



Revista Portuguesa
de

irurgia

II Série • N.º 4 • Março 2008

ISSN 1646-6918

Órgão Oficial da Sociedade Portuguesa de Cirurgia

Physiologie de l'absorption alimentaire: diversion biliopancréatique.

Mise à jour à propos de 3000 interventions

N. Scopinaro

Gênes – Italie

"Reproduzido com autorização do "Journal de Coelio Chirurgie", Copyright SREC diffusion"
Se este artigo for citado em qualquer futura publicação e/ou apresentação, deve ser usada como citação a publicação original:
Journal de Coelio Chirurgie n.º 64 – Dezembro 2007, 10-15

RÉSUMÉ

L'auteur à propos d'une série de 3 000 interventions, dont 162 réalisées par voie coelioscopique, présente les avantages et les inconvénients de la diversion bilio-pancréatique (DBP). La DBP assure une réduction de plus de 70% de l'excès pondéral initial, tant chez les obèses que chez les superobèses ; cette perte de poids est constante et surtout se maintient à très long terme (25 ans). La DBP a un effet très favorable sur le métabolisme du glucose, avec 98% de guérison du diabète à 10 ans ; elle réduit à long terme le cholestérol sérique avec augmentation du HDL cholestérol. Elle normalise la tension artérielle dans 80% des cas à 10 ans. Elle constituerait ainsi le traitement le plus puissant de l'hyperlipidémie et du diabète sucré type II. L'anémie, la déminéralisation osseuse, l'ulcère gastrique et la neuropathie périphérique peuvent être contrôlés aisément ; le problème le plus important est celui de la malnutrition protéique (MP), qu'il s'agisse de la forme épisodique précoce ou de la forme récurrente. L'auteur, en adaptant aux caractéristiques du patient dans la "DBP ad hoc" le volume gastrique d'une part, et la longueur de l'anse alimentaire d'autre part, obtient à 10 ans chez les 300 derniers opérés, 1% de MP récurrente entraînant 1% de réinterventions, avec une réduction permanente de 71% de l'excès de poids initial.

(MOTS CLÉS: Obésité, Dérivation bilio-pancréatique (DBP), Syndrome métabolique, Diabète type II, Hyperlipidémie)

SUMMARY

A propos of a series of 3,000 procedures, 162 of which were performed laparoscopically, the author presents the advantages and drawbacks of biliopancreatic bypass (DBP). DBP allows an over 70% initial excess weight loss, both in obese and superobese patients ; the weight loss remains constant and above all it is long lasting (25 years). In fact, DBP has a favourable effect on glucose metabolism, with 98% of cases of diabetes cured at 10 years ; it lowers serum cholesterol lastingly and increases HDL cholesterol. DBP also regulates blood pressure in 80% of cases at 10 years. DBP could represent the most powerful treatment against hyperlipidemia and type II diabetes mellitus. Anaemia, bone demineralisation, gastric ulcer and peripheral neuropathy are easily controlled ; the major problem is that of protein malnutrition (MP) both in its early episodic form and recurring form. In "ad hoc DBP " the author tailors the procedure to patient characteristics, namely gastric volume and length of feeding loop. In his last 300 operated patients, his results at 10 years are 1% of recurring MP leading to 1% reoperations, with a 71% permanent loss of initial excess weight.

(KEY WORDS: Obesity, Biliopancreatic bypass (DBP), Metabolic syndrome, Type II diabetes, Hyperlipidemia)

RIASSUNTO

L'autore presenta i vantaggi e gli svantaggi della diversione bilio-pancreatica (DBP) su una serie di 3000 interventi, di cui 162 eseguiti in laparoscopia. La DBP assicura la riduzione di oltre il 70% dell'eccesso ponderale iniziale, tanto nei soggetti obesi quanto nei superobesi ; questa perdita di peso è costante e soprattutto si mantiene a lungo termine (25 anni). La DBP ha un effetto molto favorevole sul metabolismo del glucosio, con 98% di guarigione del diabete a 10 anni ; riduce a lungo termine il colesterolo sierico con aumento del L colesterolo. Normalizza la pressione arteriosa nel 80% dei casi a 10 anni. Essa costituirebbe inoltre il trattamento più potente dell'iperlipidemia e del diabete mellito di tipo II. L'anemia, la demineralizzazione ossea, l'ulcera gastrica e la neuropatia periferica possono essere controllate facilmente ; il problema più importante è la malnutrizione proteica (MP), sia nella forma sporadica precoce che nella forma ricorrente. L'autore, adattando alle caratteristiche del paziente nella "DBP ad hoc" il volume gastrico da una parte e la lunghezza dell'anse alimentare dall'altra, ottiene a 10 anni, negli ultimi 300 operati, 1% di MP ricorrente che impone 1% di reinterventi, con una riduzione permanente del 71% dell'eccesso di peso iniziale.

