769-75.
9. service des bonnes pratiques professionnelles. Stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2 [Internet]. HAS; 2013. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-02/reco2clics_diabete_type_2.pdf
10. Fournier C, Chabert A, Mosnier-Pudar H, Aujoulat I, Fagot-Campagna A, Gautier A. Etude ENTRED 2007-2010. Rapp Concern L'information L'éducation Reçues Par Pers Diabét Prat Éducatives Médecins Ainsi Que Attentes Pers Diabét Médecins. 2011;
11. Eschwege E, Basdevant A, Crine A, Moisan C, Charles M-A. Type 2 diabetes mellitus in France in 2012: results from the ObEpi survey. Diabetes Metab. févr 2015;41(1):55-61.
12. Mathew R, Castriotta RJ. High Hypopnea/Apnea Ratio (HAR) in Extreme Obesity. J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med. 15 avr 2014;10(4):391-6.
13. Gomez-Llorente MA, Romero R, Chueca N, Martinez-Cañavate A, Gomez-Llorente C. Obesity and Asthma: A Missing Link. Int J Mol Sci [Internet]. 11 juill 2017 [cité 18 nov 2018];18(7). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5535980/>
14. Yilmaz Y, Younossi ZM. Obesity-associated nonalcoholic fatty liver disease. Clin Liver Dis. févr 2014;18(1):19-31.
15. Buffet C. Foie métabolique. Httpwwwem-Premiumcomdatatraitesfo07-71812 [Internet]. 15 juill 2016 [cité 20 oct 2018]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com/article//1068379>
16. Nam SY. Obesity-Related Digestive Diseases and Their Pathophysiology. Gut Liver. mai 2017;11(3):323-34.
17. Arnold M, Pandeya N, Byrnes G, Renehan PAG, Stevens GA, Ezzati PM, et al. Global burden of cancer attributable to high body-mass index in 2012: a population-based study. Lancet Oncol. janv 2015;16(1):36-46.
18. Salaün H, Thariat J, Vignot M, Merrouche Y, Vignot S. [Obesity and cancer]. Bull

Cancer (Paris). janv 2017;104(1):30-41.

19. Corica F, Bianchi G, Corsonello A, Mazzella N, Lattanzio F, Marchesini G. Obesity in the Context of Aging: Quality of Life Considerations. *Pharmacoeconomics*. juill 2015;33(7):655-72.

20. Look AHEAD Research Group, Wing RR. Long-term effects of a lifestyle intervention on weight and cardiovascular risk factors in individuals with type 2 diabetes mellitus: four-year results of the Look AHEAD trial. *Arch Intern Med*. 27 sept 2010;170(17):1566-75.

21. Khara R, Murad MH, Chandar AK, Dulai PS, Wang Z, Prokop LJ, et al. Association of Pharmacological Treatments for Obesity With Weight Loss and Adverse Events. *JAMA*. 14 juin 2016;315(22):2424-34.

22. Kremen AJ, Linner JH, Nelson CH. An Experimental Evaluation of the Nutritional Importance of Proximal and Distal Small Intestine. *Ann Surg*. sept 1954;140(3):439-47.

23. Buchwald H, Oien DM. Metabolic/bariatric surgery worldwide 2011. *Obes Surg*. avr 2013;23(4):427-36.

24. Caiazzo R, Baud G, Clément G, Lenne X, Torres F, Dezfoulian G, et al. Impact of Centralized Management of Bariatric Surgery Complications on 90-day Mortality. *Ann Surg*. nov 2018;268(5):831-7.

25. Emmanuelli J, Maymil V, Naves P. Rapport IGAS - situation de la chirurgie de l'obésité. Inspection générale des affaires sociales; 2018.

26. Himpens J, Ramos A, Welbourn R, Dixon J, Kinsman R, Walton P. IFSO Global Registry Report 2018. :84.

27. Haute Autorité de Santé - Obésité : prise en charge chirurgicale chez l'adulte [Internet]. [cité 18 juill 2017]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_765529/fr/obesite-prise-en-charge-chirurgicale-chez-l-adulte

28. Golzarand M, Toolabi K, Farid R. The bariatric surgery and weight losing: a meta-analysis in the long- and very long-term effects of laparoscopic adjustable gastric banding, laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic sleeve gastrectomy on weight loss in adults. *Surg Endosc*. 2017;31(11):4331-45.

