

Laurie Graillat

Endocrinologue métabolique, Hôpital de la Croix Rouge Française, 76000 Bois Guillaume

lauriegraillat@gmail.com

Correspondance : L. Graillat

Résumé

Le *dumping syndrome* est une des complications devant être dépistées par tout praticien après une chirurgie bariatrique en raison de sa fréquence, de ses conséquences potentielles et de l'accessibilité des mesures hygiéno-diététiques à mettre en place. Le dumping syndrome précoce est la conséquence de l'accélération de la vidange gastrique et de l'hyperosmolarité du bol alimentaire. Des modifications complexes du métabolisme du glucose peuvent également favoriser l'apparition de pics hyperglycémiques chez des sujets non diabétiques. Une sécrétion insulinaire excessive médiée par les incrétines en réponse à ces pics hyperglycémiques participe à son tour à la survenue d'hypoglycémies, pouvant être sévères dans certains cas. Le diagnostic est clinique à l'interrogatoire, paraclinique avec la réalisation d'HGPO et de mises en place de dispositifs de mesure continue du glucose en centre spécialisé. Le fractionnement de l'alimentation, la réduction des quantités ingérées, le respect du délai entre les prises hydriques et les repas d'au moins trente minutes, la diminution voire l'élimination des aliments riches en glucides et à index glycémiques élevés sont les premiers messages à délivrer au patient. Des traitements médicamenteux hors AMM existent, l'acarbose étant à ce jour la molécule la plus simple d'utilisation en cas d'échec des mesures hygiéno-diététiques.

• Mots clés

chirurgie bariatrique ; dumping syndrome.

Abstract. Malaise after bariatric surgery

The dumping syndrome is one of the complications to be detected by any practitioner after a bariatric surgery because of its frequency, its potential consequences and the accessibility of dietary and hygiene measures to put in place. The early dumping syndrome is the consequence of the acceleration of gastric emptying and the

Malaises après chirurgie bariatrique

Introduction

La prévalence de l'obésité est à l'origine d'un nombre croissant d'interventions de chirurgie bariatrique. Parmi les complications possibles observées après une chirurgie de l'obésité, une symptomatologie de malaise, appelé également « *dumping syndrome* », peut impacter négativement la qualité de vie des patients. Leur survenue doit être dépistée à l'interrogatoire. On en distingue deux types : les dumping syndromes précoces survenant dans l'heure suivant l'ingestion d'un repas, et tardifs, correspondant à des hypoglycémies.

Prévalence

Concernant le dumping syndrome précoce, les chiffres divergent selon les données de la littérature qui sont issues de populations hétérogènes. Une revue récente estime la prévalence à un an à 40 % toutes chirurgies confondues [1]. D'autres équipes retrouvent des chiffres inférieurs : entre 6 et 12 % après By-Pass Gastrique [2, 3] et entre 1,2 et 25 % après Sleeve Gastrectomie [4, 5].

À propos du dumping syndrome tardif, les chiffres de prévalence sont variables. Tandis qu'elle peut être estimée 5 à 10 fois supérieure après le By-Pass Gastrique qu'après la Sleeve Gastrectomie [6], une récente étude prospective retrouve une incidence comparable pour les deux types de chirurgie [7]. Les dispositifs de mesure continue du glucose permettent d'estimer que 29 à 75 % des patients opérés de By-Pass Gastrique présentent des événements hypoglycémiques, le plus fréquemment asymptomatiques [8].

Symptomatologie et physiopathologie

Dans le dumping syndrome précoce, le malaise survient dans la première heure après le repas et apparaît préférentiellement la première année en post-opératoire. L'accélération de la vidange gastrique et l'hyperosmolarité de la nourriture ingérée provoquent des mouvements liquidien rapides depuis le compartiment plasmatique vers la lumière intestinale, entraînant une hypotension artérielle et une activation du système nerveux sympathique. Ceci peut s'accompagner par ailleurs de symptômes digestifs de type douleur abdominale, éructations, borborygmes, nausées, diarrhées, et des symptômes vaso-moteurs tels que la fatigue, la nécessité de s'allonger après les repas, la survenue d'un flush, de palpitations, de tachycardie, de sueurs, d'hypotension, et dans de rares cas, d'une syncope. La symptomatologie est médiée également par le relargage hormonal d'origine gastro-intestinale, incluant des agents vaso-actifs (neurotensine, VIP), incrétiniques (GIP et GLP1), et impliqués dans le métabolisme glucidique (insuline et glucagon) [9, 10]. Une vasodilatation splanchnique médiée par la neurotensine et le VIP participent à l'hypotension et l'hémoconcentration systémique.