(PAROLE CHIAVE : Obesità, Diversione bilio-pancreatica (DBP), Sindrome metabolica, Diabete tipo II, Iperlipidemia)



PATIENTS ET MÉTHODE

La diversion bilio-pancréatique (DBP) a été conçue et expérimentée sur le chien il y a plus de trente ans [1] et pratiquée pour la première fois chez l'homme en 1976 [2], en gardant à l'esprit que la réduction de poids est sans intérêt si elle n'est pas suivie par une stabilisation définitive du poids.

L'opération consiste en une gastrectomie distale avec une reconstruction par anse à la Roux, l'entéro-entérostomie étant placée à un niveau iléal distal. Cette opération de chirurgie générale, que tout bon chirurgien général peut réaliser, comporte un détail technique important qui est la mesure de l'intestin grêle, tant en chirurgie open qu'en coelioscopie [3], qui doit être complètement tendu afin d'obtenir des mesures reproductibles.

L'opération peut être considérée comme une procédure combinée avec un mécanisme temporaire pour la perte de poids et un mécanisme permanent pour le maintien pondéral.

Le premier mécanisme est basé sur la réduction du volume gastrique qui, à travers une large gastro-entérostomie, se vide rapidement dans un segment intestinal relativement distal. Cela provoque une baisse temporaire de l'appétit et la survenue d'un syndrome postcibal et, ainsi, une diminution des apports alimentaires responsable de la perte de poids initial. Comme ces effets sont d'autant plus importants et durent d'autant plus longtemps que le volume gastrique est plus petit, depuis 1984 le volume gastrique est adapté aux caractéristiques individuelles des patients, incluant l'excédent initial de poids corporel et d'autres variables. Le mécanisme essentiel de l'action de la DBP est le retard du mélange entre le bol alimentaire et les sucs biliopancréatiques avec pour conséquence une digestion raccourcie de façon permanente et donc une diminution de l'absorption des graisses et des féculents [4].

Les avantages de la DBP sont très importants

Notre série dépasse maintenant les 3 000 interventions dont 162 réalisées par voie coelioscopique. Il y a

trois caractéristiques de perte de poids qui font de la DBP la plus efficace des procédures jamais proposées:

- la première est son amplitude qui excède 70% de l'excédent pondéral initial à la fois chez les obèses et chez les superobèses;

- la seconde caractéristique est la constance de cette perte de poids;

- la troisième, et de loin la plus importante caractéristique de la perte de poids dans la DBP, est son très strict maintien à long terme, les 70% de perte de l'excès de poids initial se maintenant jusqu'à 25 ans dans un groupe de patients subissant l'intervention dans sa forme originale.

Une étude sur l'absorption intestinale des graisses, d'énergie et d'azote [5], nous donne l'explication de ce presque incroyable maintien illimité du poids, démontrant que le mécanisme digestif d'absorption dans la DBP a une capacité maximale de transport pour les graisses et les féculents, et donc pour l'énergie qui correspond à environ 1250 calories par jour et que, en conséquence, tous les apports énergétiques qui dépassent le seuil maximum de transport ne sont pas absorbés. Pour cette raison, puisque l'apport énergétique des patients opérés est largement plus élevé que le seuil de transport susmentionné, l'absorption quotidienne d'énergie est constante pour chaque sujet ; c'est aussi pourquoi le poids va rester constant de façon permanente. Ce phénomène a été confirmé par une expérience de suralimentation dans laquelle 10 sujets, porteurs d'une DBP à long terme, ont maintenu un poids corporel absolument constant alors qu'ils étaient nourris pendant 15 jours avec un supplément de 2000 calories en graisses et féculents.

À côté du bénéfice évident dû à la perte de poids, quelques actions spécifiques de la DBP expliquent la normalisation permanente du cholestérol et du glucose sérique chez 100% des sujets avec des taux préopératoires anormalement hauts, ce qui, avec plus de 90% et 80% de normalisation des triglycérides et de la pression artérielle, signifie un effet extraordinaire sur le syndrome métabolique [6].

