

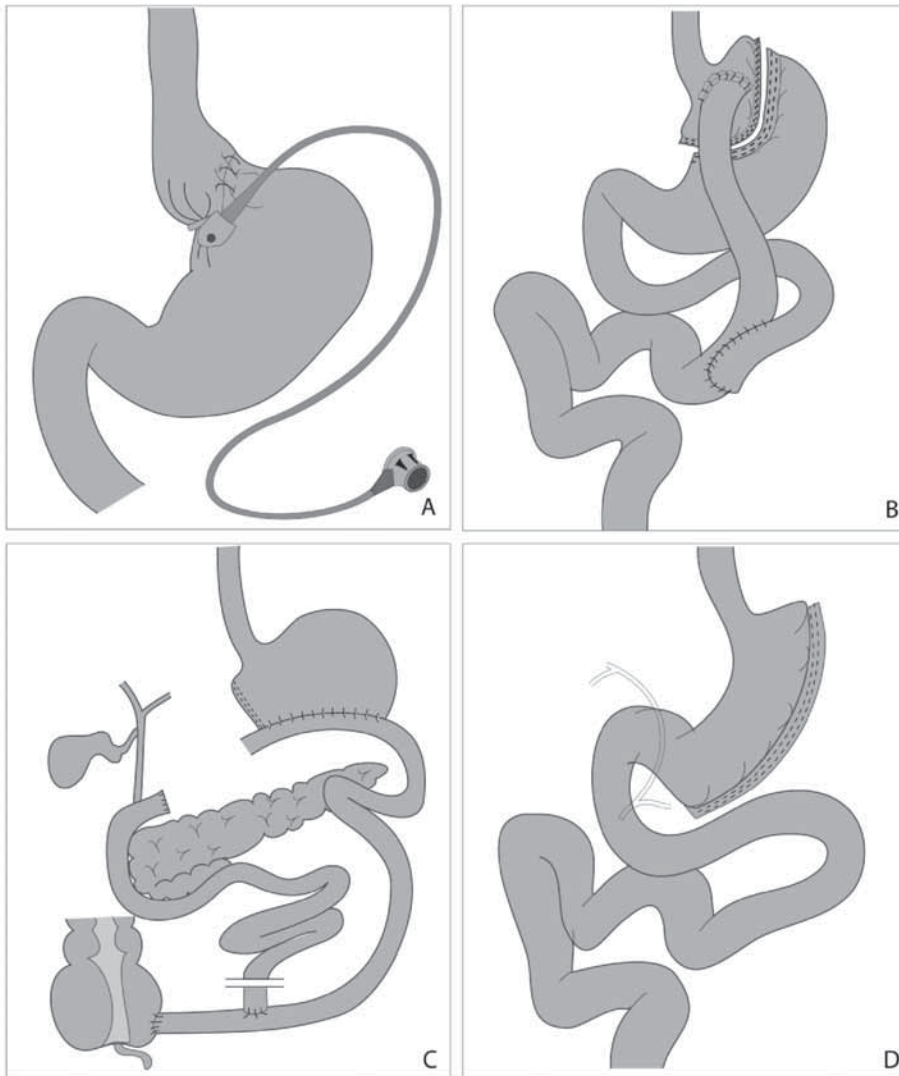
Place de la chirurgie bariatrique dans le traitement du diabète sucré de type 2

J.P Thissen

La chirurgie de l'obésité ou chirurgie bariatrique s'est fortement développée au cours des dernières années. Ainsi, aux Etats-Unis, le nombre d'interventions a quadruplé entre 2000 et 2006 (1) ! Cette augmentation est certainement à mettre sur le compte d'une augmentation de la prévalence de l'obésité, en particulier morbide, mais surtout d'une prise de conscience de l'efficacité marquée et soutenue de cette forme de traitement dans la prise en charge de l'excès de poids et de ses complications, notamment métaboliques (2, 3). Comme l'obésité joue un rôle-clé dans la physiopathologie du diabète sucré de type 2, il n'est guère étonnant que la chirurgie bariatrique, qui induit une perte de poids impressionnante, améliore de façon spectaculaire le diabète sucré. Le fait que bon nombre de patients diabétiques demeurent mal contrôlés malgré les progrès récents de la pharmacothérapie suscite clairement l'intérêt pour cette approche chirurgicale du traitement du diabète sucré. Cette revue a pour but de définir la place de la chirurgie bariatrique dans l'arsenal thérapeutique du diabète sucré de type 2.