29. Lager CJ, Esfandiari NH, Subauste AR, Kraftson AT, Brown MB, Cassidy RB, et al. Roux-En-Y Gastric Bypass Vs. Sleeve Gastrectomy: Balancing the Risks of Surgery with the Benefits of Weight Loss. *Obes Surg*. 2017;27(1):154-61.

30. al SP et. Bariatric Surgery versus Intensive Medical Therapy for Diabetes - 5-Year Outcomes. - PubMed - NCBI [Internet]. [cité 6 oct 2018]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28199805>

31. Spivak H, Sakran N, Dicker D, Rubin M, Raz I, Shohat T, et al. Different effects of bariatric surgical procedures on dyslipidemia: a registry-based analysis. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg*. juill 2017;13(7):1189-94.

32. Blanchard C, Moreau F, Ayer A, Toque L, Garçon D, Arnaud L, et al. Roux-en-Y gastric bypass reduces plasma cholesterol in diet-induced obese mice by affecting trans-intestinal cholesterol excretion and intestinal cholesterol absorption. *Int J Obes* 2005. mars 2018;42(3):552-60.

33. Schiavon CA, Drager LF, Bortolotto LA, Amodeo C, Ikeoka D, Berwanger O, et al. The Role of Metabolic Surgery on Blood Pressure Control. *Curr Atheroscler Rep*. août 2016;18(8):50.

34. Kwok CS, Pradhan A, Khan MA, Anderson SG, Keavney BD, Myint PK, et al. Bariatric surgery and its impact on cardiovascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 15 avr 2014;173(1):20-8.

35. Lassailly G, Caiazzo R, Buob D, Pigeire M, Verkindt H, Labreuche J, et al. Bariatric Surgery Reduces Features of Nonalcoholic Steatohepatitis in Morbidly Obese Patients. *Gastroenterology*. août 2015;149(2):379-88; quiz e15-16.

36. Del Genio G, Limongelli P, Del Genio F, Motta G, Docimo L, Testa D. Sleeve

- gastrectomy improves obstructive sleep apnea syndrome (OSAS): 5 year longitudinal study. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* janv 2016;12(1):70-4.
37. Lindekilde N, Gladstone BP, Lübeck M, Nielsen J, Clausen L, Vach W, et al. The impact of bariatric surgery on quality of life: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes.* août 2015;16(8):639-51.
 38. Communiqué n°3 : Surveillance endoscopique après sleeve gastrectomie et bypass en oméga définie par la SOFFCO.MM - SOFFCO.MM [Internet]. [cité 2 juin 2019]. Disponible sur: <https://soffcomm.org/communiquer-ndeg3-surveillance-endoscopique-apres-sleeve-gastrectomie-et-bypass-en-omega-definie-par>
 39. Kim HJ, Madan A, Fenton-Lee D. Does patient compliance with follow-up influence weight loss after gastric bypass surgery? A systematic review and meta-analysis. *Obes Surg.* avr 2014;24(4):647-51.
 40. Spaniolas K, Kasten KR, Celio A, Burruss MB, Pories WJ. Postoperative Follow-up After Bariatric Surgery: Effect on Weight Loss. *Obes Surg.* avr 2016;26(4):900-3.
 41. Jaffiol C, Bringer J, Laplace J-P, Buffet C, Xi C. Améliorer le suivi des patients après chirurgie bariatrique. :27.
 42. Bordaberry P. Étude descriptive des patients perdus de vue après chirurgie bariatrique au Centre Hospitalier Universitaire de Bordeaux et de leur devenir. :63.
 43. Mognol P, Chosidow D, Marmuse J-P. Laparoscopic sleeve gastrectomy as an initial bariatric operation for high-risk patients: initial results in 10 patients. *Obes Surg.* août 2005;15(7):1030-3.
 44. Silecchia G, Boru C, Pecchia A, Rizzello M, Casella G, Leonetti F, et al. Effectiveness of laparoscopic sleeve gastrectomy (first stage of biliopancreatic diversion with duodenal switch) on co-morbidities in super-obese high-risk patients. *Obes Surg.* sept 2006;16(9):1138-44.
 45. Castagneto Gisse L, Casella Mariolo JR, Genco A, Troisi A, Basso N, Casella G. 10-year follow-up after laparoscopic sleeve gastrectomy: Outcomes in a monocentric series. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* 2 juill 2018;
 46. Diamantis T, Apostolou KG, Alexandrou A, Griniatsos J, Felekouras E, Tsigiris C. Review of long-term weight loss results after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* févr 2014;10(1):177-83.
 47. Karamanakos SN, Vagenas K, Kalfarentzos F, Alexandrides TK. Weight loss, appetite suppression, and changes in fasting and postprandial ghrelin and peptide-YY levels after Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy: a prospective, double blind study. *Ann Surg.* mars 2008;247(3):401-7.
 48. Braghetto I, Davanzo C, Korn O, Csendes A, Valladares H, Herrera E, et al. Scintigraphic evaluation of gastric emptying in obese patients submitted to sleeve gastrectomy compared to normal subjects. *Obes Surg.* nov 2009;19(11):1515-21.
 49. Gastrectomie longitudinale (sleeve gastrectomy) pour obésité [Internet]. Haute Autorité de Santé. [cité 8 sept 2019]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_646765/fr/gastrectomie-longitudinale-sleeve-gastrectomy-pour-obesite
 50. Himpens J, Dapri G, Cadière GB. A prospective randomized study between laparoscopic gastric banding and laparoscopic isolated sleeve gastrectomy: results after 1 and 3 years. *Obes Surg.* nov 2006;16(11):1450-6.
 51. Iossa A, Abdelgawad M, Watkins BM, Silecchia G. Leaks after laparoscopic sleeve gastrectomy: overview of pathogenesis and risk factors. *Langenbecks Arch Surg.* sept 2016;401(6):757-66.
 52. Chen B, Kiriakopoulos A, Tsakayannis D, Wachtel MS, Linos D, Frezza EE. Reinforcement does not necessarily reduce the rate of staple line leaks after sleeve gastrectomy. A review of the literature and clinical experiences. *Obes Surg.* févr 2009;19(2):166-72.
 53. Shikora SA, Mahoney CB. Clinical Benefit of Gastric Staple Line Reinforcement

