UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

****

ANNEE 2013 THESE N°

IMPACT METABOLIQUE DE LA CHIRURGIE BARIATRIQUE CHEZ LES PATIENTS OBESES DIABETIQUES : BYPASS VERSUS SLEEVE GASTRECTOMIE

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement

le 28 mai 2013

par

Perrine DESBREST DENIZOT

née le 17 septembre 1983, à Brive-la-Gaillarde

EXAMINATEURS DE LA THESE

Mme le Professeur ARCHAMBEAUD Françoise ..... Président
Mme le Professeur TEISSIER-CLEMENT M.P. ..... Directeur de thèse
M. le Professeur VALLEIX Denis ..... Juge
Mme le Professeur DUMOITIER Nathalie ..... Juge
Mme le Docteur BARAT Magali ..... Membre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur Denis VALLEIX

ASSESSEURS :

Monsieur le Professeur Marc LASKAR
Monsieur le Professeur Jean-Jacques MOREAU
Monsieur le Professeur Pierre-Marie PREUX

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS :

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul **(SUR.31.08.2015)**	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise (CS)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
AUBARD Yves (CS)	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
AUBRY Karine	O.R.L
BEDANE Christophe	DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE
BERTIN Philippe (CS)	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre (CS)	O.R.L.

BONNAUD François **(SUR.31.08.2015)**	PNEUMOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (CS)	HEMATOLOGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre (CS)	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre (CS)	PSYCHIATRIE D'ADULTES
COGNE Michel (CS)	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre **(SUR. 31.08.2014)**	UROLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COURATIER Philippe (CS)	NEUROLOGIE
DANTOINE Thierry	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure (CS)	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE
DESPORT Jean-Claude	NUTRITION
DRUET-CABANAC Michel (CS)	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
DUMAS Jean-Philippe (CS)	UROLOGIE
ESSIG Marie	NEPHROLOGIE

FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FEISS Pierre **(SUR. 31.08.2013)**	ANESTHESIOLOGIE REANIMATION
FEUILLARD Jean (CS)	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent (CS)	CHIRURGIE INFANTILE
FUNALOT Benoît	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
GAINANT Alain (C.S.)	CHIRURGIE DIGESTIVE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François (CS)	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LASKAR Marc (CS)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne (CS)	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
MABIT Christian (CS)	ANATOMIE
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE

MELLONI Boris (CS)	PNEUMOLOGIE
MERLE Louis **(SUR.31.08.2015)** (CS)	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
MONTEIL Jacques (CS)	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
MOREAU Jean-Jacques (CS)	NEUROCHIRURGIE
MOULIES Dominique **(SUR. 31.08.2013)**	CHIRURGIE INFANTILE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie (CS)	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
PARAF François	MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE
PLOY Marie-Cécile (CS)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves (CS)	OPHTALMOLOGIE
SALLE Jean-Yves (CS)	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
SAUTEREAU Denis (CS)	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
STURTZ Franck (CS)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE

TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
TREVES Richard	RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole (CS)	CANCEROLOGIE
VALLAT Jean-Michel **(SUR. 31.08.2014)**	NEUROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE CHIRURGIE GENERALE
VERGNENEGRE Alain (CS)	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE et PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIDAL Elisabeth (CS)	MEDECINE INTERNE
VIGNON Philippe	REANIMATION
VINCENT François	PHYSIOLOGIE
VIROT Patrice (CS)	CARDIOLOGIE
WEINBRECK Pierre (CS)	MALADIES INFECTIEUSES
YARDIN Catherine (CS)	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
ANTONINI Marie-Thérèse (CS)	PHYSIOLOGIE

BOURTHOUMIEU Sylvie	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE
BOUTEILLE Bernard	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
CHABLE Hélène	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
ESCLAIRE Françoise	BIOLOGIE CELLULAIRE
HANTZ Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LE GUYADER Alexandre	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
MARIN Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
MOUNIER Marcelle	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE
PICARD Nicolas	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
QUELVEN-BERTIN Isabelle	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
TERRO Faraj	BIOLOGIE CELLULAIRE

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

CAIRE François	NEUROCHIRURGIE

P.R.A.G

GAUTIER Sylvie	ANGLAIS

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

BUCHON Daniel	MEDECINE GENERALE
BUISSON Jean-Gabriel	MEDECINE GENERALE
DUMOITIER Nathalie	MEDECINE GENERALE
PREVOST Martine	MEDECINE GENERALE

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

MENARD Dominique	MEDECINE GENERALE

REMERCIEMENTS

A **Madame le Professeur Françoise ARCHAMBEAUD** pour l'honneur qu'elle nous fait en acceptant de présider ce jury. Nous avons pu bénéficier de votre enseignement et de l'étendue de vos connaissances tout au long de notre cursus et lors de notre passage dans votre service. Veuillez trouver ici le témoignage de toute notre gratitude et de notre profond respect.

A **Madame le Professeur Marie-Pierre TEISSIER-CLEMENT** pour nous avoir confié ce travail et aidé dans la réalisation de celui-ci. Sa disponibilité et sa gentillesse au cours de nos études nous ont été précieuses. Merci pour l'honneur qu'elle nous fait en acceptant de juger notre travail.

A **Monsieur le Professeur Denis VALLEIX** pour avoir accepté de juger notre travail. Qu'il veuille bien recevoir nos sincères remerciements.

A **Madame le Professeur Nathalie DUMOITIER** pour avoir accepté d'être membre de ce jury. Qu'elle soit assurée de notre profonde gratitude.

A **Madame le Docteur Magali BARAT** pour ses précieux conseils et pour nous avoir fait partager son intérêt pour le diabète. Merci d'avoir accepté notre invitation à participer au jury de cette thèse.

A mes parents, pour m'avoir toujours soutenue, conseillée et encouragée tout au long de mes études et de ma vie. Je n'y serais pas arrivée sans vous.

A mes grands-parents, pour tout ce qu'ils m'ont et continuent à m'apporter.

A ma très chère sœur, pour tous ces excellents moments passés à ses côtés, son soutien et ses conseils. Merci pour cette belle complicité que nous avons.

A Joseph pour son soutien et sa patience, avec tout mon amour.

A toute ma famille, ma belle-famille.

A Marc et Anaïs pour leurs précieux talents d'informaticiens.

Et à tous mes amis, pour tous ces bons moments que nous passons ensemble, vous êtes merveilleux !

Je dédie ce travail.

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS 9

INTRODUCTION 12

GENERALITES 14

1. DEFINITIONS ET EPIDEMIOLOGIE 14
2. PRISE EN CHARGE OBESITE ET DIABETE DE TYPE 2 22
3. PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DE L'OBESITE 25

DEUXIEME PARTIE : ETUDE 32

1. OBECTIFS DE L'ETUDE 32
2. PATIENTS ET METHODES 32
3. RESULTATS 36
4. DISCUSSION 46

CONCLUSION 71

ANNEXES 73

BIBLIOGRAPHIE 74

TABLE DES ILLUSTRATIONS 84

TABLE DES TABLEAUX 86

SERMENT D'HIPPOCRATE 87

INTRODUCTION

L'obésité est de plus en plus souvent considérée comme une maladie « épidémique », bien qu'elle ne soit pas contagieuse pour exprimer l'intensité de sa propagation. Elle est associée à de nombreux facteurs de risques cardio-vasculaires dont le diabète de type 2, la dyslipidémie, l'hypertension artérielle et le syndrome d'apnées du sommeil.

A coté du terrain génétique, l'obésité, en particulier celle à composante abdominale, est le facteur de risque le plus important pour le développement d'un diabète de type 2.

L'obésité et ses co-morbidités, dans leur ensemble, aboutissent à une diminution nette de la qualité de vie et à une augmentation de la mortalité, d'autant plus importante que l'excès pondéral augmente.

Jusqu'à présent, les traitements dits conservateurs (mesures diététiques, médicaments) se sont révélés plutôt inefficaces chez les patients présentant une obésité morbide. Peu de patients arrivent à perdre un poids suffisant par ces moyens et donc le traitement du diabète est plus complexe en l'absence de perte de poids.

La légitimité de la chirurgie bariatrique n'est plus discutée aujourd'hui en cas d'obésité sévère. Cette chirurgie est de plus en plus pratiquée en Europe et aux Etats-Unis. La sélection de patients en vue d'une chirurgie bariatrique, a fait l'objet de recommandations par les autorités de santé françaises et internationales. Elles tiennent compte de l'indice de masse corporelle (IMC), et également des co-morbidités liées à l'obésité (diabète de type 2, dyslipidémie, hypertension artérielle, syndrome d'apnées du sommeil…).

Un des buts de la perte pondérale chez les patients obèses est clairement la prévention et la correction des comorbidités liées à leur obésité.

L'arsenal thérapeutique du diabète de type 2 s'est bien développé, au cours de ces dernières années, avec une meilleure efficacité pour réguler le métabolisme glucidique. Une perte de poids significative de plus de 10 % du poids corporel peut considérablement modifier le profil du diabète et les besoins thérapeutiques. A ce titre, la chirurgie bariatrique paraît avoir des résultats intéressants.

En effet, de nombreuses études ont d'ores et déjà démontré une amélioration importante des comorbidités liées à l'obésité chez une large majorité de patients, après chirurgie bariatrique, dont le diabète de type 2, l'hypertension artérielle (HTA), la dyslipidémie. De même,

la chirurgie bariatrique aurait un effet non négligeable sur la mortalité cardiovasculaire.

Contre toute attente, la chirurgie bariatrique pourrait même avoir un effet bénéfique direct sur l'équilibre glycémique. C'est pourquoi, le concept de chirurgie de l'obésité a glissé récemment vers celui de « chirurgie métabolique ». Une des clés du développement harmonieux de cette nouvelle approche thérapeutique réside dans la meilleure compréhension de ces modes d'action.

Les effets bénéfiques sur le métabolisme glucidique de la chirurgie par technique malabsorptive type bypass gastrique, sont largement démontrés. Par contre, peu d'études ont analysé et comparé les effets d'une sleeve gastrectomie (technique restrictive) sur le devenir du diabète de type 2.

Les effets pondéraux et métaboliques (diabète, dyslipidémie, HTA, SAS) d'une chirurgie bariatrique ont été analysés à partir d'une étude rétrospective de dossiers de patients obèses morbides, diabétiques de type 2, opérés au CHU de Limoges (bypass gastrique ou sleeve gastrectomie) entre 2001 et 2011. Les effets des deux techniques chirurgicales sur l'amélioration du diabète de type 2 ont été comparés.

GENERALITES

1. DEFINITIONS ET EPIDEMIOLOGIE

1.1. Obésité

Le surpoids et l'obésité se définissent comme une accumulation anormale ou excessive de masse grasse qui peut nuire à la santé. [1]

L'indice de masse corporelle (IMC) permet une estimation de cette masse grasse. Il correspond au poids divisé par le carré de la taille, exprimé en kg/m^2.

La surcharge pondérale est définie par un IMC supérieur à 25 kg/m^2 et l'obésité par un IMC supérieur à 30 kg/m^2. L'obésité est de grade 1 lorsque l'IMC se situe entre 30 et 34,9 kg/m^2 et de grade 2, lorsque l'IMC se situe entre 35 et 39,9kg/m^2. Lorsque l'IMC est supérieur ou égal à 40 kg/m^2 l'obésité est qualifiée de morbide (ou massive) ou de grade 3. [1]

A l'échelle mondiale, le nombre de cas d'obésité a doublé depuis 1980. La fréquence de l'obésité progresse dans la très grande majorité des pays sur tous les continents, en particulier chez les jeunes. En France, en 2012, 32,3% des adultes de 18 ans et plus sont en surpoids et 15% présentent une obésité. (figure 1)

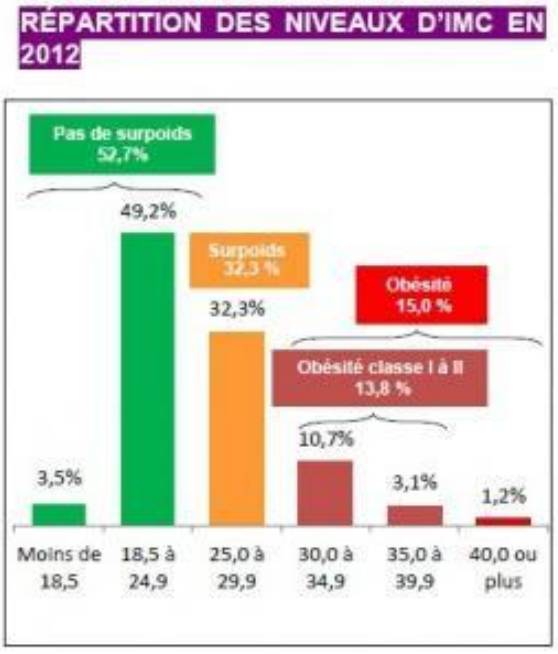


Figure 1 : Répartition de la population en fonction du niveau d'IMC [2]

La prévalence de l'obésité était de 14,5% en 2009, elle est de 15% en 2012. Cette différence n'est pas statistiquement significative, elle correspond à une augmentation relative de 3,4% du nombre de personnes obèses au cours des trois dernières années.

En France, le nombre de personnes obèses en 2012 est estimé à environ 6 922 000. Par ailleurs, l'IMC moyen progresse. Il est passé de 24,3 kg/m^2 en 1997 à 25,4 kg/m^2 en 2012. La prévalence de l'obésité est plus élevée chez les femmes, notamment chez les 18-25 ans. [2]

1.2. Diabète de type 2

Le diabète de type 2 est un trouble du métabolisme du glucose, dont le résultat est une augmentation de la glycémie plasmatique. Les conséquences de cette hyperglycémie « prolongée » sont nombreuses (cœur, rein, œil) et expliquent le lourd tribu financier et social imputable au traitement et au suivi du diabète en France.

Le diabète de type 2 est une maladie chronique, qui résulte d'une mauvaise utilisation de l'insuline par l'organisme. Il représente 90% des diabètes rencontrés dans le monde. Il est en grande partie le résultat d'une surcharge pondérale et de la sédentarité. [3]

La définition du diabète est fondée sur une glycémie supérieure à 1,26g/l (7mmol/l) après un jeûne de huit heures et vérifiée à deux reprises , ou la présence de symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) associée à une glycémie (sur plasma veineux) supérieure ou égale à 2g/l (11,1mmol/l), ou par une glycémie (sur plasma veineux) supérieure ou égale à 2g/l (11,1mmol/l) deux heures après une charge orale de 75g de glucose (critères proposés par l'OMS).[3,4]

Le plus souvent, l'hyperglycémie est asymptomatique. On peut constater parfois une discrète perte de poids et une asthénie. Le syndrome cardinal diabétique, qui comporte polyuro-polydipsie, amaigrissement, hyperphagie, n'existe que pour les glycémies supérieures à 3g/l ce qui est loin d'être la situation diagnostique la plus courante.

Le diabète de type 2 survient classiquement chez des personnes obèses et d'âge mûr (toutefois, ce dernier critère tend à disparaître du fait de l'augmentation de la prévalence du diabète de type 2 chez les enfants obèses). De même on retrouve souvent des antécédents familiaux ou personnels de diabète de type 2, d'intolérance au glucose ou de diabète gestationnel.

Le diabète de type 2 est une affection courante et sa fréquence accuse une hausse sensible partout dans le monde. Au moins 350 millions de personnes dans le monde sont atteintes de diabète. Ce chiffre pourrait plus que doubler d'ici à 2030.

La progression mondiale du diabète résultera du vieillissement de la population et de l'accroissement démographique, ainsi que de la tendance croissante à l'obésité, à une alimentation de mauvaise qualité et non structurée et encore à la sédentarité. [5]

La France n'échappe pas à cette épidémie. Selon un article publié du Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire paru en novembre 2010, le nombre de diabétiques en France a atteint en 2009 le niveau initialement annoncé pour 2016 par les experts. Ainsi, 2,9 millions de français sont désormais traités pour cette maladie. Ils étaient 1,6 millions en 2000.

A ce constat alarmant, il convient d'ajouter que chaque jour, près de 400 nouveaux cas sont diagnostiqués et que d'ici 2020 le nombre de personnes traitées aura doublé dans l'hexagone.

La prise en charge de l'obésité s'inscrit donc dans le cadre de la lutte contre l'accélération croissante du nombre de patients diabétiques de type 2.

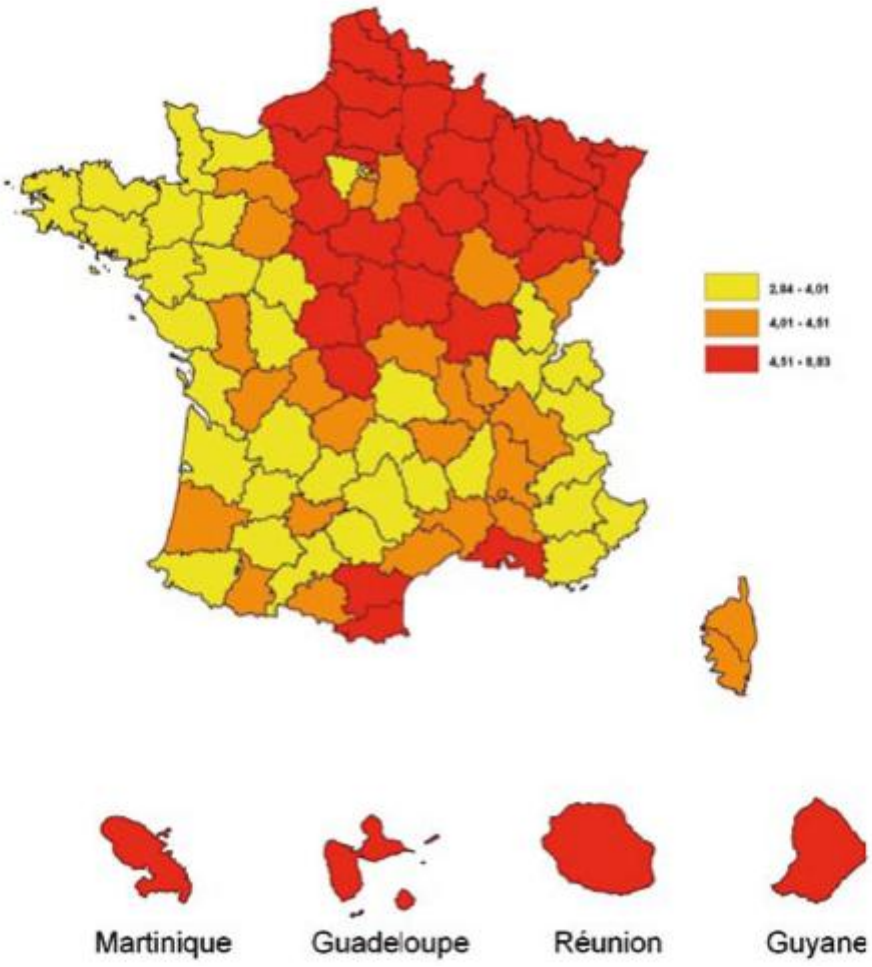


Figure 2 : taux standardisés de la prévalence du diabète traité, par département, en 2009 (CRAM, France)

Le diabète est une maladie potentiellement mortelle par les complications que cette maladie entraine: chaque année dans le monde, quelques 3,2 millions de décès sont imputables au diabète. 13% des dialysés en France sont diabétiques et 50% à 70% d'entre eux sont diabétiques de type 2. 5% à 10% des diabétiques subiront un jour une amputation d'orteil, de pied ou de jambe ; le diabète reste la première cause médicale de cécité avant 50 ans dans les pays développés. De même, le diabète est une cause essentielle d'infarctus du myocarde. Il s'agit donc d'une maladie potentiellement redoutable et ayant un fort impact économique. [6]

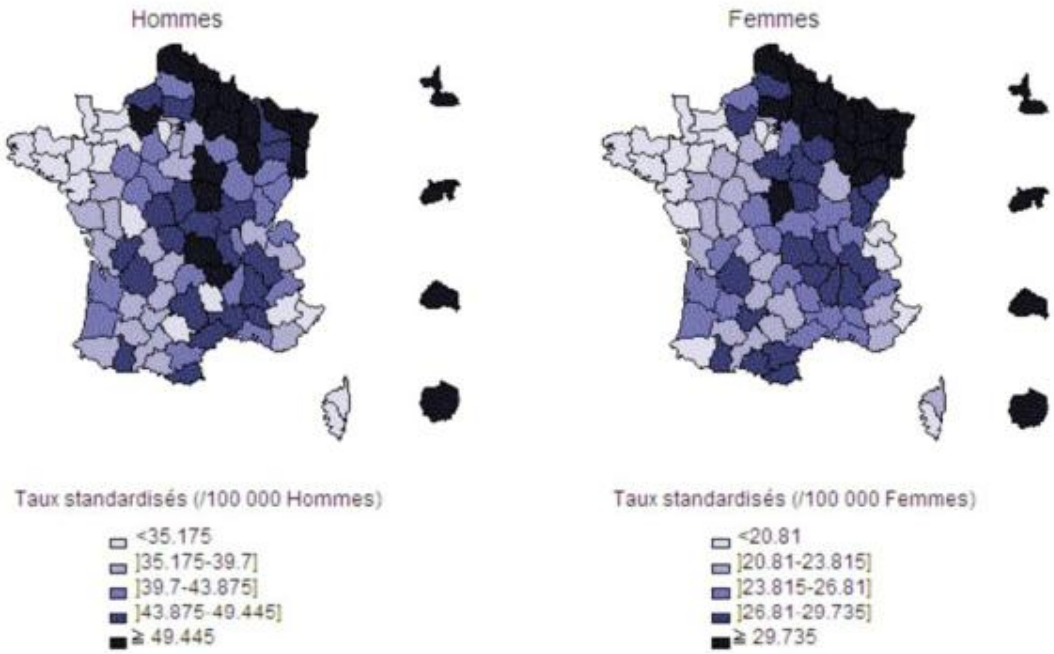


Figure 3 : taux standardisés de mortalité liée au diabète en causes multiples, par sexe et département, calculés globalement sur la période 2004-2006 (INVS santé-diabète)

Il existe des complications aigües : cétoacidose diabétique, coma hyperosmolaire, hypoglycémie et acidose lactique.