Techniques chirurgicales

Les techniques sont souvent classées en restrictives et malabsorptives, ces dernières étant souvent plus efficaces sur la perte de poids. La technique la plus connue en Belgique est l'*anneau gastrique ajustable* par voie laparoscopique (Figure 1A). Il a définitivement remplacé la gastroplastie verticale qui requérait le plus souvent une laparotomie. Il s'agit d'un anneau de silicone placé autour de la partie supérieure de l'estomac pour créer une poche de 30 ml qui se remplit à chaque repas. L'anneau est connecté par un fin cathéter à un réservoir inséré sous la peau. L'injection (ou le retrait) de sérum physiologique au niveau du réservoir permet d'ajuster le calibre de l'anneau (10 mm) et de régler ainsi la vidange de la poche. Avec cette technique, la perte de poids résulte exclusivement d'une réduction des ingestats induite par la satiété précoce qui résulte du remplissage rapide de la poche. Il s'agit donc d'une technique purement restrictive. Cette technique perd progressivement du terrain au profit de la dérivation ou « *bypass* » gastrique (Figure 1B). Dans cette technique, l'estomac est réduit à une petite poche de 30 ml qui est directement anastomosée à une anse du jéjunum proximal, « *bypassant* » ainsi l'estomac, le duodénum et une petite portion du jéjunum (75 cm à partir de l'angle de Treitz). L'anse bilio-pancréatique est anastomosée à l'intestin pour délimiter une anse alimentaire d'une longueur de 150 cm depuis l'anastomose gastro-jéjunale. Il s'agit d'une intervention mixte, mais surtout restrictive. La perte de poids, qui est de l'ordre de 50 % de l'excès de poids avec l'anneau, atteint ici environ 75% de l'excès pondéral (tableau I). La *dérivation bilio-pancréatique* (Figure 1C) développée par Nicolas Scopinaro comporte une gastrectomie subtotale avec constitution d'une poche gastrique de 200-300 ml. Le segment distal de l'intestin grêle (250 cm) est d'abord séparé de la partie proximale. Ensuite, la partie proximale du segment distal est anastomosée à la poche gastrique et constitue l'anse alimentaire. Enfin, la portion distale du segment proximal est anastomosée à la partie distale de l'iléon à 50 cm de la valvule iléo-caecale. Comme la digestion et l'absorption sont limitées à ce court segment commun aux aliments et aux sécrétions bilio-pancréatiques, une malabsorption souvent sévère s'en suit. Plus récemment, la gastrectomie longitudinale ou « *sleeve gastrectomy* » (Figure 1D) a été proposée comme une première étape dans l'attente d'une intervention plus définitive chez des patients à haut risque. Son efficacité sur le poids atteint au moins celle de l'anneau. La perte pondérale induite par cette intervention pourrait en partie être liée à l'élimination des cellules productrices de ghréline, une puissante hormone orexigène. Toutes ces interventions sont réalisées chez des patients obèses notamment diabétiques.



■ ■ ■ FIGURE 1
PRINCIPALES INTERVENTIONS
DE CHIRURGIE BARIATRIQUE

- A. Anneau gastrique ajustable;
- B. Bypass gastrique (anse en Y selon Roux);
- C. Dérivation bilio-pancréatique (« Scopinaro »);
- D. Gastrectomie longitudinale (« sleeve gastrectomy »).

Effet anti-diabétique

L'effet bénéfique de la chirurgie bariatrique sur le contrôle du diabète sucré est illustré dans une récente méta-analyse comprenant pas moins de 621 études et 135 246 patients, dont 23 % de diabétiques type 2 (4). Au départ, l'âge moyen des patients était de 40 ans et l'IMC (indice de masse corporelle) moyen de 48 kg/m². Après chirurgie, la perte de poids obtenue était de 56% de l'excès de poids, la perte de poids la plus importante étant obtenue avec la dérivation bilio-pancréatique et la plus faible avec l'anneau, le bypass gastrique procurant une perte de poids intermédiaire (tableau I). Parallèlement à la perte de poids, le

diabète sucré se résolvait dans 78% et s'améliorait dans 87% des cas. Ces résultats étaient maintenus au moins deux ans. Bien que crédible, cette méta-analyse présente certaines limitations. Dans certaines études anciennes, les critères de diabète sucré sont mal précisés (5). Le diabète sucré et l'intolérance glucidique sont parfois regroupés. La durée et surtout la sévérité du diabète sucré (HbA1c, type de traitement, ...) ne sont pas toujours précisées (6). Enfin, il s'agit le plus souvent d'études rétrospectives et quasi aucune, sauf les plus récentes (7), n'est randomisée.

Plusieurs facteurs prédictifs de la rémission du diabète sucré en réponse à la chirurgie bariatrique ont été identifiés (8)(tableau II).

Tableau I
Comparaison de l'efficacité des différentes interventions
de chirurgie bariatrique

	Anneau gastrique ajustable	Bypass gastrique	Dérivation bilio-pancréatique
Perte de poids (% excès de poids perdu)	46	60	64
Rémission du diabète sucré (%)	57	80	95

D'après Buchwald H *et al.*, 2009 (4)

Tableau II
Facteurs prédictifs de rémission du diabète sucré
après chirurgie bariatrique

Courte durée d'évolution du diabète
HbA1c proche de 7%
Absence d'insulinothérapie
Perte de poids importante
Dérivation > bypass > anneau
Jeune âge
Absence de complications du diabète
Distribution gynoidale du tissu adipeux



Ainsi, la probabilité de rémission est d'autant plus élevée que la durée du diabète est courte, soit moins de cinq ans. En effet, compte tenu du caractère évolutif de la maladie, la réversibilité du diabète sucré ne peut bien sur être observée que si la dysfonction de la cellule B n'est pas trop avancée. La présence de complications diabétiques doit probablement être considérée comme un indicateur de longue durée du diabète sucré. De même, la rémission est d'autant plus probable que l'équilibre glycémique (Hba1c) de départ est meilleur (7) et que le diabète sucré n'est pas trop sévère, ce qui en pratique signifie qu'il ne requiert pas d'insuline. Ces deux facteurs reflètent en fait la durée d'évolution du diabète. Enfin, le taux de rémission du diabète sucré, comme l'ampleur de la perte de poids, dépend du type de chirurgie, avec le taux de rémission le plus important pour la dérivation bilio-pancréatique (95%), suivi du bypass (80%) et enfin de l'anneau (57%)(4). Cette observation corrobore le fait que, pour une intervention donnée, le taux de rémission est proportionnel à l'ampleur de la perte de poids (7). Par contre, l'ampleur de l'excès de poids au départ ne semble pas influencer le taux de rémission du diabète, même si la distribution gynéoïde du tissu adipeux semble associée à un taux plus élevé de rémission (9). Le taux de rémission du diabète sucré induit par la gastrectomie longitudinale semble être comparable à celui obtenu avec le bypass (10, 11). Certaines études suggèrent qu'un âge avancé pourrait être associé à un moins bon résultat en termes de perte de poids et d'amélioration du diabète sucré (12).

