

Hypoglycémie factice après chirurgie bariatrique

E. Dendana^{*a} (Dr), M. Kacem-Njah^a (Pr), Y. Hasni^a (Dr), I. Slim^a (Dr), A. Maaroufi^a (Pr), M. Chadli-Chaieb^a (Pr), K. Ach^a (Pr), L. Chaieb^a (Pr)

^a Service d'endocrinologie-diabétologie CHU Farhat Hached, Sousse, TUNISIE

Introduction

Le by-pass gastrique a prouvé son efficacité pour obtenir une perte de poids et améliorer le profil métabolique des patients obèses notamment les diabétiques de type 2 (1). Un des effets secondaires de cette chirurgie est l'hypoglycémie qui se voit dans environ 0.2% des cas (2). L'hypoglycémie implique plusieurs mécanismes propres à la chirurgie dont l'hypersécrétion du GLP1. L'étiologie factice a été rarement décrite.

Nous rapportons le cas d'une patiente qui s'est présentée, après la chirurgie, avec des hypoglycémies sévères (0,36 g/L) d'origine factice.

Observation

Patiente âgée de 39 ans, admise pour exploration de malaises hypoglycémiques. Elle présentait comme antécédents une obésité morbide compliquée d'un diabète de type 2 et d'une HTA ainsi qu'un syndrome d'apnée du sommeil. Son diabète était insulino-nécessitant depuis 8 ans sous insuline pré-mixée (Insuline biphasique Asparte: deux injection par jours). Elle a été initialement traitée par Metformine puis associée au Glimépéride jusqu'à dose maximale. Son HTA nécessitait une quadrithérapie.

Elle a été opérée 3 mois auparavant, par un by-pass gastrique. Son Indice de Masse Corporelle (IMC) était à 38,17 Kg/m². L'indication opératoire était posée devant l'IMC > 35Kg/m² ainsi que la présence de co-morbidités. L'évaluation psychologique pré-opératoire n'a pas montré de troubles particuliers.

Les malaises hypoglycémiques ont débuté quelques semaines après l'intervention. Ils étaient annoncés par des signes sympathiques survenant 3 à 4 heures après la prise alimentaire; ce qui a amené son chirurgien à arrêter l'insulinothérapie. Mais devant la persistance des hypoglycémies elle a été admise pour complément d'exploration.

A l'examen physique elle avait un IMC à 29.47kg/m², une tension artérielle à 150/80 mmHg. Il n'y avait pas de mélanodermie ou d'autres signes évocateurs d'insuffisance surrénalienne. A la biologie elle avait une HbA1c à 5,4%, il n'y avait pas d'insuffisance rénale ou hépatique.

Pendant l'hospitalisation, le diagnostic du Dumping Syndrome a été éliminé devant la présence de signes neuroglycopéniques sévères et la non réponse à l'acarbose et aux mesures diététiques. Le scanner pancréatique n'a pas montré de lésion évocatrice d'insulinome. Les taux d'insulinémie étaient toujours inappropriés. Ceux du peptide C étaient variables (inférieurs et supérieurs à 0,6 ng/mL) avec un dosage sanguin positif du Glimépéride indiquant une double intoxication factice à l'insuline et aux sulfamides hypoglycémisants (Tableau 1).

L'entretien psychiatrique et les tests de personnalité, ont montré une inhibition qui serait en rapport avec une problématique névrotique en faveur d'une pathomimie. La patiente a été mise sortante mais elle continue à être revue au service d'Endocrinologie et de Psychiatrie. Après plusieurs séances avec le psychologue, nous lui avons communiqué les résultats des bilans en dehors de toute confrontation ou de toute culpabilisation.

Tableau 1 : Dosage de l'insulinémie, peptide C et sulfamides prélevés au cours d'une hypoglycémie

Glycémie (mmol/L)	Insulinémie (mUI/L)	Peptide C (ng/ml)	Glimépéride (mg/L)
1,36	58	0,7	
1,99	13,6	0,4	
1,89	13,6	1,3	846

Discussion

Le surdosage en insuline est une étiologie fréquente d'hypoglycémie chez les patients diabétiques de type 2 dans les suites d'une chirurgie bariatrique. En effet la majorité des patients auraient une réduction de leur traitement. Tandis que le taux de guérison peut atteindre les 70% (1). Par ailleurs, trois autres étiologies sont à évoquer : le Dumping syndrome, la nesidioblastose et les hypoglycémies factices. Le Dumping syndrome : ensemble des manifestations vasomotrices et gastro-intestinales du à une vidange gastrique rapide ou à une arrivée rapide des aliments au niveau de l'intestin grêle. Selon Vecht et al (3) sa prévalence peut atteindre 20%. Le passage rapide du bol alimentaire est responsable d'un pic glycémique ainsi qu'une sécrétion importante de GLP1 aboutissant à une sécrétion rapide d'insuline. La nesidioblastose est rare (moins de 100 cas). Il s'agit d'un hyperinsulinisme d'origine pancréatique du à un hyper fonctionnement et une hyperplasie des cellules béta. Elle serait très probablement secondaire à une sécrétion élevée de certains peptides dont le GLP-1. Par ailleurs, Les patients ayant subi une chirurgie bariatrique sont souvent des diabétiques ayant eu un traitement par sulfamide et insuline ce qui facilite l'utilisation de ces médicaments dans le cadre d'un trouble factice.

Dans un article, apparu en 2012 (4), rapportant 3 cas d'hypoglycémies suite à un By-Pass gastrique, un cas était du à une hypoglycémie factice par injection d'insuline. Ces hypoglycémies ont été décrites au cours du syndrome de Münchhausen qui est un trouble psychiatrique classé parmi les pathomimies. Il s'agit le plus souvent de patiente de sexe féminin ayant un accès facile aux traitements hypoglycémisants (5).

Conclusion

La chirurgie bariatrique permet une perte de poids significative et une amélioration des co-morbidités et de la qualité de vie des patients. La prise en charge post opératoire doit tenir compte des répercussions métaboliques, nutritionnelles mais aussi psychologiques. Un trouble factice, pourrait se révéler en post opératoire par une hypoglycémie notamment chez les patients qui étaient diabétiques.

Références

- (1) Buchwald H, Estok R, Fahrenbach K, Banel D, Jensen MD, Pories WJ, Bantle JP, Sledge I. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *Am J Med* 2009;122:248e5–56e5
- (2) Marsk, R., Jonas, E., Rasmussen, F. et al. Nationwide cohort study of post-gastric bypass hypoglycaemia including 5,040 patients undergoing surgery for obesity in 1986-2006 in Sweden. *Diabetologia*. 2010; 53: 2307–2311
- (3) Vecht J, Lamers CB, Masclee AA. Long-term results of octreotide-therapy in severe dumping syndrome. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1999;51:619–24
- (4) Eugene P. Ceppa, M.D.*, Duykhanh P. Ceppa, M.D., Philip A. Omotosho, M.D., James A. Dickerson II, M.D., Chan W. Park, M.D. . *Algorithm to Diagnose Etiology of Hypoglycemia / Surgery for Obesity and Related Diseases 8 (2012) 641–647*
- (5) Marks V, Teale JD. Hypoglycemia: factitious and felonious. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1999;28:579–601