- (SLR) in Gastrointestinal Surgery: a Meta-analysis. *Obes Surg.* juill 2015;25(7):1133-41.
54. Rocha AT, de Vasconcellos AG, da Luz Neto ER, Araújo DMA, Alves ES, Lopes AA. Risk of venous thromboembolism and efficacy of thromboprophylaxis in hospitalized obese medical patients and in obese patients undergoing bariatric surgery. *Obes Surg.* déc 2006;16(12):1645-55.
 55. Ogra R, Kini GP. Evolving endoscopic management options for symptomatic stenosis post-laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity: experience at a large bariatric surgery unit in New Zealand. *Obes Surg.* févr 2015;25(2):242-8.
 56. Disse E, Pasquer A, Pelascini E, Valette P-J, Betry C, Laville M, et al. Dilatation of Sleeve Gastrectomy: Myth or Reality? *Obes Surg.* 2017;27(1):30-7.
 57. Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, Dent J, Jones R, Global Consensus Group. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *Am J Gastroenterol.* août 2006;101(8):1900-20; quiz 1943.
 58. Reflux gastro-œsophagien chez le nourrisson, chez l'enfant et chez l'adulte. Hernie hiatale. In: ABREGE D'HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE-3ème édition. Elsevier masson. 2015.
 59. Belhocine K, Galmiche J-P. Epidemiology of the complications of gastroesophageal reflux disease. *Dig Dis Basel Switz.* 2009;27(1):7-13.
 60. Sharma P, Dent J, Armstrong D, Bergman JJGHM, Gossner L, Hoshihara Y, et al. The development and validation of an endoscopic grading system for Barrett's esophagus: the Prague C & M criteria. *Gastroenterology.* nov 2006;131(5):1392-9.
 61. Boyer J. Diagnostic et surveillance de l'endobranchy-œsophage. SFED, recommandations; 2007.
 62. Wani S, Puli SR, Shaheen NJ, Westhoff B, Sleehria S, Bansal A, et al. Esophageal adenocarcinoma in Barrett's esophagus after endoscopic ablative therapy: a meta-analysis and systematic review. *Am J Gastroenterol.* févr 2009;104(2):502-13.
 63. Malesci A, Savarino V, Zentilin P, Belicchi M, Mela GS, Lapertosa G, et al. Partial regression of Barrett's esophagus by long-term therapy with high-dose omeprazole. *Gastrointest Endosc.* déc 1996;44(6):700-5.
 64. Coron E, Musquer N. Endobranchyœsophage (EBO): surveillance et indications thérapeutiques. *Acta Endosc.* nov 2013;43(5-6):266-74.
 65. Laffin M, Chau J, Gill RS, Birch DW, Karmali S. Sleeve Gastrectomy and Gastroesophageal Reflux Disease. *J Obes [Internet].* 2013 [cité 18 juill 2017];2013. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3727177/>
 66. Yeung KTD, Penney N, Ashrafiyan L, Darzi A, Ashrafiyan H. Does Sleeve Gastrectomy Expose the Distal Esophagus to Severe Reflux?: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Surg.* 20 mars 2019;
 67. Sebastianelli L, Benois M, Vanbiervliet G, Bailly L, Robert M, Turrin N, et al. Systematic Endoscopy 5 Years After Sleeve Gastrectomy Results in a High Rate of Barrett's Esophagus: Results of a Multicenter Study. *Obes Surg.* 21 janv 2019;
 68. Lim CH, Lee PC, Lim E, Tan J, Chan WH, Tan HC, et al. Correlation Between Symptomatic Gastro-Esophageal Reflux Disease (GERD) and Erosive Esophagitis (EE) Post-vertical Sleeve Gastrectomy (VSG). *Obes Surg.* janv 2019;29(1):207-14.
 69. Soricelli E, Casella G, Baglio G, Maselli R, Ernesti I, Genco A. Lack of correlation between gastroesophageal reflux disease symptoms and esophageal lesions after sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* 2018;14(6):751-6.
 70. Sharma A, Aggarwal S, Ahuja V, Bal C. Evaluation of gastroesophageal reflux before and after sleeve gastrectomy using symptom scoring, scintigraphy, and endoscopy. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* août 2014;10(4):600-5.
 71. Borbély Y, Schaffner E, Zimmermann L, Huguenin M, Plitzko G, Nett P, et al. De novo gastroesophageal reflux disease after sleeve gastrectomy: role of preoperative silent reflux. *Surg Endosc.* 12 juill 2018;