La durée de la rémission du diabète sucré induite par la chirurgie est mal connue. Dans l'étude SOS, le taux de rémission qui était de 72% à 2 ans n'était plus que de 36% à 10 ans. Ceci est peut être dû au fait que les interventions réalisées dans cette étude étaient pour la plupart purement restrictives (gastroplastie et anneau)(13). Avec le bypass, le taux de rémission demeure élevé (83%) même 14 ans après la chirurgie (14). La récurrence du diabète sucré apparaît souvent liée à la reprise de poids.

La chirurgie bariatrique peut non seulement induire la rémission du diabète sucré, mais elle peut aussi le prévenir. Ainsi, dans l'étude SOS, chez les patients indemnes de diabète lors de l'intervention, la chirurgie bariatrique réduisait l'incidence de diabète sucré de 8 fois à 2 ans et de 3.5 fois à 10 ans dans le groupe chirurgical par rapport au groupe médical (13).

Mécanismes de l'effet anti-diabétique

Le diabète sucré de type 2 résulte essentiellement d'une résistance à l'insuline associée à une altération progressive de la sécrétion d'insuline par la cellule B. L'amélioration voire la rémission du diabète sucré ne peut donc être obtenue que par le biais d'une augmentation de la sensibilité à l'insuline et/ou de la sécrétion d'insuline. L'amélioration de la sensibilité à l'insuline après chirurgie bariatrique est bien établie, que le sujet soit diabétique ou non (15) et quelque soit le type d'intervention chirurgicale (16, 17). L'amélioration de la sensibilité à l'insuline mesurée par la technique HOMA, le modèle minimal de Bergman ou la technique de référence, le clamp euglycémique hyperinsulinémique, est proportionnelle à la perte de poids (18). Ceci pourrait expliquer pourquoi la sensibilité à l'insuline s'améliore plus après le bypass qu'après l'anneau. Cette amélioration de la sensibilité à l'insuline se marque par une augmentation du transport du glucose dans des muscles isolés et de la captation du glucose lors de clamps (19). En réponse à l'augmentation de la sensibilité à l'insuline et de la clairance hépatique de l'insuline, toutes deux induites par la perte de poids, l'insulinémie à

jeun est le plus souvent réduite après chirurgie bariatrique. La chirurgie bariatrique induit également une amélioration de la fonction de la cellule B chez les sujets diabétiques comme suggéré par l'augmentation du paramètre HOMA B (18). Enfin, les interventions qui excluent les aliments de certains segments intestinaux (bypass et dérivation) sont capables de restaurer la première phase de la sécrétion d'insuline (20) et de potentialiser la sécrétion d'insuline en période postprandiale (21). Ces effets bénéfiques de la chirurgie sur la sécrétion d'insuline sont d'autant moins marqués que la durée d'évolution du diabète est longue (18).

Plusieurs mécanismes contribuent potentiellement à l'amélioration de l'homéostasie glucidique induite par la chirurgie bariatrique (tableau III). Le mécanisme probablement le plus précoce est la réduction de l'apport calorique. Néanmoins, s'il s'agissait du seul mécanisme, l'amélioration de l'équilibre glycémique serait comparable quelle que soit la technique chirurgicale, car la réduction de l'apport calorique au cours des premières semaines est semblable avec les différentes techniques (~ 500 kcal/jour) (16). Une fois la balance calorique atteinte et le poids stabilisé, le mécanisme probablement le plus important de l'amélioration du contrôle glycémique à long terme est la perte de poids elle-même (17, 22, 23).

Tableau III Mécanismes potentiels de l'effet antidiabétique de la chirurgie bariatrique
Réduction de l'apport calorique
Perte de poids
Sécrétion accrue d'incrétines (GLP-1)
Déversement des nutriments dans l'iléon distal (« hindgut hypothesis »)
Bypass du duodénum (« foregut hypothesis »)
Réduction de la sécrétion de ghréline
Altérations de la production des cytokines et adipokines
Augmentation de la production intestinale de glucose
Réduction de la graisse ectopique (foie et muscle)
Augmentation des sels biliaires circulants
Modification du microbiote intestinal