Mais ce sont principalement les complications chroniques qui constituent les causes essentielles de morbidité et mortalité chez le patient diabétique : la microangiopathie diabétique (complications ophtalmologiques et néphrologiques), la neuropathie diabétique, la macroangiopathie diabétique (facteurs de risque cardiovasculaires) et les infections. Leur recherche implique la réalisation d'un bilan clinique et paraclinique complet, soigneux et régulier. Les deux facteurs influençant fortement leur apparition et la précocité de celle-ci sont le niveau d'équilibre glycémique et la durée d'évolution de la maladie diabétique.

1.3. Syndrome métabolique-comorbidités cardiovasculaires

Le trouble du métabolisme glucidique et la surcharge en masse grasse viscérale entrent dans le cadre du syndrome métabolique, dont la définition, selon l'IDF (International Diabètes Foundation) regroupe depuis 2009, les critères suivants:

- Un tour de taille> 88cm pour une femme, ou >102 cm pour un homme,

Avec au moins deux critères additionnels parmi :

- Un taux plasmatique de triglycérides >1,5g/l ou recevant un traitement spécifique pour cette anomalie,

- Un taux de HDL-cholestérol plasmatique <0,40g/l pour un homme, <0,50g/l pour une femme, ou recevant un traitement spécifique pour cette anomalie,

- Une pression artérielle systolique ≥ 130mmHg, ou diastolique ≥ 85mmHg, ou en cas de traitement spécifique pour cette anomalie,

- Une glycémie à jeun ≥ 1,10g/l ou un diabète de type 2 diagnostiqué antérieurement.

Tableau 1: définition du SM : NCEOP/ATPIII, IDF 2005 et IDF 2009

	NCEP/ATPIII (2001)	IDF (2005)	IDF/AHA/ NHLBI (2009)
	3 des 5 critères suivants	tour de taille + 2 des 4 autres critères	3 des 5 critères suivants
Tour de taille élevé	≥ 102 cm/hommes ≥ 88 cm/femmes	indispensable, avec seuils ethno-centrés ; origine européenne ≥ 94 cm/hommes ≥ 80 cm/femmes	seuils ethno-centrés, reprenant les seuils IDF 2005 pour les non-européens et laissant le choix entre seuils IDF et seuils NCEP/ATP III pour ceux d'origine européenne
TG élevés	> 1,5 g/L ou traitement	> 1,5 g/L ou traitement	> 1,5 g/L ou traitement
HDLc bas	< 0,40 g/L/: hommes < 0,50 g/L: femmes	< 0,40 g/L/: hommes < 0,50 g/L: femmes	< 0,40 g/L: hommes < 0,50 g/L: femmes
PA élevées	PAS ≥ 130 mm Hg et/ou PAD ≥ 85 mm Hg ou traitement	PAS ≥ 130 mm Hg et/ou PAD ≥ 90 mm Hg ou traitement	PAS ≥ 130 mm Hg et/ou PAD ≥ 85 mm Hg ou traitement
Glycémie à jeun élevée	≥ 1,1 g/L ou traitement	≥ 1,0 g/L ou traitement	≥ 1,0 g/L ou traitement

Toute personne entrant dans le cadre de la définition du syndrome métabolique présente un risque cardio vasculaire multiplié par trois par rapport à un individu en bonne santé.

L'obésité et la sédentarité étant deux paramètres étiologiques importants favorisant le développement du syndrome métabolique, la prise en charge la plus précoce possible de ces facteurs de risque

apparaît primordiale dans la prévention et le traitement de cette entité. La prise en charge des individus avec un syndrome métabolique repose également sur la correction des autres composants du syndrome afin de diminuer le risque cardiovasculaire sous-jacent.

Ainsi, il faut prévenir et traiter les comorbidités de l'obésité, à savoir, une HTA, une dyslipidémie et un diabète type 2.

Par ailleurs, la prise de poids favorise l'apparition d'un syndrome d'apnées du sommeil (SAS). En effet, une augmentation de 10% du poids corporel multiplie par six le risque d'avoir dans les quatre années suivantes un SAS modéré à sévère. Ce SAS est un facteur de risque cardio-vasculaire au même titre que l'obésité par le biais des modifications métaboliques.

Selon l'étude Obépi 2012 portant sur l'obésité et les comorbidités cardiovasculaires, le risque d'être traité pour une hypertension artérielle est multiplié par 2,3 chez les sujets en surpoids et par 3,6 chez les personnes obèses par rapport aux sujets dont l'IMC est inférieur à 25kg/m^2. (Figure 4)

En ce qui concerne les dyslipidémies traitées, la prévalence de celles-ci est multipliée par 2,2 en cas de surpoids et par 2,7 en cas d'obésité par rapport aux sujets dont l'IMC est inférieur à 25kg/m^2. (Figure 5)

De même 5,8% des adultes de 18 ans et plus déclarent être traités pour un diabète, régime seul compris, dont 5,5% pour un diabète de type 2. [2]

En dehors du tabagisme, la proportion d'individus présentant des facteurs de risque cardio-vasculaires associés augmente avec l'IMC. La probabilité d'avoir trois facteurs de risque cardio-vasculaires traités chez les obèses est quatorze fois plus importante que chez les sujets de corpulence normale, et cinq fois plus en cas de surpoids. [2]

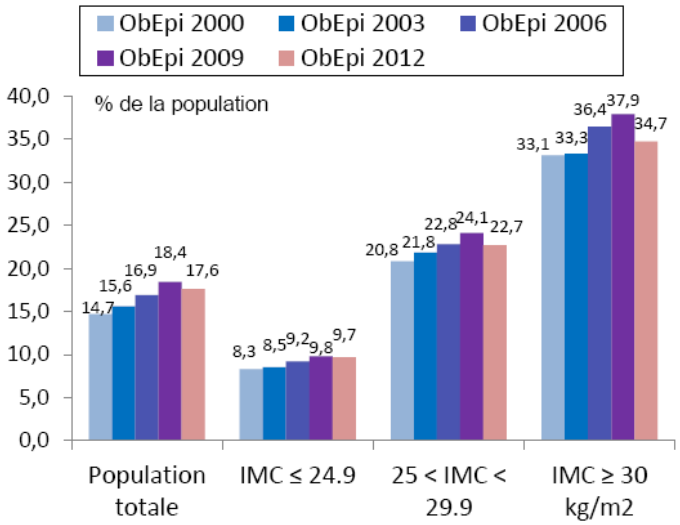


Figure 4 : Prévalence des sujets déclarant être traités pour l'HTA en fonction de l'IMC depuis 2000 (étude Obépi 2012)

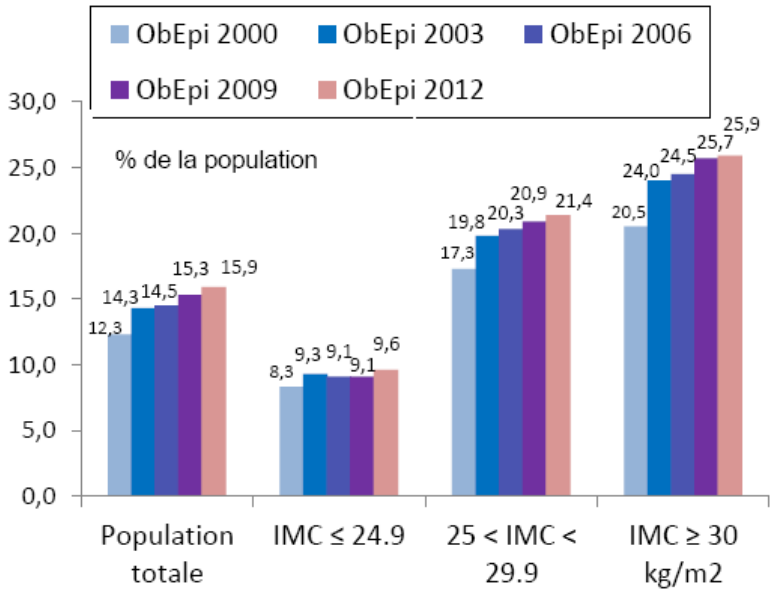


Figure 5 : Prévalence des dyslipidémies traitées déclarées en fonction de l'IMC depuis 2000 (étude Obépi 2012)

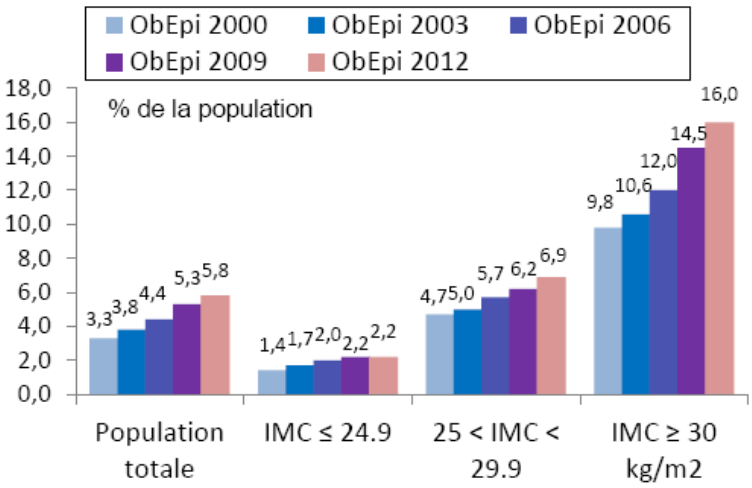


Figure 6 : Prévalence du traitement pour le diabète en fonction de l'IMC depuis 2000 (étude Obépi 2012)

2. PRISE EN CHARGE OBESITE ET DIABETE DE TYPE 2

2.1. Prise en charge de l'obésité

Le surpoids et l'obésité, ainsi que les maladies chroniques dont ils sont la cause, peuvent en grande partie être évités. L'approche thérapeutique de l'obésité doit être globale et pluridisciplinaire.

Elle comprend avant tout des conseils nutritionnels et des conseils concernant l'activité physique. Il n'existe pas de « prescription diététique standard ». Une priorité correspond au rétablissement d'un rythme alimentaire et à la répartition des apports nutritionnels, structurés, dans la journée ; puis, si besoin, en fonction de chacun, une réduction des apports énergétiques totaux.

Cette approche thérapeutique doit comprendre une prise en charge psychologique et comportementale. Cet accompagnement est un aspect essentiel du traitement. [7]

La chirurgie bariatrique est proposée en deuxième intention après échec d'un traitement médical, nutritionnel, diététique et psychothérapeutique bien conduit pendant six à douze mois selon les recommandations spécifiques de l'HAS datant de janvier 2009.

2.2. Prise en charge du diabète de type 2 dans le cadre de l'obésité

La prise en charge thérapeutique du diabète de type 2 doit être précoce et globale.

L'objectif du traitement du patient atteint d'un diabète de type 2 est de réduire la morbi-mortalité, par l'intermédiaire notamment d'un contrôle glycémique correct et aussi de prendre en charge l'ensemble des facteurs de risque cardio-vasculaires qui sont souvent associés au diabète. [4]

En France, la prise en charge du diabète de type 2 avait fait l'objet de recommandations en 2006 par l'HAS mais celles-ci ont été révisées.

En janvier 2013, de nouvelles recommandations ont été éditées par l'HAS. (Figure 7) Elles concernent la stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2 et soulignent que l'objectif glycémique doit être individualisé en fonction du profil des patients et peut donc évoluer au cours du temps. [4]

La prise en charge doit ainsi être modulée selon l'âge physiologique du patient, ses comorbidités, la sévérité et l'ancienneté du diabète. Elle doit s'appuyer sur la participation active du patient afin d'obtenir une modification à long terme des habitudes de vie en particulier sur le plan alimentaire et de l'activité physique.

OBJECTIFS GLYCÉMIQUES SELON LE PROFIL DU PATIENT

Profil du patient		HbA1c cible
Cas général	La plupart des patients avec DT2	≤ 7 %
	DT2 nouvellement diagnostiqué, dont l'espérance de vie est > 15 ans et sans antécédent cardio-vasculaire	≤ 6,5 %[1]
	DT2 : ■ avec comorbidité grave avérée et/ou une espérance de vie limitée (< 5 ans) ■ ou avec des complications macrovasculaires évoluées ■ ou ayant une longue durée d'évolution du diabète (> 10 ans) et pour lesquels la cible de 7 % s'avère difficile à atteindre car l'intensification médicamenteuse provoque des hypoglycémies sévères	≤ 8 %
Personnes âgées	Dites « vigoureuses » dont l'espérance de vie est jugée satisfaisante	≤ 7 %
	Dites « fragiles », à l'état de santé intermédiaire et à risque de basculer dans la catégorie des malades	≤ 8 %
	Dites « malades », dépendantes, en mauvais état de santé en raison d'une polypathologie chronique évoluée génératrice de handicaps et d'un isolement social	< 9 % et/ou glycémies capillaires préprandiales entre 1 et 2 g/l
Patients avec antécédents (ATCD) cardio-vasculaires	Patients avec ATCD de complication macrovasculaire considérée comme non évoluée	≤ 7 %
	Patients avec ATCD de complication macrovasculaire considérée comme évoluée : ■ infarctus du myocarde (IDM) avec insuffisance cardiaque ■ atteinte coronarienne sévère (tronc commun ou atteinte tritronculaire ou atteinte de l'interventriculaire antérieur [IVA] proximal) ■ atteinte polyartérielle (au moins deux territoires artériels symptomatiques) ■ artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) symptomatique ■ accident vasculaire cérébral récent (< 6 mois)	≤ 8 %
Patients avec insuffisance rénale chronique (IRC)	IRC modérée (stades 3A[2] et 3B)	≤ 7 %
	IRC sévère ou terminale (stades 4 et 5)	≤ 8 %
Patientes enceintes ou envisageant de l'être	Avant d'envisager la grossesse	< 6,5 %
	Durant la grossesse	< 6,5 % et glycémies < 0,95 g/l à jeun et < 1,20 g/l en post-prandial à 2 heures

[1] Sous réserve d'être atteint par la mise en œuvre ou le renforcement des mesures hygiéno-diététiques puis, en cas d'échec, par une monothérapie orale (metformine, voire inhibiteurs des alphaglucosidases)
[2] Stades 3A : DFG entre 45 et 59 ml/min/1,73 m², 3B : DFG entre 30 et 44 ml/min/1,73 m², stades 4 : entre 15 et 29 ml/min/1,73 m² et 5 : < 15 ml/min/1,73 m²

Figure 7: Objectifs glycémiques selon le profil du patient (HAS Janvier 2013).

Le traitement vise en outre à réduire l'obésité et la sédentarité. Ainsi, la prise en charge d'un patient obèse diabétique comprend des traitements non médicamenteux (mesures hygiéno-diététiques : régime alimentaire et exercice physique) avec un soutien psychologique et des traitements médicamenteux que sont les antidiabétiques oraux (ADO), ciblant surtout l'insulinorésistance ; et l'insuline.

Les ADO regroupent quatre anciennes classes : les biguanides, les sulfamides, les alphaglucosidases et les glinides. (Les glitazones ayant été retirées du marché) ainsi que la classe des incrétines et incrétino-

mimétiques, récemment mise sur le marché (comprenant les inhibiteurs de la DPP4 et les analogues du GLP1).

En cas d'obésité sévère ou extrême compliquée d'un diabète de type 2 réfractaire au traitement médical, la chirurgie bariatrique, bien conduite, s'avère souvent être la seule méthode capable d'entrainer une perte pondérale importante et durable, avec une amélioration substantielle du contrôle métabolique et du pronostic global. [8]

3. PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DE L'OBESITE

La chirurgie bariatrique s'est rapidement développée ces vingt dernières années. En France, le nombre annuel d'actes de chirurgie bariatrique a été multiplié par sept entre 1997 et 2006. [9]

En 2011, en France également, on recense 36000 actes de chirurgie bariatrique dont 7000 anneaux gastriques par an, 9000 by-pass par an et 13000 Sleeve gastrectomie par an. [10]

La prise en charge des patients dans le cadre de cette chirurgie doit être réalisée au sein d'équipes pluridisciplinaires, en liaison avec le médecin traitant. Cette prise en charge s'inscrit dans le cadre d'un projet personnalisé pour le patient.

En 2009, l'HAS a établi des recommandations de bonnes pratiques concernant la prise en charge chirurgicale de l'obésité. L'objectif de ces recommandations vise à améliorer l'efficacité à long terme de la chirurgie, à réduire la survenue des complications et à diminuer la gravité des complications par leur détection et leur prise en charge précoce.

3.1. Indications et contre-indications

La chirurgie bariatrique est indiquée par décision collégiale, prise après discussion et concertation pluridisciplinaire (accord professionnel), chez des patients adultes réunissant l'ensemble des conditions suivantes [9] :

- Patients avec un IMC ≥ 40kg/m^2 ou bien avec un IMC ≥ 35kg/m^2 mais associé à au moins une comorbidité susceptible d'être améliorée par la chirurgie (notamment maladies cardio-vasculaires dont HTA, syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil et autres troubles respiratoires sévères, désordres métaboliques sévères, en particulier diabète de type 2, maladies ostéo-articulaires invalidantes, stéatopathies non alcooliques ou NASH syndrome) ;

- en deuxième intention après échec d'un traitement médical, nutritionnel, diététique et psychothérapeutique bien conduit pendant 6-12 mois ;

- en l'absence de perte de poids suffisante ou en l'absence de maintien de la perte de poids ;

- chez des patients bien informés au préalable (accord professionnel), ayant bénéficié d'une évaluation et d'une prise en charge préopératoire pluridisciplinaire ;

- patients ayant compris et accepté la nécessité d'un suivi médical et chirurgical à long terme (accord professionnel) ;

- risque opératoire acceptable (accord professionnel).

- Une perte de poids avant la chirurgie n'est pas une contre-indication à la chirurgie bariatrique déjà planifiée, même si le patient a atteint un IMC inferieur au seuil requis (accord professionnel).

Les contre-indications de la chirurgie bariatrique sont représentées par (accord professionnel) :

- les troubles cognitifs ou mentaux sévères ;

- les troubles sévères et non stabilisés du comportement alimentaire ;

- l'incapacité prévisible du patient à participer à un suivi médical prolongé ;

-la dépendance à l'alcool et aux substances psycho actives licites et illicites ;

- l'absence de prise en charge médicale préalable identifiée ;

- les maladies mettant en jeu le pronostic vital à court et moyen terme ;

- les contre-indications à l'anesthésie générale.

3.2. Les différentes techniques chirurgicales

3.2.1. Les techniques restrictives

Les techniques restrictives permettent de diminuer le volume de l'estomac entrainant ainsi une sensation de satiété plus précoce. Elles sont appelées restrictives car elles ne font normalement pas intervenir de malabsorption.

