



Faculté de médecine

Année 2023/2024

N°

Thèse

Pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'État

par

Hugo BARBIN

Né le 03 août 1996 à PERPIGNAN (66)

TITRE

Prise en charge de la pathologie lithiasique chez les patients opérés d'une chirurgie bariatrique

Présentée et soutenue publiquement le **09 octobre 2024** devant un jury composé de :

Président du Jury : Professeur Éphrem SALAME, Chirurgie digestive, Faculté de Médecine – Tours

Membres du Jury : Professeur Mehdi OUAISSI, Chirurgie digestive, Faculté de Médecine – Tours

Docteur Céline BOURBAO-TOURNOIS, Chirurgie digestive, CHU – Tours

Docteur Giovanni GIRETTI, Chirurgie digestive, CH – Blois

Directeur de thèse : Docteur Alice ARTUS, Chirurgie digestive, CHU – Tours

UNIVERSITE DE TOURS

FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

DOYEN

Pr Denis ANGOULVANT

VICE-DOYEN

Pr David BAKHOS

ASSESEURS

Pr Philippe GATAULT, *Pédagogie*
Pr Caroline DIGUISTO, *Relations internationales*
Pr Clarisse DIBAO-DINA, *Médecine générale*
Pr Pierre-Henri DUCLUZEAU, *Formation Médicale Continue*
Pr Hélène BLASCO, *Recherche*
Pr Pauline SAINT-MARTIN, *Vie étudiante*

RESPONSABLE ADMINISTRATIVE

Mme Carole ACCOLAS

DOYENS HONORAIRES

Pr Emile ARON (†) – 1962-1966
Directeur de l'Ecole de Médecine - 1947-1962
Pr Georges DESBUQUOIS (†) - 1966-1972
Pr André GOUAZE (†) - 1972-1994
Pr Jean-Claude ROLLAND – 1994-2004
Pr Dominique PERROTIN – 2004-2014
Pr Patrice DIOT – 2014-2024

PROFESSEURS EMERITES

Pr Daniel ALISON
Pr Gilles BODY
Pr Philippe COLOMBAT
Pr Etienne DANQUECHIN-DORVAL
Pr Patrice DIOT
Pr Luc FAVARD
Pr Bernard FOUQUET
Pr Yves GRUEL
Pr Frédéric PATAT
Pr Loïc VAILLANT

PROFESSEURS HONORAIRES

P. ANTHONIOZ – P. ARBEILLE – A. AUDURIER – A. AUTRET – D. BABUTY – C. BARTHELEMY – J.L. BAULIEU – C. BERGER – JC. BESNARD – P. BEUTTER – C. BONNARD – P. BONNET – P. BOUGNOUX – P. BURDIN – L. CASTELLANI – J. CHANDENIER – A. CHANTEPIE – B. CHARBONNIER – P. CHOUTET – T. CONSTANS – C. COUET – L. DE LA LANDE DE CALAN – P. DUMONT – J.P. FAUCHIER – F. FETISSOF – J. FUSCIARDI – P. GAILLARD – G. GINIES – D. GOGA – A. GOUDEAU – J.L. GUILMOT – O. HAILLOT – N. HUTEN – M. JAN – J.P. LAMAGNERE – F. LAMISSE – Y. LANSON – O. LE FLOCH – Y. LEBRANCHU – E. LECA – P. LECOMTE – AM. LEHR-DRYLEWICZ – E. LEMARIE – G. LEROY – G. LORETTE – M. MARCHAND – C. MAURAGE – C. MERCIER – J. MOLINE – C. MORAINÉ – J.P. MUH – J. MURAT – H. NIVET – D. PERROTIN – L. POURCELOT – R. QUENTIN – P. RAYNAUD – D. RICHARD-LENOBLE – A. ROBIER – J.C. ROLLAND – P. ROSSET – D. ROYERE – A. SAINDELLE – E. SALIBA – J.J. SANTINI – D. SAUVAGE – D. SIRINELLI – J. WEILL

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

| | |
|--------------------------------------|---|
| AMELOT Aymeric..... | Neurochirurgie |
| ANDRES Christian..... | Biochimie et biologie moléculaire |
| ANGOULVANT Denis..... | Cardiologie |
| APETOH Lionel..... | Immunologie |
| AUDEMARD-VERGER Alexandra..... | Médecine interne |
| AUPART Michel..... | Chirurgie thoracique et cardiovasculaire |
| BACLE Guillaume..... | Chirurgie orthopédique et traumatologique |
| BAKHOS David..... | Oto-rhino-laryngologie |
| BALLON Nicolas..... | Psychiatrie ; addictologie |
| BARILLOT Isabelle..... | Cancérologie ; radiothérapie |
| BARON Christophe..... | Immunologie |
| BEJAN-ANGOULVANT Théodora..... | Pharmacologie clinique |
| BERHOUEZ Julien..... | Chirurgie orthopédique et traumatologique |
| BERNARD Anne..... | Cardiologie |
| BERNARD Louis..... | Maladies infectieuses et maladies tropicales |
| BLANCHARD-LAUMONNIER Emmanuelle..... | Biologie cellulaire |
| BLASCO Hélène..... | Biochimie et biologie moléculaire |
| BONNET-BRILHAULT Frédérique..... | Physiologie |
| BOULOUIS Grégoire..... | Radiologie et imagerie médicale |
| BOURGUIGNON Thierry..... | Chirurgie thoracique et cardiovasculaire |
| BRILHAULT Jean..... | Chirurgie orthopédique et traumatologique |
| BRUNAUT Paul..... | Psychiatrie d'adultes, addictologie |
| BRUNEREAU Laurent..... | Radiologie et imagerie médicale |
| BRUYERE Franck..... | Urologie |
| BUCHLER Matthias..... | Néphrologie |
| CAILLE Agnès..... | Biostat., informatique médical et technologies de communication |
| CALAIS Gilles..... | Cancérologie, radiothérapie |
| CAMUS Vincent..... | Psychiatrie d'adultes |
| CORCIA Philippe..... | Neurologie |
| COTTIER Jean-Philippe..... | Radiologie et imagerie médicale |
| DEQUIN Pierre-François..... | Thérapeutique |
| DESMIDT Thomas..... | Psychiatrie |
| DESOUBEAUX Guillaume..... | Parasitologie et mycologie |
| DESTRIEUX Christophe..... | Anatomie |
| DI GUISTO Caroline..... | Gynécologie obstétrique |
| DU BOUEXIC de PINIEUX Gonzague..... | Anatomie & cytologie pathologiques |
| DUCLUZEAU Pierre-Henri..... | Endocrinologie, diabétologie, et nutrition |
| EHRMANN Stephan..... | Médecine intensive – réanimation |
| EL HAGE Wissam..... | Psychiatrie adultes |
| ELKRIEF Laure..... | Hépatologie – gastroentérologie |
| ESPITALIER Fabien..... | Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence |
| FAUCHIER Laurent..... | Cardiologie |
| FOUGERE Bertrand..... | Gériatrie |
| FRANCOIS Patrick..... | Neurochirurgie |
| FROMONT-HANKARD Gaëlle..... | Anatomie & cytologie pathologiques |
| GATAULT Philippe..... | Néphrologie |
| GAUDY-GRAFFIN Catherine..... | Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière |
| GOUPILLE Philippe..... | Rhumatologie |
| GUERIF Fabrice..... | Biologie et médecine du développement et de la reproduction |
| GUILLOIN Antoine..... | Médecine intensive – réanimation |
| GUILLOIN-GRAMMATICO Leslie..... | Epidémiologie, économie de la santé et prévention |
| GUYETANT Serge..... | Anatomie et cytologie pathologiques |
| GYAN Emmanuel..... | Hématologie, transfusion |
| HALIMI Jean-Michel..... | Thérapeutique |
| HANKARD Régis..... | Pédiatrie |
| HERAULT Olivier..... | Hématologie, transfusion |
| HERBRETEAU Denis..... | Radiologie et imagerie médicale |
| HOURIOUX Christophe..... | Biologie cellulaire |
| IVANES Fabrice..... | Physiologie |
| LABARTHE François..... | Pédiatrie |
| LAFFON Marc..... | Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence |
| LARDY Hubert..... | Chirurgie infantile |
| LARIBI Saïd..... | Médecine d'urgence |
| LARTIGUE Marie-Frédérique..... | Bactériologie-virologie |

| | |
|-------------------------------|---|
| LAURE Boris..... | Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie |
| LE NAIL Louis-Romée | Cancérologie, radiothérapie |
| LECOMTE Thierry | Gastroentérologie, hépatologie |
| LEFORT Bruno..... | Pédiatrie |
| LEGRAS Antoine | Chirurgie thoracique |
| LEMAIGNEN Adrien | Maladies infectieuses |
| LESCANNE Emmanuel | Oto-rhino-laryngologie |
| LEVESQUE Éric | Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence |
| LINASSIER Claude..... | Cancérologie, radiothérapie |
| MACHET Laurent | Dermato-vénéréologie |
| MAILLOT François | Médecine interne |
| MARCHAND-ADAM Sylvain..... | Pneumologie |
| MARRET Henri | Gynécologie-obstétrique |
| MARUANI Annabel..... | Dermatologie-vénéréologie |
| MEREGHETTI Laurent..... | Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière |
| MITANCHEZ Delphine | Pédiatrie |
| MOREL Baptiste..... | Radiologie pédiatrique |
| MORINIERE Sylvain | Oto-rhino-laryngologie |
| MOUSSATA Driffa | Gastro-entérologie |
| MULLEMAN Denis..... | Rhumatologie |
| ODENT Thierry | Chirurgie infantile |
| OUAISSI Mehdi | Chirurgie digestive |
| OULDAMER Lobna..... | Gynécologie-obstétrique |
| PAINTAUD Gilles | Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique |
| PARE Arnaud | Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie |
| PASI Marco..... | Neurologie |
| PERROTIN Franck | Gynécologie-obstétrique |
| PISELLA Pierre-Jean..... | Ophtalmologie |
| PLANTIER Laurent..... | Physiologie |
| REMERAND Francis | Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence |
| ROINGEARD Philippe..... | Biologie cellulaire |
| RUSCH Emmanuel..... | Epidémiologie, économie de la santé et prévention |
| SAINT-MARTIN Pauline | Médecine légale et droit de la santé |
| SALAME Ephrem..... | Chirurgie digestive |
| SAMIMI Mahtab..... | Dermatologie-vénéréologie |
| SANTIAGO-RIBEIRO Maria | Biophysique et médecine nucléaire |
| SAUTENET-BIGOT Bénédicte..... | Thérapeutique |
| THOMAS-CASTELNAU Pierre | Pédiatrie |
| TOUTAIN Annick | Génétique |
| VOURC'H Patrick..... | Biochimie et biologie moléculaire |
| WATIER Hervé | Immunologie |
| ZEMMOURA Ilyess | Neurochirurgie |

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

DIBAO-DINA Clarisse
LEBEAU Jean-Pierre

PROFESSEURS ASSOCIES

LIMA MALDONADO Igor.....Anatomie
MALLET Donatien.....Soins palliatifs

PROFESSEUR CERTIFIE DU 2ND DEGRE

MC CARTHY Catherine.....Anglais

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

| | |
|-------------------------------------|--|
| CANCEL Mathilde | Cancérologie, radiothérapie |
| CARVAJAL-ALLEGRIA Guillermo..... | Rhumatologie |
| CHESNAY Adélaïde..... | Parasitologie et mycologie |
| CLEMENTY Nicolas..... | Cardiologie |
| DE FREMINVILLE Jean-Baptiste..... | Cardiologie |
| DOMELIER Anne-Sophie..... | Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière |
| DUFOUR Diane..... | Biophysique et médecine nucléaire |
| FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie..... | Anatomie et cytologie pathologiques |
| GARGOT Thomas..... | Pédopsychiatrie |
| GOUILLEUX Valérie..... | Immunologie |
| HOARAU Cyrille..... | Immunologie |
| KERVAREC Thibault..... | Anatomie et cytologie pathologiques |
| KHANNA Raoul Kanav..... | Ophtalmologie |
| LE GUELLEC Chantal..... | Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique |
| LEDUCQ Sophie..... | Dermatologie |
| LEJEUNE Julien..... | Hématologie, transfusion |
| MACHET Marie-Christine..... | Anatomie et cytologie pathologiques |
| MOUMNEH Thomas..... | Médecine d'urgence |
| PIVER Éric..... | Biochimie et biologie moléculaire |
| RAVALET Noémie..... | Hématologie, transfusion |
| ROUMY Jérôme..... | Biophysique et médecine nucléaire |
| STANDLEY-MIQUELESTORENA Elodie..... | Anatomie et cytologie pathologiques |
| STEFIC Karl..... | Bactériologie |
| TERNANT David..... | Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique |
| VAYNE Caroline..... | Hématologie, transfusion |
| VUILLAUME-WINTER Marie-Laure..... | Génétique |

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

| | |
|-------------------------------|---|
| AGUILLON-HERNANDEZ Nadia..... | Neurosciences |
| BLANC Romuald..... | Orthophonie |
| EL AKIKI Carole..... | Orthophonie |
| NICOGLU Antonine..... | Philosophie – histoire des sciences et des techniques |
| PATIENT Romuald..... | Biologie cellulaire |
| RENOUX-JACQUET Cécile..... | Médecine Générale |

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES

| | |
|-------------------------|-------------------|
| AUMARECHAL Alain..... | Médecine Générale |
| BARBEAU Ludivine..... | Médecine Générale |
| CHAMANT Christelle..... | Médecine Générale |
| ETTORI Isabelle..... | Médecine Générale |
| MOLINA Valérie..... | Médecine Générale |
| PAUTRAT Maxime..... | Médecine Générale |
| PHILIPPE Laurence..... | Médecine Générale |
| RUIZ Christophe..... | Médecine Générale |
| SAMKO Boris..... | Médecine Générale |

CHERCHEURS INSERM - CNRS - INRAE

| | |
|----------------------------|--|
| BECKER Jérôme..... | Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253 |
| BOUAKAZ Ayache | Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253 |
| BOUTIN Hervé..... | Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253 |
| BRIARD Benoît..... | Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100 |
| CHALON Sylvie..... | Directrice de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253 |
| DE ROCQUIGNY Hugues..... | Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259 |
| ESCOFFRE Jean-Michel..... | Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253 |
| GILLOT Philippe | Chargé de Recherche Inrae – UMR Inrae 1282 |
| GOMOT Marie | Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253 |
| GOUILLEUX Fabrice | Directeur de Recherche CNRS – UMR Inserm 1100 |
| GUEGUINOU Maxime | Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1069 |
| HAASE Georg..... | Chargé de Recherche Inserm - UMR Inserm 1253 |
| HENRI Sandrine | Directrice de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100 |
| HEUZE-VOURCH Nathalie..... | Directrice de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100 |
| KORKMAZ Brice..... | Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100 |
| LABOUTE Thibaut..... | Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253 |
| LATINUS Marianne | Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253 |
| LAUMONNIER Frédéric..... | Directeur de Recherche Inserm - UMR Inserm 1253 |
| LE MERRER Julie | Directrice de Recherche CNRS – UMR Inserm 1253 |
| MAMMANO Fabrizio | Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259 |
| PAGET Christophe..... | Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100 |
| RAOUL William..... | Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1069 |
| SECHER Thomas..... | Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100 |
| SI TAHAR Mustapha..... | Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100 |
| SUREAU Camille | Directrice de Recherche émérite CNRS – UMR Inserm 1259 |
| TANTI Arnaud | Chargé de Recherche Inserm - UMR Inserm 1253 |
| WARDAK Claire | Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253 |

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Pour l'éthique médicale

BIRMELE Béatrice.....Praticien Hospitalier

Pour la médecine manuelle et l'ostéopathie médicale

LAMANDE Marc.....Praticien Hospitalier

Pour l'orthophonie

BATAILLE Magalie.....Orthophoniste

CLOUTOUR Nathalie

CORBINEAU Mathilde

HARIVEL OUALLI Ingrid.....

IMBERT Mélanie

SIZARET Eva

Pour l'orthoptie

BOULNOIS Sandrine.....Orthoptiste

Faculté de Médecine – 10, boulevard Tonnellé – CS 73223 – 37032 TOURS Cedex 1 – Tél : 02.47.36.66.00 – www.med.univ-tours.fr

5

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des enseignants et enseignantes
de cette Faculté,
de mes chers condisciples
et selon la tradition d'Hippocrate,
je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur
et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits aux indigents,
et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis(e) dans l'intérieur des maisons, mes yeux
ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira
les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas
à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux(euse) et reconnaissant(e) envers mes Maîtres,
je rendrai à leurs enfants
l'instruction que j'ai reçue de leurs parents.

Que les hommes et les femmes m'accordent leur estime
si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert(e) d'opprobre
et méprisé(e) de mes confrères et consœurs
si j'y manque.