Néanmoins, ces deux mécanismes n'expliquent probablement pas à eux seuls la rémission du diabète sucré (24). En effet, l'amélioration du contrôle glycémique surtout après bypass et dérivation bilio-pancréatique est beaucoup plus rapide que la perte de poids. Ainsi, la résistance à l'insuline est réduite de 50% six semaines après dérivation bilio-pancréatique, alors que la perte de poids n'est que de 10% à ce moment (25). Ensuite, l'amélioration de la tolérance glucidique et de la sensibilité à l'insuline est plus importante lorsqu'une même perte de poids est obtenue par bypass plutôt que par traitement diététique (21, 26). Plusieurs hypothèses ont été proposées pour expliquer l'effet antidiabétique précoce et puissant du bypass. Certaines ont pu être démontrées dans des modèles animaux. La plus sérieuse d'entre elles implique le rôle de certaines hormones gastro-intestinales à action incrétine (27). Effectivement, le bypass gastrique stimule la sécrétion postprandiale de GLP-1 (« Glucagon-Like Peptide-1 ») (21, 28, 29) une hormone qui potentialise la sécrétion d'insuline par le glucose (« incrétine »). Cette augmentation de sécrétion du GLP-1 pourrait contribuer à l'augmentation de la sécrétion postprandiale d'insuline



observée après bypass. Comme elle persiste au moins un an après chirurgie (27), elle pourrait, au moins théoriquement, augmenter la masse des cellules B et rendre compte des effets bénéfiques prolongés du bypass sur le diabète sucré. Il est d'ailleurs possible que l'hypersécrétion chronique de GLP-1 contribue au syndrome d'hypoglycémie hyperinsulinémique qui se développe de façon exceptionnelle plusieurs années après bypass gastrique (30). Une hyperplasie des cellules B a été mise en évidence chez certains patients atteints de ce syndrome (31). Le mécanisme responsable de la stimulation de la sécrétion de GLP-1 après bypass n'est pas connu. Ces changements hormonaux n'ont pas été observés après la mise en place d'un anneau.

Une seconde hypothèse considère que le déversement dans l'intestin distal (« Hindgut hypothesis ») de nutriments stimule les cellules L de l'intestin productrices de GLP-1, mais aussi de PYY et d'oxyntomoduline. En complément de l'effet insulino-sécréteur du GLP-1 déjà décrit, ces trois hormones gastro-intestinales pourraient favoriser la rémission du diabète par leur effet anorexigène, en partie liée au frein iléal (« ileal brake ») qu'elles induisent. Cette hypothèse est renforcée par l'observation que les interventions les plus efficaces sur le diabète (bypass et dérivation) sont aussi celles qui favorisent le déversement des nutriments dans l'iléon distal (4). De plus, l'interposition iléale, une intervention qui transpose un segment d'intestin distal au niveau de l'intestin proximal, potentialise la sécrétion de ces trois hormones en réponse à une charge nutritive gastrique et améliore la tolérance glucidique de rats obèses, indépendamment de la perte de poids (32). L'hypothèse alternative a été également proposée (« Foregut hypothesis ») (33). Dans ce cas, l'amélioration de l'homéostasie glucidique due au bypass serait secondaire à l'absence de contact entre les nutriments et le duodéno-jéjunum proximal. Cette hypothèse a été démontrée dans le modèle de rat diabétique non-obèse Goto-Kakizaki (34). Dans ce modèle, le bypass du duodéno-jéjunum est nécessaire et suffisant pour améliorer la tolérance glucidique indépendamment de toute perte de poids (35). Cet effet disparaît si le duodénum n'est plus exclu (36). Tout se passe comme si le contact des nutriments avec le duodénum stimulait la sécrétion d'une anti-incréatine (5). Chez l'animal (37) puis chez homme (38), cette hypothèse a été testée en plaçant un manchon endoluminal ou « endoluminal sleeve » dans le duodéno-jéjunum. La mise en place de ce manchon au niveau du duodénum dans le but d'empêcher le contact entre les nutriments et la muqueuse duodénale favorise la perte de poids et améliore le diabète sucré (39). Enfin, le bypass gastrique s'accompagne d'une réduction paradoxale des taux de ghréline (28, 40). Cette observation est inattendue dans la mesure où les taux de ghréline, bas chez les obèses, s'élèvent après la perte de poids obtenue par traitement diététique ou anneau (40). L'effondrement de la ghréline après bypass est susceptible de diminuer la prise alimentaire, mais reste encore controversé (41). D'autres mécanismes ont été envisagés, parmi lesquels une altération de la sécrétion de certaines molécules pro-inflammatoires (IL-6) et adipokines (adiponectine)(42, 43), une augmentation de la production intestinale de glucose (44), une augmentation des sels biliaires circulants (45), une réduction du contenu lipidique du foie et du muscle (« graisse ectopique »), et enfin, une modification du microbiote intestinal (46).

Il n'est pas inutile de mentionner que l'identification des mécanismes hormonaux qui, parallèlement à la réduction de l'apport calorique et la perte de poids, contribuent à l'amélioration du diabète sucré pourrait déboucher sur le développement de nouvelles modalités de traitement du diabète, nettement moins invasives que la chirurgie.

Autres bénéfiques

Outre l'amélioration du diabète sucré, la chirurgie bariatrique améliore le contrôle de l'hypertension artérielle et des dyslipidémies, en particulier de l'hypertriglycéridémie avec HDL-C bas. Elle améliore donc l'ensemble des paramètres du syndrome métabolique (13, 47, 48). Le degré d'amélioration de ces co-morbidités ne semble pas différent entre diabétiques et non-diabétiques. La stéatose (49) et le syndrome d'apnées du sommeil (50) bénéficient aussi largement de ce type de chirurgie. Au-delà de la régression des co morbidités, la chirurgie bariatrique réduit la mortalité. Ceci a été démontré de façon rétrospective dans plusieurs études (51, 52) et surtout de façon prospective dans l'étude SOS (53). Dans cette dernière étude, la mortalité après chirurgie bariatrique a été réduite de 30%, essentiellement par une réduction des maladies cardiovasculaires et des cancers. Aucune de ces études n'étaient cependant randomisées.

