

Déficit sévère en thiamine récidivant suite à une chirurgie bariatrique chez la femme enceinte

Recurrent severe thiamine deficiency following bariatric surgery in pregnant women

SAFRAOUI S.¹, BRENEZ C.¹, DE RAEDT S.², VANDEMEULEBROUCKE E.³, DECOCHEZ K.³, LEFÈVRE G.⁴, DERISBOURG S.¹, DAELEMANS C.¹ et VERCOUTERE A.¹

¹Département de Gynécologie-Obstétrique, Hôpital Erasme, Université libre de Bruxelles (ULB)

²Département de Neurologie, Hôpital Universitaire Brussel (UZ Brussel)

³Département d'Endocrinologie, Algemeen Ziekenhuis Jan Portaels (AZ Vilvoorde)

⁴Département de Médecine générale (ULB)

RÉSUMÉ

Une patiente de 27 ans ayant subi une chirurgie bariatrique de type bypass a présenté un déficit sévère en thiamine (vitamine B₁, connu sous le nom de maladie de béribéri dans sa forme neurologique sévère). Cette chirurgie malabsorptive peut entraîner des pertes de poids drastique, et en l'absence d'une supplémentation vitaminique adéquate, peut causer de nombreuses carences. La maladie a eu lieu au cours d'une première grossesse survenue quelques semaines après l'intervention. La patiente a évolué favorablement sur le plan neurologique et le devenir néonatal était sans particularité. Malgré la gravité de la maladie, une récurrence du déficit en thiamine a été objectivée lors d'une seconde grossesse. Les patientes à risques de carences doivent bénéficier d'une sensibilisation accrue, d'un dépistage sérique systématique et d'une prise de compléments vitaminiques contrôlée.

Rev Med Brux 2023 ; 44:

Doi : 10.30637/2023.21-057

ABSTRACT

A 27 years-old patient developed a severe thiamine (vitamine B₁) deficiency (known as beriberi disease in its severe neurological form) after a bypass bariatric surgery. This malabsorptive surgery can lead to drastic weight loss, and in absence of adequate vitamin supplementation can cause various deficiencies. The disease occurred during a first pregnancy, a few weeks after the operation. We noted a good neurological evolution, and the neonatal outcome was normal. Despite the gravity of the disease, a recurrence of thiamine deficiency was observed during a second pregnancy. Patients at risk of deficiency should get an increased awareness, systematic serum screening and controlled vitamin supplementation.

Rev Med Brux 2023 ; 44

Doi : 10.30637/2023.21-057

Key words : thiamine deficiency, bariatric surgery, pregnancy

INTRODUCTION

D'après les chiffres du CEpiP¹, la proportion de femmes enceintes qui souffrent de surpoids (IMC [Indice de masse corporelle] > 25kg/m²) ou d'obésité (IMC > 30kg/m²) a augmenté de 34,7 % à 41,2 % en Wallonie et de 32,7 % à 39,4 % à Bruxelles entre 2010 et 2019. Les répercussions médicales de l'obésité sont multiples, ce qui mène les patientes à recourir à la chirurgie bariatrique pour perdre du poids rapidement². La chirurgie bariatrique malabsorptive (diminution de l'assimilation du bol alimentaire par amputation de segments digestifs) ou mixte (malabsorptive et restrictive) engendre entre autres des risques de carences vitaminiques². Les patientes sont

souvent à risque de malnutrition avant leur chirurgie³. En effet, les apports alimentaires des candidats à la chirurgie sont souvent déséquilibrés, peu variés, notamment en vitamines et minéraux. Ces carences peuvent être rapidement aggravées en postopératoire⁴. Il est donc conseillé de postposer une grossesse jusqu'à ce que le poids soit stabilisé et les déficiences corrigées². Selon les recommandations, une grossesse est envisageable à partir de 12 à 24 mois, suivant le type d'intervention chirurgicale^{2,5}.