Table des matières

| | |
|---|----|
| <i>Remerciements</i> | 9 |
| <i>Liste des abréviations</i> | 14 |
| RESUME | 15 |
| ABSTRACT | 16 |
| <i>1^{ère} partie : Généralités sur la prise en charge de l'obésité et la pathologie lithiasique</i> | 17 |
| I. L'obésité | 17 |
| 1. Généralités | 17 |
| 2. Traitements | 26 |
| II. La chirurgie bariatrique | 29 |
| 1. Historique | 29 |
| 2. Techniques chirurgicales | 30 |
| III. Lithiase vésiculaire dans le cadre de la chirurgie bariatrique | 34 |
| 1. Généralités | 34 |
| 2. Physiopathologie de la lithiase vésiculaire | 34 |
| 3. Épidémiologie | 36 |
| 4. Prévention lithiases vésiculaires post-chirurgie bariatrique | 36 |
| 5. Traitements | 37 |
| 6. Quelle place de la cholécystectomie dans la chirurgie bariatrique ? | 37 |
| IV. Références | 39 |
| <i>2^{ème} partie : Article original : Pathologie lithiasique chez les patients opérés d'une chirurgie bariatrique.</i> | 44 |
| I. Introduction | 44 |
| II. Matériel et méthode | 45 |
| 1. Population | 45 |
| 2. Recueil des données | 45 |
| 3. Prise en charge préopératoire | 45 |
| 4. Techniques chirurgicales | 46 |
| 5. Suivi à court terme | 46 |
| 6. Suivi à long terme | 47 |
| 7. Évènements lithiasiques | 47 |
| 8. Analyse statistique | 47 |
| III. Résultats | 48 |
| 1. Population | 48 |
| 2. Caractéristiques et suivi postopératoire des chirurgies bariatriques | 49 |
| 3. Caractéristiques et suivi postopératoire des cholécystectomies | 50 |
| IV. Discussion | 51 |
| V. Conclusion | 55 |
| Annexes | 56 |
| Figure 1 : Flowchart | 56 |
| Tableau 1 : Caractéristiques des patients | 57 |
| Tableau 2 : Caractéristiques des chirurgies bariatriques et de leurs complications | 58 |
| Tableau 3 : Caractéristiques des cholécystectomies et de leurs complications | 59 |
| Tableau 4 : Caractéristiques des cholécystectomies en sous-groupe | 60 |

Références61

Remerciements

Au Professeur Éphrem SALAME, vous me faites l'honneur de présider ma thèse. Je vous remercie pour la transmission de votre expérience, vos connaissances précieuses et vos conseils avisés tout au long de mon internat. Je tiens à vous exprimer ma reconnaissance et mon profond respect.

Au Professeur Mehdi OUAISSI, pour avoir accepté d'être membre du Jury. Je vous remercie pour la transmission de votre expérience, de votre engagement exemplaire auprès des patients et votre disponibilité. C'est un plaisir de travailler à vos côtés, j'espère pouvoir continuer dans le futur.

Au Docteur Céline BOURBAO-TOURNOIS, pour avoir accepté d'être membre de mon Jury. Ton dévouement et ton professionnalisme sont une source d'inspiration pour moi. Je me rappellerai toujours ma première garde d'interne à tes côtés. Sois assurée de ma reconnaissance et de mon profond respect.

Au Docteur Giovanni GIRETTI, pour avoir accepté d'être membre de mon Jury. Je suis admiratif de tes talents de chirurgien mais également de tes qualités humaines. Ta confiance et ton soutien m'ont été très précieux. J'ai beaucoup aimé travailler à tes côtés et j'ai déjà hâte de revenir.

Au Docteur Alice ARTUS, je suis honoré que tu aies accepté de diriger cette thèse. Je te remercie pour ta disponibilité, ta rigueur et la bienveillance avec lesquelles tu m'as accompagné tout au long de ce travail. Tes qualités humaines notamment au contact des patients sont un exemple pour moi.

A toute l'équipe de chirurgie digestive du CHU de Tours :

Au Docteur Petru BUCUR, merci pour le partage de tes connaissances au bloc opératoire et en dehors. Ton expertise et ta vision de la chirurgie sont un véritable atout dans ma formation.

Au Docteur Nicolas MICHOT, je te remercie pour ta disponibilité et la bienveillance avec laquelle tu transmets tes connaissances. J'espère continuer à apprendre à tes côtés.

Au Docteur Nour BOU SALEH, merci pour ta gentillesse et ta disponibilité.

Au Docteur Julien THIERY, merci tous les tips que tu m'as appris au bloc opératoire. C'est un plaisir de travailler avec toi (malgré tes playlists originales).

Au Docteur Pierre-Olivier JOUPPE, autrefois co-interne puis chef, tu m'as énormément aidé lors de mon premier semestre. Tu as été l'un de mes premiers modèles.

A mes chefs de clinique :

A Pauline, le rayon de soleil de mes journées, ma deuxième sœur, merci d'être là pour moi chaque jour à l'hôpital et au moins tout autant en dehors.

A Antoine, depuis le premier jour de mon internat, tu as toujours été présent. Merci pour ta disponibilité, tes conseils et surtout ton amitié.

A Elias, merci pour ta bonne humeur constante et ta confiance. Ce semestre avec toi a été un vrai régal autant dans le service qu'en dehors. Les internes parisiens ont bien de la chance.

A Michel, garde ta folie qui te va si bien. J'ai pris énormément de plaisir à travailler avec toi.

A Antonio, je te remercie de transmettre tes connaissances.

A tout le reste de l'équipe de chirurgie digestive du CHU (infirmières, aides-soignantes, diététiciennes, secrétaires, cadres de santé, coordinatrices) **et du bloc opératoire** pour leur aide et leur bonne humeur au quotidien.

A toute l'équipe de Blois, que j'ai eu la chance de côtoyer deux semestres :

A Kevin, merci infiniment pour tout ce que tu m'as appris. Ta passion pour l'enseignement est un vrai atout dans ma formation. Hâte de continuer à apprendre à tes côtés.

A Luc, merci pour ce que tu m'as appris, pour ta gentillesse et ta disponibilité.

A Zeynal, même parti, tu es indissociable de cette équipe. Merci pour tout ce que tu m'as transmis, pour ces moments passés à l'hôpital et en dehors.

A toutes les équipes du service (IDE, AS, secrétaires) et du bloc pour leur accueil et leur gentillesse. Votre bonne humeur embellit nos journées.

A toute l'équipe Orléanaise, merci à Baudouin, au Dr PIQUARD, Dr SAINT-MARC, Dr BELLOUARD, à David et à Marco pour tout ce que vous m'avez appris avec enthousiasme au début de mon internat.

A toute l'équipe de chirurgie digestive du CHU de Toulouse, merci au Pr CARRERE, au Pr MUSCARI et à tous les PH et chefs de clinique (en particulier Guillaume et Estelle), de m'avoir si bien accueilli et pour l'enrichissement dans ma formation.

A mes co-internes :

A Ana, nos 5 premiers semestres ensemble ont fait que tu es très vite devenue bien plus qu'une co-interne. Nos journées passées ensemble me manquent, reviens vite.

A Amaury, merci d'être là au quotidien et pour évidemment pour l'aide précieuse sur cette thèse.

A Abdel, un autre rayon de soleil de ce service, ne change rien.

A Domitille, merci de m'avoir accompagné dans cette galère.

A tous mes co-internes qui font que ce bureau ressemble plus à la MJC d'Aubervilliers qu'à un bureau : Alizée, Noa, Clara, J-E, Antoine, Martin et Thibault, Charles, Guillaume, Enora, Paol, Béré, Camille, Rayan et le meilleur pour la fin, Pierre (aka PLS, aka le polytechnicien).

Aux DJ, Fabien, Aurélie, Emilien, Pierre.

A mes anciens co-internes :

A Olivier, merci pour ton accueil et ton aide précieuse à mes débuts.

A Maxime, pour ta bonne humeur légendaire. Cela dit les Parisiens doivent te trouver souriant...

A mes co-internes d'Orléans avec qui j'ai partagé le bureau et bien plus à l'internat : Hugo, Marie, Camille, Iyad.

Aux fêtards de l'internat d'Orléans devenus des copains : Maxime, Alexandre, Paul et Ludo.

A tous mes co-internes de Blois avec qui j'ai beaucoup aimé travailler : Mélanie, Wiame, Camille et Alexander.

A mes co-internes de Toulouse et en particulier ceux d'OGB : Manon, Quentin et Sam.

A mes amis :

Au club des zinzins, vous m'avez fait vivre des expériences folles. Merci pour la simplicité de notre amitié. **Celso**, merci pour ton entièreté, ton humour et pour cette coloc dingue qui restera un de mes souvenirs les plus précieux. **Edo**, je suis admiratif à quel point tu es capable de mettre

ton intelligence au profit de projet douteux lorsque tu es avec **Milan**, merci à tous les 2 pour votre folie qui me fait autant rire. **Féfé**, peut-être le premier ami que j'ai eu en arrivant à Limoges, je suis tellement heureux que notre amitié reste intacte. "**Maelle et Loulou**", de copines de soirée, vous être devenues de vraies amies. Merci pour de me faire autant rire, de vos histoires les plus folles, merci d'être là.

Aux Dindons qui, depuis plus de 10 ans (n'en déplaise à certains...) m'accompagnent et me font rire. A **Anaël**, probablement la personne la plus drôle que je connaisse, merci d'être là pour moi depuis toutes ces années. A **Couly**, merci d'avoir été la deuxième maman dont j'avais besoin durant nos folles années limougeaude, merci aussi d'avoir fait sortir **JB** de chez lui et avec qui je peux maintenant partager les plaisirs du rugby, de la pétanque et de mpg. A **Théo**, ensemble depuis la PACES, ton seul défaut sera peut-être de supporter l'OM... A **Mehdi**, mon confrère mais néanmoins très bon ami, tu m'auras appris à placer le H dans ton prénom et évité des déconvenues en écrivant cette thèse. A **Julia**, depuis la seconde et ce nouvel an 2011, tu me fais toujours autant rire. A **Chiara**, qui aurait cru que maintenant on ferait des soirées ensemble jusqu'à 6h du matin... A **Martin**, merci pour toutes ces soirées jusqu'à 6h du matin, et pour ces conversations de fin de soirée. A **Emmalugan**, merci pour ta sincérité, ton humour, ta gentillesse et surtout d'avoir abandonné les chansons Disney. A **Hugo**, rencontré en tant que "frère de", et aujourd'hui très bon copain. A **Méloche et Edouard**, merci pour votre amitié et les après-midi piscine à venir... A **Simon**, merci d'avoir été là pour moi, merci aussi des progrès que tu m'as fait faire à fifa. A **Marine, Ali, Aurélie, Lina, Maxence, Antoine, Milé, Tif, Cava et Vincent**, que je vois moins mais à qui je pense.

A Nathan, depuis le lycée, et même à l'autre bout du monde, ton amitié m'est précieuse.

A Félix et Lucas, mes plus vieux amis.

A mes amis rencontrés pendant l'internat, Solène, Aimery, Ourielle et Mathieu, merci d'être là pour moi et d'égayer très (trop ?) souvent mes soirées.

A ma famille

A Papa et Maman, merci infiniment pour votre soutien indéfectible jusqu'à aujourd'hui. Vous m'avez toujours pensé capable de réussir et m'avez transmis cette force. Je n'en serais pas là sans vous. Je vous aime.

A Charlotte, j'ai probablement en partie choisi cette voie pour faire comme ma grande sœur. Merci pour le modèle que tu étais, que tu es et que tu resteras. Je vous souhaite le meilleur avec Thomas.

A mes oncles, tantes, cousins, et cousines qui, chacun à votre manière, ont contribué à ma réussite.

A Chloé, merci de partager ma vie depuis toutes ces années, de me soutenir plus particulièrement ces derniers temps. La vie est plus belle à tes côtés. Je t'aime.

A Pitch, la vie est aussi plus belle à tes côtés, ne t'en fais pas.

Liste des abréviations

AMM : Autorisation de mise sur le marché

AUDC : acide ursodésoxycholique

CB : Chirurgie bariatrique

CC : Cholécystectomie concomitante

CD : Cholécystectomie à distance

CSO : Centre Spécialisé de l'Obésité

GBP : Bypass gastrique

HAS : Haute Autorité de Santé

HTA : Hypertension artérielle

IMC : Indice de Masse Corporelle

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

RCP : Réunion de concertation pluridisciplinaire

RGO : Reflux gastro-oesophagien

SAHOS : Syndrome d'apnées/hypopnées obstructives du sommeil

SG : Sleeve Gastrectomie

VBP : Voie biliaire principale

RESUME

Introduction : L'obésité et la perte de poids rapide sont des facteurs de risque de maladie lithiasique. Les nouvelles recommandations de la HAS ne recommandent pas de réaliser de manière systématique une cholécystectomie au cours de la chirurgie bariatrique (CB). Les objectifs de cette étude sont d'évaluer l'incidence de la maladie lithiasique après CB et d'évaluer les risques de la cholécystectomie au cours la CB ou à distance de celle-ci.

Méthodes : Les données de tous les patients opérés dans notre centre d'une Sleeve Gastrectomie (SG) ou d'un Bypass gastrique (GBP) du 01/01/2013 au 31/12/2023 ont été recueillies. Parmi eux, nous avons inclus les patients opérés d'une cholécystectomie au cours de la CB ou après.

Résultats : L'incidence d'évènement lithiasique après CB était de 6,25% au cours de leur suivi avec une durée médiane de suivi de 60 mois. Parmi 468 patients, 73 ont été opérés d'une cholécystectomie dont 51 au cours de la CB (Groupe CC) et 22 après la CB (groupe CD).

Concernant la CB, il n'y avait pas de différence significative entre les 2 groupes sur la voie d'abord, la survenue de complication per-opératoire ou post-opératoires (fistule, hémorragie, occlusion ou complication thromboembolique), sur la nécessité d'un drainage radiologique ou endoscopique ou d'une reprise chirurgicale. Les durées opératoires étaient augmentées dans le groupe CC, que ce soit pour les SG ou les GBP.

Concernant les cholécystectomies, il n'y avait pas de différence significative concernant la voie d'abord. Il a été retrouvé plus fréquemment des calculs de la voie biliaire principale chez patients du groupe CD ($p = 0,027$). Il y a eu plus de prise en charge endoscopiques et chirurgicales des calculs de la voie VBP chez les patients du groupe CD sans différence significative. Aucun patient du groupe CC n'a eu des complications en lien avec la prise en charge de la pathologie lithiasique alors que 4 patients du groupe CD en ont eu : 2 complications hémorragiques dont l'une a nécessité une reprise chirurgicale, 1 plaie grêlique et 1 perforation colique.

Conclusion : Notre étude n'a pas montré de morbidité augmentée lorsque la cholécystectomie est réalisée au cours de la CB.

MOTS CLÉS : lithiase biliaire, chirurgie bariatrique, cholécystectomie.

ABSTRACT

Background: Obesity and rapid weight loss are risk factors for gallstone disease. The new recommendations from the French National Authority for Health (HAS) do not recommend routinely performing a cholecystectomy during bariatric surgery (BS). The objectives of this study are to evaluate the incidence of gallstone disease after BS and assess the risks of cholecystectomy performed during or after BS.

Methods: Data from all patients in our center who underwent Sleeve Gastrectomy (SG) or Gastric Bypass (GBP) between 01/01/2013 and 12/31/2023 were collected. Among them, we included patients who requested a cholecystectomy during or after BS.

Results: The incidence of gallstone events after BS was 6.25% during the follow-up period, with a median follow-up duration of 60 months. Among 468 patients, 73 underwent cholecystectomy, of which 51 during BS (CC group) and 22 after BS (CD group).

Regarding BS, there was no significant difference between the two groups in terms of surgical approach, occurrence of intraoperative or postoperative complications (fistula, hemorrhage, bowel obstruction, or thromboembolic complications), need for radiological or endoscopic drainage, or surgical revision. Operative times were longer in the CC group, whether for SG or GBP.

Regarding cholecystectomies, there was no significant difference in terms of surgical approach. More common findings of common bile duct stones were reported in patients from the CD group ($p = 0.027$). There were more endoscopic and surgical interventions for common bile duct stones in the CD group, without significant difference. No patient in the CC group had complications related to the management of gallstone disease, whereas 4 patients in the CD group experienced complications: 2 hemorrhagic complications, one of which required surgical revision, 1 bowel injury, and 1 colonic perforation.

Conclusion: Our study did not show increased morbidity when cholecystectomy is performed during BS.

KEY WORDS: Gallstone disease, bariatric surgery, cholecystectomy.

1^{ère} partie : Généralités sur la prise en charge de l'obésité et la pathologie lithiasique

I. L'obésité

1. Généralités

1.1. Définitions

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit le surpoids et l'obésité comme « une accumulation anormale ou excessive de graisse, qui nuit à la santé ».

L'obésité, considérée comme maladie par l'OMS depuis 1997, est définie par un IMC ≥ 30 Kg/m² avec 3 classes :

- Classe 1 : IMC entre 30 et 34,99 kg/m² ;
- Classe 2 : IMC entre 35,00 et 39,99 kg/m² et
- Classe 3 : IMC ≥ 40 kg/m²

Le surpoids concerne les IMC entre 25 et 29,99 kg/m².

1.2. Épidémiologie

L'OMS estime que 2,5 milliards adultes de plus de 18 ans (43%) étaient en situation d'excès de poids (IMC > 25 Kg/m²) en 2022 dont plus de 890 millions (16%) étaient obèses (IMC > 30 Kg/m²). (1)

En France, près de la moitié de la population (47%) est en excès de poids dont 17% en obésité. Ces résultats situent la France dans une situation moins alarmantes que dans le reste de l'Europe avec des résultats plus élevés : 59% pour le surpoids et 23% pour l'obésité.