Complications

Selon la méta-analyse de Buchwald (4), la mortalité de la chirurgie bariatrique est de 0.3 %, un chiffre retrouvé dans une large étude prospective (54). Ce taux de mortalité est équivalent à celle de la cholécystectomie. Les complications sont observées dans 5 à 10 voire 15% des cas (1, 54). Le risque dépend fortement du profil de risque du patient, mais surtout de l'expérience du chirurgien et du volume de chirurgie dans l'hôpital. Il ne semble pas influencé par la présence du diabète sucré (54). Le risque de complications est plus élevé si le patient est de sexe masculin, âgé de plus de 45 ans, présente un IMC au-delà de 45 kg/m², une hypertension artérielle, un syndrome d'apnées du sommeil, une histoire de thrombo-embolie et d'altération fonctionnelle (54, 55). Il faut distinguer les complications à court terme (< 30 jours) et à long terme (> 30 jours). De toutes les interventions, l'anneau est clairement l'intervention la moins risquée. A court terme, les complications les plus fréquentes sont les vomissements et les intolérances alimentaires. Avec le bypass, les complications principales sont représentées par les hémorragies et les fistules. Dans tous les cas, les patients sont à risque de thrombo-embolie. A long terme, les complications les plus fréquentes avec l'anneau sont l'érosion de la paroi gastrique, le glissement de l'anneau et les problèmes de réservoir. Pour le bypass, il s'agit surtout d'ulcère marginal, de sténose anastomotique et d'occlusion sur hernie interne. Le taux de réintervention est assez élevé avec l'anneau et faible avec le bypass. Comme avec toute perte de poids importante et rapide, il existe un risque accru de lithiase biliaire. Les complications digestives les plus fréquentes sont le dumping syndrome (avec le bypass) et les vomissements chroniques (avec l'anneau). Les déficiences nutritionnelles (protéines, fer, vit. B12, ac. folique, calcium, vitamines liposolubles) sont rares avec l'anneau, plus fréquentes avec le bypass, et la règle avec la dérivation bilio-pancréatique. Une supplémentation de micronutriments est dès lors souvent nécessaire (56, 57). La chirurgie bariatrique pourrait exposer à un risque accru de fractures osseuses.

Questions en suspens

Malgré de nombreuses avancées, plusieurs questions restent non résolues. Ainsi, l'ampleur de la perte de poids nécessaire à



L'amélioration du diabète sucré n'est pas connue. En effet, plusieurs études montrent que la chirurgie bariatrique peut améliorer le diabète sucré même chez des patients avec un IMC inférieur à 35 kg/m², et ce malgré une perte de poids moindre qu'en cas d'obésité morbide (58, 59). Ceci suggère que certaines interventions pourraient corriger le diabète sucré malgré une perte de poids minime, voire indépendamment de toute perte de poids, comme suggéré dans certains modèles expérimentaux animaux (cf. supra). De là est née l'idée d'étendre les indications de ces interventions aux patients diabétiques qui ne rentrent pas dans les critères de la chirurgie bariatrique (chirurgie « métabolique » et non plus « bariatrique »)(60). A l'heure actuelle, il n'y a pas encore d'arguments suffisants pour recommander, en dehors de protocoles d'étude, ce type d'intervention chez des diabétiques avec un IMC en dessous de 35 kg/m² (57). Une autre question est de savoir quelle intervention réaliser préférentiellement chez le patient diabétique. Les études qui ont comparé différentes techniques chirurgicales rapportent un taux de rémission du diabète comparable pour un même degré de perte de poids, du moins à moyen terme (au-delà de 3 mois)(16, 17, 61). Néanmoins, le bypass est souvent privilégié chez le patient diabétique, car l'ampleur de la perte de poids et le taux de rémission du diabète sucré sont plus élevés qu'avec l'anneau (tableau I). Plusieurs facteurs prédictifs de rémission du diabète sucré ont déjà été identifiés (tableau II). Il serait cependant intéressant de pouvoir mieux prédire la réponse du diabète sucré à la chirurgie bariatrique. En effet, la dysfonction de la cellule B ne devrait pas avoir atteint un stade irréversible pour que le patient puisse bénéficier de ce type de chirurgie en termes d'amélioration du diabète sucré. Ceci suggère que la chirurgie bariatrique devrait être proposée assez tôt dans la maladie et non réservée au diabète sucré de longue évolution ou compliqué. Une meilleure connaissance de ces facteurs prédictifs pourrait donc contribuer à une meilleure sélection des candidats à cette chirurgie. Des études ultérieures devront confirmer la sécurité à long terme de la chirurgie bariatrique chez le sujet diabétique. Elles devront également préciser l'impact de la chirurgie bariatrique sur les complications du diabète sucré, tant micro- que macro-vasculaires. Enfin, le coût de la chirurgie bariatrique comme traitement du diabète sucré devra être évalué. Plusieurs études (62-65) et une méta-analyse récente (66) suggèrent que le rapport coût-bénéfice de la chirurgie bariatrique (anneau ou bypass ou dérivation) est favorable en comparaison avec le traitement médical conventionnel, pour peu que le recul soit suffisant (5 voire 10 ans). Malgré la persistance de plusieurs inconnues, il apparaît que la chirurgie bariatrique pourrait dès à présent être intégrée dans l'arsenal thérapeutique du diabète sucré de type 2 (60). C'est probablement la raison pour laquelle, l'« American Diabetes Association » a inclus en 2009 la chirurgie bariatrique dans les recommandations pour la prise en charge du diabète sucré de type 2 (67).