72. Himpens J, Dobbeleir J, Peeters G. Long-term results of laparoscopic sleeve gastrectomy for obesity. *Ann Surg.* août 2010;252(2):319-24.
73. Nahata M, Muto S, Oridate N, Ohnishi S, Nakagawa K, Sadakane C, et al. Impaired ghrelin signaling is associated with gastrointestinal dysmotility in rats with gastroesophageal reflux disease. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* juill 2012;303(1):G42-53.
74. Chiu S, Birch DW, Shi X, Sharma AM, Karmali S. Effect of sleeve gastrectomy on gastroesophageal reflux disease: a systematic review. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* août 2011;7(4):510-5.
75. Melissas J, Leventi A, Klinaki I, Perisinakis K, Koukouraki S, de Bree E, et al. Alterations of global gastrointestinal motility after sleeve gastrectomy: a prospective study. *Ann Surg.* déc 2013;258(6):976-82.
76. Mion F, Tolone S, Garros A, Savarino E, Pelascini E, Robert M, et al. High-resolution Impedance Manometry after Sleeve Gastrectomy: Increased Intra-gastric Pressure and Reflux are Frequent Events. *Obes Surg.* 2016;26(10):2449-56.
77. Braghetto et al. Late esophagogastric anatomic and functional changes after sleeve gastrectomy and its clinical consequences with regards to gastroesophageal reflux... - PubMed - NCBI [Internet]. [cité 6 août 2019]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31076757>
78. Braghetto I, Lanzarini E, Korn O, Valladares H, Molina JC, Henriquez A. Manometric changes of the lower esophageal sphincter after sleeve gastrectomy in obese patients. *Obes Surg.* mars 2010;20(3):357-62.
79. Sioka E, Tzovaras G, Tsiopoulos F, Papamargaritis D, Potamianos S, Chatzitheofilou C, et al. Esophageal motility after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Clin Exp Gastroenterol.* 2017;10:187-94.
80. Sioka E, Tzovaras G, Perivoliotis K, Bakalis V, Zachari E, Magouliotis D, et al. Impact of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy on Gastrointestinal Motility. *Gastroenterol Res Pract.* 2018;2018:4135813.
81. Mechanick JI, Youdim A, Jones DB, Garvey WT, Hurley DL, McMahon M, 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. *Obes Silver Spring Md.* mars 2013;21(0 1):S1-27.
82. Saif T, Strain GW, Dakin G, Gagner M, Costa R, Pomp A. Evaluation of nutrient status after laparoscopic sleeve gastrectomy 1, 3, and 5 years after surgery. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* 2012;8(5):542-7.
83. Pech N, Meyer F, Lippert H, Manger T, Stroh C. Complications and nutrient deficiencies two years after sleeve gastrectomy. *BMC Surg.* 5 juill 2012;12:13.
84. Gindea C, Birla R, Hoara P, Caragui A, Constantinoiu S. Barrett Esophagus: History, definition and etiopathogeny. *J Med Life.* 2014;7(Spec Iss 3):23-30.
85. Braghetto I, Csendes A. Prevalence of Barrett's Esophagus in Bariatric Patients Undergoing Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg.* avr 2016;26(4):710-4.
86. Felsenreich DM, Langer FB, Prager G. Weight Loss and Resolution of Comorbidities After Sleeve Gastrectomy: A Review of Long-Term Results. *Scand J Surg SJS Off Organ Finn Surg Soc Scand Surg Soc.* 6 sept 2018;1457496918798192.
87. Daes J, Jimenez ME, Said N, Dennis R. Improvement of gastroesophageal reflux symptoms after standardized laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* avr 2014;24(4):536-40.
88. Genco A, Soricelli E, Casella G, Maselli R, Castagneto-Gissey L, Di Lorenzo N, et al. Gastroesophageal reflux disease and Barrett's esophagus after laparoscopic sleeve gastrectomy: a possible, underestimated long-term complication. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* avr 2017;13(4):568-74.
89. Felsenreich DM, Kefurt R, Schermann M, Beckerhinn P, Kristo I, Krebs M, et al.