L'obésité demeure néanmoins un problème de santé publique majeur dans les pays occidentaux et notamment en France avec une prévalence multipliée par 2 entre 1997 et 2020. Elle augmente dans toutes les classes d'âge exceptées les 55-64 ans. Plus alarmant encore, c'est chez les jeunes que l'augmentation est la plus forte avec une prévalence de l'obésité multipliée par 4 depuis 1997 chez les 18-24 ans et par 3 chez les 25-34 ans. (2)

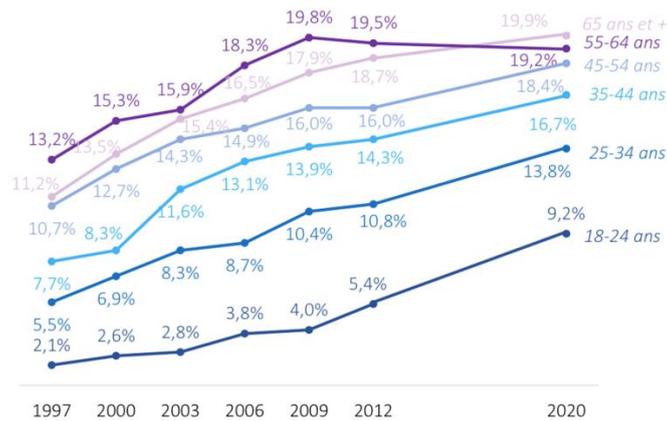


Figure 1 : Évolution de la prévalence de l'obésité selon les âges (Étude Obepi-Roche 2020).

Il existe des disparités entre les régions de France avec une prévalence plus importante dans les régions du Nord et Nord-Est de la France, alors qu'elle est plus faible en Île-de-France et dans les Pays de la Loire.

On observe également des disparités entre les différentes catégories socio-professionnelles avec une obésité plus fréquente chez les ouvriers et employés (environ 18%) que chez les cadres (environ 10%).

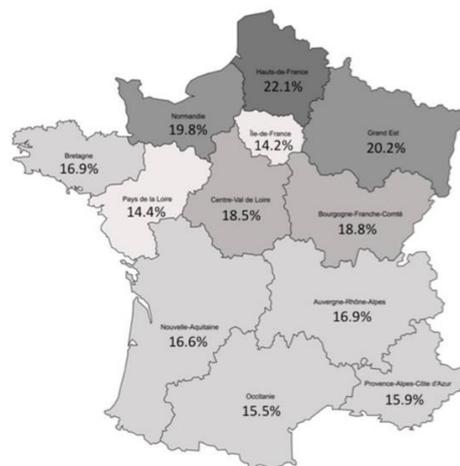


Figure 2 : Répartition géographique des prévalences de l'obésité en 2020 dans les régions françaises

1.3. Causes

De manière très schématique, l'obésité découle d'un bilan énergétique positif entre les apports énergétiques et les dépenses. Elle est cependant plus complexe que cela et associe également des facteurs environnementaux, génétiques et d'adaptations physiologiques aux variations de poids.

L'approche génétique a permis de différencier l'obésité monogénique, l'obésité polygénique et l'obésité syndromique.

L'obésité monogénique issue de la mutation d'un gène unique est responsable d'une obésité massive et précoce. Un dérèglement de la voie leptine/mélanocortine est le plus souvent mis en cause dans ce type d'obésité. La leptine est une hormone régulatrice de l'appétit sécrétée par les cellules adipeuses qui se fixe sur des récepteurs de l'hypothalamus et entraîne la satiété. Plusieurs gènes ont été mis en évidence dans l'obésité monogénique comme LEP, LEPR ou MC4R.

L'obésité polygénique résulte de la présence simultanée de plusieurs variantes génétiques, qui ont un effet cumulatif. Elle est beaucoup plus fréquente et responsable le plus souvent d'une prédisposition à l'obésité. Un nombre très important de gènes ou de loci du génome humain a été associé à des phénotypes obésogènes, en interaction étroite avec le mode de vie et l'environnement.

L'obésité peut également être associée à un nombre de syndromes génétiques rares qui ne seront pas détaillés ici. Elle est alors appelée obésité syndromique.

Aux facteurs génétiques s'ajoutent les facteurs environnementaux qui peuvent également favoriser l'apparition de l'obésité chez les patients non prédisposés. A contrario, ils peuvent aussi être protecteurs chez les patients prédisposés. De nombreux facteurs ont été mis en évidence :

- Le statut socioéconomique faible et le milieu rural (3) ont été retrouvés comme facteurs de risque d'obésité. Une étude a lié cette association à la détresse sociale et une alimentation émotionnelle. (4,5).

- Concernant l'environnement intra-utérin et post-natal, la prise de poids gestationnelle importante, le diabète gestationnel, le tabagisme maternel (6), la courte durée de sommeil des nourrissons (7) et la courte durée d'allaitement (8) contribuent à l'apparition de l'obésité.

- Sur le plan du mode de vie, plusieurs facteurs ont été mis en évidence : l'arrêt du tabac, la surconsommation d'alcool, le manque de sommeil, l'inactivité physique, la sédentarité et les mauvaises habitudes alimentaires (9).

- Le microbiote intestinale semblerait également avoir un impact sur l'apparition de l'obésité. Une étude sur souris a montré une prise de poids après inoculation de flore intestinale malgré une diminution de la consommation alimentaire (10).

- Certaines pathologies peuvent également entraîner une prise de poids comme l'hypothyroïdie, l'insulinome ou le syndrome de Cushing.

1.4. Retentissement

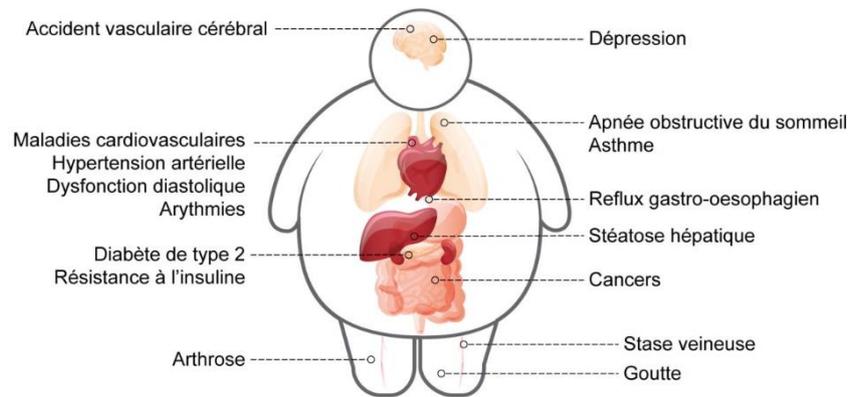


Figure 3 : Comorbidités associées à l'obésité

L'obésité est considérée par l'OMS comme une maladie par les nombreuses pathologies et le risque de décès prématuré qu'elle engendre. Ce chapitre a pour objectif d'énumérer les différents impacts de l'obésité sur la santé.

Impact sur la mortalité :

Le surpoids et l'obésité sont reconnus 5^{ème} cause de mortalité dans le monde par l'OMS. Ils causeraient la mort de 2,8 millions de personnes par an dans le monde. Ils réduiraient l'espérance de vie de 0,9 à 4,2 années dans les pays de l'OCDE, et 2,3 années en moyenne en France.

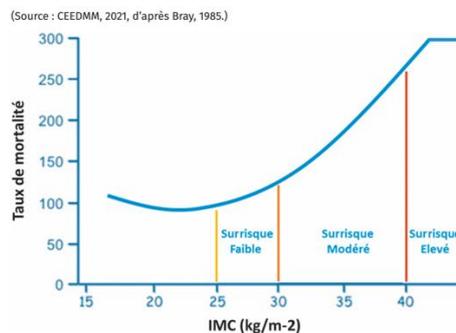


Figure 4 : Taux de mortalité en fonction de l'IMC en France

Impact sur le cancer :

En France, en 2015, 18 639 nouveaux cas de cancer ont été attribuables à la surcharge pondérale (surpoids et obésité) soit 5,4% des nouveaux cancers (11). Les principaux cancers en lien avec le surpoids ou l'obésité sont résumés dans le diagramme suivant :

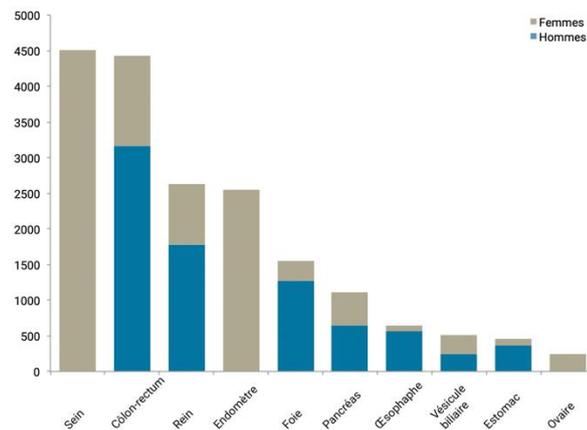


Figure 5 : Nombre de cas de cancers attribuables au surpoids et à l'obésité chez les hommes et les femmes âgés de 30 ans et plus, en France, en 2015

Cette association trouve son origine dans le fait que l'obésité favorise un état inflammatoire chronique qui se traduit par une augmentation des taux sanguins de facteurs pro-inflammatoires tels que le Tumor-Necrosis Factor- α (ou TNF α), l'interleukine 6 (IL-6), la protéine C-réactive et la leptine (12). La présence de ces facteurs a pour conséquence de favoriser la prolifération cellulaire et le processus d'initiation de la cancérogenèse.

Il a été démontré un surrisque de développer ces cancers mais également un surrisque de récidiver un cancer en rémission et un surrisque de mortalité par cancer. Les cancers en lien avec l'obésité apparaîtraient également plus précocement que les cancers sans lien avec l'obésité.

Malgré ce surrisque de cancers, les recommandations de la HAS préconisent le même dépistage que celui proposé à la population générale.

Impact sur le diabète :

Le diabète de type 2 est une maladie chronique caractérisée par une hyperglycémie > 1,26 g/l ou > 7 mmol/l à jeun. L'obésité favorise l'apparition d'un état prédiabétique, la conversion en diabète et élève la glycémie une fois le diabète déclaré (13).

Le diabète est l'une des complications les plus fréquentes de l'obésité puisqu'on estime que 80 à 90% des diabétiques de type 2 sont obèses. Selon l'OMS, 44% des cas de diabète de type 2 dans le monde seraient imputables au surpoids et à l'obésité.

Le rôle de l'obésité sur le développement du diabète est plurifactoriel :

D'une part, l'accumulation de tissu adipeux entretient un état pro-inflammatoire systémique favorable à l'apparition du diabète.

D'autre part, l'accumulation de graisse intra abdominale, marquée par un tour de taille excessif, favorise l'insulinorésistance notamment par une sécrétion diminuée d'adiponectine (hormone insulinosensibilisatrice) et une sécrétion augmentée de résistine (hormone induisant l'insulinorésistance). En réponse à cette insulinorésistance, les cellules β pancréatiques augmentent temporairement la sécrétion d'insuline jusqu'à son épuisement conduisant au diabète.

Enfin, sur le plan hépatique, l'augmentation d'Acides Gras Libres dans la veine porte favorise l'insulinorésistance, mais également la néoglucogénèse hépatique et réduit l'utilisation du glucose par le muscle, participant à l'hyperglycémie et l'apparition du diabète (13).

La HAS recommande un dépistage systématique du diabète de type 2 chez les personnes adultes en situation d'obésité.

Ce dépistage devra être renouvelé tous les ans chez les patients prédiabétiques.

Si le résultat est normal, le dépistage devrait être répété à un intervalle minimum de trois ans, en proposant un dépistage plus rapproché suivant le résultat initial et le risque de diabète.

Impact sur le Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructives du Sommeil (SAHOS)

Le SAHOS se manifeste par des épisodes de fermeture du pharynx durant le sommeil responsable d'apnées (interruption du flux respiratoire de 10 secondes ou plus) ou hypopnées (réduction d'au moins 50% du flux respiratoire de 10 secondes ou plus, associée à une désaturation en oxygène d'au moins 4%) conduisant à des microéveils.

Le niveau de sévérité du SAHOS est déterminé par la valeur de l'index d'apnées hypopnées du sommeil par heure définissant ainsi trois groupes de sévérité polygraphiques : SAHOS léger avec un IAH entre 5 à 15 par heure, le SAHOS modéré avec un IAH entre 15 à 30 par heure et le SAHOS sévère avec IAH supérieur ou égal à 30.

Le SAHOS entraîne sur le court terme des symptômes liés à l'altération du sommeil (sommolence diurne, baisse de la vigilance). Il a également un effet sur le long terme avec une morbi-mortalité cardiovasculaire.

Dans la littérature, la prévalence du SAHOS se situe aux alentours de 4% chez les hommes et 2% chez les femmes (14). L'obésité est l'un des principaux facteurs de risque du SAHOS avec une prévalence de 60 à 80% chez les patients obèses.

Selon la HAS, une recherche paraclinique de SAHOS doit être réalisée systématiquement quand :

- IMC \geq 30 kg/m² avec signes cliniques évocateurs (incluant une hypertension artérielle nocturne ou résistante au traitement) ;
- IMC \geq 35 kg/m² même en l'absence de signes cliniques évocateurs ou de troubles du sommeil.

Dans la grande majorité des cas, le diagnostic de SAHOS est réalisé par polygraphie ventilatoire. Pour les cas où le diagnostic n'est pas certain, ou si autre pathologie du sommeil associée, la polysomnographie sera indiquée.

Impact sur le risque cardiovasculaire et l'hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle (HTA) est définie par une pression artérielle supérieure à 140/90 mmHg. Les patients obèses ont un risque d'HTA multiplié par 3 par rapport aux patients non obèses (15). En France, selon l'étude Obepi-Roche de 2020, environ 30 à 40% d'HTA chez les patients obèses contre 17% chez les patients non obèses. De même, la prévalence de l'HTA augmente avec l'IMC passant de 25% chez les patients en surpoids à plus de 43% pour les patients en obésité morbide (IMC \geq 40 kg/m²).

L'obésité, par son association à d'autres facteurs de risque (diabète, HTA, dyslipidémie) favorise la survenue de maladies cardiovasculaires. Elle est également un facteur de risque indépendant de maladie coronarienne.

Obésité et syndrome métabolique :

La dyslipidémie se caractérise par une triade métabolique athérogène incluant une élévation des triglycérides, une baisse du HDL-cholestérol et une élévation des fractions LDL petites et denses. Il a été démontré que le mécanisme principal de la dyslipidémie métabolique est la résistance à l'insuline. Elle est souvent présente chez les patients obèses puisqu'on évalue sa prévalence à 20-40% selon les études (16).

Le plus souvent la dyslipidémie n'évolue pas de façon isolée mais est présente dans le syndrome métabolique qui, associé à une obésité centrale (tour de taille supérieur à 94 cm chez l'homme et à 80 cm chez la femme), a été définie en 2009 par la fédération internationale du diabète. Elle associe au moins 2 des 4 facteurs suivants :

- une triglycéridémie supérieure ou égale à 1,50 g/l (ou 1,7mmol/l) et/ou la prise d'un traitement hypolipémiant spécifique ;
- un taux de HDL-cholestérol inférieur ou égal à 0,40g/l (1,03 mmol/l) chez l'homme et 0,50 g/l (1,29 mmol/l) chez la femme et/ou la prise d'un traitement hypolipémiant spécifique ;
- une HTA, définie par une pression artérielle supérieure ou égale à 130 / 85 mm Hg et/ou la prise d'un traitement antihypertenseur ;
- une glycémie à jeun élevée, supérieure ou égale à 1 g/l (5,6 mmol/l) ou traitement antidiabétique.

Obésité et stéatopathie hépatique :

La stéatose hépatique est due à une accumulation excessive de lipides dans les adipocytes. Lorsqu'elle n'est pas liée à une consommation alcoolique, elle est appelée maladie hépatique stéatosique associée à un dysfonctionnement métabolique (MASLD [Metabolic dysfunction–Associated Liver Disease]).

Elle est étroitement liée avec l'insulinorésistance qui perturbe le métabolisme hépatique des lipides et ainsi favorise son accumulation dans le foie. De plus, la stéatose elle-même entretient la résistance à l'insuline avec une augmentation réactionnelle de sécrétion de l'insuline et la fabrication hépatique anormale d'acides gras.

Lorsque que la stéatose hépatique perdure, le foie devient le siège d'une inflammation entraînant une stéatohépatite associée à un dysfonctionnement métabolique (MASH [Metabolic

dysfunction–Associated SteatoHepatitis]) qui est définie comme la présence de graisses entraînant une lipotoxicité et des lésions inflammatoires des hépatocytes.

A un stade avancé, la MASH peut entraîner une cirrhose semblable à l'atteinte hépatique alcoolique. Il a été estimé à 10% le risque d'évoluer vers une cirrhose sur une période de 20 ans chez les patients atteints de MASLD (17).

Impact sur le reflux gastro-œsophagien :

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) est la remontée d'une partie du contenu gastrique dans l'œsophage. Il se manifeste par plusieurs symptômes comme le pyrosis, les remontées acides ou les douleurs épigastriques. S'il perdure, l'acidité du contenu gastrique peut conduire à une œsophagite.

Dans la population générale, la prévalence du RGO est estimée entre 10 et 20% (18). L'évolution de la prévalence du RGO et de l'obésité est assez semblable avec une nette augmentation ces dernières années, principalement en occident, faisant évoquer une relation de causalité entre les 2 pathologies. En effet, de nombreuses études ont montré que l'obésité favorisait l'apparition de RGO.

Plusieurs études ont décrit des mécanismes comme la réduction de la pression du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO), une augmentation de la fréquence des relaxations transitoires du SIO, une augmentation de la prévalence de la hernie hiatale, une augmentation de la prévalence des troubles moteurs de l'œsophage et des troubles de l'accommodation gastrique chez les sujets obèses (19–21).

Impact sur les pathologies ostéo-articulaires :

L'obésité favorise la survenue de l'arthrose en particulier au niveau des genoux et des doigts.