CAS CLINIQUE

Une patiente nullipare de 27 ans, sans antécédent médico-chirurgical notable, a bénéficié d'un bypass de Roux en Y, dans le cadre d'une obésité morbide (IMC à 42 kg/m²). Cette procédure consiste en un pontage intestinal en forme de Y entraînant la diminution du volume de la poche gastrique et la malabsorption par la dérivation d'une partie de l'estomac et de la portion proximale de l'intestin grêle. La perte de poids a été fulgurante dans les suites opératoires (perte de 28 kg en deux mois) et une grossesse est survenue moins de trois mois après l'intervention. Bien que prescrits par le chirurgien digestif, la patiente n'a pris aucun complément vitaminique.

Environ 12 semaines après la chirurgie, soit à quatre semaines d'aménorrhée (SA), la patiente se plaint de douleurs des extrémités des membres. Lors de la première consultation, l'examen clinique montre une diminution isolée du réflexe rotulien droit, ainsi qu'une hypersensibilité des quatre membres sans perte de force musculaire. Lors des consultations suivantes, on note une altération des réflexes ostéotendineux, principalement à droite (réflexe bicipital, tricipital, huméro-stylo-radial et achilléen) ainsi qu'une quadriparesie avec une altération de la marche, possible uniquement avec assistance et une perte de force musculaire (estimée à 3/5). Le diagnostic différentiel d'un tel tableau neurologique est le syndrome de Guillain-Barré, la maladie de Lyme, la sclérose en plaque ainsi que les neuropathies sur intoxication aux métaux lourds ou sur neuropathies métaboliques (éthylque ou carentielles).

Le bilan biologique montre une carence sévère en vitamine B₁ (60 nmol/l, valeur normale entre 67-200 nmol/l), le reste du bilan est sans particularité (fonctions hépatique et rénale, ionogramme, hémogramme, bilan auto-immun et sérologies virales). Les dosages des vitamines B₁₂ et B₉ et les vitamines liposolubles (A, D, E et K) sont dans les limites de la normale. L'analyse de la ponction lombaire est négative. L'électromyogramme montre des signes de polyradiculopathie et de conduction ralentie sans signe franc de démyélinisation.

La maladie de béribéri sur malnutrition secondaire à une chirurgie bariatrique est confirmée. Le traitement consiste d'une part à pallier les carences vitaminiques (injection intra-musculaire de vitamine B₁ 250 mg 1x/semaine, vitamine D 1000000 1x/3mois, calcium *per os* 1500 mg 1x/j, Fer 105 mg/j, Zinc 20 mg/j, Iode 250 µg/j) et d'autre part à soulager les douleurs (Gabapentine 800 mg 1x/j) et les vomissements (métoclopramide 10 mg 3x/j si nécessaire).

La patiente récupère progressivement d'un point de vue neurologique. On note une ataxie (trouble principalement de la coordination sans atteinte oculomotrice) persistante une dizaine de jours. La force musculaire s'améliore sur la même durée. Cependant les douleurs neuropathiques et les acroparesthésies invalidantes persistent, justifiant une majoration du traitement par gabapentine à 800 mg 3x/j.

Lors du suivi prénatal, une échographie est prévue

tous les mois à partir de 22 SA, ainsi qu'une biologie de contrôle des taux d'acide folique, des vitamines B₁, B₁₂, et des vitamines A, D, E et K. La grossesse se déroule sans incident notable. Cependant, l'accouchement est compliqué d'une césarienne pour souffrance fœtale aiguë à la suite d'un essai de déclenchement pour terme dépassé à 41 SA et trois jours. Le bébé, bien que hypotrophe (2710 g) à la naissance, évolue favorablement.

La patiente a continué son suivi en post-partum en neurologie sans aggravation notable sur le plan neurologique. Elle s'est représentée deux ans plus tard en consultation d'obstétrique pour une nouvelle grossesse. La grossesse, sans vomissements gravidiques, a été un facteur déclenchant d'un nouvel épisode de béribéri au 3^e trimestre (à 34 SA) avec des symptômes similaires (vitamine B₁ dosée à 62 nmol/l). Un traitement identique est reconduit avec une amélioration des symptômes. La patiente donne naissance à un petit garçon de 3480 g lors d'une césarienne pour dyscinésie suite à un essai de déclenchement pour dépassement de terme. Les deux garçons nés en 2015 et 2018 sont nés en bonne santé et n'ont présenté aucun trouble du développement par la suite.