- Reflux, Sleeve Dilation, and Barrett's Esophagus after Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Long-Term Follow-Up. *Obes Surg.* 2017;27(12):3092-101.
90. Thereaux J, Barsamian C, Bretault M, Dusaussay H, Lamarque D, Bouillot J-L, et al. pH monitoring of gastro-oesophageal reflux before and after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Br J Surg.* mars 2016;103(4):399-406.
 91. Wright FG, Duro A, Medici JR, Lenzi S, Beskow AF, Cavadas D. Esophageal adenocarcinoma five years after laparoscopic sleeve gastrectomy. A case report. *Int J Surg Case Rep.* 2017;32:47-50.
 92. Scheepers AF, Schoon EJ, Nienhuijs SW. Esophageal carcinoma after sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* août 2011;7(4):e11-12.
 93. Sohn S, Fischer J, Booth M. Adenocarcinoma of the gastro-oesophageal junction after sleeve gastrectomy: a case report. *ANZ J Surg.* oct 2017;87(10):E163-4.
 94. Burgerhart JS, Schotborgh CAI, Schoon EJ, Smulders JF, van de Meeberg PC, Siersema PD, et al. Effect of sleeve gastrectomy on gastroesophageal reflux. *Obes Surg.* sept 2014;24(9):1436-41.
 95. Howard DD, Caban AM, Cendan JC, Ben-David K. Gastroesophageal reflux after sleeve gastrectomy in morbidly obese patients. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* déc 2011;7(6):709-13.
 96. DuPree CE, Blair K, Steele SR, Martin MJ. Laparoscopic sleeve gastrectomy in patients with preexisting gastroesophageal reflux disease : a national analysis. *JAMA Surg.* avr 2014;149(4):328-34.
 97. Parmar CD, Mahawar KK. One Anastomosis (Mini) Gastric Bypass Is Now an Established Bariatric Procedure: a Systematic Review of 12,807 Patients. *Obes Surg.* sept 2018;28(9):2956-67.
 98. Keleidari B, Mahmoudieh M, Davarpanah Jazi AH, Melali H, Nasr Esfahani F, Minakari M, et al. Comparison of the Bile Reflux Frequency in One Anastomosis Gastric Bypass and Roux-en-Y Gastric Bypass: a Cohort Study. *Obes Surg.* juin 2019;29(6):1721-5.
 99. Sharara AI, Rustom LBO, Bou Daher H, Rimmani HH, Shayto RH, Minhem M, et al. Prevalence of gastroesophageal reflux and risk factors for erosive esophagitis in obese patients considered for bariatric surgery. *Dig Liver Dis Off J Ital Soc Gastroenterol Ital Assoc Study Liver.* 7 mai 2019;
 100. Lyon A, Gibson SC, De-loyde K, Martin D. Gastroesophageal reflux in laparoscopic sleeve gastrectomy: hiatal findings and their management influence outcome. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* juin 2015;11(3):530-7.
 101. Akyüz F, Uyanıkoglu A, Ermiş F, Arıcı S, Akyüz Ü, Baran B, et al. Gastroesophageal reflux in asymptomatic obese subjects: An esophageal impedance-pH study. *World J Gastroenterol WJG.* 14 mars 2015;21(10):3030-4.
 102. Wang Y, Yi X-Y, Gong L-L, Li Q-F, Zhang J, Wang Z-H. The effectiveness and safety of laparoscopic sleeve gastrectomy with different sizes of bougie calibration: A systematic review and meta-analysis. *Int J Surg Lond Engl.* janv 2018;49:32-8.
 103. Spivak H, Rubin M, Sadot E, Pollak E, Feygin A, Goitein D. Laparoscopic sleeve gastrectomy using 42-French versus 32-French bougie: the first-year outcome. *Obes Surg.* juill 2014;24(7):1090-3.
 104. Souberbielle J-C. Épidémiologie du déficit en vitamine D. *Gériatrie Psychol Neuropsychiatr Vieil.* 1 mars 2016;14(1):7-15.
 105. Page PL, Martin D, Taylor C, Wang J, Wadhawan H, Falk G, et al. Does hiatal repair affect gastroesophageal reflux symptoms in patients undergoing laparoscopic sleeve gastrectomy? *Surg Endosc.* mai 2018;32(5):2373-80.