Elles rassemblent deux techniques qui sont : l'anneau gastrique ajustable (ajustable gastric banding) (Figure 8) et la gastrectomie longitudinale (GL) ou en manchon ou Sleeve gastrectomie. [9] (Figure 9)

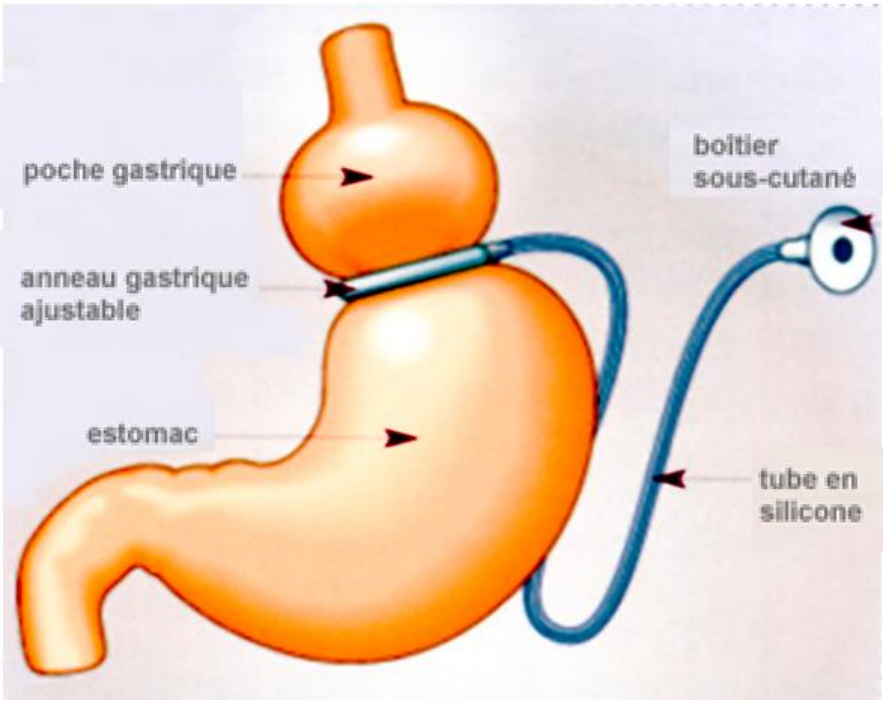


Figure 8 : Anneau gastrique ajustable (HAS juillet 2009)

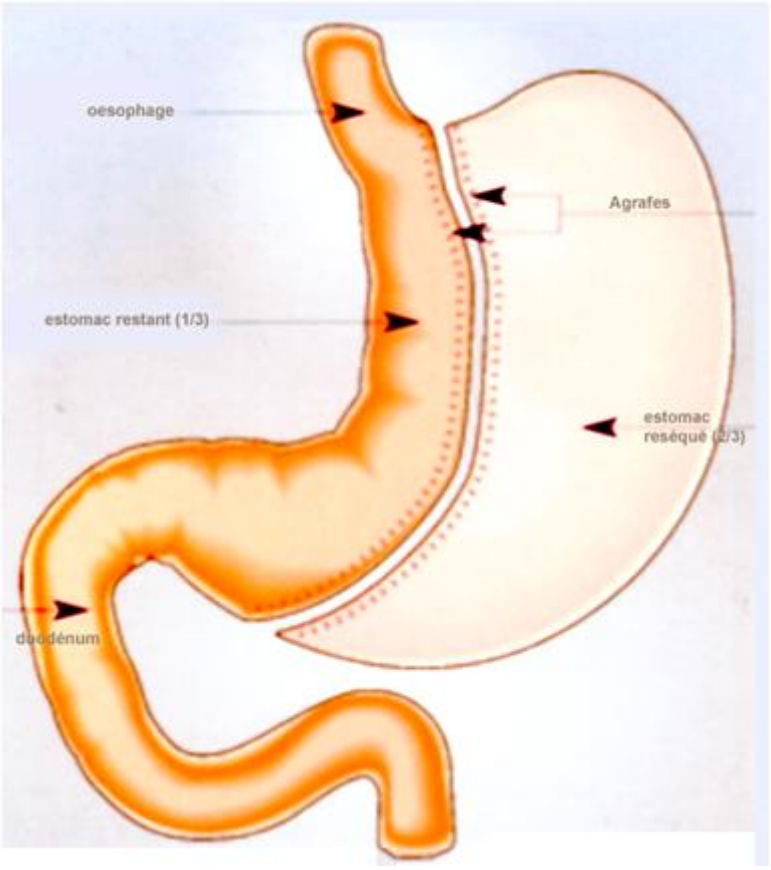


Figure 9 : Gastrectomie longitudinale ou Sleeve gastrectomy (HAS juillet 2009)

3.2.2 Les techniques mixtes : restrictives et malabsorptives

Il s'agit d'une méthode mixte qui associe réduction de l'estomac et ajout d'une dérivation intestinale. C'est la technique la plus pratiquée.[11]

Elle permet à la fois de diminuer la quantité d'aliments ingérée et l'assimilation de ces aliments par l'organisme grâce à un court-circuit d'une partie de l'estomac et de l'intestin. Il s'agit là de la méthode du gastric By-pass (GBP). (Figure 10)

Une autre possibilité étant d'avoir recours à une dérivation biliopancréatique. Elle n'est réservée qu'à des cas particuliers.

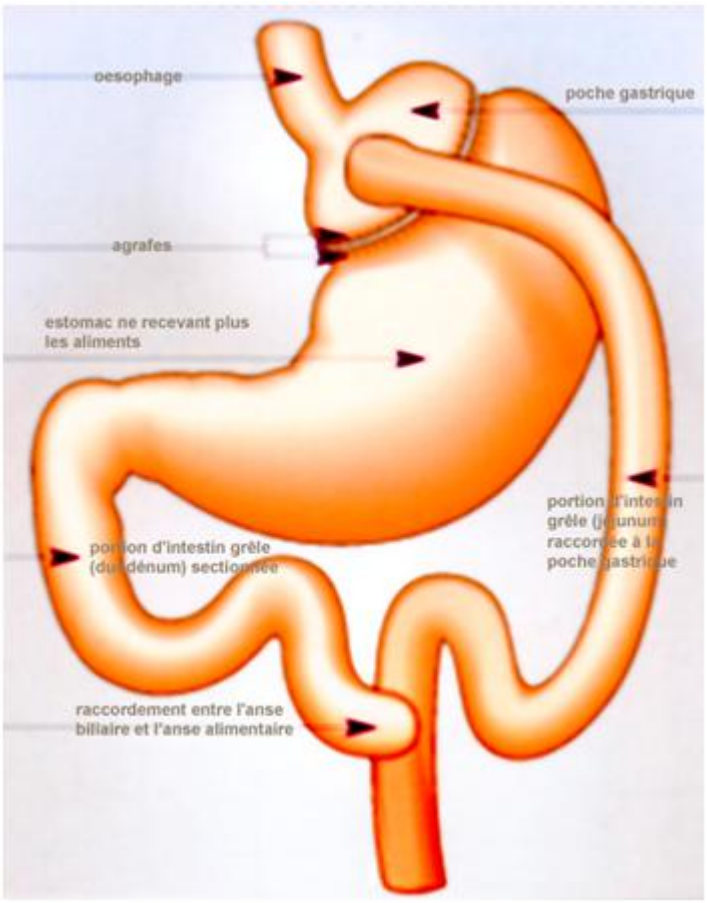


Figure 10 : Gastric by-pass (HAS juillet 2009)

3.3. Examens pré-requis

Tout patient en vue d'une chirurgie bariatrique doit bénéficier d'un suivi pluridisciplinaire et d'un bilan préopératoire spécifique qui comprend [12]:

- un dépistage et un traitement optimal des comorbidités de l'obésité : HTA, diabète, dyslipidémie, SAS. L'objectif est de permettre aux réanimateurs d'intervenir dans de meilleurs conditions ;

- un examen par FOGD afin de rechercher puis d'éradiquer hélicobacter pilori si besoin ;

- une manométrie œsophagienne ;

- une échographie hépatobiliaire afin de vérifier l'absence de lithiases vésiculaires ;

- des soins dentaires ;

- instaurer une contraception efficace à toute femme en âge de procréer, notamment si un by-pass est envisagé ;

- effectuer un bilan psychiatrique, endocrinologique et nutritionnel complet.

3.4. Surveillance et complications postopératoires

Outre les risques liés au terrain du patient, ces trois techniques chirurgicales présentent des effets secondaires et des risques de complications non négligeables. (Tableau 2)

Il faut évaluer le rapport bénéfice/risque de chaque intervention, afin de choisir celle qui conviendra le mieux au patient. Il s'agit d'effectuer une prise en charge personnalisée pour le patient.

Ces trois techniques chirurgicales nécessitent une surveillance à vie.

Etant donné l'importance des carences vitaminiques, protéiniques et en micronutriments dans le traitement chirurgical par by-pass, une surveillance encore plus rapprochée est nécessaire, ainsi qu'une supplémentation de ces carences à vie.

Tableau 2 : effets secondaires de trois techniques chirurgicales (traitement chirurgical de l'obésité J.P Marmuse)

Effets secondaires	Anneau gastrique	Sleeve gastrectomie	Gastric by-pass
dilatation	++	+	+
migration	++		
Sténose, obstruction	+	+	+
hémorragies	+	+	+
perforations	+	+	+
fistules		+	+
ulcères		+ (marginal)	+ (peptique)
RGO	+	+	+
vomissements	++	+ (rares)	+
Contraintes alimentaires	++	+	+
Dumping syndrome			++
Carences vitaminiques, Protéines, micronutriments			++
Nécessité de remplacement	+ (tous les 4-5 ans)		

Ces trois techniques chirurgicales peuvent se faire par cœlioscopie. Seul l'anneau gastrique est réversible.

Selon la méta-analyse de Buchwald, la mortalité de la chirurgie bariatrique est de 0,3%. [13] Les complications sont observées dans 5 à 10 voir 15% des cas. Le risque dépend fortement du profil de risque du patient, de la technique chirurgicale utilisée, de l'expérience du chirurgien et du volume de chirurgie dans l'hôpital. [14]

DEUXIEME PARTIE : ETUDE

1. OBECTIFS DE L'ETUDE

Les objectifs de l'étude étaient :

- D'évaluer l'impact d'une chirurgie bariatrique sur la prise en charge thérapeutique du diabète, de l'HTA, de la dyslipidémie, du syndrome d'apnées du sommeil chez des patients obèses et diabétiques et,

- De comparer l'effet métabolique de chacune des 2 techniques chirurgicales pratiquées sur ces mêmes patients : la gastrectomie longitudinale ou sleeve gastrectomie et le gastric bypass.

2. PATIENTS ET METHODES

Nous avons réalisé une étude clinique observationnelle, rétrospective sur une durée de suivi de 3 ans, portant sur un échantillon de patients obèses et diabétiques, opérés d'une chirurgie bariatrique au Centre Hospitalier Universitaire de Limoges.

2.1. Patients

L'échantillon de patients sélectionné pour notre étude représente tous les **patients obèses diabétiques,** opérés par chirurgie bariatrique entre 2001 et 2011 dans le service de chirurgie digestive et viscérale du Centre Hospitalier Universitaire de Limoges.

Tous ces patients ont été opérés selon les recommandations actuelles de la Haute Autorité de Santé, à savoir un IMC supérieur à 40kg/m^2, ou supérieur à 35kg/m^2 avec existence de comorbidités sévères liées à l'obésité.

Le choix du type de chirurgie à été déterminé de façon pluridisciplinaire après concertation entre le chirurgien, les endocrinologues, les nutritionnistes, les diététiciens(ne)s et les psychiatres ou psychologues chargés du suivi du patient. Cette décision opératoire n'a été prise qu'après échec d'un traitement médical, nutritionnel, diététique, et psychothérapeutique bien conduit pendant six à douze mois et qu'en l'absence de perte de poids suffisante ou de maintien de la perte de poids.

Les deux techniques opératoires utilisées étaient soit une gastrectomie longitudinale ou sleeve, soit un gastric bypass.

Sur l'échantillon de patients initialement sélectionnés, 5 patients avaient été opérés par anneaux gastriques. Ces patients ont été retirés de la base de données car il était impossible de les inclure dans un des deux groupes de patients.

Les patients de la série étudiée, pouvaient avoir subi une chirurgie bariatrique en 1 ou 2 temps (sleeve précédant un bypass) et avoir des antécédents d'échec de gastroplastie antérieure (de type anneau gastrique ajustable ou de type ballon intra gastrique).

Ils étaient considérés comme diabétiques lorsqu'ils étaient traités par un antidiabétique oral et/ou par injections d'insuline. Tous les patients obèses inclus étaient diabétiques.

Les patients étaient considérés comme en rémission du diabète lorsqu'ils ne recevaient plus de traitement antidiabétique oral et/ou insuline au décours de la chirurgie bariatrique, ils étaient donc traités par régime seul.

Parmi les patients sélectionnés dans l'échantillon, un patient est décédé un an après la chirurgie bariatrique d'une rupture d'anévrysme aortique et une patiente a eu une grossesse 2 ans après la chirurgie.

2.2. Recueil de données

A partir de l'identité des patients concernés, les données cliniques générales descriptives suivantes ont été recueillies pour chacun :

- le sexe,

- l'âge au moment de la chirurgie,

- la technique de chirurgie bariatrique utilisée et les gastroplasties antérieures réalisées,

- la durée d'évolution du diabète (inférieure à dix ans, supérieure à dix ans ou supérieure à quinze ans) au moment de la chirurgie,

- la présence de complications microangiopathiques ou macro-angiopathiques, au moment de la chirurgie.

L'impact de la chirurgie bariatrique a été mesuré à partir des données recueillies en pré-opératoire et à 1 mois (M1), 3 mois (M3), 6 mois (M6), 12 mois (M12), 24 mois, 36 mois en post-opératoire concernant :

- les données anthropométriques :

• le poids,

• l’indice de masse corporelle,

- le diabète :

• les différents traitements du diabète,

• l’hémoglobine glyquée (HbA1c),

- la dyslipidémie :

• le traitement hypolipémiant,

- l’hypertension artérielle :

• le traitement anti-hypertenseur,

- le syndrome d’apnées du sommeil :

• la présence ou non de ce syndrome,

• l’appareillage ou non par pression positive continue (PPC).

La liste des patients à inclure a été obtenue à partir des données du codage PMSI (mots clés : patients obèses diabétiques et chirurgie bariatrique).

Puis, les données cliniques et biologiques ont été recueillies à partir de l’étude des dossiers cliniques et informatiques des patients du CHU de Limoges (87) (logiciel CROSSWAY©), ainsi qu’à partir d’informations recueillies après appels téléphoniques auprès de leur médecin traitant respectif, lorsque les informations ne figuraient pas dans les dossiers hospitaliers.

2.3. Analyses statistiques

L’analyse statistique a été effectuée sur les données saisies aux temps pré-opératoire, à 1 mois, 3 mois, 6 mois, 12 mois, 24 mois, et 36 mois.

Dans un premier temps, ont été réalisées des statistiques descriptives quantitatives globales (les deux techniques chirurgicales confondues) puis par groupe selon la technique chirurgicale (sleeve gastrectomie : groupe 1 et gastric bypass : groupe 2) concernant les caractéristiques générales des échantillons.

Dans un deuxième temps, ont été réalisées des statistiques descriptives qualitatives globales et par groupe (groupe1 et groupe2) concernant l’évolution du diabète, de la dyslipidémie, de l’HTA, du syndrome d’apnées du sommeil en post-opératoire pour tous les patients.

En dernière partie, concernant l'objectif principal HbA1c, un test statistique a été réalisé afin de comparer les 2 techniques chirurgicales sur l'évolution de ce critère à 12 mois post-opératoire. Les valeurs d'HbA1c M12 manquantes, (8 fois), ont été remplacées par la valeur recueillie le mois précédent ou le mois suivant M12.

Deux analyses de variance ont été réalisées :

- une première analyse de variance concerne l'évolution de l'HbA1c en post-opératoire versus la durée d'évolution du diabète en pré-opératoire dans chaque groupe, selon la technique chirurgicale,

- et une deuxième analyse, concerne l'évolution de la perte de poids en post-opératoire en fonction du type de chirurgie réalisée.

Les résultats des variables quantitatives sont présentés sous la forme moyenne ± écart-type éventuellement minimum, maximum et médiane. Ceux des variables qualitatives sont présentés sous la forme fréquence et pourcentage.

Les comparaisons des variables qualitatives entre les deux groupes (groupe1 et groupe2) ont été réalisées par des tests du Chi2 ou des tests exacts de Fisher en fonction des effectifs théoriques des groupes considérés.

Les comparaisons de distributions des variables quantitatives ont été réalisées par des tests t de Student, pour les séries indépendantes ; et pour les distributions, suivant une loi normale ou possédant des effectifs supérieurs à 30 ; et par des tests de Mann-Whitney dans les autres situations.

De même, la relation entre perte de poids aux différents temps a été réalisée par un test non paramétrique de Kruskall-wallis.

Le seuil de significativité choisi pour l'ensemble des analyses statistiques est de 0,05.

Le logiciel utilisé est SAS 8.0 (SAS Institute, Cary, USA).

3. RESULTATS

3.1. Description de l'échantillon de l'étude

A partir du codage PMSI, nous avons obtenu un échantillon de 54 patients obèses diabétiques codés comme ayant eu une chirurgie bariatrique entre 2001 et 2011.

En fait, sur ces 54 patients, douze ont été exclus : six d'entre eux étaient mal codés (8 % d'erreur) car ils n'ont jamais bénéficié de chirurgie bariatrique et six ont été perdus de vue en post-chirurgie immédiat (quatre post-anneau gastrique, un patient post-sleeve et un autre patient post-chirurgie par bypass).

L'échantillon de patients obèses diabétiques éligibles pour l'étude est de 42.

L'échantillon de notre étude comprend donc 42 patients : 11 en groupe 1 : post sleeve gastrectomie (dont 5 précédées d'une gastroplastie par ballon ou anneau gastrique), et 26 en groupe 2 post Bypass (dont 4 précédés d'une gastroplastie par ballon ou anneau gastrique et 1 précédé d'une Sleeve gastrectomie sténosée précocement) et 5 patients traités par anneau gastrique seul.

Sur les 42 patients restants, nous avons également exclus en deuxième partie de l'étude les cinq gastroplasties par anneau gastrique car il était impossible d'inclure ces patients dans un des deux sous-groupes définis selon la technique chirurgicale.

Les caractéristiques cliniques et biologiques initiales figurent dans le tableau n° 3

Tableau 3: caractéristiques cliniques et biologiques préopératoires des 42 patients diabétiques, obèses, opérés par chirurgie bariatrique

Paramètres généraux	**total** n=42	**Sleeve** n=11	**Bypass** n=26
Sexe (H/F)	10/32	2/9	7/19
Age (années)	48,3±9,06	47,4±9,51	47,8±9,13
Poids (kg)	134±27,95	133,3±26,06	137,2±29,71
IMC (kg/m^2)	49,7±8,30	51,2±9,43	50,2±8,15
DIABETE			
•HbA1c (%)	8,59±2,35	7,89±2,49	8,96±2,40
•Durée d'évolution du diabète			
% <10 ans (n)	63,41 (26)	72,73 (8)	57,69 (15)
% >10 ans (n)	12,20 (5)	0	19,23 (5)
% >15 ans (n)	24,39 (10)	27,27 (3)	23,08 (6)
•traitement du diabète			
% Régime seul (n)	0	9,09 (1)	0
% Monothérapie (n)	45,23 (19)	45,45 (5)	38,46 (10)
% Bithérapie (n)	4,76 (2)	9,09 (1)	3,85 (1)
% Trithérapie (n)	14,29 (6)	9,09 (1)	19,23 (5)
% Insuline seule (n)	11,90 (5)	9,09 (1)	11,54 (3)
% Monothérapie + insuline (n)	11,90 (5)	0	19,23 (5)
% Bithérapie+insuline (n)	7,14 (3)	9,09 (1)	3,85 (1)
% Trithérapie+insuline (n)	4,76 (2)	9,09 (1)	3,85 (1)
•complications			
% Evénements coronariens (n)	4,76 (2)	0	7,69 (2)
% Fond d'œil pathologique (n)	17,65 (6)	20 (2)	20 (4)
%Microalbuminurie positive (n)	32,35 (11)	33,33 (3)	33,33 (7)
DYSLIPIDEMIE			
% Dyslipidémie non traitée (n)	16,67 (7)	27,27 (3)	15,38 (4)
% Dyslipidémie traitée (n)	57,14 (24)	63,64 (7)	50 (13)

Type de dyslipidémie			
% Hypertriglycéridémie (n)	25,81 (8)	30 (3)	29,41 (5)
% Hypercholestérolémie (n)	22,58 (7)	30 (3)	17,65 (3)
% Dyslipidémie mixte (n)	51,61 (16)	40 (4)	52,94 (9)
HYPERTENSION ARTERIELLE			
% Hypertension non traitée (n)	4,76 (2)	0	7,69 (2)
% Hypertension traitée (n)	69,05 (29)	72,73 (8)	69,23 (18)
SAS			
% SAS positif (n)	38,10 (16)	54,55 (6)	30,77 (8)
Dont % SAS appareillé (n)	56,25 (9)	50 (3)	62,50 (5)

3.2. Evolution de la prise en charge thérapeutique du diabète, de la dyslipidémie, de l'hypertension artérielle et du syndrome d'apnées du sommeil après chirurgie bariatrique

3.2.1. Diabète

3.2.1.1. Evolution de l'équilibre glycémique au vu de l'HbA1c

Il existe une diminution significative de l' HbA1c en post-opératoire par rapport à M0 (HbA1c en préopératoire) toutes chirurgies confondues traduisant une amélioration significative du diabète après chirurgie bariatrique ($p<0,05$).

En effet, le pourcentage d'HbA1c moyen en préopératoire (M0) était à 8,6% ± 2,35 (n=40).