- *L'effet sur le métabolisme du glucose* dans les opérations de chirurgie restrictive est lié uniquement à la



perte de poids de sorte que s'il y a reprise de poids, l'effet favorable disparaît. Pour comprendre ce qu'il advient après bypass gastrique ou DBP rappelons-nous que, selon l'hypothèse de Randle [7, 8], le diabète dans l'obésité serait dû à l'augmentation de l'oxydation des FFA (free fatty acid) qui, à son tour, inhibe l'oxydation glucidique, causant ainsi une résistance à l'insuline. Plus récemment l'école suédoise [9] a suggéré que l'hyperinsulinémie serait due à une diminution de la clearance hépatique à l'insuline, secondaire à l'augmentation de la concentration portale en FFA et de la compétition qui s'en suit avec les récepteurs insuliniques.

Si nous considérons qu'indépendamment de ces pathogénies le diabète sucré de type 2 est caractérisé par le cercle vicieux dans lequel l'hyperinsulinémie cause la résistance à l'insuline et vice versa, il est clair que tout facteur influençant ce cercle vicieux aura une répercussion sur le diabète. C'est le cas de l'annulation virtuelle de l'axe entéro-insulaire due au bypass du duodénum et du jéjunum proximal qui cause une réduction de la production d'insuline et ainsi augmente la sensibilité à l'insuline. La DBP ajoute à cela au moins une autre action spécifique consistant en l'extrême réduction de l'absorption lipidique avec une diminution conséquente de la graisse intramyocellulaire et renversement de la résistance à l'insuline [10] et naturellement réduction ou annulation de la toxicité aux graisses des cellules béta [11].

La presque annulation de l'axe entéro-insulaire est prouvée par l'extrême réduction du GIP (Gastric Inhibitory Polypeptide) qui est considéré comme la plus importante incrétiline qui après DBP a des niveaux de base fortement réduits, une courbe plate en réponse à un repas, et une réponse intégrée très réduite [12]. L'absorption graisseuse minimale est attestée [5] montrant une absorption quotidienne moyenne d'environ 40 gr de lipides après DBP.

Différemment du bypass gastrique la DBP a aussi deux actions spécifiques sur le métabolisme du cholestérol, représentées par l'interruption calibrée de la circulation entérohépatique des sels biliaires avec l'augmentation consécutive de la synthèse d'acides biliaires

au détriment du pool cholestérolique, et par l'absorption fortement réduite du cholestérol endogène due à l'absorption minimale de graisses. Ces actions sont également prouvées par une étude qui montre une excrétion quotidienne de sels biliaires d'environ 750 mg, versus une valeur normale de 400 mg, et de nouveau une absorption de graisses extrêmement limitée [5] qui certainement autorise l'absorption d'une part minimale de cholestérol endogène.

Sur les 2 266 patients avec "DBP ad hoc", avec un suivi minimum d'un an, 317 d'entre eux (14%) avaient une simple hyperglycémie préopératoire, 140 (6,2%) avaient un diabète sucré type 2 traité avec des hypoglycémifiants oraux, et 39 (1,7%) patients avaient un diabète sucré de type 2 nécessitant un traitement à l'insuline. Parmi ces patients tous, exceptés deux, avaient un an après DBP et de façon permanente une glycémie normale sans traitement et avec un régime entièrement libre.

Il y a eu 4 autres cas de rechute tardive, mais aucun de ces patients à long terme n'a eu besoin d'un traitement quelconque. Significativement cela s'est accompagné d'une normalisation des niveaux sériques d'insuline, comme cela a été démontré par une analyse longitudinale [4], et par une analyse transversale montrant des niveaux sériques de base postopératoires normaux ainsi que la réponse au repas test, et la surface au-dessous de la courbe, et par la normalisation de la sensibilité à l'insuline qui fut explorée dans une autre étude au moyen d'une restriction isoglycémique hyperinsulinémique [4].

De façon intéressante les patients avec un diabète insulino-dépendant préopératoire avaient déjà un niveau sérique moyen de glucose normalisé un mois après la DBP, alors que l'excès de poids était encore autour de 80% ce qui prouve à nouveau un effet spécifique indépendant du changement de poids. De la même façon les valeurs HOMA, et donc la sensibilité à l'insuline, étaient normales un à deux mois après l'intervention [13].