En effet, de nombreuses études ont montré le lien entre l'apparition de la gonarthrose et l'obésité avec un effet-dose. Une méta-analyse a montré qu'une augmentation de l'IMC de 5 unités serait associée à une augmentation du risque de gonarthrose de 35 %. Le surrisque de gonarthrose est encore plus élevée lorsque l'obésité survient précocement (22).

Les mécanismes reconnus de développement de la gonarthrose au cours de l'obésité incluent le tissu adipeux producteur de cytokines inflammatoires (23), la masse grasse viscérale,

le poids total, les altérations métaboliques (24) (dont l'hypertension artérielle, l'hyperglycémie et les anomalies lipidiques) et le stress mécanique sur le cartilage.

Concernant l'arthrose digitale, l'obésité augmente le risque de sa survenue d'un facteur presque 2. Dans la cohorte prospective DIGICOD de patients ayant une arthrose des mains, 36,5 % des patients avaient un syndrome métabolique (25).

De même, sans forcément atteindre le stade d'arthrose lombaire avérée, les lombalgies sont fréquemment associées à l'obésité. Une méta-analyse a montré que l'obésité était un facteur de risque de présence, de déclenchement et de passage à la chronicité d'une lombalgie (26).

Impact sur la qualité de vie et les troubles psychiatriques :

Les conséquences psychosociales et psychiatriques sont de plus en plus reconnues. En effet, de nombreuses études ont montré que les troubles psychiatriques se rencontraient plus fréquemment chez les personnes obèses, certains pouvant même être causes ou conséquences.

Une revue de la littérature publiée en 2017 a montré le lien étroit entre obésité et troubles psychiatriques (27). Le principal trouble psychiatrique lié à l'obésité était la dépression avec un lien bidirectionnel entre les 2 pathologies. Dans une moindre mesure, les troubles anxieux étaient également associés à l'obésité.

2. Traitements

2.1. Traitements médicaux

Le traitement de l'obésité nécessite une prise en charge globale et pluridisciplinaire. En effet, il ne se résume pas à la perte pondérale mais englobe également l'amélioration des comorbidités, des facteurs de risque, de la qualité de vie et de la mobilité.

Une prise en charge nutritionnelle doit être proposée avec une réduction des apports énergétiques modérée et personnalisée. Les changements de comportement alimentaire doivent être durables et régulés par les signaux internes (faim, rassasiement et satiété). Le régime type méditerranéen, par ses bénéfices sur la santé, peut être conseillé. Les régimes déséquilibrés ou très restrictifs doivent en revanche être évités.

La lutte contre la sédentarité et l'inactivité physique doit également être encouragée avec des objectifs d'activité physique adaptés à l'âge et aux comorbidités.

Sur le plan psycho-social, une prise en charge doit être proposée afin d'évaluer la composante psychique globale du patient et être réalisée par un psychologue ou un psychiatre formé aux problématiques psychiques et comportementales en lien avec l'obésité. Lorsque l'évaluation psychologique ou psychiatrique le recommande, un traitement psychothérapeutique des troubles associés, du rapport à l'alimentation, du rapport au corps, des événements de la vie et des conséquences de la vie doit être proposé au patient.

Les traitements médicamenteux doivent être réservés aux échecs de prises en charge nutritionnelles bien conduites (<5% de perte pondérale), notamment sur les comportements alimentaires, sous réserve de l'implication du patient dans les soins.

Un analogue de GLP-1 peut alors être prescrit. De nombreux essais randomisés ont étudié les analogues de GLP-1. La plupart a montré une perte de poids significative. Les effets secondaires rapportées sont principalement gastro-intestinaux mais restent mineurs. Ils sont, comme les effets sur la perte de poids, dose-dépendants.

Il est également démontré que les analogues du GLP1 améliorent le tour de taille, l'adiposité totale, la glycémie à jeun, l'HbA1c, la pression artérielle systolique et le bilan lipidique. En revanche, il est noté dans toutes les études une augmentation modérée de la fréquence cardiaque (28–31).

2.2. Chirurgie bariatrique

Elle est indiquée en seconde intention après un traitement médical, nutritionnel, diététique et psychothérapeutique bien conduit pendant 6 à 12 mois.

Elle concerne les patients avec un IMC ≥ 40 kg/m² ou IMC ≥ 35 kg/m² associé à au moins une comorbidité susceptible d'être améliorée par la chirurgie :

- Diabète de type 2 ;
- HTA nécessitant un traitement médicamenteux ;
- Hypertriglycéridémie > 5 g/L résistante au traitement habituel comprenant les mesures nutritionnelles ;
- Stéatohépatite non alcoolique (NASH) ou une fibrose hépatique ;
- Syndrome des ovaires polykystiques chez la patiente en âge de procréer ;

- Problème de fertilité masculine ou féminine avec un projet d'AMP, sur proposition de l'équipe d'AMP ;
- Maladie rénale chronique (jusqu'au stade d'IRC modérée : stade 3A ou 3B), voire une insuffisance rénale sévère ou terminale avec un projet de transplantation rénale.
- Cirrhose Child A, après accord avec l'hépatologue ;
- Syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) avec un IAH \geq 15/h ;
- Asthme sévère en lien avec l'obésité après avis d'un pneumologue, d'un ORL et/ou d'un allergologue ;
- Lombalgies chroniques, une coxarthrose, une gonarthrose, invalidantes chroniques documentées, après avis rhumatologique et/ou orthopédique confirmant les bénéfices attendus par la perte de poids ;
- Incontinence urinaire invalidante ne répondant pas aux modifications thérapeutiques du mode de vie associées aux traitements médicamenteux de l'incontinence urinaire et si besoin de la constipation, après confirmation par un gynécologue ou un urologue que la perte de poids post chirurgie bariatrique est susceptible d'améliorer les troubles urinaires ;
- Hernie pariétale ou une éventration symptomatique ou complexe dont le traitement chirurgical impose une perte de poids avant la chirurgie pariétale ;
- Hypertension intracrânienne idiopathique résistant à une prise en charge neurologique bien conduite ;
- Présence d'un handicap moteur avec ou sans paraplégie. Il est recommandé de réaliser ces chirurgies au cas par cas après avis d'un médecin de médecine physique et de réadaptation (MPR) ou d'un neurologue. L'indication opératoire devra être validée en RCP de recours dans un centre de niveau 3 pour la prise en charge de l'obésité.

Chaque dossier doit être discuté en réunion de concertation pluridisciplinaire. Avant la chirurgie bariatrique, la HAS recommande de réaliser un bilan pré-opératoire comprenant :

- L'étude du comportement alimentaire et recherche de TCA ;
- Un bilan nutritionnel à la recherche de carences à corriger en préopératoire ;
- La recherche et la prise en charge des comorbidités cardio-vasculaires (HTA), métaboliques (dyslipidémie, DT2, stéatose hépatique), respiratoires (syndrome d'apnées du sommeil notamment) et mécaniques (pathologies ostéoarticulaires) ;
- Une endoscopie oesogastroduodénale (EOGD) avec biopsies étagées systématiques, dépistage et éradication d'une infection à Helicobacter pylori. Toute éradication d'H. pylori doit être vérifiée.

- Une manométrie œsophagienne peut être discutée si suspicion de troubles moteurs de l'œsophage ;
- Une évaluation dentaire.

En France, 3 procédures chirurgicales sont actuellement prises en charge par la Sécurité Sociale : l'anneau gastrique ajustable, la Sleeve Gastrectomie et le Bypass Gastrique en Y. Elles seront développées dans le chapitre II.

II. La chirurgie bariatrique

1. Historique

La chirurgie bariatrique regroupe un ensemble de procédures chirurgicales visant à traiter l'obésité. Elle s'est développée à partir des années 1950 pour faire face à l'obésité morbide qui se rependait aux Etats-Unis.

Les premières techniques sont nées du constat que la perte pondérale était importante après les résections digestives étendues. Elles consistaient en des courts-circuits initialement jéjuno-iléaux ou jéjuno-coliques avec maintien de l'anse borgne afin de permettre la réversibilité du montage. Ces premières procédures étaient sources de nombreuses complications motivant leur abandon (32).

En 1969, Mason décrit le premier Bypass gastrique en réalisant une poche gastrique d'environ 10% du volume gastrique total et en y réalisant une anastomose gastro-jéjunale latérale avec anse en omega. Devant l'apparition de vomissements bilieux, Griffen décrit en 1977 le bypass gastrique avec anse montée en Y encore réalisé aujourd'hui.

Aux États-Unis, dès 1993, Wittgrove décrit le premier Bypass gastrique laparoscopique avec anse en Y, intervention qui devient la technique de référence, et une des procédures bariatriques validées et recommandées par la HAS.

Depuis plusieurs décennies, les actes de chirurgie bariatriques sont de plus en plus réalisées en raison de l'augmentation de la prévalence de l'obésité, de la prise de conscience de l'efficacité de ces procédures sur la perte pondérale et sur l'amélioration des comorbidités.

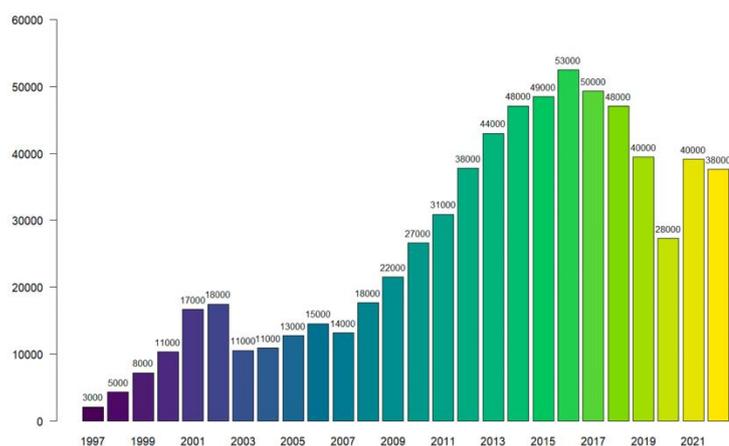


Figure 6 : Actes bariatriques réalisés en France entre 1997 et 2022

2. Techniques chirurgicales

Plusieurs techniques chirurgicales sont réalisées actuellement en France. Elles peuvent être séparées en 2 groupes par leur mécanisme d'action.

Les premières qualifiées de restrictives consistent à diminuer le volume de la poche gastrique permettant ainsi de diminuer les apports et engendrer une satiété précoce. La pose d'anneau gastrique et la Sleeve Gastrectomie sont les deux techniques réalisées actuellement en France.

Les techniques malabsorptives permettent de réaliser un shunt d'une partie de l'intestin et ainsi diminuer l'absorption des nutriments.

Les techniques mixtes combinent les mécanismes restrictifs et malabsorptifs, comme le Bypass gastrique actuellement considéré comme la procédure chirurgicale la plus efficace en termes de perte pondérale.

2.1. Anneau gastrique ajustable

Elle est une technique restrictive pure et consiste en la diminution du volume gastrique par la mise en place d'un anneau autour de l'estomac afin d'obtenir une satiété précoce.

La mise en place de l'anneau est réalisée par voie laparoscopique et calibré autour d'une sonde de calibration. Elle divise l'estomac en deux parties : la première de petite taille (environ 20cc) et la deuxième plus grande. L'anneau peut être plus ou moins serré à distance de

l'intervention en fonction des symptômes (notamment les blocages alimentaires) grâce à un boîtier sous-cutané relié à l'anneau.

L'anneau gastrique était la technique la plus fréquemment utilisée dans les années 1990-2000 mais a finalement été progressivement abandonnée par manque d'efficacité. Elle n'a représenté en 2022 que 2% des actes de chirurgie bariatrique en France.

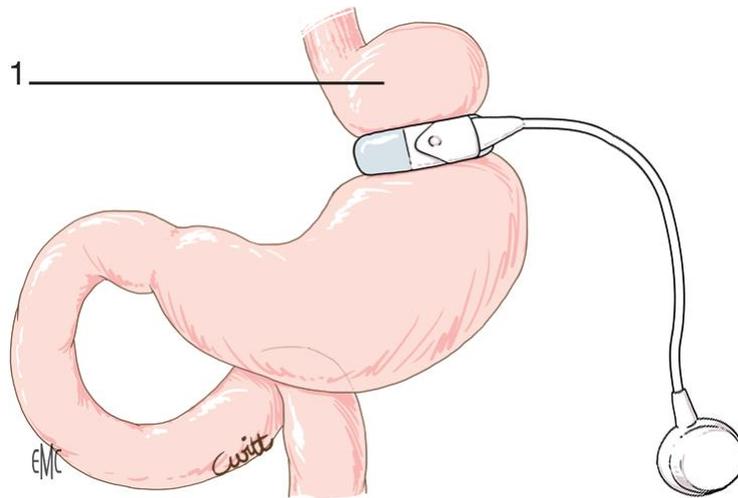


Figure 7 : Schéma de l'anneau gastrique ajustable (issu de l'EMC)

2.2. Sleeve Gastrectomie

La Sleeve Gastrectomie consiste en la résection de la grande courbure gastrique laissant ainsi en place un manchon gastrique d'environ 1/3 du volume totale. Elle est guidée par un tube de calibration afin d'obtenir un volume gastrique de 100 à 150cc. Elle est réalisée par voie laparoscopique.

C'est une technique restrictive qui permet de diminuer le volume gastrique et obtenir une satiété précoce. De plus, une chute du taux de la ghréline, hormone orexigène sécrétée par des cellules endocrines du fundus, a également été démontrée après Sleeve Gastrectomie participant ainsi à la perte de poids (33).

Elle est la procédure chirurgicale la plus réalisée en France actuellement (34).

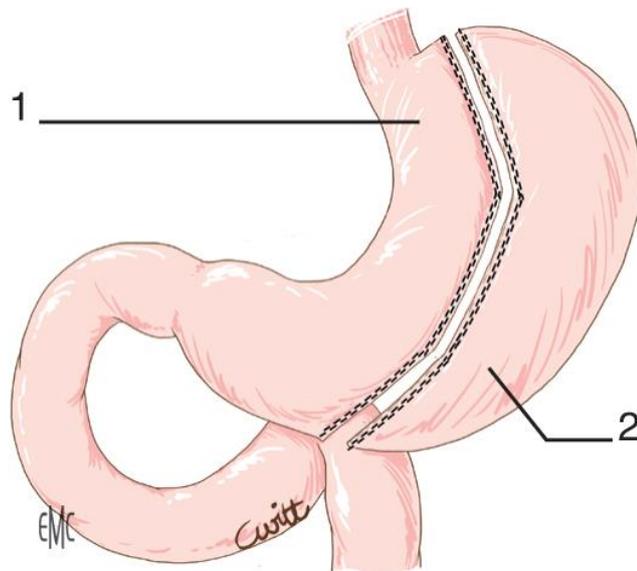


Figure 8 : Schéma de Sleeve Gastrectomy (issu de l'EMC)

2.3. Bypass gastrique

Le Bypass gastrique est une technique mixte qui comporte la réalisation d'une poche gastrique restrictive et d'un montage malabsorptif avec une anse intestinale montée.

Il est la technique de référence avec une bonne efficacité sur la perte pondérale (72 % de perte d'excès de poids à 2 ans ou 25 à 35 % de perte de poids) et qui permet la rémission du diabète de type II. Il peut également être une solution de recours en cas d'échec des autres techniques chirurgicales restrictives pures. Le Bypass gastrique impose cependant une supplémentation vitaminique et en sels minéraux ainsi qu'un suivi bien conduit à vie du fait des risques nutritionnels liés à la malabsorption.

La technique de référence est l'anse montée en Y selon Roux mais plusieurs variantes existent, notamment l'anse montée en Omega. Elle est le plus souvent réalisée par voie laparoscopique.

Elle débute par la confection d'une poche gastrique d'environ 30cc. On réalise ensuite une anastomose gastro-jéjunale (manuelle ou mécanique) avec une anse montée en Y, ainsi qu'une anastomose jéjuno-jéjunale du pied de l'anse (le plus souvent mécanique). Il est recommandé de réaliser une anse biliaire de 70 cm et une anse alimentaire de 150 cm afin d'éviter les reflux. Enfin, il est recommandé de fermer la brèche inter mésentérique et l'espace de Petersen afin d'éviter la survenue d'hernies internes.

Elle représente le deuxième acte de chirurgie bariatrique avec près de 30% des actes en France en 2022.

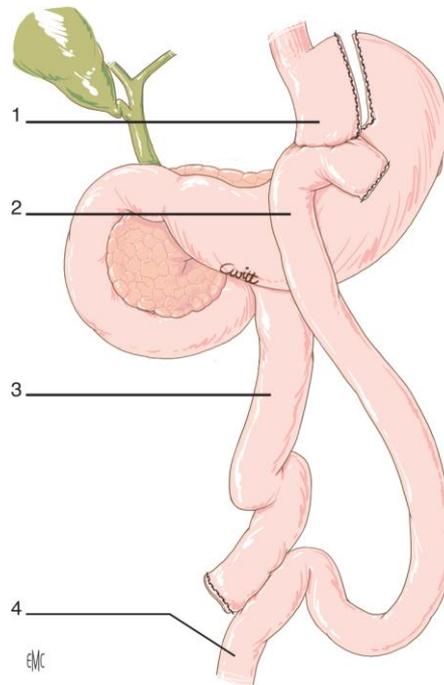


Figure 9 : Schéma de Gastric Bypass Roux-en-Y (issu de l'EMC).

1 : poche gastrique, 2 : anse alimentaire, 3 : anse biliaire, 4 : anse commune.

III. Lithiase vésiculaire dans le cadre de la chirurgie bariatrique

1. Généralités

La bile conditionne l'absorption intestinale des lipides, assure l'homéostasie du cholestérol et l'élimination des différents produits de dégradation, comme ceux de l'hémoglobine, sous forme de bilirubine.