En post-opératoire, à M3 il était à 6,2 ±1,02 (n=30) ; à M6 à 6 ±0,96 (n=29) et à M12 à 6 ±0,91 (n=37) ; puis à 6,38 ±1,11 (n=14) à 24 mois et à 7,07±1,62 (n=8) à 36 mois. (Figure 11)

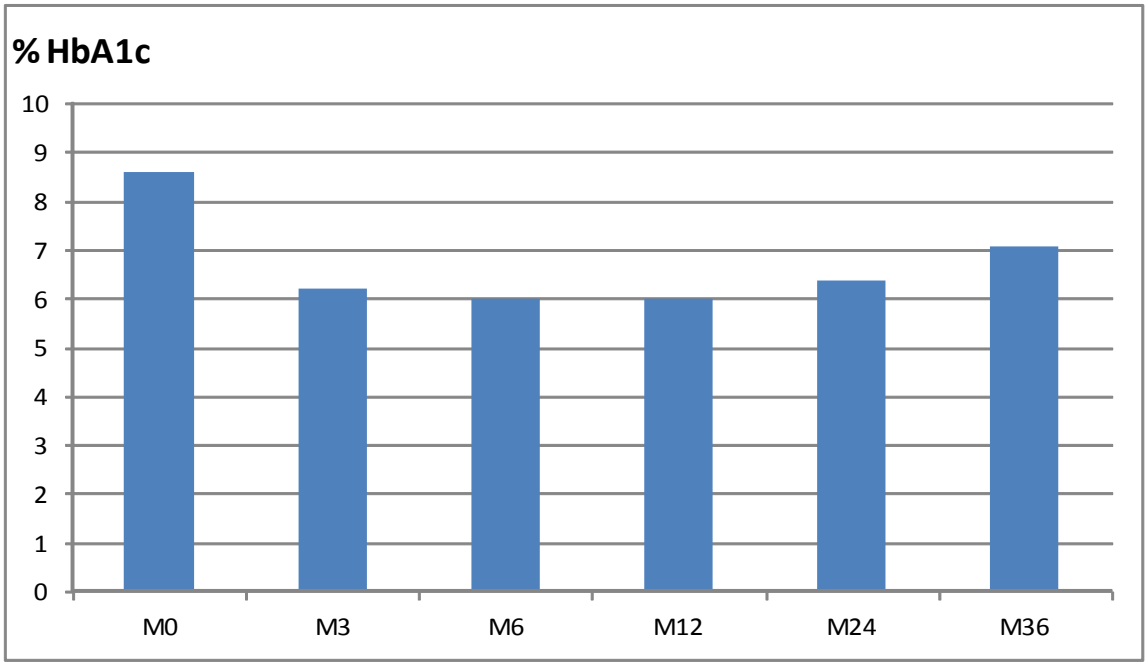


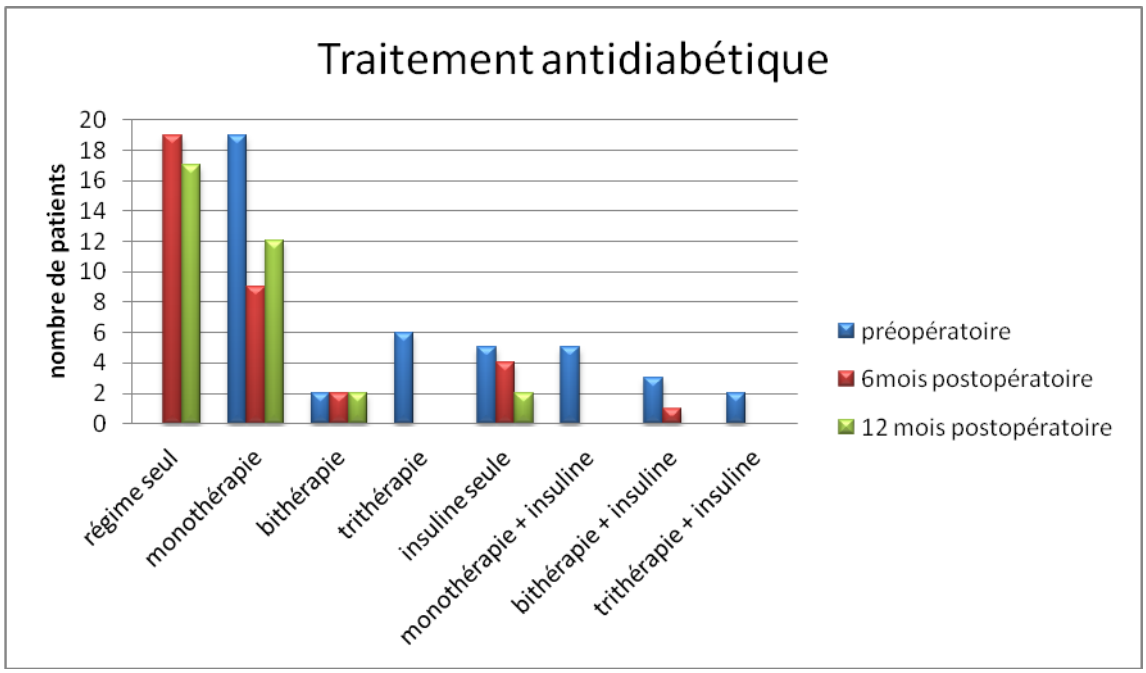
Figure 11 : Pourcentage moyen d'HbA1c en préopératoire(M0) et postopératoire (M3, M6, M12, M24, M36) toutes chirurgies confondues. (p<0,05)

A noter que le suivi des patients n'est pas celui attendu. En effet, 75 % des patients ont une HbA1c réalisée à 3 et 6 mois; 92 % à 1 an mais seulement 35 % à M24 et 20 % à M36.

3.2.1.2. Evolution de la prise en charge thérapeutique du diabète

100% des patients (soit 42/42) bénéficiaient d'un traitement antidiabétique oral et/ou par insuline en pré-opératoire. Aucun patient en préopératoire n'était sous régime seul.

Aucun traitement par insuline n'a été initié en post-opératoire. Les patients traités en préopératoire par injections d'insuline ont bénéficié, après leur chirurgie, d'une diminution de leurs doses d'insuline ou même parfois d'un arrêt de celle-ci. (Figure 12)



	Régime seul	Mono-thérapie	Bi-thérapie	Tri-thérapie	Insuline seule	Mono-thérapie + insuline	Bi-thérapie + insuline	Tri-thérapie + insuline
M0	0	19	2	6	5	5	3	2
M6	19	9	2	0	4	0	1	0
M12	17	12	2	0	2	0	0	0

Figure 12 : évolution des traitements antidiabétiques en préopératoire et à 6 mois et 12 mois post-opératoire

En effet, à 6 mois post-opératoire, 19 patients sont sous régime seul, c'est à dire que leurs traitements ont été stoppés : 19/35 soit 54%. Quatre patients sont sous insuline et un patient est sous insuline associée à une bithérapie orale à 6 mois postopératoire mais leurs doses d'insuline ont toutes été diminuées.

Cependant, des données à 6 mois manquent pour 7 patients. Ces patients étaient soit perdus de vue (3 patients), soit sous régime seul en postopératoire immédiat (quatre patients), donc non renseignés par la suite, laissant penser que le traitement médicamenteux est toujours interrompu.

A 12 mois post-opératoire, 17 patients sont sous régime seul, c'est à dire qu'ils ne prennent plus aucun traitement antidiabétique oral ou insuline soit 51,5%. Seuls deux patients sont encore sous insuline à 12 mois mais leurs doses ont été significativement abaissées.

Cependant les données manquent également pour 9 patients à 12 mois : quatre patients ont été perdus de vue, et pour les cinq autres,

nous n'avons aucune valeur à 12 mois mais ces patients là ne prenaient déjà plus de traitement antidiabétique en postopératoire à 3 mois et 6 mois. Il est probable que le traitement antidiabétique soit suspendu.

3.2.1.3. Evolution des complications micro et macroangiopathiques

Concernant les complications macroangiopathiques, seuls deux patients, à l'inclusion en pré-opératoire, étaient coronariens et avaient donc des antécédents d'angor et d'infarctus du myocarde. En post-opératoire aucun patient n'a présenté d'évènements coronariens. Un patient est décédé à six mois post-opératoire d'une rupture d'anévrysme de l'aorte abdominale.

Concernant les complications microangiopathiques, vingt huit patients sur trente quatre renseignés avaient un fond d'œil pathologique en pré-opératoire. Nous avons pu constater l'amélioration du fond d'œil pour un seul patient sans avoir recours au traitement par laser.

Aucune valeur de microalbuminurie ne s'est aggravée au décours de la chirurgie bariatrique.

3.2.2. Dyslipidémie

En pré-opératoire, trente deux patients sur quarante deux, soit 76%, étaient traités pour une dyslipidémie. A douze mois post-opératoire, seuls 41% des patients étaient sous traitement (13/32), soit une diminution de 35% du contexte dyslipidémique (p=0,052). Nous n'avons pas pu analyser en sous groupe l'évolution des traitements hypolipémiants mais, on peut souligner les évènements suivants :

- le traitement hypolipémiant a été intensifié chez un seul patient à six mois post-opératoire;

- et il a été allégé pour 5 autres en post-opératoire (15%).

3.2.3. Hypertension artérielle

Il n'existe pas de différence significative concernant le nombre de patients traités pour une hypertension artérielle entre la période pré-opératoire et post-opératoire quelque soit le type de chirurgie (69% vs 58% à M12 ; p=0,3264).

3.2.4. Syndrome d'apnées du sommeil

En pré-opératoire, seize patients sur quarante deux, soit 38%, présentaient un syndrome d'apnées du sommeil.

Sur ces 16 patients, neuf étaient traités par appareillage de PPC (Pression Positive Continue) dans le cadre de leur syndrome d'apnées du sommeil (SAS) authentifié.

Après douze mois post-opératoire, certains de ceux qui étaient appareillés pour leur SAS nécessitaient encore un appareillage en post-opératoire (six cas sur neuf) ; mais pour 10%, la situation s'était améliorée. La durée d'utilisation de l'appareillage pouvait être alors réduite ou, parfois, même, l'appareillage n'était plus indispensable. Mais dans ce cas, il n'a pas été possible de faire de statistiques.

Aucun patient ne s'est aggravé au cours des trente six mois post-opératoire sur le plan de l'apnée du sommeil.

3.3. Etude comparative des effets métaboliques des deux techniques chirurgicales

Onze patients ayant bénéficié d'une Sleeve et vingt-six Bypass ont été appariés selon les critères suivants : variation de poids post-opératoire aux différents temps (M1, M3, M6, M12, M24), valeur de l'HbA1c à douze mois post opératoire et durée d'évolution du diabète.

3.3.1. Variation de poids post-opératoire en fonction du type de chirurgie

Toutes chirurgies confondues, le poids moyen des patients en préopératoire était de 134 kg ±27,9. A 1 mois, on a une perte de poids significative de −14%± 0,08 ; à 3 mois −21%±0,07 ; à 6 mois −27%±0,10 ; à 12 mois −32%±0,12 ; à 24 mois −30%±0,15 et à 36 mois −26%±0,16.

Etant donné l'absence de différence de poids avant chirurgie (M0) entre les deux techniques chirurgicales, il était donc permis de faire des comparaisons entre ces deux groupes en post-opératoire. (Tableau 4)

Tableau 4: variation de poids en post-opératoire vs type de chirurgie

%perte de poids par rapport à M0	SLEEVE	BYPASS	SEUIL p
1 mois	-0,14±0,07	-0,16±0,08	p=0,5553
3 mois	-0,18±0,07	-0,23±0,06	p=0,0373
6 mois	-0,25±0,09	-0,31±0,07	p=0,0483
12 mois	-0,24±0,11	-0,38±0,09	p=0,0015
24 mois	-0,22±0,12	-0,39±0,13	p=0,0338

Ainsi, concernant la perte de poids, une différence significative est mise en évidence entre les deux techniques chirurgicales à M3, M6, M12 et M24 post-opératoire.

La technique chirurgicale par bypass permet une perte de poids significativement plus importante que la sleeve gastrectomie ($p<0,05$ à 3 mois, 6 mois, 12 mois, et 24 mois). Par contre, il n'y a pas de différence significative entre les deux techniques chirurgicales sur la perte de poids à 1 mois ($p=0,5$). L'analyse à 36 mois n'a pu être réalisée en raison du nombre élevé de perdus de vue (N = 8 sur 42 à 36 mois).

3.3.2. Variation d'HbA1c à M12 post-opératoire en fonction du type de chirurgie

Malgré le remplacement des valeurs manquantes par la valeur recueillie le mois précédent ou le mois suivant M12, il ne ressort aucune liaison entre l'HbA1c à M12 et le type de technique chirurgicale sleeve ou bypass (6,00±0,97 vs 5,85±0,71 respectivement; $\Delta= 0,2$; $p=0,6375$). Notons que dans les deux cas, la valeur de l'hbA1c rejoint la normale, puisqu'inférieure à 6 %.

Nous avons donc calculé que pour obtenir une différence significative pour le paramètre HbA1c (risque β de 20% soit une puissance de 1-β=80%) de 0,5% d'HbA1c entre les deux techniques chirurgicales (delta d'HbA1c de 0,5%), il faudrait inclure cinquante et un sujet par groupe (quarante six additionné de 10% de sujets non évaluables), pour un risque α= 5%, en bilatéral avec un écart- type commun de 0,84%.

De même, dans des conditions similaires, pour obtenir une différence de 1% d'HbA1c (delta d'HbA1c de 1%) entre les deux techniques chirurgicales ; il faudrait inclure 13 sujets par groupe additionné des 10% de sujets non évaluables soit un total de 15 sujets par groupe.

De ce fait, nous n'avons pas poursuivi les analyses concernant la comparaison des autres effets métaboliques entre les deux techniques chirurgicales à savoir l'hypertension artérielle, la dyslipidémie et le syndrome d'apnées du sommeil.

3.3.3. HbA1c post-opératoire vs durée d'évolution du diabète, toutes chirurgies confondues et par type de chirurgie

A chaque temps post-opératoire, aucun lien n'a pu être mis en évidence entre la durée d'évolution du diabète et l'amélioration de l'HbA1c (p=0,48 à M3 ; p=0,48 à M6 ; p=0,64 à M12 ; p=0,16 à M24 et p=0,55 à M36).

Ainsi, considérant le manque de puissance de l'étude du fait de la taille de l'échantillon, nous avons étudié plus spécifiquement la durée d'évolution du diabète versus l'HbA1c à M12 en remplaçant les valeurs manquantes par la valeur recueillie le mois précédent ou le mois suivant M12. Cette analyse a été réalisée toutes chirurgies confondues puis par type de chirurgie. (cf. tableau 4, 5 et 6)

Tableau 5: HbA1c à M12 vs durée d'évolution du diabète toute technique chirurgicale confondue

Durée d'évolution du diabète	Nombre de sujets	Moyenne HbA1c à M12
Diabète < 10 ans	n=25	5,74 ± 0,60 *
Diabète > 10 ans	n=4	5,78 ± 0,56*
Diabète > 15 ans	n=7	6,94 ± 1,38*

* p = 0,004

Il existe un lien statistiquement significatif entre la durée d'évolution du diabète et l'HbA1c à M12 en post-opératoire, toutes chirurgies confondues (p<0,05).

Tableau 6: HbA1c à M12 vs durée d'évolution du diabète, technique sleeve

Durée d'évolution du diabète	Nombre de sujets	Moyenne HbA1c à M12
Diabète < 10 ans	n=8	5,76 ± 0,67*
Diabète > 10 ans	n=0	
Diabète > 15 ans	n=2	6,90 ± 1,84*

* p=0,15

Tableau 7 : HbA1c à M12 vs durée d'évolution du diabète, technique bypass

Durée d'évolution du diabète	Nombre de sujets	Moyenne HbA1c à M12
Diabète < 10 ans	n=14	5,70 ± 0,59*
Diabète > 10 ans	n=4	5,76 ± 0,56*
Diabète > 15 ans	n=4	6,48 ± 1,05*

*p=0,15

Par contre, aucun lien significatif entre la durée d'évolution du diabète et l'HbA1c à M12 n'a pu être mis en évidence en différenciant les 2 techniques chirurgicales : sleeve et bypass. (p=0,15 pour la sleeve ; p=0,15 pour le bypass).

3.3.4. Effets secondaires et complications post-opératoires

Des troubles digestifs secondaires importants à type de vomissements, anorexie et dénutrition ont été observés chez 6 patients sur 42 soit 14,3%. Ces 6 patients avaient tous bénéficié d'une chirurgie bariatrique par bypass.

Sur les 42 patients inclus, on déplore un échec total de la chirurgie bariatrique par sleeve pour un patient avec une reprise complète du poids initial chez ce patient à deux ans post-opératoire.

De même, un patient a bénéficié d'une chirurgie par bypass un mois après une chirurgie par sleeve du fait d'une sténose précoce de celle-ci.

Tous les patients ayant eu une chirurgie par bypass, ont bénéficié d'une supplémentation vitaminique en post-opératoire. Malheureusement, étant donné le nombre de perdus de vue, il nous est impossible de préciser si cette supplémentation a été poursuivie à vie, comme recommandé initialement.

4. DISCUSSION

4.1. Analyse des résultats par rapport aux connaissances actuelles

La discussion qui va suivre traite, en regard des résultats de notre étude, de l'état actuel des données et connaissances cliniques concernant les modifications métaboliques au décours d'une chirurgie bariatrique et en particulier concernant le diabète de type 2. Nous allons évoquer, de la même façon, les données actuelles portant sur la morbi-mortalité à la suite de cette même chirurgie bariatrique.

4.1.1. Chirurgie bariatrique et perte de poids

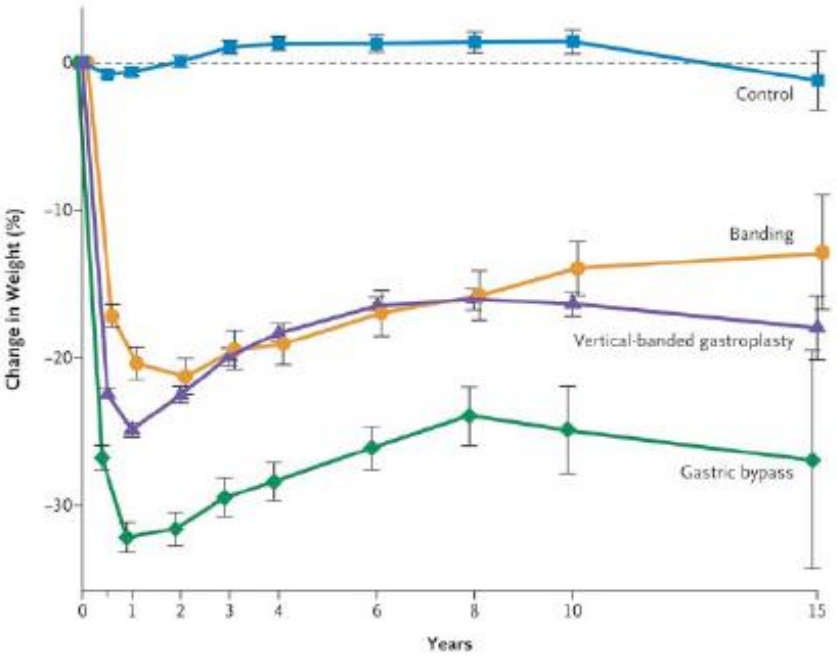
La revue de littérature a permis de constater que le critère de jugement d'efficacité de la chirurgie bariatrique le plus fréquemment évalué est la perte de poids. La majorité des publications porte sur des résultats à court terme. Le maintien de la perte de poids à long terme est globalement mal documenté.

Dans notre étude, toutes chirurgies confondues, les patients présentaient un poids moyen à 134 kg en préopératoire. La chirurgie bariatrique a permis une perte de poids significative aux différents temps post-opératoires, avec une réduction de − 21%±0,07 à 3 mois, −27%±0,10 à 6 mois, de −32%±0,12 à 12 mois, et −30%±0,15 à 24 mois et −26%±0,16 à 36 mois.

Une des études la plus informative est l'étude prospective suédoise SOS (Swedish Obese Subjects). Il s'agit d'un essai comparatif non randomisé entre traitement conventionnel et traitement chirurgical de l'obésité (anneau gastrique (AA) vs Gastroplastie verticale calibrée (GVC) vs Bypass gastric (BPG)). Plus de 2000 patients ont été inclus dans chaque groupe à partir de 700 centres de soins suédois depuis 1987. Cette étude a été menée sur plus de 10 ans [15].

Les meilleurs résultats sont obtenus entre la première et deuxième année post-opératoire. Il existe dans cette étude, une reprise pondérale dans les trois sous groupes de patients opérés jusqu'à la huitième année post-opératoire puis une stabilité entre la huitième et la dixième année. La perte de poids maximale moyenne à deux ans était pour chaque sous groupe, de -32%, -25%, -20% respectivement.

Après 10 ans, la perte de poids était stabilisée respectivement pour chaque sous groupe à -25%, -16%, et -13% [15]. La technique du Bypass Gastric apparaît être la plus efficace en terme de perte de poids par rapport à la GVC ou l'anneau gastrique (figure 13, 14).



No. Examined									
Control	2037	1768	1660	1553	1490	1281	982	886	190
Banding	376	363	357	328	333	298	267	237	52
Vertical-banded gastroplasty	1369	1298	1244	1121	1086	1004	899	746	108
Gastric bypass	265	245	245	211	209	166	92	58	10

Figure 13 : Résultats des différentes chirurgies par rapport au groupe contrôle concernant la perte de poids [15]

Study Group Comparisons

	Gastric Bypass (265 subjects)	Vertical Banded Gastroplasty (1,369 subjects)	Adjustable or Nonadjustable Banding (376 subjects)	Control Group (2,037 subjects)
Maximum Weight Loss after 10 years*	-25%	-16%	-13%	1.6 *-12%
Number of deaths	101			129

**Minus (-) symbol indicates decrease.*

Figure 14 : Perte de poids maximale après 10 ans avec traitement conventionnel (control group) ou après chirurgie bariatrique (BPG, GVC, AA)

Deux méta-analyses récentes permettent également d'estimer la perte de poids et l'amélioration des comorbidités après chirurgie bariatrique. [16,17] Dans la méta-analyse de Buchwald et coll., regroupant 134 études, la perte moyenne de poids était d'environ 28 kg pour les anneaux ajustables (AA), 39 kg pour les GVC, et 43 kg pour les BPG [16].

La méta-analyse de Maggard et coll., qui a regroupé 89 études concernant la perte de poids, retrouvait les mêmes ordres de grandeur [17]. Dans ces 2 séries le pourcentage de perte de poids était plus important après chirurgie bariatrique vs traitement conventionnel. De plus, la chirurgie par Gastric Bypass paraissait être la méthode la plus efficace.

Notre étude montre une baisse de poids quasi similaire à ces études concernant la technique chirurgicale par Gastric Bypass (-38% à un an et -39% à deux ans). Nous retrouvons également une supériorité de cette technique par rapport à la sleeve en terme de perte de poids.

En effet, on retrouve une perte de -38% à un an et de -39% à deux ans dans le groupe by-pass, avec en comparaison, une perte de poids de -24% à un an et de -22% à deux ans dans le groupe sleeve Gastrectomie.