Il est intéressant de comparer les effets bénéfiques à long terme de la DBP sur le métabolisme du glucose avec ceux de l'autre opération qui, à côté de très bons résultats à long terme sur le poids, a aussi une action



spécifique sur le métabolisme glucidique : le bypass gastrique qui, avec seulement une des actions spécifique du DBP, a un impact inférieur sur la cure du diabète. Le groupe Greenville, et précisément Walter Pories et al [1], et Kennet MacDonald et al [15], a présenté les résultats à dix ans du GBP dans le traitement du diabète sucré de type 2 concernant environ 150 patients diabétiques.

Pour cette raison nous avons pris en compte les 1 576 "DBP ad hoc" qui avaient un minimum de 10 ans de suivi fin 2003, dont 312 avaient un diabète préopératoire défini par une glycémie à jeun supérieure à 125 mg/ dl : dix ans après l'opération 42 des patients opérés (13%) étaient perdus de vue; sur les 270 restants 33 (12%) étaient décédés de sorte que 237 étaient éligibles pour évaluation. Les patients avec GBP avaient une réduction moyenne de la glycémie à jeun de 187 à moins de 140, stabilisée jusqu'à 10 ans. Les valeurs correspondantes pour les patients avec DBP étaient de 178 à moins de 90. Le pourcentage de patients guéris, c'est-à-dire normoglycémiques en régime libre et sans médicaments, est de 83% dans la série de Pories, alors que dans notre série il varie de 99 à 100%, avec 98% à 10 ans. Dans les deux séries les résultats peuvent se voir quelques jours après l'opération confirmant ainsi l'action spécifique de ces opérations.

Dans le groupe de Mac Donald le nombre de patients traités à l'insuline ou aux hypoglycémisants oraux tombe de 32% avant chirurgie à 9% au dernier contrôle après GBP, alors qu'aucun de nos opérés, ni même le très petit nombre avec guérison incomplète ou légère rechute, n'a jamais pris aucune médication dans les deux ans de suivi. Enfin la mortalité dans le groupe contrôle de Mac Donald était de 28% versus 9% au total dans le groupe chirurgical. Nous n'avons pas de groupe de contrôle jusqu'à présent et notre taux global de mortalité est de 12%, avec 4 cas de dénutrition protéique, que l'on aurait pas aujourd'hui, mais qui représentaient probablement à cette époque le plus haut prix à payer pour une opération avec possibilité de complications tardives à vie. Il y a eu seulement 4 décès d'origine cardio-vasculaire, c'est un peu moins de 1%, à comparer aux 15% des groupes contrôle.

Concernant les *effets de la DBP sur le cholestérol sérique*, il n'y a pas de comparaison possible; le GBP, comme toutes les opérations gastriques purement restrictives, n'a pas d'effets autres que ceux liés à la perte de poids. Dans notre série la réduction moyenne du cholestérol sérique après DBP est d'environ 30% chez les patients qui avaient des valeurs préopératoires normales, et d'environ 45% chez les patients hypercholestérolémiques en préopératoire. En particulier sur les 2 800 patients opérés (série totale) avec un suivi minimum d'un mois, 1 486 avaient un cholestérol sérique à un taux supérieur à 200 mg/ dl, 609 à plus de 240 et 102 à plus de 300 mg/ dl. Tous avaient un cholestérol inférieur à 200 déjà à un mois postopératoire et aucune valeur supérieure à 200 n'a été enregistrée durant les 30 ans de suivi. Si nous ne prenons en compte que les patients dont le taux de HDL cholestérol était disponible ces résultats se maintenaient à moyen terme chez 51 patients appariés, tandis que le HDL cholestérol montrait une augmentation légère mais significative, et à très long terme, chez les 10 patients opérés par le modèle original de "half-half" DBP et pour lesquels les valeurs étaient disponibles à 15 à 20 ans.

- *Les effets de la DBP sur l'hypertension artérielle* sont moins impressionnants mais encore manifestement très bons. Si l'on considère comme normale une pression systolique inférieure à 140 et une diastolique au-dessous de 85, en tenant compte seulement des 73 opérés dont la T.A. est disponible sur 10 ans, la normalisation de la pression artérielle augmente durant les dix ans de suivi, atteignant 80% à 10 ans en dépit du vieillissement et de la stabilité de poids corporel, ce qui est exactement le contraire de ce que l'étude SOS démontrait après les procédures restrictives [16].