Sa sécrétion débute au niveau des hépatocytes, puis est modifiée par des mécanismes de sécrétion et d'absorption dans les canalicules biliaires puis dans les voies biliaires intra et extra hépatiques et enfin dans le 2ème duodénum par l'ampoule de Vater.

La vésicule biliaire est un organe creux située sous le foie et reliée à la voie biliaire principale par le canal cystique. Sa fonction principale est de stocker la bile et de la restituer au cours de la digestion. Son volume est d'environ 50cc.

La lithiase biliaire correspond à la présence d'un ou plusieurs calculs dans les voies biliaires ; c'est-à-dire dans la vésicule biliaire (VB), dans la voie biliaire principale (VBP) et/ou dans les voies biliaires intrahépatiques (VBIH).

La maladie lithiasique correspond aux manifestations cliniques et/ou bibliologique de la lithiase biliaire.

2. Physiopathologie de la lithiase vésiculaire

La bile est sécrétée en continu par le foie avec environ 600 mL à 1L par jour. Elle est composée d'eau (98%), de sels biliaires, de phospholipides, de cholestérol, de pigments biliaires et de glutathion.

Les calculs biliaires sont majoritairement d'origine cholestérolique (90%). Il s'agit d'une pathologie multifactorielle et dont l'un des principaux mécanismes est une sursaturation de la bile en cholestérol. En effet, ce dernier est rendu soluble dans la bile qu'à certaines concentrations de phospholipides et d'acides biliaires. Cet équilibre est décrit par Admirand et Small en 1968 avec le diagramme de Small et Dervichian (35).

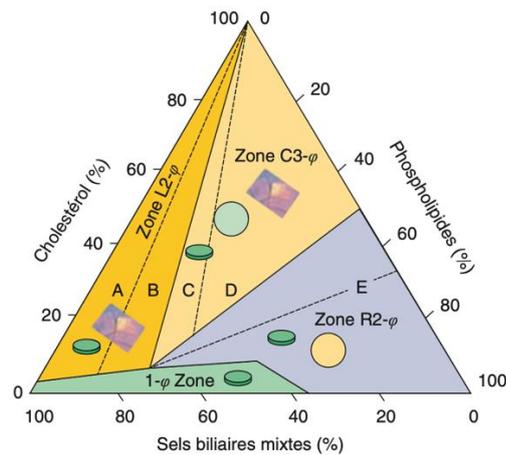


Figure 10 : Diagramme de Small et Dervichian

La sursaturation en cholestérol peut provenir soit d'un excès de cholestérol (augmentation des apports exogènes ou de sa synthèse hépatique), soit d'un déficit en acides biliaires et/ou en phospholipides, soit des deux.

La vésicule biliaire joue également un rôle dans la lithogénèse avec une hypomobilité vésiculaire favorisée par la sursaturation de la bile en cholestérol.

Les facteurs de risque de calculs cholestéroliques retrouvés dans la littérature sont l'âge supérieur à 60 ans, le sexe féminin (36), le surpoids ou l'obésité (37), la variation rapide de poids (31,32), le jeûne (40), la grossesse (41), les atteintes iléales comme la maladie de Crohn (42) ou les résections iléales (diminuant le cycle entérohépatique des phospholipides ou acides biliaires), l'atteinte pancréatique exocrine (comme la mucoviscidose), la prise de certains médicaments et la prédisposition génétique (43).

La maladie lithiasique peut se manifester par :

- Une colique hépatique : douleur abdominale durant moins de 6 heures liée à une obstruction temporaire du canal cystique ;
- Une cholécystite lithiasique : inflammation de la vésicule biliaire lié à une obstruction prolongée du canal cystique ;
- Une angiocholite lithiasique : infection des voies biliaires liée à l'obstruction prolongée du canal cholédoque ;
- Une pancréatite lithiasique : inflammation du pancréas liée à l'obstruction du canal de Wirsung.

3. Épidémiologie

La maladie lithiasique est la pathologie biliaire la plus fréquente avec une prévalence qui atteint plus de 20% des patients de plus de 60 ans en France et dans les pays industrialisés (44). La cholécystectomie est une intervention chirurgicale très fréquemment réalisée avec plus de 80 000 cas réalisés en France chaque année.

La maladie lithiasique est fréquente après la réalisation d'une chirurgie bariatrique (45,46). L'incidence de la lithiase symptomatique est de 3,7% à 2 ans de la chirurgie bariatrique contre 1,3% chez les patients obèses non opérés selon l'étude d'Anveden et al. (47).

Tustumi et al. (48) dans une méta-analyse de 42 études portant sur 729 642 patients ont estimé que le taux d'incidence d'une pathologie lithiasique après chirurgie bariatrique était de 5,5 pour 1 000 par an avec un délai moyen d'apparition de symptômes de 12,9 mois. Dans cette analyse, 54 % des patients avaient des symptômes de colique hépatique, 26 % une cholécystite aiguë, 6 % une lithiase de la voie biliaire principale et 2 % une pancréatite aiguë.

4. Prévention lithiases vésiculaires post-chirurgie bariatrique

Devant le risque de lithiase vésiculaire augmenté après chirurgie bariatrique, la HAS recommande un traitement prophylactique par acide ursodésoxycholique (AUDC, CHOLURSO®, DELURSAN®) à poursuivre 6 mois après la CB.

En 2009, la HAS recommandait uniquement après chirurgie malabsorptive, en prévention de la lithiase biliaire et en l'absence de cholécystectomie, la prescription d'acide ursodesoxycholique à la dose de 600 mg/j pendant 6 mois (hors AMM). La chirurgie malabsorptive était seule concernée en raison des difficultés d'accès à la voie biliaire principale après un Bypass gastrique compliquant la prise en charge de la migration de lithiase biliaire.

Les nouvelles recommandations de l'HAS publiées en février 2024, élargissent l'indication de ce traitement préventif chez tous les patients non cholécystectomisés opérés d'une CB, restrictive et malabsorptive, en l'absence ou en présence de lithiase vésiculaire préopératoire.

En effet, de nombreuses études ont montré l'efficacité de l'AUDC dans la prévention des lithiases vésiculaires post CB. Il réduirait, selon les études, la prévalence de lithiases vésiculaires post CB de 20% à 6% environ, et également la prévalence de lithiases vésiculaires symptomatiques passant de 10% à 2% environ (45,49–51).

5. Traitements

Les patients présentant une vésicule biliaire lithiasique symptomatique doivent être opérés d'une cholécystectomie, le plus souvent par voie coelioscopique, afin d'éviter tout risque de récurrence.

En cas de lithiase de la voie biliaire principale, plusieurs traitements sont possibles afin d'obtenir la vacuité de la VBP :

- Par voie endoscopique, avec la réalisation d'une cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique. Elle peut être réalisée avant, pendant ou après la cholécystectomie. Dans le contexte de GBP, l'abord de la VBP est rendu difficile par le montage chirurgical. Il est alors nécessaire de réaliser une gastrostomie de l'estomac exclu afin d'atteindre l'ampoule de Vater.
- Par voie chirurgicale, avec la réalisation d'une cholédocotomie afin d'extraire les calculs de la VBP. Elle est le plus souvent réalisée dans le même temps que la cholécystectomie.

Quel que soit le traitement de la lithiase de la VBP réalisé, les patients opérables doivent être opérés d'une cholécystectomie.

6. Quelle place de la cholécystectomie dans la chirurgie bariatrique ?

Afin de parler de la cholécystectomie dans le contexte de chirurgie bariatrique, 2 cas de figure sont à différencier : la cholécystectomie pour lithiase biliaire symptomatique et la cholécystectomie prophylactique pour lithiase asymptomatique.

Chez les patients présentant une lithiase biliaire symptomatique, la HAS recommande, comme dans la population générale, de réaliser une cholécystectomie, avant ou pendant la chirurgie bariatrique quel que soit le type de chirurgie.

Pour la cholécystectomie prophylactique, la HAS ne recommande pas la cholécystectomie systématique pour la chirurgie restrictive. Pour la chirurgie malabsorptive dont le Bypass gastrique, la cholécystectomie reste à l'appréciation du chirurgien.

En effet, des données de la littérature rapportent une augmentation de la morbidité post-opératoire liée à l'association de la cholécystectomie quel que soit le type de chirurgie bariatrique (42,47). Néanmoins, dans le cadre du RYGB, du fait d'un accès difficile à la voie

biliaire principale lié au montage chirurgical, une cholécystectomie concomitante au Bypass gastrique peut se discuter.

Dans la littérature, on retrouve des données discordantes quant au moment de réaliser la cholécystectomie dans le contexte de chirurgie bariatrique. Tustumi et al. (48) dans leur méta-analyse ont montré que la cholécystectomie concomitante à la chirurgie bariatrique chez les patients symptomatiques de leur vésicule biliaire était associée à moins de complications postopératoires que si la cholécystectomie était effectuée avant ou après une chirurgie bariatrique.

La place de la cholécystectomie dans le cadre de la CB reste controversée. Il est intéressant d'analyser l'impact des évènements lithiasiques chez les patients opérés d'une CB dans notre centre ainsi que les complications de leur prise en charge.

IV. Références

1. World Obesity Federation [Internet]. [cité 9 mars 2024]. Prevalence of Obesity. Disponible sur: <https://www.worldobesity.org/about/about-obesity/prevalence-of-obesity>
2. Fontbonne A, Currie A, Tounian P, Picot MC, Foulatier O, Nedelcu M, et al. Prevalence of Overweight and Obesity in France: The 2020 Obepi-Roche Study by the “Ligue Contre l’Obésité”. *J Clin Med*. janv 2023;12(3):925.
3. Befort CA, Nazir N, Perri MG. Prevalence of obesity among adults from rural and urban areas of the United States: findings from NHANES (2005-2008). *J Rural Health Off J Am Rural Health Assoc Natl Rural Health Care Assoc*. 2012;28(4):392-7.
4. Cuevas AG, Chen R, Thurber KA, Slopen N, Williams DR. Psychosocial Stress and Overweight and Obesity: Findings From the Chicago Community Adult Health Study. *Ann Behav Med Publ Soc Behav Med*. 27 mars 2019;53(11):NP.
5. Dinsa G, Goryakin Y, Fumagalli E, Suhreke M. Obesity and socioeconomic status in developing countries: a systematic review. *Obes Rev*. nov 2012;13(11):1067-79.
6. Oken E, Levitan E, Gillman M. Maternal smoking during pregnancy and child overweight. *Int J Obes* 2005. févr 2008;32(2):201-10.
7. Miller MA, Kruisbrink M, Wallace J, Ji C, Cappuccio FP. Sleep duration and incidence of obesity in infants, children, and adolescents: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Sleep*. 1 avr 2018;41(4).
8. Harder T, Bergmann R, Kallischnigg G, Plagemann A. Duration of breastfeeding and risk of overweight: a meta-analysis. *Am J Epidemiol*. 1 sept 2005;162(5):397-403.
9. Lee IM, Shiroma EJ, Lobelo F, Puska P, Blair SN, Katzmarzyk PT, et al. Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy. *Lancet Lond Engl*. 21 juill 2012;380(9838):219-29.
10. Backhed F, Ding H, Wang T, Hooper LV, Koh GY, Nagy A, et al. The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage. *Proc Natl Acad Sci*. 2 nov 2004;101(44):15718-23.
11. Arnold M, Touillaud M, Dossus L, Freisling H, Bray F, Margaritis I, et al. Cancers in France in 2015 attributable to high body mass index. *Cancer Epidemiol*. 1 févr 2018;52:15-9.
12. Masson E. EM-Consulte. [cité 26 août 2024]. Obésité et inflammation : les adipocytokines. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/75922/obesite-et-inflammation-les-adipocytokines>
13. Ruze R, Liu T, Zou X, Song J, Chen Y, Xu R, et al. Obesity and type 2 diabetes mellitus: connections in epidemiology, pathogenesis, and treatments. *Front Endocrinol*. 2023;14:1161521.
14. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-

disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med.* 29 avr 1993;328(17):1230-5.

15. Stamler R, Stamler J, Riedlinger WF, Algera G, Roberts RH. Weight and blood pressure. Findings in hypertension screening of 1 million Americans. *JAMA.* 6 oct 1978;240(15):1607-10.

16. Moata H. Desordre lipidique et obésité : les relations sont-elles si étroites ? *Ann Endocrinol.* 1 sept 2018;79(4):519.

17. Nasr P, Ignatova S, Kechagias S, Ekstedt M. Natural history of nonalcoholic fatty liver disease: A prospective follow-up study with serial biopsies. *Hepatol Commun.* 27 déc 2017;2(2):199-210.

18. El-Serag HB, Sweet S, Winchester CC, Dent J. Update on the epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review. *Gut.* juin 2014;63(6):871-80.

19. El-Serag HB, Graham DY, Satia JA, Rabeneck L. Obesity is an independent risk factor for GERD symptoms and erosive esophagitis. *Am J Gastroenterol.* juin 2005;100(6):1243-50.

20. Friedenberg FK, Xanthopoulos M, Foster GD, Richter JE. The association between gastroesophageal reflux disease and obesity. *Am J Gastroenterol.* août 2008;103(8):2111-22.

21. Iovino P, Angrisani L, Galloro G, Consalvo D, Tremolaterra F, Pascariello A, et al. Proximal stomach function in obesity with normal or abnormal oesophageal acid exposure. *Neurogastroenterol Motil.* juin 2006;18(6):425-32.

22. Jiang L, Tian W, Wang Y, Rong J, Bao C, Liu Y, et al. Body mass index and susceptibility to knee osteoarthritis: A systematic review and meta-analysis. *Joint Bone Spine.* 1 mai 2012;79(3):291-7.

23. Sellam J, Rat AC, Fellahi S, Bastard JP, Nguéyon Sime W, Ea HK, et al. Pain in women with knee and/or hip osteoarthritis is related to systemic inflammation and to adipose tissue dysfunction: Cross-sectional results of the KHOALA cohort. *Semin Arthritis Rheum.* 1 févr 2021;51(1):129-36.

24. Obésité et arthrose : données physiopathologiques - ScienceDirect [Internet]. [cité 18 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1878622715001083?via%3Dihub>

25. Sellam J, Maheu E, Crema MD, Touati A, Courties A, Tuffet S, et al. The DIGICOD cohort: A hospital-based observational prospective cohort of patients with hand osteoarthritis - methodology and baseline characteristics of the population. *Joint Bone Spine.* juill 2021;88(4):105171.

26. Shiri R, Karppinen J, Leino-Arjas P, Solovieva S, Viikari-Juntura E. The Association Between Obesity and Low Back Pain: A Meta-Analysis. *Am J Epidemiol.* 15 janv 2010;171(2):135-54.

27. Tm R, V M. Psychiatric disorders and obesity: A review of association studies. *J*

Postgrad Med [Internet]. sept 2017 [cité 18 sept 2024];63(3). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28695871/>

28. JCM | Free Full-Text | One Year's Treatment with the Glucagon-Like Peptide 1 Receptor Agonist Liraglutide Decreases Hepatic Fat Content in Women with Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Prior Gestational Diabetes Mellitus in a Randomized, Placebo-Controlled Trial [Internet]. [cité 18 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.mdpi.com/2077-0383/9/10/3213>

29. Maintien d'une perte de poids saine grâce à l'exercice, au liraglutide ou aux deux combinés | New England Journal of Medicine [Internet]. [cité 18 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa2028198>

30. Kim SH, Abbasi F, Nachmanoff C, Stefanakis K, Kumar A, Kalra B, et al. Effect of the glucagon-like peptide-1 analogue liraglutide versus placebo treatment on circulating proglucagon-derived peptides that mediate improvements in body weight, insulin secretion and action: A randomized controlled trial. *Diabetes Obes Metab.* févr 2021;23(2):489-98.

31. Kim SH, Abbasi F, Lamendola C, Liu A, Ariel D, Schaaf P, et al. Benefits of Liraglutide Treatment in Overweight and Obese Older Individuals With Prediabetes. *Diabetes Care.* 14 sept 2013;36(10):3276-82.

32. Gendron JP. Une première chirurgie de l'obésité : la longue controverse du court-circuit jéjuno-iléal (1954-1980). *Sci Can Can J Hist Sci Technol Med Sci Can Rev Can Hist Sci Tech Médecine.* 2010;33(1):29-70.

33. Sharma G, Nain PS, Sethi P, Ahuja A, Sharma S. Plasma ghrelin levels after laparoscopic sleeve gastrectomy in obese individuals. *Indian J Med Res.* avr 2019;149(4):544-7.

34. Oberlin P, Peretti C de. Bariatric Surgery in France from 1997 to 2018. *Surg Obes Relat Dis.* 1 août 2020;16(8):1069-77.

35. Admirand WH, Small DM. The physicochemical basis of cholesterol gallstone formation in man. *J Clin Invest.* mai 1968;47(5):1043-52.

36. Huang HH, Hsieh MS, Chen CY. Risk of cholecystectomy in morbidly obese patients after bariatric surgery in Taiwan. *Obes Res Clin Pract.* 2019;13(2):191-6.

37. Stender S, Nordestgaard BG, Tybjaerg-Hansen A. Elevated body mass index as a causal risk factor for symptomatic gallstone disease: a Mendelian randomization study. *Hepatology Baltim Md.* déc 2013;58(6):2133-41.

38. Weinsier RL, Wilson LJ, Lee J. Medically safe rate of weight loss for the treatment of obesity: a guideline based on risk of gallstone formation. *Am J Med.* févr 1995;98(2):115-7.

39. Coupaye M, Castel B, Sami O, Tuyeras G, Msika S, Ledoux S. Comparison of the incidence of cholelithiasis after sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass in obese patients: a prospective study. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* 2015;11(4):779-84.