Peu d'études encore ont comparé les deux techniques chirurgicales Sleeve et Bypass en termes de perte de poids et d'amélioration des comorbidités. La méta-analyse de Lie et *al*., regroupant 16 études récentes, conclue à une supériorité significative du Gastric Bypass concernant la perte de poids à un an post-opératoire.[18] Le choix de la technique chirurgicale doit prendre en considération cette donnée.

De nombreuses études ont démontré que la perte de poids chez le patient diabétique était plus difficile à obtenir comparativement aux obèses non diabétiques, au cours d'une prise en charge nutritionnelle non chirurgicale.

Ceci semble se vérifier aussi lors d'une prise en charge chirurgicale : la population de patients diabétiques présente la perte d'excès de poids la moins conséquente versus la population générale opérée : -38% vs -47% chez des patients non diabétiques, dans l'étude de Pories et al. [19] à un an ; et -72% vs -82% dans l'étude de Wittgrove et al. [20] à 5 ans.

D'autres études ont tenté d'analyser les facteurs prédictifs susceptibles de minimiser la perte de poids. La durée d'évolution du diabète avant la chirurgie n'est pas un facteur limitant la perte de poids chez le patient diabétique.

De même, la sévérité du diabète, déterminée par la présence ou la nature du traitement nécessaire et la présence ou non de complications liées au diabète, n'est pas un facteur limitant la perte de poids. [21]

4.1.2. Chirurgie bariatrique et morbi-mortalité

De nombreuses études épidémiologiques ont montré que l'obésité et son cortège de facteurs de risque cardio-vasculaires sont associés à une augmentation de la morbidité et de la mortalité cardio-vasculaire. [22, 23] C'est dans ce contexte qu'intervient la chirurgie bariatrique de l'obésité avec un bénéfice important sur la perte de poids à long terme et sur la mortalité.

L'étude suédoise SOS en 2007 [15], a montré un bénéfice majeur de la chirurgie sur la perte de poids et la mortalité à 10 ans. Les dernières analyses publiées en 2012 portent sur la morbidité et la mortalité cardiovasculaires (infarctus du myocarde et accident vasculaire cérébral) à 15 ans. [24]

Ainsi, après une durée médiane de 15 ans, la prise en charge chirurgicale était associée à une réduction nette de la mortalité cardiovasculaire (28 décès chez les 2010 patients opérés vs 49 dans le groupe de 2037 contrôles, HR=0,47 ; IC 95% [0,29-0,76]). De plus, le nombre de premiers évènements cardio-vasculaires (IDM et AVC) était réduit dans le groupe opéré (199 évènements) par rapport au groupe contrôle (234 évènements, HR=0,67 ; IC 95% [0,54-0,83]). Ce bénéfice persiste à long terme malgré une surmortalité dans les 90 jours qui suivent le démarrage de l'étude dans le groupe opéré (5 décès vs 2 décès) et 13% de complications post-opératoires.

L'effet de la chirurgie bariatrique sur la mortalité cardiovasculaire n'est pas significativement corrélée à l'importance de la perte de poids, ni à la valeur initiale de l'IMC.

Auparavant, deux grandes études avaient déjà montré un bénéfice de la chirurgie bariatrique sur la mortalité et le nombre d'évènements cardiovasculaires, mais leur caractère rétrospectif rendait leur interprétation limitée. [25,26]

Dans l'étude d'Adams et al. [25], qui compare la mortalité d'origine cardio-vasculaire chez 7925 patients opérés d'un bypass gastrique avec le même nombre de sujets contrôles, le HR était à 0,51 (IC 95% [0,54-0,83]) à 7 ans, ce qui est comparable aux résultats de la SOS.

La question fondamentale est celle du risque vital en période péri-opératoire. La méta-analyse de Buchwald portant sur 136 études regroupant 22094 patients a évalué la mortalité post-opératoire précoce (<30 jours) : elle est d'environ 0,1% pour les gastroplasties, 0,5% pour les bypass gastriques et 1,1% pour les dérivations bilio-pancréatiques. Les complications à long terme sont essentiellement chirurgicales et nutritionnelles. [16]

L'American College of Surgeons Bariatric Surgery Center Network a publié son premier rapport en 2011 concernant la morbidité chirurgicale comparative des différentes techniques de chirurgie bariatrique : l'anneau gastrique, la gastrectomie longitudinale ou sleeve(GL) et le court-circuit gastro-jéjunal ou bypass (CCGJ). [27]

La morbidité post-opératoire était comparable dans les groupes GL et CCGJ (5,4 vs 5,9%), supérieure à l'anneau gastrique à 30 jours post-opératoire (1,7%). Le taux de conversion en laparotomie lors de la chirurgie première était plus important pour le CCGJ (1,4%) que pour la GL (0,96%), mais les auteurs soulignent un probable biais de recrutement.

Le taux de réadmission à l'hôpital et de reprise chirurgicale dans les 30 jours était plus élevé pour le CCGJ (5%) par rapport à la GL (3%, sepsis, insuffisance rénale aigue, infection intra-abdominale), mais plus importante que pour l'anneau gastrique (0,9%). Il n'y avait pas de différence de mortalité à un an entre les trois groupes de technique chirurgicale.

Dans notre étude, le taux de mortalité post-opératoire était faible du fait du manque de puissance de l'étude et aucune statistique n'a pu être réalisée concernant la comparaison de la morbidité entre les deux techniques chirurgicales (sleeve et bypass) compte tenu également de ce manque de puissance. Mais, les résultats montrent une tendance à un nombre plus élevé de complications digestives et nutritionnelles avec le gastric bypass vs la sleeve.

4.1.3. Chirurgie bariatrique et diabète

Initialement proposée pour traiter l'obésité sévère, la chirurgie bariatrique induit d'indéniables bénéfices sur le métabolisme glucidique, voire chez de nombreux patients, une apparente rémission de leur diabète.

Pories a, le premier souligné le bénéfice spectaculaire de la chirurgie, et notamment du gastric bypass, sur le diabète de type 2. [19] Dans son étude portant sur un suivi de patients obèses, diabétiques à 10 ans de recul du geste chirurgical, le taux de rémission du diabète était de 86,5%.

Dans la méta-analyse de Buchwald et *al.*, toutes chirurgies confondues, l'amélioration était d'environ 86% pour le diabète (76,8% de résolution). [13]

Une des premières études a avoir comparé la supériorité de la chirurgie bariatrique par rapport à une prise en charge nutritionnelle classique était l'étude de Dixon et *al*., qui a affirmé la supériorité de l'anneau gastrique à 2 ans, en comparaison à une prise en charge nutritionnelle optimisée de l'obésité chez des patients diabétiques de diagnostic récent (<2 ans d'évolution), sur l'HbA1c (-1,81 vs -0,38%), la rémission du diabète (73% vs 13%) et la glycémie à jeun (1,05 vs 1,38 g/l). [28]

Dans notre étude, toutes chirurgies confondues, on retrouve également une amélioration significative de l'HbA1c et donc du diabète.

En effet, l'HbA1c s'est normalisée : HbA1C à M0 à 8,59±2,35 versus 6,00±0,91 à 12 mois en post-opératoire où 97 % des patients sont revus. Ainsi, l'amélioration de l'équilibre glycémique est immédiate mais on assiste à une réascension de l'HbA1c trente six mois après la chirurgie bariatrique. Cette valeur n'est pas réellement interprétable compte-tenu du manque de puissance de l'étude et des perdus de vue rendant l'échantillon non significatif (n=8 à M36). (Figure 11)

Le nombre de perdus de vue et surtout de valeurs non renseignées, après la première année post-bariatrique, peut également signifier que les patients redevenus « non diabétiques » ne sont plus contrôlés ou évalués par ce marqueur biologique. En effet, la valeur d'HbA1c est fournie pour 35 % de l'échantillon à 2 ans et 20 % à 3 ans de recul post bariatrique. Le type d'étude rétrospective constitue clairement un biais pour l'analyse de ce paramètre.

De même, nous ne pouvons pas conclure, dans notre étude, sur une éventuelle amélioration des microangiopathies en postopératoire du fait d'un manque de données et des perdus de vue. On peut seulement souligner qu'aucun patient ne s'est aggravé sur le plan ophtalmologique et rénal en postopératoire.

Comme dans la littérature, le traitement du diabète apparaît allégé dans notre série de patients et parfois totalement arrêté (traitement stoppé chez 54% des patients à 6 mois et 51,5% des patients à 12 mois).

Cependant, nous n'avons pas pu étudier les différentes variations entre les traitements du fait de la taille de l'échantillon réduite au fil du temps, étant donné le nombre important de patients perdus de vue à trente six mois.

Nous pouvons donc conclure que la chirurgie bariatrique a un réel bienfait sur le diabète avec une diminution de l'HbA1c et une réduction

voire un arrêt du traitement jusqu'à au moins un an en postopératoire.

De même, l'amélioration du profil glycémique semble meilleure (HbA1c moyenne inférieure à 6 %) lorsque le diabète évolue depuis moins de 15 ans. Ceci plaide pour une intervention chirurgicale « précoce » chez l'obèse diabétique, avant que le pancréas ne soit épuisé.

Nous avons également étudié l'existence éventuelle d'une différence sur l'amélioration de l'HbA1c à un an, entre les deux techniques chirurgicales (sleeve et bypass). Notre étude n'a pas mis en évidence de différence significative en partie à cause du manque de puissance de l'étude.

Ainsi, la sleeve n'apparaît pas inferieure au bypass concernant l'amélioration de l'HbA1c. Cependant, l'analyse de la littérature relève des contradictions et des insuffisances méthodologiques.

Le tableau 8 présente les données cumulées de rémission en fonction du type de chirurgie. Il apparaît, à première vue, que les chirurgies de malabsorption (dérivation biliopancréatique et bypass) sont beaucoup plus efficaces que celles de restriction (anneau gastrique).

Cependant, ces études ne font pas intervenir la technique chirurgicale par sleeve gastrectomie, qui, malgré sa fonction apparente de restriction seule, paraît avoir une efficacité importante sur le métabolisme glucidique, entre autre par les modifications des peptides digestifs impliqués dans la régulation du métabolisme du glucose (GLP-1, Peptide Y, ghréline).

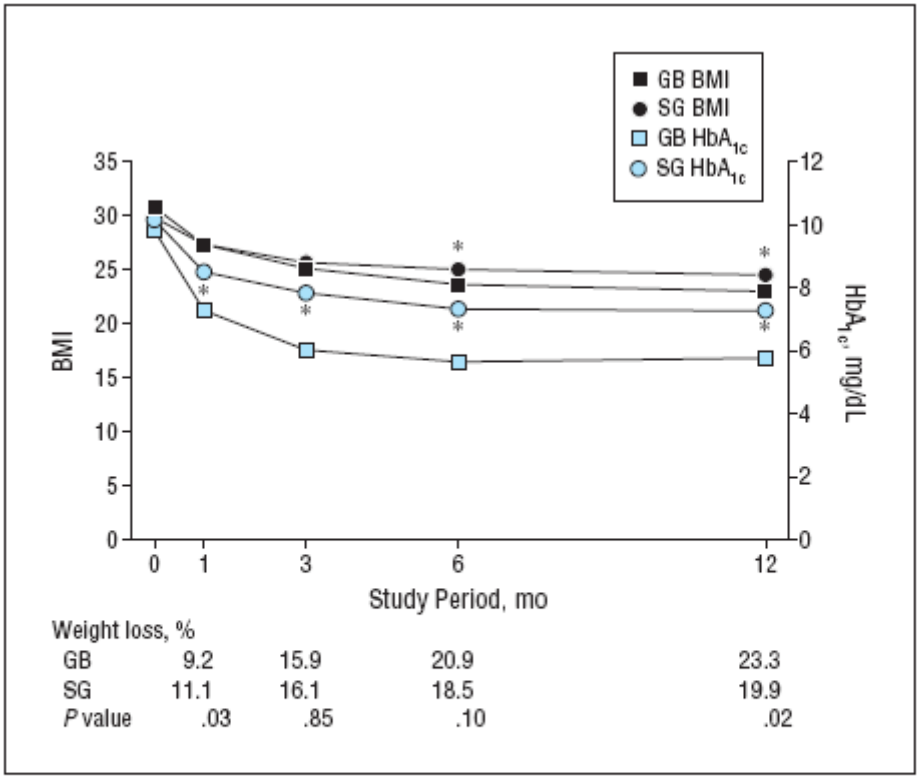
Tableau 8 : analyse de la littérature des rémissions de diabète après chirurgie bariatrique

Référence	Technique	n	%diabétiques	Rémission
SOS[29]	AG	1029	19	64%
Dixon1[30]	AG	500	11	64%
Dixon2[31]	AG	30	100	76%
Pontiroli[32]	AG	143	45	80%
			Pondéré	68%
Pories[33]	GBP	608	27	89%
Schauer[21]	GBP	275	22	82%
Schauer[21]	GBP	1160	20	83%
Wittgrove[20]	GBP	500	17	98%
Sugermann[34]	GBP	1025	15	86%
			Pondéré	87%
Marceau[35]	DBP	465	15	96%
Scopirano[36]	DBP	2241	8	100%
			Pondéré	99%

Anneau gastrique : AG, Gastric bypass : GBP, Dérivation biliopancréatique : DBP ; Nombre de patients opérés : n ; %diabétiques : % de n constitué de patients diabétiques ; rémission : % de patients diabétiques en rémission ; pondéré : % en fonction du nombre de patient par étude en rémission. [21]

Deux études récentes ont prouvé la supériorité du bypass par rapport à la sleeve concernant l'amélioration ou la rémission du diabète de type 2. [37, 18] L'étude randomisée en double aveugle de Lee et *al*., incluant 60 patients (30 bypass et 30 sleeve) sur une période de 12 mois conclut à une rémission du diabète de type 2 pour 28(93%) patients dans le groupe bypass et 14(47%) patients dans le groupe sleeve.

La technique bypass excluant le duodénum, cette étude avance ainsi le fait que l'exclusion duodénale aurait un impact dans le traitement du diabète de type 2. [37]



Weight reduction and hemoglobin A_{1c} (HbA_{1c}) curves of the sleeve gastrectomy (SG) and gastric bypass (GB) groups. Asterisks indicate $P<.05$; BMI, body mass index (calculated as weight in kilograms divided by height in meters squared). To convert HbA_{1c} to proportion of total hemoglobin, multiply by 0.01.

Figure 15 : Comparaison entre bypass et sleeve concernant la perte de poids (BMI) et l'amélioration du diabète (HbA1c) en post-opératoire. [37]

De même, la méta-analyse de Li P et *al*., sur 12 mois, incluant seize études récentes soit un total de 2758 patients, conclue à une meilleure efficacité du bypass par rapport à la sleeve sur la résolution du diabète de type 2 et la perte d'excès de poids. [18]

Mais la plupart des études récentes ne retrouve pas de différences significatives entre les deux techniques. Vidal et *al.*, ont inclus 39 sleeves et 52 bypass dans leur étude prospective sur 12 mois. La rémission du diabète était de 84,6% pour les deux techniques. [38]

De même, deux études rétrospectives sur 12 mois, concluent à une résolution importante des comorbidités associées à l'obésité dans les deux groupes, mais sans différence significative entre eux. [39,40]

Les données de notre étude sont donc concordantes avec ces études, il n'y a pas de différence sur la rémission du diabète entre le bypass gastrique et la sleeve, pour une durée de suivi de 1 an environ, mais

cette différence pourrait se creuser sur un suivi plus prolongé, en faveur du bypass.

Ainsi, ces contradictions dans la littérature s'expliquent par le manque de puissance de certaines études et les insuffisances méthodologiques.

En effet, la plupart des études retrouvées ne sont conduites que sur un an après la chirurgie. Il faudrait réaliser des études contrôlées, randomisées, prospectives à plus large échelle (50 patients dans chaque bras) afin de comparer l'efficacité de ces deux techniques chirurgicales sur l'amélioration métabolique.

Par contre, nous constatons dans notre étude, une proportion de rémission du diabète inférieure à ces études. Pour expliquer cette différence, il semble que les caractéristiques de nos patients ne soient pas comparables à celles des sujets enrôlés dans les autres études, notamment en terme de sévérité du diabète. En effet, nous avons une proportion plus importante de patients sous antidiabétiques oraux et/ou insuline à M0.

Certaines études ont souligné que lorsque le traitement oral n'est pas utile avant la chirurgie, la rémission est plus fréquente. [21,38]. Ceci plaide à nouveau pour la prise en charge précoce des patients diabétiques obèses par la chirurgie avant que le pancréas ne soit trop altéré. Par ailleurs, il existerait d'autres facteurs de rémission, comme la moindre durée d'évolution du diabète, et le bon équilibre glycémique en pré-opératoire. [21, 38]. De même, l'âge semble être un facteur limitant. [34].

Concernant le sevrage en insuline, chez les patients diabétiques insulinorequérants, il serait total lorsque le diabète évolue depuis moins de 10 ans. Par contre, seule la moitié des patients serait sevrée de l'insuline (75% de patients sous insuline en pré-opératoire vs. 38% en post-opératoire) dans le cas où le diabète évolue depuis plus de 10 ans [21].

Notre étude va dans le même sens que la littérature car la moitié des patients reste sous insuline à 12 mois post-opératoire lorsque le diabète est supérieur à 15 ans, un tiers conserve également un traitement par insuline lorsque leur diabète est supérieur à 10 ans et seulement un patient sur cinq a encore une insulinothérapie pour un diabète inférieure à 10 ans.

L'étude de Schauer et *al*., évaluant le bypass gastrique, semble affirmer l'amélioration significative en terme d'HbA1c, de glycémie à jeun et, également, du nombre de traitements antidiabétiques oraux journaliers ainsi qu'un moindre recours à l'insuline. Les patients avec un diabète d'évolution récente (< 5ans) et bien équilibré en

préopératoire avaient de plus grandes chances de résoudre de celui-ci en postopératoire [21].

Dans notre étude, Il existe bien un lien significatif entre la durée d'évolution du diabète et l'HbA1c à M12 en post-opératoire, toutes chirurgies confondues ($p<0,05$). En effet, plus le diabète est ancien (>15 ans), moins il est amélioré par la chirurgie bariatrique. Pour un diabète inférieur à 10 ans, la valeur moyenne d'HbA1c était de 5,74±0,60 ; elle était de 5,78±0,56 pour un diabète supérieur à 10 ans et de 6,94±1,38 pour un diabète supérieur à 15 ans.

Les données de notre étude sont donc concordantes avec ces études. Cependant nous n'avons pas pu mettre en évidence de différence significative entre les deux techniques chirurgicales.

4.1.4. Chirurgie bariatrique et dyslipidémie

Une évolution favorable est également notée, après chirurgie bariatrique, sur les autres complications métaboliques et en particulier sur la dyslipidémie. Nos résultats vont dans ce sens.

Récemment, une attention particulière a été portée sur l'étude suédoise SOS qui a démontré une baisse considérable de l'incidence de la dyslipidémie après deux ans post-opératoire dans le groupe opéré par bypass (n=2010) vs le groupe contrôle avec traitement médical conventionnel (n= 2037) (figure 16). [29]

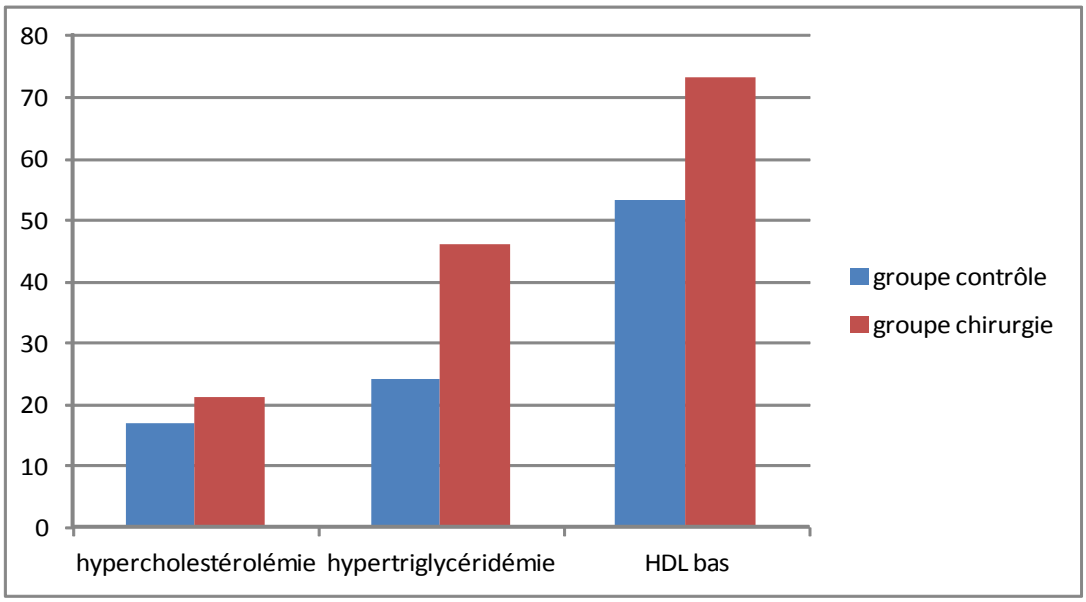


Figure 16 : Comparaison en pourcentage du taux de régression des dyslipidémies entre groupe chirurgie vs. groupe contrôle [29]

Ces mêmes constats ont également été effectués dans d'autres études. [41,42, 43]. La chirurgie bariatrique entraine une baisse significative du nombre de patients présentant une dyslipidémie ou traités pour une dyslipidémie. [38,44]

Dans la méta-analyse de Buchwald et coll., toutes chirurgies confondues, la dyslipidémie était améliorée d'environ 70% en post-opératoire. Et les améliorations étaient plus importantes chez les patients ayant subi un bypass gastrique que chez ceux ayant bénéficié d'une opération restrictive pure (gastroplastie) [16]. Les effets de la chirurgie bariatrique sur les dyslipidémies semblent être en lien avec une perte de poids et avec des modifications de l'absorption intestinale.