Des considérations très importantes peuvent être faites à ce stade: comme nous l'avons vu les effets métaboliques de la DBP sont totalement indépendants du changement de poids, et cela est démontré par les changements obtenus, à un mois déjà après l'intervention, sur la glycémie, la sensibilité à l'insuline, les graisses intramyocellulaires, et également par la normalisation de la pression sanguine, qui continuent à s'améliorer à long terme en dépit de la stabilisation du



poids corporel. Aussi, pourquoi ne pas utiliser la DBP chez les patients non-obèses morbides et même non-obèses mais présentant un syndrome métabolique ? Certainement pas par peur d'une perte de poids non désirée. En fait imaginons un patient avec un seuil d'absorption énergétique intestinal correspondant à un poids de 80 kg. Nous savons que c'est le poids qu'il atteindra nécessairement quel qu'élevé que soit son poids de départ. Que va-t-il se produire si, au contraire, son poids de départ est de 70 kg? La réponse évidente est qu'il ne va pas perdre de poids. Ainsi pour ne prendre aucun risque plaçons le seuil à un niveau plus élevé. Nous avons besoin maintenant de considérer que dans la DBP, seule l'absorption des graisses est limitée à l'anse commune, alors que les protéines et les féculents sont absorbés 'à la fois dans l'anse commune et dans l'anse alimentaire (voir ci-dessous). C'est pourquoi le seuil d'absorption énergétique intestinal peut être considérablement relevé en allongeant l'anse alimentaire, ce qui n'affecte en rien les autres effets spécifiques de l'opération. Ce n'est pas seulement une hypothèse puisque cela a pu être vérifié chez deux jeunes filles maigres présentant une chilomicronémie familiale qui n'ont perdu aucun poids après avoir subi une DBP avec une anse alimentaire plus longue [17].

La conclusion évidente est que la DBP est actuellement le traitement disponible le plus puissant pour l'hyperlipidémie et le diabète sucré de type 2, et qu'elle pourrait être sûrement et efficacement utilisée dans le traitement des syndromes métaboliques sévères chez les obèses mais aussi chez les sujets non-obèses.

Evidemment cela a un prix, comme toutes choses dans la vie, en particulier les bonnes. La pratique et l'expérience nous ont conduits, hors learning curve, à une mortalité opératoire fermement réduite au-dessous de 0, 5% avec progressivement une quasi-disparition des complications générales et des complications chirurgicales majeures.

La DBP a des complications tardives spécifiques.

- *L'anémie*, qui ne survient que chez les patients avec un saignement chronique, peut être réduite au-dessous de 5% avec une supplémentation adéquate.

- *La déminéralisation osseuse requiert* aussi une supplémentation calcique à titre préventif et curatif. De façon intéressante un pourcentage significatif de patients obèses a déjà une maladie osseuse modérée à sévère qui apparemment tend à s'améliorer du fait de la perte de poids. Ce qui se produit probablement c'est que, durant la première année, l'effet défavorable de la réduction d'absorption de Ca prévaut, provoquant une augmentation du pourcentage de troubles osseux, alors que secondairement c'est l'effet bénéfique de la perte de poids. Ce phénomène général est particulièrement évident dans les populations présentant les altérations préopératoires les plus importantes, c'est-à-dire les patients plus âgés et plus lourds [18, 19, 20].

- *L'incidence de l'ulcère d'estomac* essentiellement limitée à la première année postopératoire est fortement influencée en particulier chez la femme par l'alcool et surtout par la cigarette. Bien que l'ulcère soit aisément curable par les médicaments antisécrétoires, chez les fumeurs il peut rechuter indéfiniment jusqu'à l'arrêt du tabac [4].

- *La neuropathie périphérique*, autre complication précoce, est très aisément prévenue par la supplémentation à la thiamine [21].

- *La malnutrition protéique (MP)* avec ses symptômes classiques est la complication la plus sérieuse de la DBP. Généralement épisode précoce unique, elle est due au nonrespect des règles alimentaires qui doivent être observées en début de période postopératoire. Plus rarement cet épisode peut être récurrent en raison d'apport de protéines inférieur à celui requis : une correction chirurgicale est alors nécessaire avec allongement de l'anse commune [22, 23]. La lutte contre cette complication a été la plus importante dans le développement de la DBP.