DISCUSSION

Ce cas illustre les complications neurologiques d'une avitaminose suite à un défaut d'absorption chez une patiente dont les apports sont inadéquats⁶. L'apport journalier recommandé de thiamine est de 1,1 à 1,4 mg/j⁷, selon le sexe. Les besoins sont plus élevés de 0,4 à 0,5 mg/j dans certaines situations et particulièrement pendant la grossesse.

On observe différentes formes de carence en thiamine :

- sub-clinique (donc asymptomatique), près de 30 % des patients ayant subi un bypass gastrique ou une résection digestive haute sont à risque de développer un déficit sub-clinique en vitamine B₁⁸;
- prolongées :
 - Le béribéri sec entraîne une neuropathie mixte sensitivo-motrice (encéphalopathie de Wernicke associée parfois à une psychose de Korsakoff) ;
 - Le béribéri humide (« *wet beriberi* ») entraîne une atteinte cardiovasculaire liée à une dysautonomie et une altération du métabolisme énergétique myocardique⁷.

Le tableau clinique de la patiente s'apparente à la forme sèche de la maladie. Cette complication est rare après une chirurgie bariatrique : 1,7 cas de carence en vitamine B₁ ont été rencontrés pour 10.000 chirurgies bariatriques dans l'étude de Chang⁸ qui comporte 168.010 cas recensés. Les symptômes de la maladie apparaissent en général 4 à 12 semaines après l'intervention⁸. Les facteurs de risques de développement de la maladie sont principalement liés à une malabsorption intestinale ou à des besoins physiologiques accrus. Les causes

de malabsorption sont les vomissements prolongés, les chirurgies bariatriques ou gastro-intestinales, l'hyperémèse gravidique, l'anorexie, la malnutrition et l'alcoolisme. Les besoins physiologiques sont accrus lors de changements physiques comme le passage de l'enfance à l'adolescence, la grossesse, la lactation, l'hyperthyroïdie, le sepsis, les croissances tumorales rapides et l'exercice physique intense répété⁷.

Notre patiente présente de multiples facteurs de risque de malabsorption (chirurgie bariatrique et malnutrition) auxquels vont s'ajouter des facteurs de risque obstétricaux (grossesse et hyperémèse gravidique lors de la première grossesse).

Un manque de thiamine engendre une anomalie de la synthèse de l'acétylcholine et de la transmission neuronale⁶. Les symptômes habituellement rencontrés en cas de béribéri sec sont principalement neurologiques : diminution de la sensibilité cutanée, atrophie musculaire et neuropathie périphérique. La neuropathie périphérique est objectivée par l'apparition à l'examen neurologique de paresthésies, de diminution ou abolition de réflexes, de perte de sensibilité, de trouble de la marche et de perte de force musculaire⁷. La patiente a présenté la totalité des symptômes à l'exception de l'atrophie musculaire et de la perte de sensibilité. Le diagnostic de la maladie de béribéri repose sur la reconnaissance des symptômes et signes cliniques et sur les valeurs sériques de la vitamine B1.

L'étude multicentrique NEUROBAR d'Alligier *et al.*⁹ s'intéresse à l'évolution des symptômes à la suite d'un béribéri sec. Elle estime la résolution complète

des symptômes dans 26,4 % des cas, une persistance de séquelles neurologiques dans 67,6 % des cas ainsi que des décès dans 5,8 % des cas. Cette étude ne s'intéresse cependant pas spécifiquement aux femmes enceintes.