Attitude pratique

Le candidat « idéal » pour la chirurgie bariatrique est un sujet jeune (< 60 ans), hautement motivé, avec une obésité de classe 2 au minimum (IMC \geq 35 kg/m²), atteint d'un diabète sucré de type 2 récemment diagnostiqué, avec d'autres signes de syndrome métabolique et qui échoue à réduire son poids significativement et durablement (68). La présence d'une maladie coronarienne avérée, d'une néphropathie avancée, d'un trouble du comportement alimentaire, d'un problème d'éthylisme, d'une affection psychiatrique non-contrôlée, ainsi que le manque de soutien social, de motivation ou de compréhension des risques et bénéfices de la procédure devraient par contre décourager le recours à ce type de chirurgie.

Conclusions

L'efficacité de la chirurgie bariatrique sur l'excès de poids et ses complications, en particulier le diabète sucré de type 2, est actuellement bien établie. L'amélioration de l'équilibre glycémique est surtout marquée avec les interventions qui court-circuitent certains segments de l'intestin et qui engendrent une perte de poids importante. Ces interventions améliorent toujours la sensibilité à l'insuline et souvent aussi sa sécrétion. A côté de la réduction des ingestats et de la perte de poids, d'autres mécanismes semblent également contribuer à la rémission du diabète sucré induite par la chirurgie bariatrique. La rémission ne peut être observée que si la masse des cellules B fonctionnelles est suffisante, soit probablement à un stade précoce de l'évolution de la maladie. Le bénéfice de la chirurgie bariatrique s'étend à la plupart des co morbidités du syndrome métabolique. Il n'est donc guère étonnant qu'à long terme cette chirurgie soit associée à une réduction de la mortalité, notamment d'origine cardiovasculaire. Sur base de ces éléments, le recours à la chirurgie bariatrique doit clairement s'intégrer dans la stratégie du traitement du diabète sucré de type 2 chez les sujets obèses dont l'IMC dépasse 35 kg/m².

CORRESPONDANCE :

Pr. Jean-Paul THISSEN

Université catholique de Louvain
Cliniques universitaires Saint-Luc-UCL
Service d'Endocrinologie et Nutrition
Avenue Hippocrate 54/UCL 5474
B-1200 Bruxelles