De même, Zlabek et *al*., ont effectué une étude sur 168 patients opérés par bypass gastrique ; et ont analysé l'effet de cette chirurgie à un et deux ans post-opératoire sur la dyslipidémie. A un an post-opératoire, le pourcentage de patients dyslipidémiques a diminué de façon significative ($p<0,001$) de 82,3% à 28,1% ; et à deux ans post-opératoire, le pourcentage de patients dyslipidémiques a diminué de façon significative ($p<0,001$) de 94,4% à 27,8%. [45]

Dans notre étude ; sur les 42 patients inclus, 76% présentaient une dyslipidémie. Après chirurgie bariatrique (toutes techniques chirurgicales confondues) on obtient une régression de 35% (0,0519) à un an. On ne peut donc pas conclure en terme de diminution de malades traités car ces résultats ne sont pas significatifs ; mais, il existe quand même une très forte tendance puisque p est très peu supérieur à 0,05. Par contre, nous constatons une proportion de régression des dyslipidémies moins importante que dans la littérature du fait probablement d'un biais d'information dans notre étude.

Du fait du manque de puissance de notre étude, nous n'avons pas pu comparer le pourcentage de régression des dyslipidémies entre les deux techniques chirurgicales sleeve et bypass. L'analyse de la littérature révèle l'absence de différence significative entre ces deux techniques à court terme (un an). Un suivi plus long est nécessaire pour confirmer ces résultats sur une plus longue période. [39,46]

4.1.5. Chirurgie bariatrique et hypertension artérielle

Les études sont concordantes dans le fait d'un bénéfice de la chirurgie bariatrique sur l'hypertension artérielle.

La méta-analyse de Sjöström et *al*., qui comparait les effets métaboliques entre un groupe de patients traités par chirurgie

bariatrique et un groupe traité par traitement médical conventionnel (groupe contrôle)[47], a mis en évidence un pourcentage de rémission de l'hypertension artérielle supérieure dans le groupe chirurgie par rapport au groupe contrôle à deux ans post-opératoire (34% vs. 21%) et à 10 ans post-opératoire (19% vs.11%).

De même, l'étude de Segal et *al*.[48], incluant 6235 patients, a comparé le nombre de traitements anti-hypertenseurs utilisés en pré-opératoire d'une chirurgie bariatrique et à un an post-opératoire. Cette comparaison a également été faite versus un groupe contrôle, ayant bénéficié uniquement d'un traitement conventionnel.

A un an post-opératoire, ils observent une diminution nette du nombre d'anti-hypertenseurs utilisés (51%). Par contre, en l'absence de chirurgie bariatrique, le nombre d'anti-hypertenseurs à légèrement augmenté de 8%. (Figure 17).

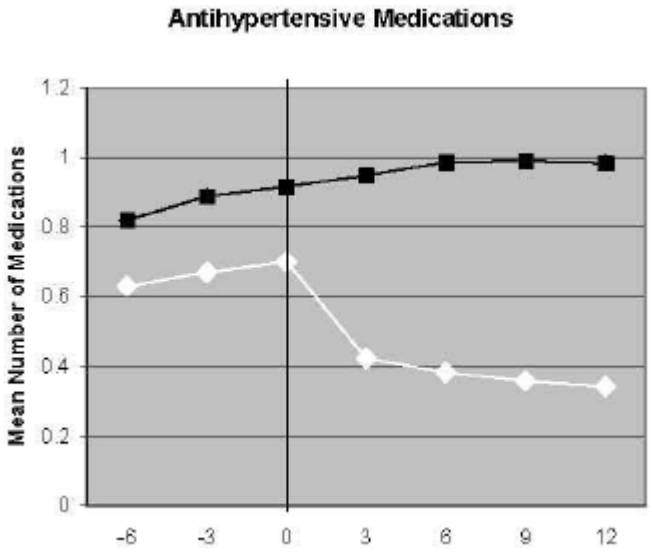


Figure 17 : Pourcentage d'anti-hypertenseurs utilisés en pré-opératoire et jusqu'à un an post-opératoire groupe chirurgie (courbe blanche) vs. Groupe contrôle (courbe noire).[48]

En 2004, la méta-analyse de Buchwald qui incluait plus de 22000 patients, a montré une amélioration de l'hypertension artérielle (HTA), toutes chirurgies confondues. Cette HTA était résolue chez 61,7%(95%CI, 55,6%-67,8%) des patients opérés, et, elle était résolue ou améliorée pour 78,5%(95%CI, 70,8%-86,1%) des patients. Ce résultat était indépendant du pourcentage de perte de poids après chirurgie ou de la technique chirurgicale utilisée. [16]

Par contre, dans notre étude, aucune différence significative n'a pu être mise en évidence concernant le nombre de patients traités pour

une hypertension artérielle entre la période pré-opératoire et post-opératoire quelque soit le type de chirurgie. (69% vs. 58% à 12 mois p=0,3264). Cette différence de 11% n'est pas interprétable compte tenu du manque de puissance de l'étude. En effet, nous n'avions que 29 patients traités pour hypertension en pré-opératoire. Dans ce cas là non plus, il n'est pas possible d'analyser l'évolution des traitements en sous groupes.

Quelques études ont comparé l'évolution de l'hypertension artérielle chez des patients obèses après deux techniques chirurgicales sleeve et bypass. Aucune différence significative entre les deux techniques n'a pu être mise en évidence concernant l'amélioration d'une hypertension artérielle en post-opératoire. Mais ces études ont, en général, été menées sur une courte période post-opératoire (un an). [18,39, 40,46]

L'amélioration de l'hypertension artérielle en post-opératoire d'une chirurgie bariatrique dépendrait quand même du pourcentage de perte de poids après chirurgie. [49]

Segal et *al*. [48], a également démontré, dans son étude, que les patients diabétiques avaient une plus faible diminution du nombre d'anti-hypertenseurs jusqu'à un an en post-opératoire comparé à ceux qui ne présentaient pas de diabète en pré-opératoire (34% vs. 59% respectivement). Ceci est probablement du à la mise en place d'un traitement anti-hypertenseur plus intensif chez ces patients diabétiques afin d'assurer une néphroprotection et de prévenir d'éventuelles complications cardiovasculaires.

Ceci pourrait également expliquer, en partie, le fait que nous ne retrouvions pas de différence significative dans notre étude concernant l'amélioration de l'hypertension en post-opératoire. En effet, nos patients, à l'inclusion, étaient tous diabétiques.

4.1.6. Chirurgie bariatrique et syndrome d'apnées du sommeil

Le syndrome d'apnées du sommeil (SAS) est une affection fréquente chez les patients obèses morbides, candidats à la chirurgie bariatrique. Nous disposons de peu d'études avec des enregistrements polysomnographiques avant et après chirurgie.

Dans notre étude, seize patients sur les quarante-deux inclus, présentaient un SAS (soit 38%). Et sur ces 16 patients, seuls 9 étaient appareillés par PPC (pression positive continue) soit 56% en préopératoire. Après 12 mois postopératoire, six patients sur les neuf appareillés initialement, nécessitaient encore un appareillage.

Dans la méta-analyse de Buchwald, le pourcentage de patients dans la population totale de l'étude, avec un syndrome d'apnées du sommeil résolu ou amélioré après chirurgie bariatrique (toutes techniques chirurgicales confondues), était de 83,6% (95%CI, 71,8%-95,4%). [16]

D'autres études démontrent également une diminution nette du nombre d'apnées-hypopnées cliniques après chirurgie bariatrique. [50,51] Ces études confirment aussi une amélioration de la saturation en oxygène du sang.

Ces changements physiologiques favorables dans la circulation sanguine, qui vont, à leur tour, affecter les centres neurologiques de la respiration, sont avant tout, le résultat d'une augmentation de la course diaphragmatique. Cette augmentation est provoquée par la diminution de la pression intra-abdominale suite à une chirurgie bariatrique. [52,53]

La méta-analyse de Greenburg et *al*., publiée en 2009 [54], confirme une certaine amélioration du syndrome d'apnées du sommeil par la perte de poids, avec un index apnées-hypopnées (IAH) moyen qui évolue de 55 par heure à 16 par heure en post-opératoire, mais laisse un nombre important de patients avec un syndrome d'apnées du sommeil significatif demandant une prise en charge par appareillage PPC.

Dans notre étude, on assiste à une rémission ou une amélioration du syndrome d'apnées du sommeil chez 10% des patients seulement, un an après chirurgie bariatrique, toutes techniques chirurgicales confondues. Ce chiffre s'explique surtout par un manque de données en terme de polysomnographie en post-opératoire.

De plus, notre étude concorde avec la méta-analyse de Greenburg et *al*. [54] En effet, dans certains cas, la diminution de poids peut s'avérer insuffisante pour guérir un syndrome d'apnées du sommeil sévère, le traitement par pression positive continue par voie nasale est alors proposé le plus souvent.

Le rôle du diabète concomitant à l'obésité dans notre série, est aussi un élément susceptible de moduler la réponse favorable du SAS à la perte de poids.

4.1.7. Commentaires et perspectives

La chirurgie bariatrique a donc des effets bénéfiques sur l'obésité et l'ensemble de ses comorbidités. De plus, l'amélioration de la mortalité globale et cardio-vasculaire est importante à long terme, quelque soit la technique chirurgicale.

Cependant, chaque patient doit bénéficier d'un projet personnalisé en fonction de l'ensemble de ses maladies métaboliques. Les techniques mixtes (restrictive et malabsorptive) de type bypass semblent, en regard de la littérature, plus adaptées en cas d'obésité sévère associée à un diabète de type 2, mais souvent plus contraignantes du fait des risques de complications post-opératoires et de la supplémentation vitaminique nécessaire à vie.

Cependant, la technique chirurgicale par sleeve gastrectomie, considérée jusqu'alors comme technique restrictive pure, semble avoir des effets comparables concernant l'amélioration du diabète à court terme.

4.1.8. Limites de notre étude

Il existe un manque de puissance des tests statistiques, pouvant s'expliquer par le faible nombre de patients dans les échantillons appariés.

Le nombre de patients recueilli dans notre étude a pu être biaisé. En effet le recueil a été effectué à partir du codage PMSI ; qui peut parfois contenir quelques erreurs d'appréciation. Rappelons qu'il y avait 9 % d'erreurs au codage.

De plus, il s'agit d'une étude rétrospective basée sur les informations recueillies sur le logiciel informatique CROSSWAY© et sur les dossiers papiers des patients. Ces études rétrospectives contiennent toujours moins d'informations qu'en prospectif car le nombre de sujets nécessaires et les différents paramètres de l'étude ne sont pas forcément disponibles et analysables.

Ensuite, la faible « durée de suivi » des patients opérés est un facteur limitant, car les effets métaboliques se poursuivent très probablement au delà comme en témoignent les résultats des études sur le plus long terme. Toutefois, comme nous l'avons vu, l'amélioration du diabète serait précoce et interviendrait même avant toute modification considérable du poids du patient.

Enfin, les différentes techniques de dosage des paramètres biologiques étudiés (notamment concernant l'HbA1c) peuvent interférer sur leur interprétation car proviennent de laboratoires d'analyses différents.

4.2. Facteurs impliqués dans l'amélioration du métabolisme glucidique

Des modifications profondes du métabolisme du glucose apparaissent après chirurgie bariatrique, conduisant à une rémission ou à une amélioration parfois très précoce en post-opératoire, du diabète de type 2. Plusieurs mécanismes sont impliqués dans ces changements. En effet, de nombreuses hypothèses métaboliques et hormonales ont donc été émises afin de mieux comprendre les effets bénéfiques de la chirurgie.

4.2.1. Facteurs prédictifs de l'amélioration de l'équilibre glycémique

Schauer et *al*. [21], ont analysé entre 1997 et 2002, en rétrospectif 191 patients diabétiques ou hyperglycémiques ayant bénéficié d'un bypass gastrique, avec un suivi d'au moins six mois. La moitié de ces patients avaient un IMC>50 en pré-opératoire, la perte d'excès de poids était de 60% quelle que soit la durée du diabète.

Ni l'âge, ni le sexe, ni l'IMC pré-opératoire ne sont des facteurs prédictifs de la rémission du diabète de type 2. Cependant, plus la perte de poids en post-opératoire est importante, plus les probabilités de rémission du diabète sont grandes.

De nombreuses études ont confirmé ce lien significatif existant entre perte pondérale après chirurgie bariatrique et amélioration du diabète de type 2. [28,47]

Cependant, d'autres facteurs ont une action prédictive sur l'amélioration du métabolisme glucidique. En effet, le pourcentage de rémission du diabète est plus grand en début de maladie. L'étude de Schauer et *al*. [21], retrouve un taux de rémission à 100% pour les hyperglycémies à jeun, 97% chez ceux traités par diète seule, 87% chez ceux sous antidiabétiques oraux et 62% chez les patients insulinés.

Même si ces résultats sont à 6 mois, cela représente quand même presque deux tiers des patients insulinés qui ne reçoivent plus de traitement.

De même, comme nous l'avons signalé plus haut, la durée d'évolution du diabète et le niveau d'HbA1c de départ sont également des facteurs prédictifs de l'amélioration de l'équilibre glycémique en post-opératoire. [21,28, 38]

4.2.2. Amélioration de l'insulinosensibilité, de l'insulinorésistance et de l'insulinosécrétion

L'intense perte de poids induite par toutes les interventions s'accompagne mécaniquement d'une diminution majeure de l'insulinorésistance. La restauration rapide de la sensibilité périphérique à l'insuline observée après certaines interventions n'est cependant que partiellement expliquée par la perte pondérale. Elle semble également liée à une plus grande efficacité de l'insuline dans le muscle. [55]

Une autre caractéristique de la chirurgie est en effet la diminution de l'atteinte hépatique, notamment chez les patients diabétiques [56]. La régression de la stéatose hépatique après la chirurgie est étroitement corrélée au degré initial d'insulinorésistance [57]. Le bypass gastrique semble entrainer des bénéfices hépatiques spécifiques, indépendamment de la seule perte de poids.

A la différence des interventions purement restrictives, les interventions comprenant une dérivation intestinale comme le bypass gastrique et la dérivation biliopancréatique affectent de façon très significative la sécrétion de l'insuline.

La restauration spectaculaire de la sécrétion postprandiale d'insuline après un bypass gastrique chez des patients atteints de diabète de type 2 a été documentée par plusieurs études longitudinales parfaitement concordantes. Cette amélioration inattendue survient précocement après l'intervention [58] et indépendamment de la perte de poids. [59]

L'ensemble de ces données suggère que le montage chirurgical effectué durant le bypass gastrique a des effets propres sur l'homéostasie glucidique et que ces effets sont indépendants de la perte pondérale.

4.2.3. Place de la restriction calorique

Dans toutes les stratégies chirurgicales, il existe une restriction calorique. Elle est post-opératoire immédiate, car le patient doit s'adapter au petit volume gastrique et à la réaction inflammatoire de l'estomac sectionné (bypass gastrique ou sleeve) ; dans les quelques jours post-opératoires, le patient mange peu. Cela est entretenu par les mesures de prudence dans la réalimentation.

Plus tard, la restriction calorique est entretenue par le faible volume de l'estomac de 30-50cc (anneau gastrique, bypass gastrique) à 300cc (gastrectomie en manchon).

Les travaux de Michel Krempf [60], et de Redmund [61] ont montré que les périodes de restriction aiguë améliorent la glycémie de façon aiguë. Ce facteur est donc également impliqué dans l'amélioration du métabolisme glucidique.

4.2.4. Modifications des hormones entéro-digestives

4.2.4.1. Le GLP-1

Le bypass gastrique modifie les sécrétions hormonales digestives en plus d'être une méthode de restriction calorique mécanique. Cela a été clairement montré par Laferrere et *al*. [59]

Le bypass gastrique modifie l'anatomie intestinale, puisque le duodénum et une partie du jéjunum sont exclus du circuit alimentaire et que l'iléon est chirurgicalement rapproché de l'œsophage.

L'iléon est le lieu privilégié de la sécrétion de glucagon like peptide-1 (GLP-1) par les cellules L. Cette hormone est en grande partie responsable de « l'effet incrétine » (amplification de la sécrétion endogène d'insuline en réponse à une absorption de glucose) et permet en outre de limiter les effets du glucagon sur la production hépatique de glucose. [62]

La sécrétion de GLP-1 est réduite chez le patient diabétique de type 2 [63] et le bypass gastrique permet de restaurer cette sécrétion à des valeurs physiologiques. [64] La restauration d'une sécrétion physiologique de GLP-1 joue un rôle capital dans l'amélioration de la sécrétion d'insuline constatée en post-opératoire. Cette variation de concentration n'est pas observée après un anneau gastrique.

Laferrere et *al*. [59], ont analysé les concentrations en GLP-1 après un repas test chez des patients après bypass par rapport à des patients ayant obtenu la même perte de poids sans chirurgie. Ils retrouvent une augmentation des concentrations de GLP-1 de l'ordre de 7 à 10 fois par rapport aux patients non opérés. Cette sécrétion exagérée de GLP-1 semble être la conséquence de l'arrivée des aliments à un endroit inhabituel, distal de l'intestin grêle.

Le GIP (glucose-dependant insulinotropic peptide), autre incrétine sécrétée, elle, par les cellules K situées principalement au niveau du duodénum, voit sa sécrétion également augmenter. [65] Cette incrétine stimule, comme le GLP-1 la sécrétion d'insuline postprandiale.

Ces deux incrétines (GIP et GLP-1) ont d'autres effets pléiotropes métaboliques bénéfiques dans l'amélioration du diabète de type 2 :

diminution de la satiété et de la vidange gastrique, restauration de l'insulinosensibilité, diminution de la sécrétion de glucagon et de la production hépatique de glucose, et enfin préservation de la masse β-cellulaire.

4.2.4.2. Le peptide YY

De même que les incrétines, d'autres hormones sont sécrétées en quantité inhabituelle. C'est le cas du peptide YY. Le peptide YY est anorexigène (et réduit de 36% la prise alimentaire après administration aiguë).

Cette hormone est co-sécrétée avec le GLP-1 par les mêmes cellules L iléales en réponse à l'apport alimentaire. Sa concentration est augmentée de 2 à 10 fois après bypass gastrique, alors qu'elle est naturellement réduite chez les patients obèses non opérés. [66,67]

Ce phénomène serait alors impliqué dans l'amélioration de l'homéostasie glucidique et la baisse de la prise alimentaire après chirurgie. Le peptide YY serait augmenté dans un délai de 1 mois après un bypass gastrique. [68] En plus de participer à la perte de poids, ce peptide aurait un effet direct sur la sensibilité à l'insuline. [69]

4.2.4.3 La ghréline

La ghréline est une hormone réputée orexigène. Le bypass gastrique semble ne pas affecter les concentrations de ghréline. [70] Par contre cette hormone pourrait expliquer une partie des effets de la sleeve gastrectomie sur le diabète de type 2.

En effet, le fundus gastrique est le principal lieu de sécrétion de ghréline. Lors d'une sleeve, on procède à l'exérèse de la zone de sécrétion gastrique de ghréline.

Karamanakos et *al* [71] ont décrit une baisse significative du taux de ghréline pour 16 patients après sleeve gastrectomy. Cette diminution semblerait se maintenir à long terme (5 ans) d'après Bohdjalian et *al*. [72] La ghréline est une hormone pro-diabétogène par les effets hormonaux indirects qu'elle entraine (augmentation de la sécrétion de GH, modification du tonus sympathique) mais aussi directement. Ainsi, après perfusion aiguë de ghréline, l'insulinorésistance augmente de façon importante. [73]

Ainsi, un des effets favorable de la sleeve gastrectomie pourrait être de modifier les concentrations de ghréline pour diminuer les glycémies au-delà de ce que permet la perte de poids.

4.2.4.4 modifications de facteurs hormonaux au cours de la sleeve gastrectomie

Les mécanismes qui peuvent expliquer les effets de la sleeve sur le diabète de type 2 ne sont pas parfaitement connus. Plusieurs hypothèses ont été avancées. Outre l'hypothèse de l'exérèse de la zone de sécrétion de ghréline au niveau gastrique, vu précédemment [71, 72] ; une autre hypothèse due à l'accélération de la vidange gastrique au cours de la sleeve, serait intéressante.

En effet, cette accélération de la vidange gastrique consécutive à la réalisation de la sleeve gastrectomie pourrait expliquer l'augmentation de sécrétion de GLP-1 et peptide YY en phase pré-opératoire précoce (Hindgut mechanism).

Après sleeve gastrectomie, à la différence des autres procédures restrictives (anneaux gastriques surtout), la vitesse de vidange gastrique est augmentée, ce qui propulserait plus rapidement le bol alimentaire dans l'intestin et déclencherait donc les réflexes neuro-hormonaux de façon plus importante et plus précoce. [74] Cela peut expliquer les avantages de la sleeve qui sont semblables au bypass gastrique. [70]

La théorie « Hindgut » a comme principe que le transport plus rapide des aliments non digérés dans l'intestin distal augmente la production de GLP-1 et peptide YY.