Pour comprendre comment la technique, les indications et le management postopératoire ont évolué jusqu'à ce que nous obtenions éventuellement le contrôle de cette complication, nous devons revenir en arrière sur quelques principes de base de la physiologie des complications nutritionnelles de la DBP. Le volume gastrique influence grandement l'absorption énergétique et protéique, à la fois dans la période post-



opératoire précoce en provoquant une baisse d'appétit et la survenue d'un syndrome postprandial, et à long terme en influençant le temps de transit intestinal. Ces effets sont d'autant plus intenses que le volume gastrique est plus petit et que l'anastomose gastro-intestinale est plus distale. De plus il est très important de comprendre que très peu, voire pas du tout, d'enzymes pancréatiques atteignent l'anse commune, de telle sorte qu'il n'y a pas de digestion pancréatique à ce niveau. La seule capacité digestive disponible est celle des enzymes de la bordure en brosse intestinale. En conséquence les protéines et les féculents sont digérés et absorbés dans la totalité du segment intestinal entre la gastroentérostomie et la valve iléo-coecale, tandis que, du fait de la nécessité des sels biliaires, seule l'absorption des graisses est strictement confinée à l'anse commune [24]. Comme nous le savons la DBP entraîne un seuil maximum d'absorption pour les graisses et les féculents et donc l'énergie qui, avec les longueurs standards dans nos populations, correspond à une moyenne d'environ 40 gr / jour pour les graisses et 225 gr / jour pour les féculents, ce qui explique à la fois la constance et le maintien à long terme de la réduction pondérale après la DBP. La longueur de l'anse commune est également importante car elle doit permettre une absorption de sels biliaires suffisante et ne pas provoquer de perte excessive de sels biliaires dans le côlon et donc de diarrhée avec sa réduction d'absorption colique de protéines consécutive. De façon intéressante, et heureusement, contrairement à l'absorption des graisses et des féculents, l'absorption des protéines après DBP dépend de l'apport alimentaire et avec nos longueurs standards correspond à environ 70%. Par conséquent plus l'apport alimentaire sera important et plus l'anse alimentaire sera longue, plus l'absorption protéique sera importante mais, du fait de la plus grande absorption concomitante des féculents, la perte de poids sera aussi moindre. Enfin une quintuple augmentation de la perte d'azote endogène a été démontrée après DBP. Tout calcul fait cela porte les quantités moyennes requises de protéines à environ 90 grammes par jour et cela explique le risque de malnutrition protéique après DBP.

Dans la période postopératoire précoce, du fait de la réduction obligatoire des apports alimentaires, la prévalence de protéines dans le faible apport de nourriture consommée favorise le développement de la forme "marasmatique" de malnutrition en protéines et énergie, ce qui est exactement le but de l'opération.

Au contraire quand la préférence est donnée aux hydrates de carbone la forme "hypo-albuminique" peut se développer et elle représente la vraie complication, nécessitant réhospitalisation et nutrition parentérale.

Etant donné que l'opération fonctionne pour la vie entière la malnutrition protéique sporadique peut survenir à n'importe quelle distance de l'intervention et est généralement due à une diarrhée infectieuse virale prolongée ou à une réduction des apports alimentaires quelle qu'en soit la cause.

La forme récurrente de malnutrition protéique est d'une importance beaucoup plus grande. Un certain nombre de facteurs, isolés ou combinés, peuvent aboutir à cette forme. Des facteurs sujet-dépendants tels qu'apports protéiques insuffisants, absorption protéique insuffisante par unité de surface intestinale, ou perte excessive d'azote endogène, et des facteurs opération-dépendants tels qu'estomac trop petit entraînant une vidange et de ce fait un transit intestinal trop rapide avec une absorption réduite de façon permanente, ou encore une anse intestinale trop courte provoquant une absorption protéique insuffisante. Un ou plusieurs de ces facteurs peuvent être responsables de cette complication. Le concept est que cette opération spécifique chez tel ou tel patient, est incompatible avec un bon statut nutritionnel protéique. Après deux ou trois épisodes de malnutrition protéique on doit décider une reprise chirurgicale avec allongement de l'anse commune. Etant donné, comme on l'a déjà dit, que l'absorption protéique dépend de la longueur d'intestin entre la GEA et la VIC (valve iléo-coecale) l'allongement ne doit pas être réalisé au niveau de l'anse alimentaire mais au niveau de l'anse bilio-pancréatique. Le standard qui, entre nos mains, garantit la solution de tous les problèmes nutritionnels protéiques est d'ajouter 150 cm pour obtenir une longueur finale de 4 mètres. Cela évidemment entraîne la restabilisation



du poids du corps à un niveau moyen qui correspond à un regain d'environ 25% de l'excès de poids.