Références

- Blackburn GL, Hutter MM, Harvey AM *et al.*: Expert panel on weight loss surgery: executive report update. *Obesity (Silver Spring)*. 2009; 17 : 842-862.
- Maggard MA, Shugarman LR, Suttorp M *et al.*: Meta-analysis: surgical treatment of obesity. *Ann Intern Med*. 2005; 142 : 547-559.
- Shah M, Simha V, Garg A : Review: long-term impact of bariatric surgery on body weight, comorbidities, and nutritional status. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006; 91 : 4223-4231.
- 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.
- Pories WJ, Caro JF, Flickinger EG, Meelheim HD, Swanson MS : The control of diabetes mellitus (NIDDM) in the morbidly obese with the Greenville Gastric Bypass. *Ann Surg*. 1987; 206 : 316-323.
- Pories WJ, MacDonald KG, Jr, Morgan EJ *et al.*: Surgical treatment of obesity and its effect on diabetes: 10-y follow-up. *Am J Clin Nutr*. 1992; 55 : 582S-585S.
- Dixon JB, O'Brien PE, Playfair J *et al.*: Adjustable gastric banding and conventional therapy for type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2008; 299 : 316-323.
- Schauer PR, Burguera B, Ikramuddin S *et al.*: Effect of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass on type 2 diabetes mellitus. *Ann Surg*. 2003; 238 : 467-484.
- Torquati A, Lutfi R, Abumrad N, Richards WO : Is Roux-en-Y gastric bypass surgery the most effective treatment for type 2 diabetes mellitus in morbidly obese patients? *J Gastrointest Surg*. 2005; 9 : 1112-1116.
- Abbatini F, Rizzello M, Casella G *et al.*: Long-term effects of laparoscopic sleeve gastrectomy, gastric bypass, and adjustable gastric banding on type 2 diabetes. *Surg Endosc*. 2009 (sous presse).
- Peterli R, Wolnerhanssen 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 : 234-241.
- Valera-Mora ME, Simeoni B, Gagliardi L *et al.*: Predictors of weight loss and reversal of comorbidities in malabsorptive bariatric surgery. *Am J Clin Nutr*. 2005; 81 : 1292-1297.
- Sjostrom L, Lindroos AK, Peltonen M *et al.*: Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med*. 2004; 351 : 2683-2693.
- 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 : 339-350.
- Letiexhe MR, Scheen AJ, Gerard PL, Desaive C, Lefebvre PJ : Postgastroplasty recovery of ideal body weight normalizes glucose and insulin metabolism in obese women. *J Clin Endocrinol Metab*. 1995; 80 : 364-369.
- Ballantyne GH, Farkas D, Laker S, Wasielewski A : Short-term changes in insulin resistance following weight loss surgery for morbid obesity: laparoscopic adjustable gastric banding versus laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg*. 2006; 16 : 1189-1197.
- Lee WJ, Lee YC, Ser KH, Chen JC, Chen SC : Improvement of insulin resistance after obesity surgery: a comparison of gastric banding and bypass procedures. *Obes Surg*. 2008; 18 : 1119-1125.
- Dixon JB, Dixon AF, O'Brien PE : Improvements in insulin sensitivity and beta-cell function (HOMA) with weight loss in the severely obese. Homeostatic model assessment. *Diabet Med*. 2003; 20 : 127-134.
- Friedman JE, Dohm GL, Leggett-Frazier N *et al.*: Restoration of insulin responsiveness in skeletal muscle of morbidly obese patients after weight loss. Effect on muscle glucose transport and glucose transporter GLUT4. *J Clin Invest*. 1992; 89 : 701-705.
- Salinari S, Bertuzzi A, Asnagli S, Guidone C, Manco M, Mingrone G : First-phase insulin secretion restoration and differential response to glucose load depending on the route of administration in type 2 diabetic subjects after bariatric surgery. *Diabetes Care*. 2009; 32 : 375-380.
- 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 : 2479-2485.
- Kelley DE, Wing R, Buonocore C, Sturis J, Polonsky K, Fitzsimmons M : Relative effects of calorie restriction and weight loss in noninsulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab*. 1993; 77 : 1287-1293.
- Lee WJ, Chong K, Lee YC *et al.*: Effects of obesity surgery on type 2 diabetes mellitus Asian patients. *World J Surg*. 2009; 33 : 1895-1903.
- Thaler JP, Cummings DE : Minireview: Hormonal and metabolic mechanisms of diabetes remission after gastrointestinal surgery. *Endocrinology*. 2009; 150 : 2518-2525.
- Ferrannini E, Mingrone G : Impact of different bariatric surgical procedures on insulin action and beta-cell function in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2009; 32 : 514-520.
- Bikman BT, Zheng D, Pories WJ *et al.*: Mechanism for improved insulin sensitivity after gastric bypass surgery. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008; 93 : 4656-4663.
- Bose M, Olivan B, Teixeira J, Pi-Sunyer FX, LaFerrere B : Do Incretins play a role in the remission of type 2 diabetes after gastric bypass surgery: What are the evidence? *Obes Surg*. 2009; 19 : 217-229.
- Rodieux F, Giusti V, D'Alessio DA, Suter M, Tappy L : Effects of gastric bypass and gastric banding on glucose kinetics and gut hormone release. *Obesity (Silver Spring)*. 2008; 16 : 298-305.
- Mingrone G, Nolfi G, Gissey GC *et al.*: Circadian rhythms of GIP and GLP1 in glucose-tolerant and in type 2 diabetic patients after biliopancreatic diversion. *Diabetologia*. 2009; 52 : 873-881.
- Goldfine AB, Mun EC, Devine E *et al.*: Patients with neuroglycopenia after gastric bypass surgery have exaggerated incretin and insulin secretory responses to a mixed meal. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007; 92 : 4678-4685.
- Patti ME, McMahon G, Mun EC *et al.*: Severe hypoglycaemia post-gastric bypass requiring partial pancreatectomy: evidence for inappropriate insulin secretion and pancreatic islet hyperplasia. *Diabetologia*. 2005; 48 : 2236-2240.
- Strader AD : Ileal transposition provides insight into the effectiveness of gastric bypass surgery. *Physiol Behav*. 2006; 88 : 277-282.
- Cummings DE, Overduin J, Foster-Schubert KE, Carlson MJ : Role of the bypassed proximal intestine in the anti-diabetic effects of bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis*. 2007; 3 : 109-115.
- Pacheco D, de Luis DA, Romero A *et al.*: The effects of duodenal-jejunal exclusion on hormonal regulation of glucose metabolism in Goto-Kakizaki rats. *Am J Surg*. 2007; 194 : 221-224.
- Rubino F, Marescaux J : Effect of duodenal-jejunal exclusion in a non-obese animal model of type 2 diabetes: a new perspective for an old disease. *Ann Surg*. 2004; 239 : 1-11.
- Rubino F, Forgione A, Cummings DE *et al.*: The mechanism of diabetes control after gastrointestinal bypass surgery reveals a role of the proximal small intestine in the pathophysiology of type 2 diabetes. *Ann Surg*. 2006; 244 : 741-749.
- Aguirre V, Stylopoulos N, Grinbaum R, Kaplan LM : An endoluminal sleeve induces substantial weight loss and normalizes glucose homeostasis in rats with diet-induced obesity. *Obesity (Silver Spring)*. 2008; 16 : 2585-2592.
- Tarnoff M, Rodriguez L, Escalona A *et al.*: Open label, prospective, randomized controlled trial of an endoscopic duodenal-jejunal bypass sleeve versus low calorie diet for pre-operative weight loss in bariatric surgery. *Surg Endosc*. 2009; 23 : 650-656.
- Schouten R, Rijs CS, Bouvy ND *et al.*: A Multicenter, Randomized Efficacy Study of the EndoBarrier Gastrointestinal Liner for Presurgical Weight Loss Prior to Bariatric Surgery. *Ann Surg*. 2009 (sous presse).
- Cummings DE, Weigle DS, Frayo RS *et al.*: Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss or gastric bypass surgery. *N Engl J Med*. 2002; 346 : 1623-1630.
- Ashrafian H, le Roux CW : Metabolic surgery and gut hormones - a review of bariatric entero-humoral modulation. *Physiol Behav*. 2009; 97 : 620-631.
- 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 : 483-490.
- Trakhtenbrot MA, Leichman JG, Algahim MF *et al.*: Body weight, insulin resistance, and serum adipokine levels 2 years after 2 types of bariatric surgery. *Am J Med*. 2009; 122 : 435-442.
- 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 : 201-211.
- Patti ME, Houten SM, Bianco AC *et al.*: Serum bile acids are higher in humans with prior gastric bypass: potential contribution to improved glucose and lipid metabolism. *Obesity (Silver Spring)*. 2009; 17 : 1671-1677.
- Zhang H, DiBaise JK, Zuccolo A *et al.*: Human gut microbiota in obesity and after gastric bypass. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2009; 106 : 2365-2370.
- Ali MR, Fuller WD, Rasmussen J : Detailed description of early response of metabolic syndrome after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis*. 2009; 5 : 346-351.