Concernant le dumping syndrome tardif, il s'agit d'une hypoglycémie correspondant aux critères classiques, répondant à la définition de l'American Diabetes Association (ADA) comme étant une concentration



hyperosmolarity of the bolus. Complex changes in glucose metabolism may also promote hyperglycemic peaks in non-diabetic subjects. Excessive insulin secretion mediated by incretins in response to these hyperglycemic peaks in turn contributes to the occurrence of hypoglycemia, which may be severe in some cases. Diagnosis is clinical at the interrogatory, paraclinical with the realization of OGTT and implementation of devices of continuous measurement of the glucose in specialized center. The fractionation of the diet, the reduction of the quantities ingested, the respect of the delay between water intake and the meals of at least thirty minutes, the reduction or even the elimination of the foods rich in carbohydrates and with glycemic indexes are the first ones messages to deliver to the patient. Off-label medicinal products exist, acarbose being the simplest molecule of use to date in the event of failure of dietary and hygiene measures.

• **Key words**
bariatric surgery; dumping syndrome.

DOI: 10.1684/med.2019.484

La fréquence cardiaque, la tension artérielle et l'hématocrite sont également mesurées. L'hypoglycémie est définie comme étant inférieure à 0,60 g/l [14, 15]. Le test est considéré comme étant positif lorsqu'une hypoglycémie

anormalement basse de glucose qui expose le sujet à un risque potentiel. La présence de signes neuroglucopéniques est considérée indispensable pour différencier les manifestations en lien avec le dumping syndrome précoce [11]. Le dumping tardif survient une à trois heures après un repas et est, entre autres, la résultante d'une réponse hyper-insulinique médiée par les incrétines après ingestion glucidique. Il existe en effet un certain degré de sécrétion inappropriée d'insuline. Celle-ci apparaît plus tardivement que le dumping précoce, à plus de six mois en post-opératoire. Une hypoglycémie survenant à jeun, à l'exercice ou en période nocturne doit faire rechercher d'autres étiologies.

Diagnostic

Il n'existe à l'heure actuelle aucune recommandation officielle pour l'établissement du diagnostic. Plusieurs outils sont cependant à notre disposition pour rassembler un faisceau d'arguments convaincant. Un interrogatoire précis est indispensable. Le score de SIGSTAD (figure 1) permet grâce à une codification des différents items d'évaluer la probabilité de présence d'un dumping précoce. Ce score a été initialement développé à l'époque des chirurgies gastriques dans le traitement des ulcères. Un score de plus de 7 ou un score inférieur à 4 doit faire rechercher une autre étiologie.

En milieu hospitalier, la réalisation d'HGPO avec 75 g de glucose peut aider au diagnostic de la présence du dumping précoce et tardif [13]. La glycémie et l'insulinémie sont prélevées toutes les trente minutes pendant trois heures.

mie tardive survient après 60 minutes, lorsque la fréquence cardiaque s'élève de plus de 10 battements par minutes ou que l'hématocrite s'élève de plus de 3 % par rapport à la valeur de base précocement à 30 minutes après le début du test.

À ce jour, les dispositifs de mesure continue du glucose permettent d'étudier précisément les variations de glycémie en vie réelle et permettent de s'affranchir de la mauvaise tolérance des tests de provocation oraux. En revanche, il n'existe pas de prise en charge et le prêt de ces dispositifs ne peut être organisé que dans des centres spécialisés.

Prise en charge

Les règles hygiéno-diététiques

Il s'agit de la première ligne de prise en charge des patients présentant un dumping syndrome. Les principes élémentaires sont le fractionnement de l'alimentation, la réduction des quantités ingérées, le respect d'un délai d'au moins trente minutes entre les prises hydriques et les repas, la diminution voire l'élimination des aliments riches en glucides et à index glycémiques élevés. Suhl et al [16] conseillent des apports glucidiques limités à 30 g par repas, et 15 g par collation. L'apport de glucides sous forme de fructose permet de limiter le pic hyperglycémique post-prandial, et l'apparition d'une hypoglycémie réactionnelle [17]. La consommation d'une alimentation riche en fibres et en protéines est conseillée, avec des fruits et légumes, et la consommation d'alcool est