Le GLP-1 qui stimule la sécrétion d'insuline, a aussi un effet antiapoptotique sur les cellules β dans le pancréas. [75]

Le peptide YY peut améliorer la résistance à l'insuline chez la souris. [76] Si la théorie « Hindgut » est correcte, elle peut expliquer les résultats sur le diabète de type 2 favorables après sleeve gastrectomie comparé à d'autres procédures restrictives.

Ramón et al [70] ont démontré dans leur étude prospective, randomisée que les taux de GLP-1 et peptide YY augmentent de façon similaire après les deux procédures chirurgicales sleeve et bypass. Des résultats comparables ont été observés dans l'essai randomisé de Peterli. [77]

4.2.5. Sécrétions des adipocytokines et facteurs inflammatoires

L'obésité abdominale, caractéristique du patient diabétique de type 2, est associée à une inflammation de bas grade qui elle-même peut participer à la genèse de l'altération de l'homéostasie glucidique. [78]

Après un bypass, le profil de sécrétion d'adipocytokines et de facteurs inflammatoires change. Les adipocytokines sont des hormones sécrétées par le tissu adipeux ; elles participent à de nombreuses régulations physiologiques dont la sensibilité à l'insuline.

Le bypass gastrique diminue les concentrations circulantes de visfatine, de leptine (adipocytokines sécrétées par le tissu adipeux), de TNF-α, d'IL-6 et de CRP (facteurs inflammatoires) et augmente celles d'adiponectine parallèlement à l'amélioration de la sensibilité à l'insuline. [79]

De plus, il est maintenant démontré chez l'homme que l'infiltration macrophagique du tissu adipeux (qui témoigne de la présence de phénomènes inflammatoires dans ce tissu) diminue après bypass gastrique. [80]

Ces éléments parfaitement coordonnés pourraient ainsi participer à l'amélioration du statut métabolique observé après le bypass. Néanmoins, ces changements sont également observés en cas de chirurgie restrictive [81] ou lors des modifications du mode de vie [82] intégrant régime et activité physique suggérant que les changements des adipocytokines sont plutôt des effets additionnels sur le long terme qui dépendent de l'intensité de la perte de poids et non d'un effet spécifique du bypass gastrique.

De même, il a été montré, que les triglycérides stockés hors adipocyte (ou lipides ectopiques) c'est à dire dans le muscle squelettique, favorisent le développement de la résistance à l'insuline puis le diabète de type 2. Le bypass gastrique permet de réduire rapidement les stocks de lipides dans les muscles squelettiques et ceci permet de normaliser la sensibilité à l'insuline. [83]

4.2.6. Flore intestinale

Le tube digestif humain est considéré comme un organe intérieur puisqu'il abrite plus de 10^{14} microorganismes qui appartiennent pour 90% à deux catégories prédominantes : les Bacteroidetes et les Firmicutes. [84] Des expériences initiales dans un modèle murin ont suggéré le rôle du microbiote dans la régulation pondérale. [85, 86, 87]

Dans les selles de sujets obèses, avant toute modification calorique, la famille Firmicutes est prépondérante par rapport aux sujets de poids normal et permettrait d'augmenter l'extraction calorique des aliments. Le « corps profite plus » sans modification de l'appétit.

Quelle que soit la méthode pour perdre du poids, la flore se modifie au point de ressembler à celle d'un sujet de poids normal. Les modifications de la flore sont corrélées au pourcentage de la perte de poids et non à la modification de la teneur en calories du régime. Il est maintenant démontré que le bypass gastrique modifie également fortement la flore intestinale et les études sont en cours pour savoir si cet effet est anecdotique ou participe aux effets généraux de la chirurgie. [88]

4.2.7. Autres facteurs

Le montage chirurgical par bypass modifie considérablement la fonction des différents secteurs digestifs (entre secteurs exclus et secteurs de l'anse alimentaire).

Troy et *al*. [89], ont démontré que le bypass permet à l'intestin de fabriquer du glucose, puis de le libérer dans la veine porte. Ce signal est un puissant régulateur du foie et permet à celui-ci de réduire sa libération de glucose, permettant ainsi un contrôle du diabète.

4.2.8. Modifications comportementales

Enfin, des modifications comportementales favorables permettent une régulation du métabolisme glucidique après chirurgie bariatrique. En effet, la perte de poids, et probablement, la correction plus facile de la glycémie, créent une atmosphère positive et de réussite que n'avait plus connue le patient depuis longtemps. Ceci est de nature à faciliter les modifications comportementales telles que l'activité physique et les meilleures habitudes alimentaires.

4.3. Le paradoxe de l'obésité

Dans notre étude, nous pouvons constater la présence d'un faible taux de patients coronariens en pré-opératoire, et également l'absence de survenue de complications à type de coronaropathies en post-opératoire chez ces mêmes patients obèses sur une période inférieure à 36 mois.

Or, l'obésité est un facteur de risque reconnu pour une longue liste de maladies, dont les affections cardiovasculaires ; et en post-opératoire d'une chirurgie bariatrique, les patients ont toujours un IMC supérieur à la normale, au moins pendant la première année qui suit l'opération.

Les études de cohortes nord-américaines confirment toutes que l'obésité est un facteur de risque indépendant de coronaropathie. [90]

En revanche, chez des sujets qui ont une maladie coronaire patente, l'obésité définie par l'IMC est inversement corrélée à la mortalité, alors que l'obésité abdominale est associée à une augmentation de la mortalité chez l'homme. [91] Cette observation souligne qu'au delà de la surcharge pondérale, c'est probablement la distribution du tissu adipeux qui influence le plus la progression de la coronaropathie.

De plus, contrairement à ce qui est communément admis, l'obésité n'augmente pas la mortalité cardiovasculaire dans les suites d'une chirurgie de pontage coronaire. On observe cependant une tendance plus importante des infections superficielles, des arythmies auriculaires ou de la nécessité de maintenir une ventilation artificielle chez les patients avec une obésité morbide. [92]

Une méta-analyse récente, regroupant 40 études, portant sur un total de 250152 patients coronariens, a démontré que comparativement à un IMC normal, un IMC < 20 confère un risque relatif accru en terme de mortalité globale (RR=1,37) et de mortalité cardiovasculaire (RR= 1,45). Un surpoids (IMC entre 25 et 29,9) confère le risque le plus faible (RR=0,88).

Chez les patients modérément obèses (IMC entre 30 et 35), seuls ceux ayant des antécédents de pontage présentaient un risque accru. Les patients avec un IMC> 35 n'avaient pas de risque global accru (RR=1,10), mais étaient ceux qui présentaient le risque de mortalité cardiovasculaire le plus élevé (RR=1,88). [93] Dans cette étude, il existe une courbe en U entre mortalité et IMC. Les risques les plus élevés étant observés pour les valeurs d'IMC les plus basses et les plus élevées.

Ce « paradoxe de l'obésité » a surtout été retrouvé dans le cadre de l'insuffisance cardiaque chronique. En effet, un nombre croissant d'études rapporte un bénéfice de l'obésité en terme de risque vital chez les insuffisants cardiaques chroniques.

K. Kalantar-Zadeh et *al*., ont synthétisé en 2004 l'ensemble des travaux ayant documenté une association entre obésité et augmentation relative de la survie dans l'insuffisance cardiaque chronique (ICC), et ont proposé le terme d'épidémiologie inverse – *reverse epidemiology*- pour décrire ce phénomène. [94] Plusieurs hypothèses ont été évoquées pour l'expliquer [94,95]:

- Chez l'obèse, il existe une protection accrue contre les endotoxines et les cytokines de la réaction inflammatoire ;

- Il existe des modifications hémodynamiques dues à l'obésité qui abaissent les résistances vasculaires systémiques et donc diminuent le travail du cœur défaillant ; ainsi, un effet bénéfique direct de l'obésité chez l'insuffisant cardiaque semble possible ;

- Le diagnostic d'insuffisance cardiaque complète (ICC) est difficile chez l'obèse, surtout s'il repose sur l'examen clinique, et certains faux positifs ont pu être inclus ;

- A l'inverse, compte tenu de la surcharge imposée au cœur, la survenue des premiers signes cliniques est plus précoce chez l'obèse, et le diagnostic d'ICC peut avoir été porté plus tôt ;

- Une surmortalité précoce chez les obèses peut avoir sélectionné les obèses les plus résistants arrivés au stade d'ICC, peut être en partie pour des raisons génétiques ;

- En comparant l'espérance de vie très diminuée en cas d'ICC à l'espérance de vie globale en l'absence d'ICC, on peut faire l'hypothèse que les effets potentiellement bénéfiques à court terme de l'obésité, masquent, chez les patients en ICC, les risques à beaucoup plus long terme liés à l'obésité ;

- Un biais de publication a également été évoqué, la description initiale du paradoxe ayant incité les auteurs à publier leurs résultats contre-intuitifs, et les éditeurs à les accepter.

Les données de la littérature semblent indiquer que l'obésité est un facteur de risque cardio-vasculaire à long terme, mais qu'à l'inverse elle pourrait être plutôt un marqueur de moindre risque cardio-vasculaire à court terme, en particulier chez l'insuffisant cardiaque chronique.

Ces données sur le « paradoxe de l'obésité » sont encore discutées. Les prochaines étapes de la recherche doivent comprendre des études plus larges avec de plus longues périodes de suivi, ainsi que d'un examen plus attentif de la physiologie derrière le paradoxe de l'obésité.

CONCLUSION

Notre étude s'accorde avec les données de la littérature pour dire que la chirurgie bariatrique, en plus d'entrainer une perte de poids considérable chez les patients obèses morbides, entraine une amélioration significative voire une rémission des comorbidités liées à l'obésité ; à savoir, le diabète de type 2, l'HTA, la dyslipidémie et le syndrome d'apnées du sommeil.

La chirurgie bariatrique apparaît de plus en plus comme une nouvelle option thérapeutique pour le traitement du diabète de type 2 chez le sujet obèse. A tel point que certains experts posent déjà la question d'une éventuelle extension de ses indications pour le traitement du diabète, indépendamment du facteur obésité.

Cependant chaque intervention s'accompagne de risques spécifiques non négligeables. Ainsi, avant d'envisager d'étendre les indications opératoires à des diabétiques avec des seuils d'IMC plus bas, il faut pouvoir s'appuyer sur de nouvelles études prospectives, randomisées et suffisamment prolongées.

Notre étude apparaît, ici, plutôt comme une pré-enquête du fait d'un nombre de patients faible à l'inclusion et, souvent, les données manquent car il s'agit d'une étude rétrospective. Cependant, ces dernières années, les patients paraissent être mieux suivis avec une prise en charge plus complète et plus rigoureuse. Il faudrait envisager une étude prospective sur un plus long terme.

Devant ces modifications profondes du métabolisme du glucose après chirurgie bariatrique, on parle maintenant de « chirurgie métabolique ».

En plus de la perte de poids, nous avons démontré la participation de facteurs métaboliques et hormonaux dans l'amélioration rapide du métabolisme glucidique après chirurgie, pouvant expliquer la supériorité du bypass gastrique, chirurgie métabolique, par rapport à des techniques purement restrictives.

Cependant, dans notre étude, comme dans certaines revues de la littérature, nous ne retrouvons pas de différence significative entre le bypass et la sleeve concernant l'amélioration du diabète alors que la sleeve est considérée comme une technique restrictive, elle apparaît ici aussi efficace que le bypass.

Nous avons vu que plusieurs facteurs pourraient expliquer un éventuel effet métabolique de la sleeve : l'accélération de la vidange gastrique et certains facteurs hormonaux comme la ghréline, le GLP-1 et le

peptide YY. Cependant, les mécanismes impliqués dans la résolution rapide du diabète après sleeve gastrectomie demeurent mal élucidés en raison du manque d'études spécifiques. Ainsi, la reconnaissance de la sleeve gastrectomie comme procédure métabolique est en cours.

En 2013, le choix de telle ou telle intervention n'est pas encore totalement établi chez le patient diabétique. S'il est sûr que les interventions restrictives paraissent d'une efficacité insuffisante chez les patients obèses morbides, au moins en terme de perte de poids, il n'existe pas de consensus pour déterminer tel ou tel type d'intervention : le choix est fonction des habitudes des équipes, de l'existence ou non de comorbidités sévères et des préférences des patients informés des avantages et inconvénients des différentes techniques.

La chirurgie bariatrique reste une intervention lourde, avec des risques de complications non négligeables.

Même si les bénéfices en terme de mortalité cardiovasculaire sont démontrés ainsi qu'au plan métabolique ; d'autres études doivent venir compléter les travaux actuels.

A plus long terme, la chirurgie bariatrique peut aussi favoriser les carences nutritionnelles et vitaminiques. Des effets secondaires inattendus, notamment métaboliques, pourraient aussi survenir.

ANNEXES

Échelle de Somnolence d'Epworth

Johns MW (Sleep 1991; 14:540-5) «A new method for measuring day time sleepiness : The Epworth Sleepiness Scale.Sleep».

La somnolence est la propension plus ou moins irrésistible à s'endormir si l'on est pas stimulé.

(Nb. Ce sentiment est très distinct de la sensation de fatigue qui parfois oblige à se reposer).
Le questionnaire suivant, qui sert à évaluer la somnolence subjective, est corrélé avec les résultats objectifs recueillis par les enregistrements du sommeil.

Prénom : ..... Nom :	Date de naissance:.....
Date du test :.....	Ronflement? ..... oui ..... Non.....

Vous arrive-t-il de somnoler ou de vous endormir (dans la journée) dans les situations suivantes :
Même si vous ne vous êtes pas trouvé récemment dans l'une de ces situations, essayez d'imaginer comment vous réagiriez et quelles seraient vos chances d'assoupissement.

notez **0** : si ***c'est exclu.*** «Il ne m'arrive jamais de somnoler: **aucune** chance,
notez **1** : si ***ce n'est pas impossible.*** *«Il y a un petit risque»*: **faible** chance,
notez **2** : si ***c'est probable.*** *«Il pourrait m'arriver de somnoler»*: chance **moyenne**,
notez **3** : si ***c'est systématique.*** *«Je somnolerais à chaque fois»* :**forte** chance.

- Pendant que vous êtes occuper à lire un document	0	1	2	3
- Devant la télévision ou au cinéma	0	1	2	3
- Assis inactif dans un lieu public (salle d'attente, théâtre, cours, congrès ...).....	0	1	2	3
- Passager, depuis au moins une heure sans interruptions, d'une voiture ou d'un transport en commun (train, bus, avion, métro ...)	0	1	2	3
- Allongé pour une sieste, lorsque les circonstances le permettent	0	1	2	3
- En position assise au cours d'une conversation (ou au téléphone) avec un proche.....	0	1	2	3
- Tranquillement assis à table à la fin d'un repas sans alcool	0	1	2	3
- Au volant d'une voiture immobilisée depuis quelques minutes dans un embouteillage	0	1	2	3

Total (de 0 à 24) :

- **En dessous de 8: vous n'avez pas de dette de sommeil.**
- **De 9 à 14: vous avez un déficit de sommeil, revoyez vos habitudes.**
- **Si le total est supérieur à 15: vous présentez des signes de somnolence diurne excessive. Consultez votre médecin pour déterminer si vous êtes atteint d'un trouble du sommeil. Si non, pensez à changer vos habitudes.**

NB. Ce questionnaire aide à mesurer votre niveau général de somnolence, il n'établit pas un diagnostic. Apportez le à votre médecin pour discuter avec lui des causes et des conséquences de ce handicap dans votre vie.

http://www.sommeil-mg.net *(copyleft sous réserve de mentionner la source)*

BIBLIOGRAPHIE

[1] OMS. Obésité et surpoids : principaux faits. Mise à jour Mai 2012.

[2] INSERM/Kantar Health/Roche. Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité, 2012.

[3] OMS. Généralités sur le diabète et surveillance. Mise à jour 2012.

[4] HAS. Stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2. Janvier 2013.

[5] Fédération internationale du diabète. Prévalence, 2011.

[6] OMS. Bulletin épidémiologique hebdomadaire. Etude ENTRED 2007.

[7] ENC université de Nantes. Obésité de l'adulte, 2010-2011.

[8] Rorive M, Letiexhe MR, Scheen AJ, et *al*. Obésité et diabète de type 2. REV Med Liège 2005.

[9] HAS. Obésité : prise en charge chirurgicale chez l'adulte. Janvier 2009.

[10] Société Francophone du diabète. Dossier médical métabolique. 9/11/2011 n°2621.

[11] Chorus 93. Prise en charge de l'obésité. CHU Limoges avril 2010.

[12] Journées Francophones d'hépato gastroentérologie et chirurgie digestive. Pré-requis à la chirurgie bariatrique. 2012.

[13] Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, et *al*. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. Am J Med. 2009; 122:248-256.

[14] Blackburn GL, Hutter MM, Harvey AM, et *al*. Expert panel on weight loss surgery: executive report update. Obesity (Silver Spring). 2009; 17: 842-862.

[15] Sjöström L, Narbro K, Sjöström D, et *al*. Effects of Bariatric Surgery on Mortality in Swedish Obese Subjects. N Engl J Med 357: 741-752 (2007).

[16] Buchwald H, Avidor Y, Brauwald E, et *al*. Bariatric surgery, a systematic review and meta-analysis. JAMA 2004; 292:1724-1737.

[17] Maggard MA, Shugarman LR, Suttorp M, et *al*. Meta-analysis: surgical treatment of obesity. Ann Inter Med 2005; 142: 547-559.

[18] Li P, Fu P, Chen J, et *al*. Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass vs. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy for Morbid Obesity and Diabetes Mellitus: A Meta-analysis of Sixteen Studies. Hepatogastroenterology 2012 Aug 22; 60(121).

[19] Pories WJ, MacDonald KG, Morgan EJ, et *al*. Surgical treatment of obesity and its effect on diabetes: 10-y follow-up. Am J Clim Nutr 1992; 55: 582S-585S.

[20] Wittgrove AC & Clark, G.W. Laparoscopic gastric bypass, Roux-en-Y-500 patients: technique and results, with 3-60 follow-up. Obes Surg 2000; 10: 233-239.

[21] Schauer PR, Burguera B, Ikramuddin S, et *al*. Effects of Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass on type 2 diabetes mellitus. Ann Surg 2003; 238: 467-484.

[22] Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, et *al*. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. Lancet 2009; 373(9669): 1083-96.

[23] Czernichow S, Lee CMY, Barzi F, et *al*. Efficacy of weight loss drugs on obesity and cardiovascular risk factors in obese adolescents: a meta-analysis of randomized controlled trials. Obes Rev 2010; 11(2): 150-8.

[24] Sjöström L, Peltonen M, Jacobson P, et *al*. Bariatric surgery and long-term cardiovascular events. JAMA 2012; 307(1): 56-65.

[25] Adams TD, Gress RE, Smith SC, et *al*. Long-term mortality after gastric bypass surgery. N Engl J Med 2007; 357(8): 753-61.

[26] Christou NV, Sampalis JS, Liberman M, et *al*. Surgery decreases long-term mortality, morbidity, and health care use in morbidly obese patients. Ann Surg 2004; 240(3): 416-23; discussion 423-4.

[27] Hutter MM, et *al*. First report from the American College of Surgeons Bariatric Surgery Center Network: Laparoscopic Sleeve Gastrectomy has Morbidity and Effectiveness Positioned between the Band and the Bypass. Ann Surg 2011; 254: 410-422.

[28] Dixon JB, O'Brien PE, Plaifair J, et *al*. Adjustable gastric banding and conventional therapy for type 2 diabetes: a randomized controlled trial. JAMA 2008; 299: 316-323.

[29] Sjöström C, Lissner L, Wedel H, et *al*. Reduction in incidence of diabetes, hypertension and lipid disturbances after intentional weight loss induced by bariatric surgery: the SOD intervention Study. Obes RES 1999; 7: 477-484.

[30] Dixon JB, O'Brien PE. Health outcomes of severely obese type 2 diabetic subjects 1 year after laparoscopic adjustable gastric banding. Diabetes Care 2002; 25: 358-363.

[31] Dixon JB, O'Brien PE. Changes in Comorbidities and Improvements in Quality of Life after LAP-BAND Placement. Am J Surg 2002; 184: 51S-54S.

[32] Pontiroli A, Pizzocri P, Librenti M, et *al.* Laparoscopic adjustable gastric banding for the treatment of morbid (grade 3) obesity and its metabolic complications: a three year study. J Clim Endocrinal Metab 2002; 87: 3555-3561.

[33] Pories WJ, Swanson MS, MacDonald KG, et *al*. Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus. Ann Surg 1995; 222: 339-352.

[34] Sugerman H, Wolfe L, Sica D, et *al*. Diabetes and hypertension in severe obesity and effects of gastric bypass induced weight loss. Annals of Surgery 2003; 237: 751-758.

[35] Marceau P, Hould FS, Simard S, et *al*. Biliopancreatic diversion with duodena switch. World J Surg 1998; 22: 947-954.

[36] Scopinaro N, Gianetta E, Adani GF, et *al*. Biliopancreatic diversion for obesity at eighteen years. Surgery 1996; 119: 261-268.

[37] Lee WJ, Chong K, Ser KH, et *al*. Gastric Bypass vs. Sleeve Gastrectomy for the 2 diabetes Mellitus: a Randomized Controlled Trial. JAMA 2011; 146: 2.

[38] Vidal J, Ibarzabal A, Romero F, et *al*. Type 2 diabetes mellitus and the metabolic syndrome following sleeve gastrectomy in severely obese subjects. Obes Surg 2008; 18(9): 1077-82.

[39] Hautier-Suply O, Letessier E, Krempf M, et *al*. Comparaison des effets métaboliques de la sleeve gastrectomy et du bypass chez les patients obèses diabétiques : étude rétrospective monocentrique. Diabetes & metabolism 2012 ; 38 n° S2 :3662.