48. Batsis JA, Romero-Corral A, Collazo-Clavell ML, Sarr MG, Somers VK, Lopez-Jimenez F : Effect of bariatric surgery on the metabolic syndrome: a population-based, long-term controlled study. *Mayo Clin Proc.* 2008; 83 : 897-907.
49. Mathurin P, Gonzalez F, Kerdraon O *et al.*: The evolution of severe steatosis after bariatric surgery is related to insulin resistance. *Gastroenterology.* 2006; 130 : 1617-1624.
50. Greenburg DL, Lettieri CJ, Eliasson AH : Effects of surgical weight loss on measures of obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Am J Med.* 2009; 122 : 535-542.
51. 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 : 416-423.
52. Adams TD, Gress RE, Smith SC *et al.*: Long-term mortality after gastric bypass surgery. *N Engl J Med.* 2007; 357 : 753-761.
53. Sjostrom L, Narbro K, Sjostrom CD *et al.*: Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med.* 2007; 357 : 741-752.
54. Flum DR, Belle SH, King WC *et al.*: Perioperative safety in the longitudinal assessment of bariatric surgery. *N Engl J Med.* 2009; 361 : 445-454.
55. DeMaria EJ, Portenier D, Wolfe L : Obesity surgery mortality risk score: proposal for a clinically useful score to predict mortality risk in patients undergoing gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis.* 2007; 3 : 134-140.
56. Poitou BC, Ciangura C, Coupaye M, Czernichow S, Bouillot JL, Basdevant A : Nutritional deficiency after gastric bypass: diagnosis, prevention and treatment. *Diabetes Metab.* 2007; 33 : 13-24.
57. Mechanick JI, Kushner RF, Sugerman HJ *et al.*: American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery medical guidelines for clinical practice for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient. *Obesity (Silver Spring).* 2009; 17 Suppl 1 : S1-70, v.
58. Chiellini C, Rubino F, Castagneto M, Nanni G, Mingrone G : The effect of bilio-pancreatic diversion on type 2 diabetes in patients with BMI <35 kg/m². *Diabetologia.* 2009; 52 : 1027-1030.
59. Shah SS, Todkar JS, Shah PS, Cummings DE : Diabetes remission and reduced cardiovascular risk after gastric bypass in Asian Indians with body mass index <35 kg/m². *Surg Obes Relat Dis.* 2009 (sous presse).
60. Rubino F, Kaplan LM, Schauer PR, Cummings DE : The Diabetes Surgery Summit Consensus Conference: Recommendations for the Evaluation and Use of Gastrointestinal Surgery to Treat Type 2 Diabetes Mellitus. *Ann Surg.* 2009 (sous presse).
61. Ballantyne GH, Wasielewski A, Saunders JK : The Surgical Treatment of Type II Diabetes Mellitus: Changes in HOMA Insulin Resistance in the First Year Following Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass (LRYGB) and Laparoscopic Adjustable Gastric Banding (LAGB). *Obes Surg.* 2009; 19 : 1297-1303.
62. Ackroyd R, Mouiel J, Chevallier JM, Daoud F : Cost-effectiveness and budget impact of obesity surgery in patients with type-2 diabetes in three European countries. *Obes Surg.* 2006; 16 : 1488-1503.
63. Keating CL, Dixon JB, Moodie ML, Peeters A, Playfair J, O'Brien PE : Cost-efficacy of surgically induced weight loss for the management of type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *Diabetes Care.* 2009; 32 : 580-584.
64. Keating CL, Dixon JB, Moodie ML *et al.*: Cost-effectiveness of surgically induced weight loss for the management of type 2 diabetes: modeled lifetime analysis. *Diabetes Care.* 2009; 32 : 567-574.
65. Ikramuddin S, Klingman D, Swan T, Minshall ME : Cost-effectiveness of Roux-en-Y gastric bypass in type 2 diabetes patients. *Am J Manag Care.* 2009; 15 : 607-615.
66. Picot J, Jones J, Colquitt JL *et al.*: The clinical effectiveness and cost-effectiveness of bariatric (weight loss) surgery for obesity: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess.* 2009; 13 : 1-357, iii.
67. American Diabetes Association : Standard of Medical Care in Diabetes - 2009. *Diabetes Care.* 2009; supplement 1 : S13-S61.
68. Pinkney J, Kerrigan D : Current status of bariatric surgery in the treatment of type 2 diabetes. *Obes Rev.* 2004; 5 : 69-78.