Choc	+5
Malaise, syncope, perte de connaissance	+4
Envie de se coucher ou de s'asseoir	+4
Dyspnée	+3
Faiblesse, épuisement	+3
Engourdissement, somnolence, apathie	+3
Palpitations	+3
Agitation	+2
Vertiges	+2
Céphalées	+1
Sudation, peau moite, pâleur	+1
Nausées	+1
Sensation de plénitude abdominale' météorisme	+1
Borborygmes	+1
Eruclation	-1
Vomissements	-4
Score total	
Le questionnaire de Sigstad peut aider dans l'identification et le diagnostic des hypoglycémies postopératoires : un score > 7 est très suggestif de dumping, alors qu'un score < 4 suggère un autre diagnostic	

• **Figure 1.** Score de Sigstad, issu de l'article : Favre L, Giusti V. Gestion des hypoglycémies après le bypass gastrique. *Rev Med Suisse* 2011 ; 7 : 706-10 [12].

fortement déconseillée. La consommation de produits lipidiques apportant des acides gras essentiels permet de ralentir la vidange gastrique, d'apporter des calories non glucidiques de qualité et ainsi d'écarter le pic hyperglycémique post-prandial. On insiste également sur la durée du repas et l'importance de la mastication. L'efficacité de ces mesures a été évaluée par plusieurs études et permet de juguler les symptômes dans la majorité des cas [1,18]. Les compléments diététiques type pectines à haute dose, « guar gum » et glucomannane sont connus pour diminuer la vitesse de vidange gastrique et retarder l'absorption du glucose mais ne sont que peu utilisés en pratique clinique, notamment pour leur goût, la nécessité de quantités importantes pour en espérer une efficacité et l'absence de remboursement.

Traitements médicamenteux

L'acarbose (Glucor[®] et génériques) est un inhibiteur des alpha-glucosidases bénéficiant d'une autorisation de mise sur le marché (AMM) pour le diabète de type 2, peu prescrit dans cette indication, notamment à cause de ses effets indésirables digestifs. Il ralentit la digestion des glucides au niveau de l'intestin grêle, écarte le pic hyperglycémique post-prandial et l'hypoglycémie réactionnelle. L'utilisation de cette molécule dans le dumping syndrome permet d'améliorer les dumpings tardifs [19, 20]. La posologie utilisée est généralement comprise entre 50 et 100 mg,



Pour la pratique

- Après chirurgie bariatrique, les malaises sont fréquents et parfois invalidants. Un interrogatoire soigneux et, si besoin, une HGPO permettent de distinguer le dumping syndrome proprement dit et l'hypoglycémie post-stimulative (alias dumping syndrome tardif).
- Le traitement repose sur la diététique. On peut y associer en cas d'efficacité insuffisante de l'acarbose.

trois fois par jour. Les analogues de la somatostatine n'ont pas l'AMM spécifique pour le dumping syndrome mais leur utilisation a montré la diminution des symptômes de dumping précoce et tardif [21]. Les inhibiteurs calciques n'ont pas démontré leur efficacité dans cette indication.

La reprise chirurgicale est parfois envisagée en cas d'inefficacité des méthodes entreprises et peut consister en un démontage chirurgical, avec ou non résection de la poche gastrique.

~ Liens d'intérêts : l'auteur déclare n'avoir aucun lien d'intérêt en rapport avec l'article.