40. Dray X, Joly F, Reijasse D, Attar A, Alves A, Panis Y, et al. Incidence, risk factors, and complications of cholelithiasis in patients with home parenteral nutrition. *J Am Coll Surg.* janv 2007;204(1):13-21.
41. Ko CW, Beresford SAA, Schulte SJ, Matsumoto AM, Lee SP. Incidence, natural history, and risk factors for biliary sludge and stones during pregnancy. *Hepatol Baltim Md.* févr 2005;41(2):359-65.
42. Brink MA, Slors JF, Keulemans YC, Mok KS, De Waart DR, Carey MC, et al. Enterohepatic cycling of bilirubin: a putative mechanism for pigment gallstone formation in ileal Crohn's disease. *Gastroenterology.* juin 1999;116(6):1420-7.
43. Stinton LM, Shaffer EA. Epidemiology of gallbladder disease: cholelithiasis and cancer. *Gut Liver.* avr 2012;6(2):172-87.
44. Masson E. EM-Consulte. [cité 18 sept 2024]. Physiopathologie, épidémiologie et histoire naturelle de la lithiase biliaire. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1078997/physiopathologie-epidemiologie-et-histoire-naturel>
45. Talha A, Abdelbaki T, Farouk A, Hasouna E, Azzam E, Shehata G. Cholelithiasis after bariatric surgery, incidence, and prophylaxis: randomized controlled trial. *Surg Endosc.* 1 déc 2020;34(12):5331-7.
46. Altalhi RA, Alsaqqa RM, Alasmari RM, Aljuaid A, Althobaiti L, Mahfouz MEM. The Incidence of Cholelithiasis After Bariatric Surgery in Saudi Arabia and Its Associated Risk Factors. *Cureus.* juin 2023;15(6):e40549.
47. Anveden Å, Peltonen M, Näslund I, Torgerson J, Carlsson LMS. Long-term incidence of gallstone disease after bariatric surgery: results from the nonrandomized controlled Swedish Obese Subjects study. *Surg Obes Relat Dis.* 1 oct 2020;16(10):1474-82.
48. Tustumi F, Bernardo WM, Santo MA, Cecconello I. Cholecystectomy in Patients Submitted to Bariatric Procedure: A Systematic Review and Meta-analysis. *Obes Surg.* 1 oct 2018;28(10):3312-20.
49. Ying J, Dai S, Fu R, Hong J, Dai C, Jin Q. Effect of ursodeoxycholic acid on gallstone formation after bariatric surgery: An updated meta-analysis. *Obesity.* 2022;30(6):1170-80.
50. Haal S, Guman MSS, Boerlage TCC, Acherman YIZ, Brauw LM de, Bruin S, et al. Ursodeoxycholic acid for the prevention of symptomatic gallstone disease after bariatric surgery (UPGRADE): a multicentre, double-blind, randomised, placebo-controlled superiority trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 1 déc 2021;6(12):993-1001.
51. Magouliotis DE, Tasiopoulou VS, Svokos AA, Svokos KA, Chatedaki C, Sioka E, et al. Ursodeoxycholic Acid in the Prevention of Gallstone Formation After Bariatric Surgery: an Updated Systematic Review and Meta-analysis. *Obes Surg.* 1 nov 2017;27(11):3021-30.
52. Tustumi F, Bernardo WM, Santo MA, Cecconello I. Cholecystectomy in Patients Submitted to Bariatric Procedure: A Systematic Review and Meta-analysis. *Obes Surg.* oct

2018;28(10):3312-20.

53. Amorim-Cruz F, Santos-Sousa H, Ribeiro M, Nogueiro J, Pereira A, Resende F, et al. Risk and Prophylactic Management of Gallstone Disease in Bariatric Surgery: a Systematic Review and A Bayesian meta-analysis. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract.* févr 2023;27(2):433-48.

2^{ème} partie : Article original : Pathologie lithiasique chez les patients opérés d'une chirurgie bariatrique.

I. Introduction

La maladie lithiasique est une pathologie très fréquente en France et dans les pays occidentaux avec comme principaux facteurs de risque l'obésité et la perte de poids rapide. En effet, le risque de maladie lithiasique est majoré dans la population obèse et encore plus important après chirurgie bariatrique (CB)(1,2) avec une incidence à 2 ans de la CB de 3,7% contre 1,3% chez les patients obèses non opérés (3).

La prise en charge de la maladie lithiasique peut être rendue compliquée par la chirurgie bariatrique, notamment après Bypass gastrique (GBP) avec un montage chirurgical rendant difficile l'accès à la voie biliaire principale par voie endoscopique.

Dans ce contexte, en 2009, la HAS (4) recommandait, uniquement après chirurgie malabsorptive, en prévention de la lithiase biliaire et en l'absence de cholécystectomie, la prescription d'acide ursodesoxycholique (AUDC) à la dose de 600 mg/j pendant 6 mois (hors AMM). La chirurgie malabsorptive était seule concernée en raison des difficultés d'accès à la voie biliaire principale après un Bypass gastrique compliquant la prise en charge de la migration de lithiase biliaire.

Les nouvelles recommandations de la HAS publiées en février 2024, élargissent l'indication de ce traitement préventif chez tous les patients non cholécystectomisés opérés d'une CB, restrictive et malabsorptive, en l'absence ou en présence de lithiase vésiculaire préopératoire.

En effet, de nombreuses études ont montré l'efficacité de l'acide ursodésoxycholique dans la prévention des lithiases vésiculaires post CB. Il réduirait, selon les études, la prévalence de lithiases vésiculaires post CB de 20% à 6% environ, et également la prévalence de lithiases vésiculaires symptomatiques passant de 10% à 2% environ (5–8).

Concernant la cholécystectomie prophylactique, en 2009, il n'y avait pas de consensus. Le nombre important d'évènements lithiasiques post-CB faisait proposer à certains auteurs la réalisation d'une cholécystectomie systématique lors des interventions par Bypass gastrique, geste parfois techniquement difficile, qui peut allonger la durée de la procédure opératoire et en augmenter le risque. Depuis 2024, la cholécystectomie est désormais « laissée à l'appréciation du chirurgien ».

En effet dans la littérature, on retrouve des données discordantes quant au moment de réaliser la cholécystectomie prophylactique dans le contexte de chirurgie bariatrique, certaines retrouvant une morbidité plus élevée de la chirurgie bariatrique lorsqu'une cholécystectomie y était associée (9,10).

L'objectif de cette étude était d'évaluer l'incidence et l'impact des évènements lithiasiques chez les patients opérés d'une CB dans notre centre ainsi que les complications de leur prise en charge.

II. Matériel et méthode

1. Population

Tous les patients opérés d'une chirurgie bariatrique (CB) au CHU de Tours de 01/01/2013 au 31/12/2022 ont été identifiés et inclus dans une base de données. Les patients déjà opérés d'une cholécystectomie avant la chirurgie bariatrique étaient exclus de l'étude ainsi que les patients dont l'IMC était inférieur à 25 kg/m² lors de la CB et les patients mineurs. Les patients étaient finalement répartis en 2 groupes : le groupe cholécystectomie concomitante (CC) comprenant les patients opérés d'une cholécystectomie dans le même temps que la CB et le groupe cholécystectomie à distance (CD) comprenant les patients opérés d'une cholécystectomie après la CB.

2. Recueil des données

Les données ont été recueillies rétrospectivement à partir du dossier médical informatisé de chaque patient jusqu'au 31/05/2024. Les données recueillies concernaient les antécédents des patients, le bilan préopératoire et les comptes-rendus opératoires, les suites postopératoires et le suivi à long terme.

3. Prise en charge préopératoire

La prise en charge médicale de chaque patient était assurée au Centre Spécialisé de l'Obésité (CSO) au sein du CHU de Tours. Les patients étaient suivis par un médecin nutritionniste tout au long du parcours. Une équipe de diététiciennes et kinésithérapeutes les accompagnait pour encadrer la prise en charge nutritionnelle et l'activité physique. Une

consultation avec un cardiologue et un pneumologue était systématiquement organisée. Une polygraphie ventilatoire était réalisée en cas de facteurs de risque de Syndrome d'apnées/hypopnées obstructive du sommeil (SAHOS). Une évaluation psychiatrique était également réalisée avec un suivi en cas de trouble psychologique. Le bilan préopératoire comprenait une fibroscopie œso-gastro-duodénale, une échographie abdominale et une radiographie thoracique.

La décision d'une prise en charge chirurgicale a été prise avec le patient et après discussion en réunion de concertation pluridisciplinaire.

Sur le plan chirurgical, une consultation préopératoire était organisée afin de discuter du choix de la technique opératoire en tenant compte des données des examens préopératoires, des comorbidités des patients et de leur volonté.

4. Techniques chirurgicales

Les chirurgies bariatriques réalisées étaient une Sleeve gastrectomie (SG) ou un Bypass gastrique de Roux-en-Y (GBP). Les poses d'anneau gastrique ajustable étaient exclues. Les ablations d'anneau gastrique ajustable associée à une CB étaient incluses, que les procédures soient réalisées en 1 ou 2 temps.

Les patients étaient opérés d'une cholécystectomie au cours de la CB en cas de lithiase vésiculaire symptomatique. En cas de lithiase asymptomatique, seuls les patients opérés de chirurgie malabsorptive étaient opérés d'une cholécystectomie dans le même temps. En l'absence de cholécystectomie, les patients opérés d'un GBP étaient traités par acide ursodésoxycholique à la dose de 500 mg par jour pendant 6 mois post-CB.

5. Suivi à court terme

Les complications précoces postopératoires étaient définies par la survenue d'évènements dans les 30 jours postopératoires. Les complications majeures de type fistule digestive, complications hémorragiques et thromboemboliques, et occlusion digestive ont été recensées. Leur prise en charge pouvait être un traitement médical, endoscopique, chirurgical ou un drainage radiologique.

La durée totale d'hospitalisation a été précisée ainsi que l'admission dans un service de soins intensifs et/ou de réanimation. Une réadmission pour complication a été recherchée. De façon systématique, les patients étaient revus par le chirurgien à 1 mois et à 1 an.

6. Suivi à long terme

Le suivi médical était organisé par l'équipe pluridisciplinaire du CSO. Une évaluation globale anthropométrique, psychologique, diététique et médicale associée à un bilan biologique étaient systématiquement réalisés à 3 mois, 6 mois, 1 an puis tous les ans pendant 5ans.

7. Évènements lithiasiques

Les évènements lithiasiques apparaissant après la CB ont été recensés à partir des données du service des Urgences ou lors des consultations post-CB. Ils pouvaient être l'apparition de coliques hépatiques, de cholécystites, d'angiocholites ou de pancréatites lithiasiques. Un bilan biologique comprenant un bilan hépatique, et une imagerie (échographie ou scanner abdomino-pelvien) étaient réalisés. Une cholécystectomie était ensuite systématiquement réalisée. La prise en charge d'une éventuelle lithiase de la voie biliaire principale (VBP) était également détaillée.

8. Analyse statistique

Les variables quantitatives sont exprimées par leurs médianes et valeurs extrêmes (minimum-maximum). Les variables qualitatives sont présentées sous forme de nombres et de pourcentages.

Les variables quantitatives ont été comparées entre les deux groupes à l'aide du test t de Student ou du test U de Mann-Whitney, si nécessaire. Les comparaisons entre les variables qualitatives ont été effectuées à l'aide du test du chi-2 ou le test exact de Fisher, selon les effectifs.

Tous les tests étaient bilatéraux et la signification statistique a été définie par une valeur $p < 0,05$.

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel Excel[®] version 16.15 et XLSTAT[®] version 2018.4.57179 (Addinsoft[®]).

III. Résultats

1. Population

Au CHU de Tours, entre le 01/01/2013 et le 31/12/2022, 468 patients ont été opérés d'une Sleeve Gastrectomie ou d'un Bypass gastrique. 2 patients ont été exclus pour un IMC < 25 kg/m² lors de la CB et 63 patients pour une cholécystectomie antérieure. Parmi les 403 patients suivis, 330 n'ont pas eu de cholécystectomie (Figure 1 : Flow chart).

Parmi les 352 patients n'ayant pas eu de cholécystectomie antérieure ou concomitante à la chirurgie bariatrique, 22 patients (6,25%) ont présenté un évènement lithiasique au cours de leur suivi avec une durée de suivi médiane de 60 mois [12 ; 112]. Le délai médian d'apparition des évènements lithiasiques était 15 mois [0 ; 105]. 14 patients (63%) ont présenté des épisodes coliques hépatiques, 1 patient (5%) a eu une cholécystite et 7 (32%) ont eu une migration lithiasique ou calcul enclavé dans la voie biliaire principale. Ces patients ont tous été opérés d'une cholécystectomie constituant le groupe cholécystectomie à distance (groupe CD). Seuls 5 de ces 22 patients (23%) avaient été traités par acide ursodésoxycholique après la chirurgie bariatrique, tous après GBP.

51 patients ont été opérés d'une cholécystectomie au cours de la CB (groupe CC). Parmi eux, 34 cholécystectomies (66,7%) étaient prophylactiques (lithiase biliaire pré-opératoire et réalisation d'un Bypass gastrique). Les autres ont été réalisées pour colique hépatique (25,5%), pour migration lithiasique (1,9%) et pour polypes vésiculaires (5,9%), aucune pour cholécystite.

Au total, 73 patients ont eu une cholécystectomie au cours de la CB ou après, et ont été répartis en 2 groupes, le premier comprenant 51 patients ayant été opérés d'une cholécystectomie concomitante à la CB (groupe CC) et l'autre comprenant 22 patients ayant été opérés d'une cholécystectomie à distance de la CB (groupe CD).

Dans la population totale, il y avait 61 femmes (85,56%) avec un âge médian de 45 ans sans différence significative entre les 2 groupes.

Les patients présentaient une obésité avec un poids maximal médian de 127 kg [91 - 240] et un IMC maximal médian de 48,3 kg/m² [36,9 – 50,1]. Leur poids médian au moment de la chirurgie était de 117 kg [84 - 187] et leur IMC de 44,5 [31,4 – 66,4]. La taille médiane

était de 1,62m [1,47 - 1,88]. Les données staturo-pondérales étaient comparables entre les 2 groupes.

Tous les patients avaient un score ASA de 2 ou 3, sans différence significative entre les 2 groupes ($p = 0,726$). Il n'y avait pas de différences entre les 2 groupes sur la prévalence de l'hypertension artérielle ($p = 0,097$), du diabète ($p = 0,242$), du SAHOS ($p = 0,589$), du SAHOS appareillé ($p = 0,488$), de la stéatose hépatique ($p = 0,802$) ou de la dyslipidémie ($p = 0,677$).

Au total, 52 patients (71,23%) avaient un antécédent de chirurgie abdominale et 8 (10,96%) avaient un antécédent de chirurgie bariatrique sans différences retrouvées entre les 2 groupes ($p > 0,9$ et $p = 0,454$ respectivement).

Les données des caractéristiques des patients ont été reportées dans le tableau 1.

2. Caractéristiques et suivi postopératoire des chirurgies bariatriques

Au total, 42 patients ont eu un Bypass gastrique (57,5%), 37 (72,5%) dans le groupe CC et 5 (22,7%) dans le groupe CD ($p < 0,0001$). Les données des caractéristiques des CB ont été reportées dans le tableau 2. Il y avait 2 laparotomies de conversion dans le groupe CC (en raison d'antécédents chirurgicaux abdominaux) et aucune dans le groupe CD ($p = 0,346$). Il n'y avait pas de différence significative en termes d'évènements per-opératoires. Les durées opératoires étaient augmentées dans le groupe CC ($p < 0,001$), que ce soit pour les Sleeve Gastrectomie (101 min dans le groupe CC et 68 min dans le groupe CD) ou les Bypass gastrique (175 min dans le groupe CC et 158 min dans le groupe CD).

Concernant les suites à court terme, il n'y avait pas de différence significative en termes de complications post-opératoires de la CB, que ce soient les fistules, les complications hémorragiques et thromboemboliques ou les occlusions digestives. Il n'y avait pas de différence significative sur la réalisation d'un drainage radiologique ou endoscopique ou d'une reprise chirurgicale ($p > 0,9$). 3 patients (5,9%) ont dû être repris au bloc opératoire dans le groupe CC, pour réfection du pied de l'anse (1), drainage d'une fistule anastomotique (1) ou coelioscopie exploratrice blanche (1), contre 1 (4,5%) dans le groupe CD, pour réfection d'anastomose gastro-jéjunale.

La médiane de durée d'hospitalisation était de 5 jours dans les deux groupes. Au total, 10 patients ont dû être admis en unités de soins intensifs ou réanimation, 7 (13,7%) dans le groupe CC et 3 (13,6%) dans le groupe CD ($p > 0,9$).

3. Caractéristiques et suivi postopératoire des cholécystectomies

Les patients du groupe CC avaient un IMC supérieur à ceux du groupe CD (43,5 et 32,6 kg/m² respectivement, $p < 0,0001$). Les caractéristiques des cholécystectomies ont été reportées dans le tableau 3.

Parmi l'ensemble des patients, 48 patients (65,8%) avaient une lithiase vésiculaire sur l'échographie préopératoire systématique. Dans le groupe CC, 47 patients (92%) présentaient des calculs vésiculaires visibles en échographie alors que seulement un patient (4,5%) en présentait dans le groupe CD ($p < 0,001$).

Il n'y avait pas de différence significative concernant la voie d'abord avec 2 laparotomies de conversion au cours de la CB dans le groupe de CC (1 pour adhérences postopératoire et 1 pour nombreux antécédents chirurgicaux avec cures d'événements médianes) et 1 dans le groupe CD en raison d'adhérences en lien avec une cholécystite ($p = 0,346$).