[40] Skinner A, Tatsuno B, Mitsugi Y, et *al*. Sleeve gastrectomie vs. Roux-en-Y bypass gastrique : une revue rétrospective de perte de poids et la résolution des co-morbidités. SAGES 2012; réunion annuelle: 451.

[41] Cowan GSM JR, Buffington CK: Significant changes in blood pressure, glucose, and lipids with gastric bypass surgery. World J Surg 1998; 232: 987-992.

[42] Brolin RE, Kenler HA, Wilson AC, et *al*. Serum lipids after gastric bypass surgery for morbid obesity. INT J Obes. 1990; 14: 939-950.

[43] Nguyen NT, Varela E, Sabio A, et *al*. Resolution of hyperlipidemia after laparoscopic roux-en-Y gastric bypass. J Am Coll Surg 2006; 203: 24-29.

[44] Perry CD, Hutter MM, Smith DB, et *al.* Survival and changes in comorbidities after bariatric surgery. Ann Surg 2008; 247: 21-27.

[45] Zlabek JA, Grimm MS, Larson CJ, et *al*. The effect of laparoscopic gastric bypass surgery on dyslipidemia in severely obese patients. Surg Obes Relat Dis 2005; 1(6): 537-42.

[46] Stipa F, Giaccaglia V, Pigazzi A, et *al*. Une comparaison prospective de sleeve gastrectomie laparoscopique et le pontage gastrique. SAGES réunion annuelle 2012 ; SS09.

[47] Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, et *al*. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. N Engl J Med 2004; 351: 2683-93.

[48] Segal JB, Clark JM, Shore AD, et *al*. Prompt reduction in use of medications for comorbid conditions after bariatric surgery. Obes Surg 2009; 19(12): 1646-56.

[49] Carson JL, Ruddy ME, Duff AE, et *al*. The Effect of Gastric Bypass Surgery on Hypertension in Morbidly Obese Patients. JAMA 1994; 154: 193-200.

[50] Rajala R, Partinen M, Sane T, et *al*. Obstructive sleep apnea syndrome in morbidly obese patients. J Intern Med 1991; 230(2): 125-9.

[51] Rasheid S, Banasiak M, Gallagher, SF, et *al*. Gastric bypass is an effective treatment for obstructive sleep apnea in patients with clinically significant obesity. Obes Surg 2003; 13(1): 58-61.

[52] Weiner P, Walzman J, Weiner M, et *al*. Influence of excessive weight loss after gastroplasty for morbid obesity on respiratory muscle performance. Thorax 1998; 5339-42.

[53] Sugerman H, Windsor A, Bessos M, et *al*. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. J Intern Med 1997; 24171-79.

[54] Greenburg DL, Lettieri CJ, Eliasson AH, et *al*. Effects of surgical weight loss on measures of obstructive sleep apnea: a meta-analysis. Am J Med 2009; 122: 535-42.

[55] Bikman BT, Zheng D, Pories WJ, et *al*. Mechanism for improved insulin sensitivity after gastric bypass surgery. J Clin Endocrinol Metab 2008; 93: 4656-63.

[56] Caiazzo R, Arnalsteen L, Pigeyre M, et *al*. Long-term metabolic outcome and quality of life after laparoscopic adjustable gastric banding in obese patients with type 2 diabetes mellitus or impaired fasting glucose. Br. J Surg 2010; 97: 884-91.

[57] Mathurin P, Gonzales F, Kerdraon O, et *al*. The evolution of severe steatosis after bariatric surgery is related to insulin resistance. Gastroenterology 2006; 130: 1617-24.

[58] Laferrere B, Heshka S, Wang K, et *al*. Incretin levels and effect are markedly enhanced 1 month after Roux-en-Y gastric bypass surgery in obese patients with type 2 diabetes. Diabetes Care 2007; 30: 1709-16.

[59] Laferrere B, Teixeira J, McGinty J, et *al*. Effect of weight loss by gastric bypass surgery versus hypocaloric diet on glucose and incretin levels in patients with type 2 diabetes. J Clin Endocrinol Metab 2008; 93: 2479-85.

[60] Krempf M. Régimes à basses calories: jusqu'où aller et pour quelle utilité chez le diabétique? Diabète et obésité 2009 ; 4 : 67-70.

[61] Redmon JB, Reck KP, Raatz SK, et *al*. Two-year outcome of a combination of weight loss therapies for type 2 diabetes. Diabetes Care 2005; 28: 1311-5.

[62] Combettes MM. GLP-1 and type 2 diabetes: physiology and new clinical advances. Curr Opin Pharmacol 2006; 6: 598-605.

[63] Nauck MA, Vardarly I, Deacon CF, et *al*. Secretion of glucagon-like peptide-1 (GLP-1) in type 2 diabetes: what is up, what is down? Diabetologia 2011; 54(1): 10-8.

[64] Morinigo R, Moize V, Musri M, et *al*. Glucagon-like peptide-1, peptide YY, hunger, and satiety after gastric bypass surgery in morbidly obese subjects. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91: 1735-40.

[65] Holst JJ. The physiology of glucagon-like peptide 1. Physiol Rev 2007; 87: 1409-1439.

[66] Batterham RL, Cohen MA, Ellis SM, et *al*. Inhibition of food intake in obese subjects by peptide YY3-36. N Engl J Med 2003; 349:941-8.

[67] Cummings DE, Overduin J. Gastrointestinal regulation of food intake. J Clin Invest 2007; 117: 13-23.

[68] Olivan B, et *al*. Effect of weight loss by diet or gastric bypass surgery on peptide YY3-36 levels. Ann Surg 2009; 249: 948-953.

[69] Van den Hoek AM et *al*. Chronic PYY3-36 treatment promotes fat oxidation and ameliorates insulin resistance in C57BL6 mice. Am J Physiol Endocrinol Metab 2007; 292: E238-245.

[70] Ramón JM, Salvans S, Crous X, et *al*. Effect of Roux-en-Y gastric bypass vs sleeve gastrectomy on glucose and gut hormones: a prospective randomised trial. J Gastrointest Surg 2012; 16(6): 1116-22.

[71] Karamanakos SN, Vagenas K, Kalfarentzos F, et *al*. Weight loss, appetite suppression, and changes in fasting and postprandial ghrelin and peptide-YY levels after Roux-en Y gastric bypass and sleeve gastrectomy: a prospective, double blind study. Ann Surg 2008; 247: 401-407.

[72] Bohdjalian A, Langer FB, Shakeri-leidenmühler S, et *al*. Sleeve gastrectomy as sole and definitive bariatric procedure: 5-year results for weight loss and ghrelin. Obes Surg 2010; 20(5): 535-40.

[73] Vestergaard ET, Gormsen LC, Jessen N, et *al*. Ghrelin infusion in humans induces acute insulin resistance and lipolysis independent of growth hormone signaling. Diabetes 2008; 57: 3205-10.

[74] Melissas J, Koukouraki S, Askoxylakis J, et *al*. Sleeve gastrectomy: a restrictive procedure? Obes Surg 2007; 17: 57-62.

[75] Drucker DJ. Glucagon-like peptide-1 and the islet β-cell: augmentation of cell proliferation and inhibition of apoptosis. Endocrinology 2003; 144: 5145-5148.

[76] Murphy KG, Bloom SR. Gut hormones and the regulation of energy homeostasis. Nature 2006; 444: 854-859.

[77] Peterli R, Wölnethanssen B, Peters T, et *al*. Improvement in glucose metabolism after bariatric surgery: comparison of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic sleeve gastrectomy: a prospective randomized trial. Ann Surg 2009; 250(2): 234-41.

[78] Koerner A, Kratzch J, Kiess W. Adipocytokines: leptin-the classical, resistin-the controversial, adiponectine-the promising, and more to come. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2005; 19: 525-546.

[79] Manco M, Fernandez-Real JM, Equitani F, et *al*. Effect of massive weight loss on inflammatory adipocytokines and the innate immune system in morbidly obese women. J Clin Endocrinol Metab 2007; 92: 483-90.

[80] Cancello R, Henegar C, Viguerie N, et *al*. Reduction of macrophage infliltration and chemoattractant gene expression changes in white adipose tissue of morbidly obese subjects after surgery-induced weight loss. Diabetes 2005; 54: 2277-2286.

[81] Shargorodsky M, Fleed A, Boaz M, et *al*. The effect of a rapid weight loss induced by laparoscopic adjustable banding on arteriol stiffness, metabolic and inflammatory parameters in patients with morbid obesity. Int J Obes (Lond) 2006; 30: 1632-1638.

[82] Monzillo LU, Hamdy O, Horton ES, et *al*. Effect of lifestyle modification on adipokine levels in obese subjects with insulin resistance. Obes Res 2003; 11: 1048-1054.

[83] Greco AV, Mingrone G, Giancaterini A, et *al*. Insulin resistance in morbid obesity: reversal with intramyocellular fat depletion. Diabetes 2002; 51: 144-51.

[84] Tilg H, Kaser A. Gut microbiome, obesity, and metabolic dysfunction. J Clin Invest 2011; 121(6): 2126-32.

[85] Backhed F, Ley RE, Sonnemburg JL, et *al*. Host-bacterial mutualism in the human intestine. Science 2005; 307(5717): 1915-20.

[86] Astrup A, Dyerberg J, Sellect M, et *al*. Nutrition transition and its relationship to the development of obesity and related chronic diseases. Obes Rev 2008; 9 Suppl 1: 48-52.

[87] Turnbaught PJ, Ley RE, Mahowald MA, et *al*. An obesity-associated gut microbiome with inceased capacity for energy harvest. Nature 2006; 444(7122): 1027-31.

[88] Furet JP, Kong LC, Tap J, et *al*. Differential adaptation of human gut microbiota to bariatric surgery-induced weight loss: links with metabolic and low-grade inflammation markers. Diabetes 2010; 59(12): 3049-57.

[89] Troy S, Soty M, Ribeiro L, et *al*. Intestinal gluconeogenesis is a key factor for early metabolic changes after gastric bypass but not after gastric lap-band in mice. Cell Metab 2008; 8(3): 201-12.

[90] Dagenais GR, Yi Q, Mann JF, Bosch J, et *al*. Prognostic impact of body weight and abdominal obesity in women and men with cardiovascular disease. Am Heart J 2005; 149: 54-60.

[91] Gruberg L, Weissman NJ, Waksman R, et *al*. The impact of obesity on the short-term and long-term outcomes after percutaneous coronary intervention: the obesity paradox? J Am Coll Cardiol 2002; 39: 578-84.

[92] Moulton MJ, Creswell LL, Mackey ME, et *al*. Obesity is not a risk factor for significant adverse outcomes after cardiac surgery. Circulation 1996; 94(9suppl): 1187-1192.

[93] Romero-Corral A, et *al*. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. Lancet 2006; 368: 666-78.

[94] Kalantar-Zadeh K et *al*. Reverse epidemiology of conventional cardiovascular risk factors in patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 2004; 43: 1439-44.

[95] Habbu A, et *al*. The obesity paradox: fact or fiction. Am J Cardiol 2006; 98: 944-8.

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS 9

INTRODUCTION 12

GENERALITES 14

1. DEFINITIONS ET EPIDEMIOLOGIE 14

1.1. Obésité 14

1.2. Diabète de type 2 15

1.3. Syndrome métabolique-comorbidités cardiovasculaires 18

2. PRISE EN CHARGE OBESITE ET DIABETE DE TYPE 2 22

2.1. Prise en charge de l'obésité 22

2.2. Prise en charge du diabète de type 2 dans le cadre de l'obésité 23

3. PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DE L'OBESITE 25

3.1. Indications et contre-indications 25

3.2. Les différentes techniques chirurgicales 26

3.2.1. Les techniques restrictives 26

3.2.2 Les techniques mixtes : restrictives et malabsorptives 28

3.3. Examens pré-requis 29

3.4. Surveillance et complications postopératoires 30

DEUXIEME PARTIE : ETUDE 32

1. OBECTIFS DE L'ETUDE 32

2. PATIENTS ET METHODES 32

2.1. Patients 32

2.2. Recueil de données 33

2.3. Analyses statistiques 34

3. RESULTATS 36

3.1. Description de l'échantillon de l'étude 36

3.2. Evolution de la prise en charge thérapeutique du diabète, de la dyslipidémie, de l'hypertension artérielle et du syndrome d'apnées du sommeil après chirurgie bariatrique 38

3.2.1. Diabète 38

3.2.1.1. Evolution de l'équilibre glycémique au vu de l'HbA1c . 38

3.2.1.2. Evolution de la prise en charge thérapeutique 39

3.2.1.3. Evolution des complications micro et macroangiopathiques 41
3.2.2. Dyslipidémie 41
3.2.3. Hypertension artérielle 41
3.2.4. Syndrome d'apnées du sommeil 42
3.3. Etude comparative des effets métaboliques des deux techniques chirurgicales 42
3.3.1. Variation de poids post-opératoire en fonction du type de chirurgie 42
3.3.2. Variation d'HbA1c à M12 post-opératoire en fonction du type de chirurgie 43
3.3.3. HbA1c post-opératoire vs durée d'évolution du diabète, toutes chirurgies confondues et par type de chirurgie 44
3.3.4. Effets secondaires et complications post-opératoires 45
4. DISCUSSION 46
4.1. Analyse des résultats par rapport aux connaissances actuelles 46
4.1.1. Chirurgie bariatrique et perte de poids 46
4.1.2. Chirurgie bariatrique et morbi-mortalité 49
4.1.3. Chirurgie bariatrique et diabète 50
4.1.4. Chirurgie bariatrique et dyslipidémie 56
4.1.5. Chirurgie bariatrique et hypertension artérielle 57
4.1.6. Chirurgie bariatrique et syndrome d'apnées du sommeil . 59
4.1.7. Commentaires et perspectives 61
4.1.8. Limites de notre étude 61
4.2. Facteurs impliqués dans l'amélioration du métabolisme glucidique 62
4.2.1. Facteurs prédictifs de l'amélioration de l'équilibre glycémique 62
4.2.2. Amélioration de l'insulinosensibilité, de l'insulinorésistance et de l'insulinosécrétion 63
4.2.3. Place de la restriction calorique 63
4.2.4. Modifications des hormones entéro-digestives 64
4.2.4.1. Le GLP-1 64
4.2.4.2. Le peptide YY 65
4.2.4.3 La ghréline 65
4.2.4.4 modifications de facteurs hormonaux au cours de la sleeve gastrectomie 66
4.2.5. Sécrétions des adipocytokines et facteurs inflammatoires 66

4.2.6. Flore intestinale 67
4.2.7. Autres facteurs 68
4.2.8. Modifications comportementales 68
4.3. Le paradoxe de l'obésité 68
CONCLUSION 71
ANNEXES 73
BIBLIOGRAPHIE 74
TABLE DES ILLUSTRATIONS 84
TABLE DES TABLEAUX 86
SERMENT D'HIPPOCRATE 87

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Répartition de la population en fonction du niveau d'IMC [2] 14

Figure 2 : taux standardisés de la prévalence du diabète traité, par département, en 2009 (CRAM, France) 17

Figure 3 : taux standardisés de mortalité liée au diabète en causes multiples, par sexe et département, calculés globalement sur la période 2004-2006 (INVS santé-diabète) 18

Figure 4 : Prévalence des sujets déclarant être traités pour l'HTA en fonction de l'IMC depuis 2000 (étude Obépi 2012)..... 21

Figure 5 : Prévalence des dyslipidémies traitées déclarées en fonction de l'IMC depuis 2000 (étude Obépi 2012)..... 21

Figure 6 : Prévalence du traitement pour le diabète en fonction de l'IMC depuis 2000 (étude Obépi 2012) 22

Figure 7: Objectifs glycémiques selon le profil du patient (HAS Janvier 2013). 24

Figure 8 : Anneau gastrique ajustable (HAS juillet 2009)..... 27

Figure 9 : Gastrectomie longitudinale ou Sleeve gastrectomy (HAS juillet 2009)..... 28

Figure 10 : Gastric by-pass (HAS juillet 2009)..... 29

Figure 11 : Pourcentage moyen d'HbA1c en préopératoire(M0) et postopératoire (M3, M6, M12, M24, M36) toute chirurgie confondue. ($p<0,05$)..... 39

Figure 12 : évolution des traitements antidiabétiques en préopératoire et à 6 mois et 12 mois post-opératoire..... 40

Figure 13 : Résultats des différentes chirurgies par rapport au groupe contrôle concernant la perte de poids [15]..... 47

Figure 14 : Perte de poids maximale après 10 ans avec traitement conventionnel (control group) ou après chirurgie bariatrique (BPG, GVC, AA)..... 47

Figure 15 : Comparaison entre bypass et sleeve concernant la perte de poids (BMI) et l'amélioration du diabète (HbA1c) en post-opératoire. [37]..... 54

Figure 16 : Comparaison en pourcentage du taux de régression des dyslipidémies entre groupe chirurgie vs. groupe contrôle [29].....56

Figure 17 : Pourcentage d'anti-hypertenseurs utilisés en pré-opératoire et jusqu'à un an post-opératoire groupe chirurgie (courbe blanche) vs. Groupe contrôle (courbe noire).[48] 58

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1: définition du SM : NCEOP/ATPIII, IDF 2005 et IDF 2009..19

Tableau 2 : effets secondaires de trois techniques chirurgicales (traitement chirurgical de l'obésité J.P Marmuse).....31

Tableau 3: caractéristiques cliniques et biologiques préopératoires des 42 patients diabétiques, obèses, opérés par chirurgie bariatrique 37

Tableau 4: variation de poids en post-opératoire vs type de chirurgie43

Tableau 5: HbA1c à M12 vs durée d'évolution du diabète toute technique chirurgicale confondue.....44

Tableau 6: HbA1c à M12 vs durée d'évolution du diabète, technique sleeve 45

Tableau 7 : HbA1c à M12 vs durée d'évolution du diabète, technique bypass 45

Tableau 8 : analyse de la littérature des rémissions de diabète après chirurgie bariatrique 53

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serais reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

RESUME

OBJECTIF: évaluer l'impact de la chirurgie bariatrique sur les comorbidités liées à l'obésité et comparer l'efficacité de deux techniques chirurgicales bypass et sleeve, sur l'amélioration du diabète en post-opératoire.
METHODE : étude rétrospective analysant 42 patients obèses, diabétiques de type 2, opérés par chirurgie bariatrique entre 2001 et 2011 au CHU de Limoges. Le recueil des données s'est effectué en pré opératoire et jusqu'à 36 mois postopératoire. Nous avons évalué l'amélioration/résolution des comorbidités liées à l'obésité après chirurgie bariatrique, puis, comparé la perte de poids et l'amélioration de l'HbA1c à 1 an entre les deux techniques chirurgicales.
RESULTATS : il a été réalisé 11 sleeves gastrectomies et 26 bypass gastriques. Toutes techniques chirurgicales confondues, l'HbA1c s'est abaissée significativement de 8,59% à 6% à 1 an et on a pu stopper tout traitement antidiabétique chez 54% des patients à 6 mois. Il existe une très forte tendance à l'amélioration des dyslipidémies en post-opératoire mais on ne retrouve pas de différence significative sur le plan de l'hypertension artérielle et du syndrome d'apnées du sommeil en pré et postopératoire. En appariant les deux groupes de patients, la sleeve gastrectomie n'est pas inférieure au bypass concernant l'amélioration de l'HbA1c à 1 an, par contre, le bypass s'avère être plus efficace sur la perte de poids (-31% vs. -25% à 6 mois et -38% vs. -24% à 12 mois).
CONCLUSION : la chirurgie bariatrique améliore significativement l'obésité et ses comorbidités avec un allègement du traitement. La sleeve a de moins bon résultats en terme de perte de poids mais n'a pas montré d'infériorité concernant le diabète de type 2.

MOTS CLES : chirurgie bariatrique- diabète de type 2- sleeve gastrectomie-bypass gastrique.

ABSTRACT

OBJECTIVE: estimating the impact of bariatric surgery on obesity-related comorbidities and comparing the efficiency of both bypass and sleeve surgical techniques, on reducing diabetes postoperatively.
METHOD: retrospective study analyzing 42 obese patients with type 2 diabetes, operated by bariatric surgery between 2001 and 2011 in Limoges Hospital.
Data collection was performed preoperatively and until 36 months' time long postoperatively. We have estimated weight loss and reducing/cure of obesity-related comorbidities, then, compared the weight loss and the reduction of HbA1c after a year in the two different surgical techniques.
RESULTS: 11 sleeves gastrectomy and 26 gastric bypass were made. All surgical methods mixed up, the HbA1c has significantly decreased from 8,59% to 6% in one year and the antidiabetic treatment have been stopped in 54% of patients at 6 month. There is a strong tendency towards reduction of postoperative dyslipidemia but we didn't find any differences in terms of hypertension and sleep apnea preoperatively and postoperatively. Matching up the two groups of patients, the sleeve gastrectomy is not less than the bypass on reducing HbA1c at one year but the bypass proves to be more efficient on weight loss (-31% vs. -25% at 6 month and -38% vs. -24% at 12 month).
CONCLUSION: Bariatric surgery significantly reduces obesity and its comorbidities with a lighter treatment. The sleeve gastrectomy is less effective in terms of weight loss but showed no inferiority on improving type 2 diabetes.

KEYWORDS: bariatric surgery-type 2 diabetes-sleeve gastrectomy-gastric bypass.

Faculté de Médecine de Limoges
Département de Médecine Générale, 2 rue du Dr Marcland 87025 Limoges Cedex