RÉFÉRENCES

1. van Beek AP, Emous M, Laville M, Tack J. Dumping syndrome after esophageal, gastric or bariatric surgery: pathophysiology, diagnosis, and management. *Obes Rev* 2017 ; 18 (1) : 68-85.
2. Nielsen JB, Pedersen AM, Gribsholt SB, Svensson E, Richelsen B. Prevalence, severity, and predictors of symptoms of dumping and hypoglycemia after Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis* 2016 ; 12 (8) : 1562-8.
3. Kalarchian MA, King WC, Devlin MJ, et al. Surgery-related gastrointestinal symptoms in a prospective study of bariatric surgery patients: 3-year follow-up. *Surg Obes Relat Dis* 2017 ; 13 (9) : 1562-71.
4. Papamargaritis D, Koukoulis G, Sioka E, et al. Dumping symptoms and incidence of hypoglycaemia after provocation test at 6 and 12 months after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg* 2012 ; 22 (10) : 1600-6.
5. Ramadan M, Loureiro M, Laughlan K, et al. Risk of Dumping Syndrome after Sleeve Gastrectomy and Roux-en-Y Gastric Bypass: Early Results of a Multicentre Prospective Study. *Gastroenterol Res Pract* 2016 ; 2016 : 1-5.
6. Sarwar H, Chapman WH, Pender JR, et al. Hypoglycemia after Roux-en-Y Gastric Bypass: The BOLD Experience. *Obes Rev* 2014 ; 24 (7) : 1120-4.
7. Capristo E, Panunzi S, De Gaetano A, et al. Incidence of Hypoglycemia After Gastric Bypass vs Sleeve Gastrectomy: A Randomized Trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2018 ; 103 (6) : 2136-46.
8. Abrahamsson N, Eden Engstrom B, Sundbom M, Karlsson FA. Hypoglycemia in everyday life after gastric bypass and duodenal switch. *Eur J Endocrinol* 2015 ; 173 (1) : 91-100.
9. Lawaetz O, Blackburn AM, Bloom SR, Aritas Y, Ralphs DN. Gut hormone profile and gastric emptying in the dumping syndrome. A hypothesis concerning the pathogenesis. *Scand J Gastroenterol* 1983 ; 18 (1) : 73-80.
10. Sirinek KR, O'Dorisio TM, Howe B, McFee AS. Neurotensin, vasoactive intestinal peptide, and Roux-en-Y gastrojejunostomy. Their role in the dumping syndrome. *Arch Surg* 1985 ; 120 (5) : 605-9.
11. Salehi M, Vella A, McLaughlin T, Patti M-E. Hypoglycemia After Gastric Bypass Surgery: Current Concepts and Controversies. *J Clin Endocrinol Metab* 2018 ; 103 (8) : 2815-26.
12. Favre L, Giusti V. Gestion des hypoglycémies après le bypass gastrique. *Rev Med Suisse* 2011 ; 7 : 706-10.
13. van der Kleij FG, Vecht J, Lamers CB, Masclee AA. Diagnostic value of dumping provocation in patients after gastric surgery. *Scand J Gastroenterol* 1996 ; 31 (12) : 1162-6.
14. Roslin MS, Oren JH, Polan BN, Damani T, Brauner R, Shah PC. Abnormal glucose tolerance testing after gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis* 2013 ; 9 (1) : 26-31.
15. Emous M, Ubels FL, van Beek AP. Diagnostic tools for post-gastric bypass hypoglycaemia: Diagnosing post-bypass hypoglycemia. *Obes Rev* 2015 ; 16 (10) : 843-56.
16. Suhl E, Anderson-Haynes S-E, Mulla C, Patti M-E. Medical nutrition therapy for post-bariatric hypoglycemia: practical insights. *Surg Obes Relat Dis* 2017 ; 13 (5) : 888-96.
17. Bantle AE, Wang Q, Bantle JP. Post-Gastric Bypass Hyperinsulinemic Hypoglycemia: Fructose is a Carbohydrate Which Can Be Safely Consumed. *J Clin Endocrinol Metab* 2015 ; 100 (8) : 3097-102.
18. Kellogg TA, Bantle JP, Leslie DB, et al. Postgastric bypass hyperinsulinemic hypoglycemia syndrome: characterization and response to a modified diet. *Surg Obes Relat Dis* 2008 ; 4 (4) : 492-9.
19. Ritz P, Vauris C, Bertrand M, Anduze Y, Guillaume E, Hanaire H. Usefulness of Acarbose and Dietary Modifications to Limit Glycemic Variability Following Roux-en-Y Gastric Bypass as Assessed by Continuous Glucose Monitoring. *Diabetes Technology & Therapeutics* 2012 ; 14 (8) : 736-40.
20. Öhrström CC, Worm D, Hojager A, et al. Postprandial hypoglycaemia after Roux-en-Y gastric bypass and the effects of acarbose, sitagliptin, verapamil, liraglutide and pasireotide. *Diabetes, Obesity and Metabolism* [Internet]. 30 mai 2019 [cité 16 juin 2019] ; Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/dom.13796>.
21. Deloose E, Bisschops R, Holvoet L, et al. A pilot study of the effects of the somatostatin analog pasireotide in postoperative dumping syndrome. *Neurogastroenterol Motil* 2014 ; 26 (6) : 803-9.