Pour mieux comprendre comment nous avons modifié l'opération dans le but de *minimiser le risque de malnutrition protéique* (MP) résumons les causes de MP après DBP. D'un côté la DBP elle-même qui en diminuant l'absorption protéique et en augmentant la perte d'azote endogène augmente la demande protéique qui, à son tour, influence à la fois la MP épisodique et récurrente. D'un autre côté la diminution du volume gastrique qui, par une diminution temporaire des entrées alimentaires, influence la MP précoce épisodique et, par une diminution permanente du temps de transit intestinal et ainsi une réduction de l'absorption protéique, influence à la fois la MP précoce épisodique et la MP tardive récurrente. Nous avons été initialement très fortement attirés par l'extraordinaire perte de poids obtenue en réduisant le volume gastrique et à une phase ancienne de développement de la DBP nous avons drastiquement réduit le volume moyen à 150 cc obtenant de ce fait une spectaculaire réduction de 90% de l'excès de poids initial, mais une incidence catastrophique de 30% de MP avec un taux de 10% de récurrence. L'importance du volume gastrique est prouvée par le fait que l'estomac des sujets avec MP était significativement plus petit que celui des patients sans MP. Dans le but de diminuer l'incidence de MP sans perdre les avantages du petit estomac, nous avons adapté le volume gastrique aux caractéristiques de chaque patient. La philosophie originale de la DBP avec "estomac ad hoc" était de confiner le risque de MP aux patients qui requéraient la plus grande perte de poids en adaptant le volume gastrique seulement à l'excès de poids initial. Le volume gastrique moyen fut réduit à environ 300 cc avec une incidence totale de MP de 15% et avec encore une très bonne perte d'excès de poids de 79%. Naturellement les patients avec un volume gastrique inférieur à 300 cc avaient encore une incidence de MP significativement plus importante.

Nous avons décidé alors d'adapter le volume gastrique aux autres caractéristiques des patients, en particulier l'âge, le sexe, les habitudes alimentaires et le degré de compliance escompté. Le résultat fut une inci-

dence globale de 11% de MP avec un taux de récurrence de 4,3% et une perte d'excès de poids corporel initial de 75%. A ce point l'absence de différence significative entre le volume gastrique des patients avec MP et sans MP démontrait qu'il n'avait plus d'influence sur l'incidence de MP.

C'est pourquoi afin de diminuer ultérieurement le taux de cette complication, depuis 1992 nous avons également commencé à adapter la longueur de l'anse alimentaire aux caractéristiques individuelles des patients, la principale caractéristique socio-comportementale corrélée avec le risque de MP étant le contenu protéique de l'alimentation habituelle, la capacité de modifier les habitudes alimentaires en fonction de besoins et le statut financier.

L'intervention "DBP avec estomac ad hoc et anse alimentaire ad hoc" qui résulte de ces modifications, analysée chez les 300 derniers patients ayant un follow up moyen de 10 ans, entraîne une incidence presque négligeable de seulement 1% de MP récurrente ce qui signifie seulement 1% de réinterventions pour des complications tardives spécifiques associées encore à une très bonne réduction permanente de 71% de l'excès de poids initial.

Le fait que cette dernière politique procure le meilleur compromis entre efficacité et sécurité est confirmé par une évaluation BAROS récente de plus de 800 patients qui montrait chez les patients opérés après 1992 un taux d'échecs de seulement 2% et plus de 90% de résultats bons et excellents.

En conclusion, une bonne connaissance de la physiologie de la DBP permet l'adaptation à la fois du volume gastrique et de la longueur de l'anse alimentaire aux caractéristiques individuelles du patient. Le taux qui en résulte de 1% de reprise pour complications tardives spécifiques fait de la DBP entre nos mains l'intervention la plus efficace mais aussi la plus sûre utilisable dans le traitement de l'obésité.

Par ailleurs la learning curve a aussi influencé favorablement notre taux de complications tardives spécifiques la MP chutant de 15 à moins de 3%, l'ulcère gastrique de 9 à 4%, cependant que les complications neurologiques disparaissaient totalement.