NOM : LALLEMAND (née JOLIVET)

PRENOM : Louise

Titre de Thèse : ETUDE DE L'IMPACT A 5 ANS DE LA SLEEVE GASTRECTOMY SUR LE REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN, LAMOTRICITE ET L'ASPECT DE LA MUQUEUSE OESOPHAGIENNE

RESUME

Introduction : La Sleeve Gastrectomy (SG) est la chirurgie bariatrique la plus pratiquée dans le monde. Cependant, le recul actuel permet de voir émerger des complications à long termes telle que le Reflux Gastro-Oesophagien (RGO) et l'Endobrachyoesophage (EBO) qui en découle.

Le principal objectif de cette étude était d'étudier la présence ou non d'une muqueuse de Barrett et/ou de lésions de l'œsophage à 5 ans d'une chirurgie bariatrique type SG. **Méthode :** Tous les patients opérés d'une SG dans notre centre en 2012 ont été inclus. Le même bilan pré-opératoire a été réalisé chez tous les patients. Il comprenait une fibroscopie gastro-œsophagienne, une pH-métrie des 24h, une manométrie haute résolution et un bilan biologique. Le même bilan a été proposé au patient 5 ans après la SG.

Résultats : En 2012, 142 patients ont eu une SG. En pré-opératoire, 24,65% des patients avaient un RGO à la pH-métrie.

59 patients ont accepté le nouveau bilan 5 ans après la SG. La perte d'excès de poids moyenne était de $39,74 \pm 23,26\%$. Un RGO a été diagnostiqué chez 54,24% des patients dont près de la moitié était un reflux de novo. La fibroscopie a mis en évidence une œsophagite chez 27,12% et un aspect d'EBO chez 8,5% des patients. Il n'a pas été retrouvé de métaplasie à l'anatomopathologie.

Conclusion : Cette étude met en évidence une incidence de RGO et de lésions œsophagiennes importante. De plus, ces lésions apparaissent aussi chez des patients qui ne présentaient pas de RGO en pré-opératoire. Le suivi endoscopique est donc indispensable en post-opératoire.

MOTS-CLES

SLEEVE GASTRECTOMIE
REFLUX GASTRO-CESOPHAGIEN
ENDOBRACHYCESOPHAGE
FIBROSCOPIE
PH-METRIE
MANOMETRIE