Il a été retrouvé plus fréquemment des calculs de la voie biliaire principale chez patients du groupe CD avec 4 patients (18,2%) contre 1 (1,9%) dans le groupe CC ($p = 0,027$). Il y a eu plus de prises en charge endoscopiques et chirurgicales des calculs de la voie VBP chez les patients du groupe CD sans différence significative (respectivement $p > 0,9$ et $p = 0,088$).

Aucun patient du groupe CC n'a eu de complications en lien avec la prise en charge de la pathologie lithiasique alors que 4 patients (18,2%) du groupe CD en ont eu : 2 complications hémorragiques dont l'une a nécessité une reprise chirurgicale, 1 plaie grêlique et 1 perforation colique. Dans le groupe CD, le taux de complications de la cholécystectomie à distance de la CB a donc été de 18,2% ($n=4$), sans différence significative selon le type de CB, Sleeve Gastrectomie ou Bypass gastrique ($p = 0,150$).

Parmi les patients opérés d'une Sleeve Gastrectomie, 14 étaient opérés d'une cholécystectomie concomitante (groupe CC) et 17 patients à distance (groupe CD). Il n'y avait pas de différence significative sur l'indication à la cholécystectomie ou sur la voie d'abord. 1 patient (7,1%) du groupe CC a présenté un calcul de la voie biliaire principal qui a été traité par voie endoscopique après la cholécystectomie. Dans le groupe CD, 2 patients (11,8%) ont présenté un calcul de la VBP, l'un traité par voie endoscopique après la cholécystectomie, l'autre par voie chirurgicale dans le même temps que la cholécystectomie. Les patients du

groupe CD ont présenté plus de complications postopératoires avec 2 patients (11,8%) contre aucun dans le groupe CC sans différence significative ($p = 0,5$).

Parmi les patients opérés d'un Bypass gastrique, 37 étaient opérés d'une cholécystectomie concomitante (groupe CC) et 5 à distance (groupe CD). Il a été retrouvé plus de calculs de la VBP chez les patients du groupe CD (2 patients (40%) contre aucun dans le groupe CC, $p = 0,012$). Les patients du groupe CD ont également présenté plus de complications postopératoires avec 2 patients (40%) contre aucun dans le groupe CC ($p = 0,012$).

IV. Discussion

Dans cette étude, nous avons retrouvé une incidence d'évènements lithiasiques post-CB de 6,25% avec un délai d'apparition médian de 15 mois et une durée de suivi médiane de 60 mois.

Le taux de lithiase biliaire symptomatique après CB est élevé. En effet, dans la littérature, on retrouve un taux de cholécystectomie lithiase biliaire symptomatique post CB d'environ 3 à 10% selon les études avec une incidence maximum dans la première année post CB (6,11–13).

La prévention de la lithiase biliaire symptomatique post CB nécessite en premier lieu la détection systématique de la lithiase vésiculaire en préopératoire pour éventuellement associer une cholécystectomie lors de la CB. Dans notre étude, au total, 65,8% des patients opérés d'une cholécystectomie avaient une lithiase biliaire vésiculaire en préopératoire. Parmi les patients opérés d'une cholécystectomie à distance de la CB, seulement 4,5% avaient une lithiase biliaire vésiculaire en préopératoire, dont 22,7% étaient opérés d'une chirurgie malabsorptive. L'apparition de lithiase biliaire en post opératoire de la CB est un paramètre à prendre en compte.

Ce résultat peut être expliqué par une lithogénèse augmentée par la CB mais également par une échogénicité mauvaise chez les patients obèses ne permettant pas toujours de détecter la lithiase vésiculaire.

Un traitement non chirurgical médicamenteux de prévention de la lithiase biliaire, l'acide ursodésoxycholique (AUDC) peut être utilisé selon les recommandations de la HAS, hors AMM. De nombreuses études ont montré qu'il réduit l'apparition de lithiase vésiculaire après CB quel que soit le type de chirurgie chez le patient sans lithiase vésiculaire préopératoire

(5). Il réduit également l'incidence de lithiase vésiculaire symptomatique ainsi que l'incidence de la cholécystectomie après chirurgie bariatrique chez le patient sans lithiase vésiculaire préopératoire.

En effet, Talha et al. (6) ont montré dans un essai randomisé en simple aveugle versus placebo, l'effet d'un traitement par AUCD à une dose de 500 mg/j, instauré dans le post-opératoire immédiat d'une CB pour une durée de 6 mois. La fréquence des lithiases vésiculaires était de 22 % dans le groupe placebo dont 9,5 % symptomatiques vs 6,5 % dans le groupe traité par AUCD dont 2,3% symptomatiques au terme d'un suivi moyen de 18 mois.

C'est pourquoi, en 2024, la HAS a étendu l'indication au traitement par acide ursodésoxycholique (AUCD) pendant 6 mois post-CB à la dose de 500mg par jour chez les patients non cholécystectomisés quel que soit le type de CB, qu'ils aient une lithiase biliaire dans le bilan préopératoire ou non, alors qu'il était réservé seulement aux patients opérés d'une chirurgie malabsorptive comme le GBP auparavant.

Dans notre étude, seuls 23% des patients ayant présenté un évènement lithiasique post CB avaient été traités par AUCD. L'incidence d'évènements lithiasiques conduisant à une cholécystectomie pourrait être diminuée par l'utilisation de ce traitement préventif.

La cholécystectomie reste le traitement préventif optimal de la lithiase biliaire symptomatique. Dans le cadre de la CB, elle reste recommandée chez les patients symptomatiques de leur lithiase vésiculaire et sa réalisation peut être faite de manière concomitante à la CB. Cela paraît justifié du fait d'un fort taux de complications liées à la lithiase vésiculaire au décours de la CB (10).

Cependant, la cholécystectomie concomitante à une CB chez les patients sans lithiase vésiculaire ou asymptomatique de leur lithiase ne semble pas justifiée du fait d'une augmentation de la morbidité postopératoire quel que soit le type de CB (9,10). Néanmoins, dans le cadre du GBP, du fait de l'accès difficile à la voie biliaire principale, une cholécystectomie concomitante peut se discuter dans le cas de lithiase vésiculaire visible en préopératoire.

Plusieurs études se sont intéressées à la morbidité de la cholécystectomie au cours de la CB en comparant les complications post-CB lorsqu'une cholécystectomie concomitante y était associée ou non, avec des résultats discordants (10,14–16).

Xia et al. (17) dans leur méta-analyse portant sur 18 études et analysant les résultats de 105 555 patients ont évalué la morbi-mortalité de la cholécystectomie au cours d'une chirurgie

bariatrique. La réalisation concomitante d'une cholécystectomie au cours d'une chirurgie bariatrique était associée à une augmentation significative du taux de complications postopératoires et de la durée opératoire de 20 à 30 minutes. Les complications étaient l'apparition de pneumonie ou de saignement voire d'infection de site opératoire, d'insuffisance rénale aiguë et chronique, de choc septique ou de reprise chirurgicale selon certaines études. En revanche elle n'était pas associée à une augmentation de la mortalité.

Cependant, d'autres études ont montré que le taux de complications postopératoires de la cholécystectomie concomitante n'était pas augmenté (18–20). En effet, Allatif et al. (21) ont étudié la cholécystectomie prophylactique au cours d'une SG, d'un GBP ou d'une conversion de SG en GBP dans un centre de référence de chirurgie bariatrique. Il n'y avait pas d'augmentation significative du taux de complications mineures ou majeures ou de la durée d'hospitalisation dans les groupes cholécystectomie concomitante vs CB seule. Seule la durée opératoire était augmentée d'en moyenne 23 minutes lorsque la cholécystectomie était réalisée dans le même temps (27 minutes pour le groupe SG et 18 minutes pour le groupe GBP).

Dans notre étude, nous avons voulu comparer les taux de complications uniquement en lien avec les cholécystectomies lorsqu'elles sont réalisées au cours de la CB ou à distance.

En effet, la morbidité de la chirurgie bariatrique n'était pas augmentée par la réalisation d'une cholécystectomie concomitante. Le risque de conversion, de séjour en unité de soins intensifs ou de complications postopératoires n'étaient pas augmentés lors de la cholécystectomie concomitante. Il n'y avait pas de différence significative concernant la durée d'hospitalisation. Seule, la durée opératoire était augmentée.

La morbidité de la cholécystectomie était nulle lorsqu'elle était réalisée au cours d'une CB. Le taux de complication était plus élevé lorsque la cholécystectomie était réalisée à distance. Le risque de calculs de la voie biliaire principale était également majoré dans la cholécystectomie à distance, nécessitant une prise en charge endoscopique et/ou chirurgicale. En effet, dans le cas d'un GBP, l'accès impossible de la VBP par voie endoscopique seule impose une prise en charge chirurgicale.

Dans le sous-groupe GBP, on retrouvait des résultats comparables à l'étude globale avec plus de complications post-cholécystectomie et plus de calculs enclavés de la voie biliaire principale lorsque la cholécystectomie était réalisée à distance. Les difficultés mises en évidence dans la réalisation de la cholécystectomie post-GBP peuvent être en partie liées montage chirurgical du GBP et des adhérences postopératoires.

De nombreuses études se sont intéressées au moment idéal pour réaliser la cholécystectomie, pendant la CB ou à distance mais les résultats sont très discordants.

Dans la littérature, la méta-analyse de Tustumi et al. (10) avait également mis en évidence que le risque de complications postopératoires et le risque de réintervention étaient plus faibles en cas de cholécystectomie concomitante à la CB qu'en cas de cholécystectomie post-bariatrique ou pré-bariatrique.

Les complications de la cholécystectomie sont influencées par plusieurs facteurs notamment les difficultés chirurgicales liés aux antécédents chirurgicaux et l'inflammation locale dû à une cholécystite. Les indications de la cholécystectomie sont bien un élément influençant le taux de ses complications. Dans notre étude, il n'y avait pas de différence significative entre les groupes pour l'indication de cholécystectomie pour cholécystite qui concernait seulement 4,4% des patients opérés dans le groupe CD versus aucun dans le groupe CC. Plus de 30% des patients opérés dans le groupe CC présentaient bien une lithiase biliaire symptomatique lors de la CB.

Le principal biais de notre étude a été évidemment la répartition différente des types d'interventions chirurgicales bariatriques entre les groupes. En effet, dans notre centre, tous les patients opérés d'une chirurgie malabsorptive comme le GBP étaient systématiquement opérés d'une cholécystectomie dans le même temps en cas de lithiase vésiculaire asymptomatique préopératoire. La proportion de patients opérés d'un Bypass gastrique a donc été plus élevée dans le groupe cholécystectomie concomitante.

Cependant, nous avons pu mettre en évidence des données intéressantes en réalisant une analyse en sous-groupes selon le type de CB. Le taux de complications liés à la cholécystectomie à distance était similaire entre les 2 types de CB étudiés. Il existe un risque d'évènement lithiasique même en l'absence de lithiase vésiculaire en préopératoire.

Les limites de notre étude sont donc son caractère monocentrique et rétrospectif.

Une étude multicentrique randomisée serait intéressante pour comparer les complications des cholécystectomies prophylactiques concomitantes ou à distance d'un GBP.

Enfin, notre étude a permis d'analyser les pratiques de notre centre sur la prise en charge de la lithiase vésiculaire dans le cadre de la CB et rapporté des données intéressantes sur la morbidité des cholécystectomies dans le cadre de la CB.

V. Conclusion

En conclusion, l'incidence d'évènements lithiasiques est élevée chez les patients obèses opérés d'une chirurgie bariatrique ce qui impose une prise en charge médico-chirurgicale adaptée.

La place de la cholécystectomie préventive d'évènements lithiasiques dans le cadre de la CB reste controversée. La réalisation d'une cholécystectomie au cours de la CB en cas de lithiase biliaire asymptomatique et en cas de chirurgie malabsorptive uniquement est laissée à l'appréciation du chirurgien selon les recommandations de la HAS du fait d'une augmentation de la morbidité postopératoire.

Dans notre étude, la réalisation de la cholécystectomie au cours de la CB de semble pas avoir d'impact sur la morbidité de la CB. La cholécystectomie pour des évènements lithiasiques à distance de la CB est associée à un taux de complications important. La survenue et la complexité de la prise en charge de ces évènements lithiasiques, d'autant plus dans le cas du GBP, sont des arguments en faveur de la réalisation d'un traitement préventif radical par cholécystectomie. Cependant, le risque éventuel de morbidité surajoutée ne semble pas acceptable dans le cadre d'une chirurgie métabolique.

Les perspectives de l'efficacité du traitement médicamenteux par acide ursodésoxycholique sont prometteuses pour prévenir la survenue de lithiase vésiculaire au décours de la CB. L'élargissement de l'indication de ce traitement chez tous les patients non cholécystectomisés opérés d'une CB, permettrait de diminuer le risque d'évènements lithiasiques, et donc le risque de cholécystectomie après CB.

Annexes

Figure 1 : Flowchart

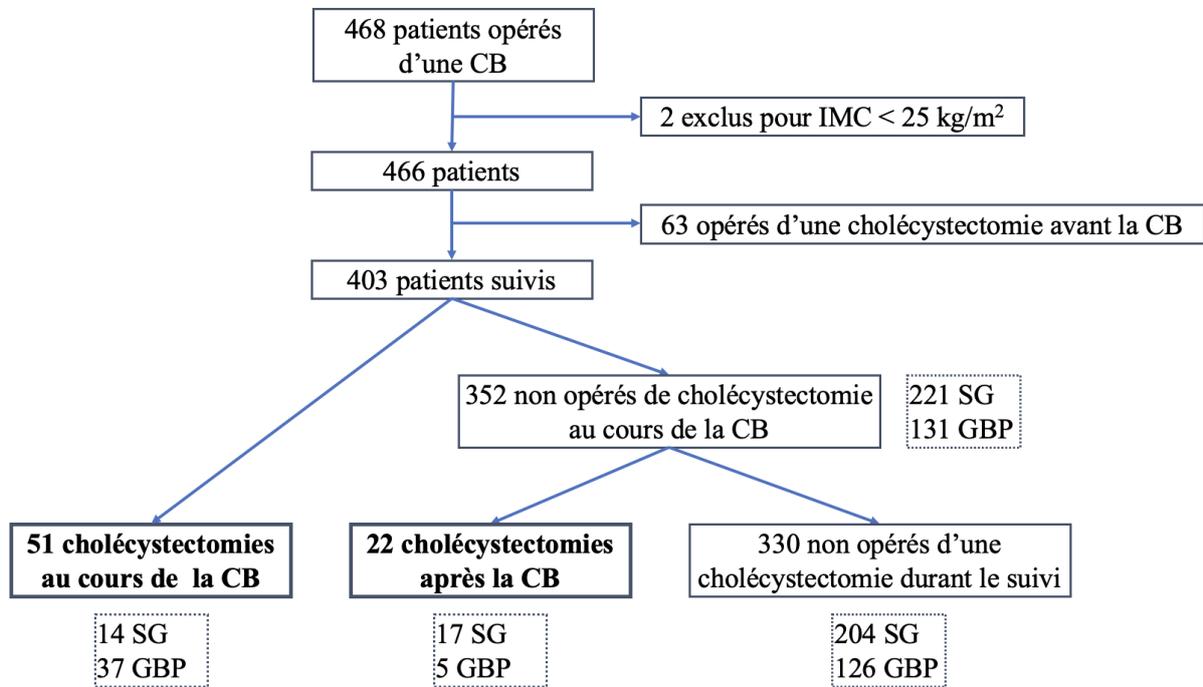


Tableau 1 : Caractéristiques des patients.

| | Population totale N=73 | Groupe CC Cholécystectomie concomitante N=51 | Groupe CD Cholécystectomie à distance N=22 | p |
|---|----------------------------------|--|--|----------|
| Age (année) | 45 [21 ; 65] | 43 [23 ; 65] | 41 [21 ; 65] | 0,053 |
| Sexe, Femme, n (%) | 61 (85,6) | 42 (82,4) | 19 (86,4) | >0,9 |
| Taille (m) | 1,62 [1,47 ; 1,88] | 1,63 [1,50 ; 1,88] | 1,60 [1,47 ; 1,74] | 0,417 |
| Poids maximal (kg) | 127 [91 ; 240] | 127 [92 ; 240] | 128 [91 ; 193] | 0,442 |
| IMC maximal (kg/m ²) | 48,3 [36,9 ; 50,1] | 48,3 [36,9 ; 85,0] | 49,1 [36,9 ; 64,0] | 0,872 |
| Poids initial avant chirurgie (kg) | 117 [84 ; 187] | 116,4 [89 ; 172] | 119,0 [84 ; 187] | >0,9 |
| IMC initial (kg/m ²) | 44,5 [31,4 ; 66,4] | 43,5 [31,5 ; 66,4] | 46,2 [46,8 ; 61,8] | 0,501 |
| ASA score, n (%) | | | | 0,726 |
| - 2 | 22 (30,1) | 16 (31,4) | 6 (27,3) | |
| - 3 | 51 (69,9) | 35 (68,6) | 16 (72,7) | |
| Antécédents chirurgicaux bariatriques, n (%) | 8 (11,0) | 6 (11,8) | 2 (9,1) | >0,9 |
| Antécédents chirurgicaux abdominaux autres, n (%) | 52 (71,23) | 35 (68,6) | 17 (77,3) | 0,454 |
| Comorbidités, n (%) | | | | |
| - HTA | 27 (37,0) | 22 (43,14) | 5 (22,7) | 0,097 |
| - Diabète | 17 (23,3) | 14 (27,45) | 3 (13,6) | 0,242 |
| - Syndrome apnée du sommeil | 40 (54,8) | 29 (56,86) | 11 (50,0) | 0,589 |
| - Syndrome d'apnée du sommeil appareillé | 31 (42,5) | 23 (45,1) | 8 (36,4) | 0,488 |
| - Dyslipidémie | 24 (32,9) | 16 (31,4) | 8 (36,4) | 0,677 |
| - Stéatose hépatique | 58 (79,5) | 42 (82,4) | 16 (72,7) | 0,802 |
| Lithiase pré-CB, n (%) | 48 (65,8) | 47 (92) | 1 (4,5) | <0,001 |
| Flèche hépatique gauche (cm) | 10,4 [4 ; 19] | 10 [6 ; 19] | 11 [4 ; 16] | 0,6 |

Les valeurs sont exprimées en nombre (pourcentage) et en médiane [valeurs extrêmes]. p était la signification statistique entre les groupes cholécystectomie concomitante (CC) et cholécystectomie à distance (CD).