Comme conclusion générale nous pouvons dire que la DBP est une arme puissante et que de ce fait elle peut être très dangereuse si elle est utilisée improprement. C'est pourquoi elle ne devrait pas être faite de façon sporadique. Son usage devrait être confiné entre les mains de chirurgiens qui, en

garantissant un certain nombre d'opérations par an et un suivi à vie très soigneux, peuvent acquérir l'expérience nécessaire pour adapter l'intervention à leur population de patients et ainsi obtenir les meilleurs résultats possibles avec le moins de complications.

BIBLIOGRAPHIE

1. SUTER M, CALMES JM, PAROZ A, GIUSTI V : A ten-year experience with laparoscopic gastric banding for morbid obesity. High long-term complication and failure rates. : *Obes. Surg.* 2006 ; 16 : 829-35.
2. STEFFEN R, BIERTHO L, RICKLIN T, et al. : Laparoscopic swedish adjustable gastric banding : a five-year prospective study. : *Obes. Surg.* 2003; 13 : 404-11.
3. MARTIKAINEN T, PIRINEN E, ALHAVA E, et al. : Long-term results, late complications and quality of life in a series of adjustable gastric banding. : *Obes. Surg.* 2004 ; 14 : 648.
4. CAMERINI G, ADAMI G, MARINARI G, et al. : Thirteen years of follow-up in patients with adjustable silicone gastric banding for obesity. Weight loss and constant rate of late specific complications. : *Obes. Surg.* 2004 ; 14 : 1343-8.
5. MITTERMAIER RP, WEISS H, NEHODA H, et al. : Laparoscopic swedish adjustable gastric banding : 6-year follow-up and comparison to other laparoscopic procedures : *Obes. Surg.* 2003 ; 13 : 412-7.
6. WEINER R, BLANCO-ENGERT R, WEINER S, et al. : Outcome after laparoscopic adjustable gastric banding-8 years experience. : *Obes. Surg.* 2003 ; 13 : 427-34.
7. SUTER M, PAROZ A, CALMES JM, GIUSTI V : European experience with laparoscopic gastric bypass in 466 morbidly obese patients. : *Br. J. Surg.* 2006 ; 93 : 726-32.
8. MCLEAN LD, RHODE BM, NOHR CW : Late outcome of isolated gastric bypass. : *Ann. Surg.* 2000 ; 231 : 524-8.
9. VAN GEMERT WG, VAN WERSCH MM, GREVE JWM, et al. Revisional surgery after failed vertical banded gastroplasty : restoration of vertical banded gastroplasty or conversion to gastric bypass. : *Obes. Surg.* 1998 ; 8: 21-8.
10. SUGERMAN HJ, WOLPER JL : Failed gastroplasty for morbid obesity : revised gastroplasty versus Roux-en-Y gastric bypass. : *Am. J. Surg.* 1984 ; 148 : 331-6.
11. SUTER M, CALMES JM, PAROZ A, GIUSTI V : A new questionnaire for quick assessment of food tolerance after bariatric surgery. : *Obes. Surg.* 2007; 17: 2-8.
12. BENOTTI PN, FORSE RA : Safety and long term efficacy of revisional surgery in severe obesity. : *Am. J. Surg.* 1996 ; 172 : 232-5.
13. MOGNOL P, CHOSIDOW D, MARMUSE JP : Laparoscopic conversion of laparoscopic gastric banding to Roux-en-Y gastric bypass : a review of 70 patients. : *Obes. Surg.* 2004 ; 14 : 1349-53.
14. LANTHALER M, MITTERMAIER R, ERNE B, et al. : Laparoscopic gastric re-banding versus laparoscopic gastric bypass as a rescue procedure operation for patients with pouch dilatation. : *Obes. Surg.* 2006 ; 16 : 484-7.
15. VAN WAGENINGEN B, BERENDS FJ, VAN RAMSHORST B, JANSSEN IFM : Revision of failed laparoscopic adjustable gastric banding to Roux-en-Y gastric bypass. : *Obes. Surg.* 2006 ; 16 : 137-41.
16. WEBER M, MULLER M, MICHEL JM, et al. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass, but not re-banding should be proposed as rescue procedure for patients with failed gastric banding. : *Ann. Surg.* 2003 ; 238 : 817-34.
17. SUTER M. : Laparoscopic band repositioning for pouch dilatation / slippage after gastric banding : disappointing results. : *Obes. Surg.* 2001; 11 : 507-12.