Tableau 2 : Caractéristiques des chirurgies bariatriques et de leurs complications.

| | Population totale N=73 | Groupe CC Cholécystectomie concomitante N=51 | Groupe CD Cholécystectomie à distance N=22 | p |
|--|---|---|---|-------------------|
| Type de chirurgie bariatrique, n (%) | | | | <0,0001 |
| - Sleeve Gastrectomie | 31 (42,5) | 14 (27,5) | 17 (77,3) | |
| - Bypass gastrique | 42 (57,5) | 37 (72,5) | 5 (22,7) | |
| Voie d'abord | | | | 0,346 |
| - Cœlioscopie, n (%) | 71 (97,3) | 49 (96,1) | 22 (100) | |
| - Conversion, n (%) | 2 (2,7) | 2 (3,9) | 0 (0) | |
| Évènements peropératoires, n (%) | 3 (4,1) | 2 (3,9) | 1 (4,5) | >0,9 |
| Durée opératoire (minutes) | 143 [53 ; 288] | 158 [69 ; 288] | 74 [53 ; 247] | <0,001 |
| - Sleeve Gastrectomie | 86 [53 ; 156] | 101 [69 ; 156] | 68 [53 ; 107] | 0,001 |
| - Bypass gastrique | 170 [95 ; 288] | 176 [136 ; 288] | 159 [95 ; 247] | 0,3 |
| Complications post-opératoires majeures, n (%) | | | | |
| - Fistule digestive | 4 (5,5) | 3 (5,9) | 1 (4,5) | >0,9 |
| - Hémorragie | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | |
| - Occlusion | 3 (4,1) | 2 (3,9) | 1 (4,5) | >0,9 |
| - Thrombo-embolique | 1 (1,4) | 1 (2,0) | 0 (0) | >0,9 |
| - Autre | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | |
| Traitement de la complication, n (%) | | | | |
| - Reprise chirurgicale | 4 (5,5) | 3 (5,9) | 1 (4,5) | >0,9 |
| - Drainage radiologique | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | |
| - Traitement endoscopique gastrique | 2 (2,7) | 2 (3,9) | 0 (0) | >0,9 |
| Hospitalisation en soins intensifs, n (%) | 10 (13,7) | 7 (13,7) | 3 (13,6) | >0,9 |
| Durée d'hospitalisation (jours) | 5 [4 ; 42] | 5 [4 ; 42] | 5 [4 ; 17] | 0,2 |

Les valeurs sont exprimées en nombre (pourcentage) et en médiane [valeurs extrêmes]. p était la signification statistique entre les groupes cholécystectomie concomitante (CC) et cholécystectomie à distance (CD).

Tableau 3 : Caractéristiques des cholécystectomies et de leurs complications.

| | Population totale N=73 | Groupe CC cholécystectomie concomitante N=51 | Groupe CD cholécystectomie à distance N=22 | p |
|--|----------------------------------|--|--|-------------------|
| IMC pré-cholécystectomie | 40,7 [23,3 ; 66,4] | 43,5 [31,5 ; 66,4] | 32,6 [23,3 ; 53,9] | <0,0001 |
| Poids pré-cholécystectomie | 107 [51 ; 172] | 116 [89 ; 172] | 89 [51 ; 163] | <0,0001 |
| Indication cholécystectomie | | | | |
| - Systématique, n (%) | 34 (46,6) | 34 (66,7) | 0 (0) | <0,0001 |
| - Symptomatique, n (%) | 39 (53,4) | 17 (33,3) | 22 (100) | |
| - Colique hépatique | 27 (37,0) | 13 (25,5) | 14 (63,7) | 0,002 |
| - Cholécystite | 1 (1,4) | 0 (0) | 1 (4,5) | 0,3 |
| - Migration lithiasique ou calcul VBP | 8 (10,9) | 1 (1,9) | 7 (31,8) | <0,001 |
| - Polype vésiculaire | 3 (4,1) | 3 (5,9) | 0 (0) | 0,5 |
| Voie d'abord de la cholécystectomie, n (%) | | | | 0,346 |
| - Cœlioscopie | 70 (95,9) | 49 (96,1) | 21 (95,5) | |
| - Laparotomie de conversion | 3 (4,1) | 2 (3,9) | 1 (4,5) | |
| Calcul enclavé dans la VBP, n (%) | 5 (6,8) | 1 (1,9) | 4 (18,2) | 0,027 |
| - Traitement endoscopique | 3 (4,1) | 1 (1,9) | 2 (9,1) | > 0,9 |
| - Traitement chirurgical | 2 (2,7) | 0 (0) | 2 (9,1) | 0,088 |
| Complications en lien avec la lithiasie vésiculaire, n (%) | 4 (5,5) | 0 (0) | 4 (18,2) | 0,007 |

Les valeurs sont exprimées en nombre (pourcentage) et en médiane [valeurs extrêmes]. p était la signification statistique entre les groupes cholécystectomie concomitante (CC) et cholécystectomie à distance (CD).

Tableau 4 : Caractéristiques des cholécystectomies en sous-groupe.

| | Sleeve Gastrectomie | | | Bypass gastrique | | |
|--|---|---|--------|---|---|--------------|
| | Groupe CC Cholécystectomie concomitante | Groupe CD Cholécystectomie à distance | p | Groupe CC Cholécystectomie concomitante | Groupe CD Cholécystectomie à distance | p |
| | N=14 | N=17 | | N=37 | N=5 | |
| IMC pré-cholécystectomie | 44 [39 ; 58] | 33 [23 ; 54] | <0,001 | 44 [31 ; 66] | 31 [25 ; 36] | <0,001 |
| Poids pré-cholécystectomie | 118 [101 ; 168] | 87 [51 ; 163] | <0,001 | 115 [89 ; 172] | 91 [63 ; 93] | <0,001 |
| Indication cholécystectomie | | | | | | |
| - Systématique, n (%) | 0 (0) | 0 (0) | | 34 (91,9) | 0 (0) | |
| - Symptomatique, n (%) | 14 (100) | 17 (100) | | 3 (8,1) | 5 (100) | |
| - Colique hépatique | 12 (85,7) | 11 (64,7) | | 1 (2,7) | 3 (60) | |
| - Cholécystite | 0 (0) | 1 (5,9) | | 0 (0) | 0 (0) | |
| - Migration lithiasique ou calcul VBP | 1 (7,1) | 5 (29,4) | | 0 (0) | 2 (40) | 0,012 |
| - Polypes vésiculaires | 1 (7,1) | 0 (0) | | 2 (5,4) | 0 (0) | |
| Voie d'abord de la cholécystectomie, n (%) | | | | | | >0,9 |
| - Cœlioscopie | 14 (100) | 16 (94,1) | | 35 (94,6) | 5 (100) | |
| - Laparotomie de conversion | 0 (0) | 1 (5,9) | | 2 (5,4) | 0 (0) | |
| Calcul enclavé dans la VBP, n (%) | 1 (7,1) | 2 (11,8) | >0,9 | 0 (0) | 2 (40) | 0,012 |
| - Traitement endoscopique | 1 (7,1) | 1 (5,9) | | 0 (0) | 1 (20) | 0,12 |
| - Traitement chirurgical | 0 (0) | 1 (5,9) | | 0 (0) | 1 (20) | 0,12 |
| Complications en lien avec la VB, n (%) | 0 (0) | 2 (11,8) | 0,5 | 0(0) | 2 (40) | 0,012 |

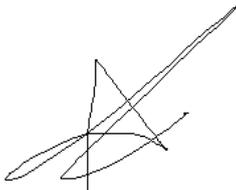
Les valeurs sont exprimées en nombre (pourcentage) et en médiane [valeurs extrêmes]. **p** était la signification statistique entre les groupes cholécystectomie concomitante (CC) et cholécystectomie à distance (CD).

Références

1. Altalhi RA, Alsaqqa RM, Alasmari RM, Aljuaid A, Althobaiti L, Mahfouz MEM. The Incidence of Cholelithiasis After Bariatric Surgery in Saudi Arabia and Its Associated Risk Factors. *Cureus*. juin 2023;15(6):e40549.
2. Andrés-Imaz A, Martí-Gelonch L, Eizaguirre-Letamendia E, Asensio-Gallego JI, Enríquez-Navascués JM. Incidence and risk factors for de novo cholelithiasis after bariatric surgery. *Cirugia Espanola*. nov 2021;99(9):648-54.
3. Anveden Å, Peltonen M, Näslund I, Torgerson J, Carlsson LMS. Long-term incidence of gallstone disease after bariatric surgery: results from the nonrandomized controlled Swedish Obese Subjects study. *Surg Obes Relat Dis*. 1 oct 2020;16(10):1474-82.
4. [recos_fdrv_2009_obesite_prise_en_charge_chirurgicale_chez_ladulte_argumentaire.pdf](https://www.portailvasculaire.fr/sites/default/files/docs/recos_fdrv_2009_obesite_prise_en_charge_chirurgicale_chez_ladulte_argumentaire.pdf) [Internet]. [cité 25 sept 2024]. Disponible sur: https://www.portailvasculaire.fr/sites/default/files/docs/recos_fdrv_2009_obesite_prise_en_charge_chirurgicale_chez_ladulte_argumentaire.pdf
5. Ying J, Dai S, Fu R, Hong J, Dai C, Jin Q. Effect of ursodeoxycholic acid on gallstone formation after bariatric surgery: An updated meta-analysis. *Obesity*. 2022;30(6):1170-80.
6. Talha A, Abdelbaki T, Farouk A, Hasouna E, Azzam E, Shehata G. Cholelithiasis after bariatric surgery, incidence, and prophylaxis: randomized controlled trial. *Surg Endosc*. 1 déc 2020;34(12):5331-7.
7. Haal S, Guman MSS, Boerlage TCC, Acherman YIZ, Brauw LM de, Bruin S, et al. Ursodeoxycholic acid for the prevention of symptomatic gallstone disease after bariatric surgery (UPGRADE): a multicentre, double-blind, randomised, placebo-controlled superiority trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 1 déc 2021;6(12):993-1001.
8. Magouliotis DE, Tasiopoulou VS, Svokos AA, Svokos KA, Chatedaki C, Sioka E, et al. Ursodeoxycholic Acid in the Prevention of Gallstone Formation After Bariatric Surgery: an Updated Systematic Review and Meta-analysis. *Obes Surg*. 1 nov 2017;27(11):3021-30.
9. Amorim-Cruz F, Santos-Sousa H, Ribeiro M, Nogueiro J, Pereira A, Resende F, et al. Risk and Prophylactic Management of Gallstone Disease in Bariatric Surgery: a Systematic Review and A Bayesian meta-analysis. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract*. févr 2023;27(2):433-48.
10. Tustumi F, Bernardo WM, Santo MA, Ceconello I. Cholecystectomy in Patients Submitted to Bariatric Procedure: A Systematic Review and Meta-analysis. *Obes Surg*. oct 2018;28(10):3312-20.
11. Moon RC, Teixeira AF, DuCoin C, Varnadore S, Jawad MA. Comparison of cholecystectomy cases after Roux-en-Y gastric bypass, sleeve gastrectomy, and gastric banding. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatric Surg*. 2014;10(1):64-8.
12. D'Hondt M, Sergeant G, Deylgat B, Devriendt D, Van Rooy F, Vansteenkiste F. Prophylactic cholecystectomy, a mandatory step in morbidly obese patients undergoing laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass? *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract*. sept 2011;15(9):1532-6.

13. Li VKM, Pulido N, Martinez-Suarte P, Fajnwaks P, Jin HY, Szomstein S, et al. Symptomatic gallstones after sleeve gastrectomy. *Surg Endosc.* 1 nov 2009;23(11):2488-92.
14. Raziel A, Sakran N, Szold A, Goitein D. Concomitant cholecystectomy during laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Endosc.* 1 sept 2015;29(9):2789-93.
15. Worni M, Guller U, Shah A, Gandhi M, Shah J, Rajgor D, et al. Cholecystectomy Concomitant with Laparoscopic Gastric Bypass: A Trend Analysis of the Nationwide Inpatient Sample from 2001 to 2008. *Obes Surg.* 1 févr 2012;22(2):220-9.
16. Tarantino I, Warschkow R, Steffen T, Bisang P, Schultes B, Thurnheer M. Is Routine Cholecystectomy Justified in Severely Obese Patients Undergoing a Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass Procedure? A Comparative Cohort Study. *Obes Surg.* 1 déc 2011;21(12):1870-8.
17. Xia C, Wang M, Lv H, Li M, Jiang C, Liu Z, et al. The Safety and Necessity of Concomitant Cholecystectomy During Bariatric Surgery in Patients with Obesity: a Systematic Review and Meta-analysis. *Obes Surg.* 1 déc 2021;31(12):5418-26.
18. Tucker ON, Fajnwaks P, Szomstein S, Rosenthal RJ. Is concomitant cholecystectomy necessary in obese patients undergoing laparoscopic gastric bypass surgery? *Surg Endosc.* 1 nov 2008;22(11):2450-4.
19. Kim JJ, Schirmer B. Safety and efficacy of simultaneous cholecystectomy at Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis.* 1 janv 2009;5(1):48-53.
20. Nougou A, Suter M. Almost Routine Prophylactic Cholecystectomy During Laparoscopic Gastric Bypass is Safe. *Obes Surg.* 1 mai 2008;18(5):535-9.
21. Allatif REA, Mannaerts GHH, Al Afari HST, Hammo AN, Al Blooshi MS, Bekdache OA, et al. Concomitant Cholecystectomy for Asymptomatic Gallstones in Bariatric Surgery-Safety Profile and Feasibility in a Large Tertiary Referral Bariatric Center. *Obes Surg.* févr 2022;32(2):295-301.

Vu, le Directeur de Thèse

A handwritten signature in black ink, consisting of several overlapping loops and a long, sweeping stroke extending towards the top right.

**Vu, le Doyen
De la Faculté de Médecine de Tours
Tours, le**

BARBIN Hugo

63 pages – 4 tableaux – 11 figures

Résumé :

Introduction : L'obésité et la perte de poids rapide sont des facteurs de risque de maladie lithiasique. Les nouvelles recommandations de la HAS ne recommandent pas de réaliser de manière systématique une cholécystectomie au cours de la chirurgie bariatrique (CB). Les objectifs de cette étude sont d'évaluer l'incidence de la maladie lithiasique après CB et d'évaluer les risques de la cholécystectomie au cours la CB ou à distance de celle-ci.

Méthodes : Les données de tous les patients opérés dans notre centre d'une Sleeve Gastrectomie (SG) ou d'un Bypass gastrique (GBP) du 01/01/2013 au 31/12/2023 ont été recueillies. Parmi eux, nous avons inclus les patients opérés d'une cholécystectomie au cours de la CB ou après.

Résultats : L'incidence d'évènement lithiasique après CB était de 6,25% au cours de leur suivi avec une durée médiane de suivi de 60 mois. Parmi 468 patients, 73 ont été opérés d'une cholécystectomie dont 51 au cours de la CB (Groupe CC) et 22 après la CB (groupe CD).

Concernant la CB, il n'y avait pas de différence significative entre les 2 groupes sur la voie d'abord, la survenue de complications per-opératoires ou post-opératoires (fistule, hémorragie, occlusion ou complication thromboembolique), sur la nécessité d'un drainage radiologique ou endoscopique ou d'une reprise chirurgicale. Les durées opératoires étaient augmentées dans le groupe CC, que ce soit pour les SG ou les GBP.

Concernant les cholécystectomies, il n'y avait pas de différence significative concernant la voie d'abord. Il a été retrouvé plus fréquemment des calculs de la voie biliaire principale chez patients du groupe CD ($p = 0,027$). Il y a eu plus de prise en charge endoscopiques et chirurgicales des calculs de la voie VBP chez les patients du groupe CD sans différence significative. Aucun patient du groupe CC n'a eu des complications en lien avec la prise en charge de la pathologie lithiasique alors que 4 patients du groupe CD en ont eu : 2 complications hémorragiques dont l'une a nécessité une reprise chirurgicale, 1 plaie grêlique et 1 perforation colique.

Conclusion : Notre étude n'a pas montré de morbidité augmentée lorsque la cholécystectomie est réalisée au cours de la CB.

Mots clés : lithiase biliaire, chirurgie bariatrique, cholécystectomie.

Jury :

Président du Jury : Professeur Éphrem SALAME

Directeur de thèse : Docteur Alice ARTUS

Membres du Jury : Professeur Mehdi OUAISSI

Docteur Céline BOURBAO-TOURNOIS

Docteur Giovanni GIRETTI

Date de soutenance : 09/10/2024