La grossesse est un facteur favorisant et déclenchant. Des cas de béribéri ont été décrits pendant la grossesse en cas d'hyperémèse gravidique et de lactation¹⁰ ; mais nous n'avons pas retrouvé dans la littérature de cas de développement et de récurrence de béribéri lié à une chirurgie bariatrique et déclenchés par la grossesse. Un suivi interdisciplinaire rapproché de patientes qui ont subi une chirurgie bariatrique en période reproductive doit être systématiquement instauré car les complications maternelles¹¹ et fœtales liées à la chirurgie sont multiples. Les malformations fœtales sont la non-fermeture du tube neural pour un déficit en vitamines B12 et B9 et les malformations oculaires pour un déficit en vitamine A¹². Bâ, dans une étude prospective en double aveugle, a appliqué sur des rats différents régimes alimentaires (sans thiamine, avec alcool, avec thiamine et alcool, avec saccharose par rapport à un groupe contrôle)¹³. Différentes complications d'une déficience en vitamine B1 sont observées : mort fœtale, fausse couche tardive, petit poids de naissance et hémorragie de la délivrance. Plus d'études chez les femmes enceintes sont nécessaires. On constate que chez notre patiente, le premier bébé présente un petit poids de naissance. La récurrence des symptômes lors de la seconde grossesse illustre la difficulté à sensibiliser certaines patientes aux risques encourus en cas d'absence de supplémentation.

CONCLUSION

Lors de la grossesse, les carences nutritionnelles sont responsables de complications à la fois maternelles et fœtales. La multiplication des facteurs favorisants est à surveiller au sein des populations à risque afin de mieux prévenir l'apparition des carences et leurs manifestations sévères. Les patientes à risques doivent bénéficier d'un dépistage sérique systématique et d'une prise de compléments vitaminiques contrôlée (vitamine B1 plus spécifiquement). Une patiente enceinte avec un antécédent de chirurgie bariatrique nécessite un suivi particulier, interdisciplinaire, centré sur la patiente et son fœtus afin de diminuer les éventuelles complications obstétricales.

Conflits d'intérêt : XXXX

BIBLIOGRAPHIE

1. Leroy C, Van Leeuw V. Santé périnatale en Wallonie - Année 2019. Centre d'Epidémiologie périnatale, 2020. https://www.cepip.be/pdf/rapport_CEPIP_Wal2019_2tma.pdf
2. Shawe J, Ceulemans D, Akhter Z, Neff K, Hart K, Heslehurst N *et al.* Pregnancy after bariatric surgery: Consensus recommendations for periconception, antenatal and postnatal care. *Obes Rev.* 2019;20(11):1507-22.
3. Barker M, Dombrowski SU, Colbourn T, Fall CHD, Kriznik NM, Lawrence WT *et al.* Intervention strategies to improve nutrition and health behaviours before conception. *Lancet.* 2018;391(10132):1853-64.
4. Jakobsen GS, Småstuen MC, Sandbu R, Nordstrand N, Hofsø D, Lindberg M *et al.* Association of Bariatric Surgery vs Medical Obesity Treatment With Long-term Medical Complications and Obesity-Related Comorbidities. *JAMA.* 2018;319(3):291-301.
5. Narayanan RP, Syed AA. Pregnancy Following Bariatric Surgery-Medical Complications and Management. *Obes Surg.* 2016;26(10):2523-9.
6. Stroh C, Meyer F, Manger T. Beriberi, a severe complication after metabolic surgery - review of the literature. *Obes Facts.* 2014;7(4):246-52.
7. Wilson RB. Pathophysiology, prevention, and treatment of beriberi after gastric surgery. *Nutr Rev.* 2020;78(12):1015-1029.
8. Chang CG, Adams-Huet B, Provost DA. Acute post-gastric reduction surgery (APGARS) neuropathy. *Obes Surg.* 2004;14(2):182-9.
9. Alligier M, Borel AL, Savey V, Rives-Lange C, Brindisi MC, Pigué X *et al.* A series of severe neurologic complications after bariatric surgery in France: the NEUROBAR Study. *Surg Obes Relat Dis.* 2020;16(10):1429-35.
10. Hegde N, Ashwal AJ, Deekonda S, Suresh KK. A case series of rare neurological and cardio-pulmonary manifestations of thiamine deficiency in pregnancy and lactation. *Obstet Med.* 2021;14(4):263-8.
11. Koike H, Misu K, Hattori N, Ito S, Ichimura M, Ito H *et al.* Postgastrectomy polyneuropathy with thiamine deficiency. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001;71(3):357-62.
12. Jans G, Matthys C, Bogaerts A, Lannoo M, Verhaeghe J, Van der Schueren B *et al.* Maternal micronutrient deficiencies and related adverse neonatal outcomes after bariatric surgery: a systematic review. *Adv Nutr.* 2015;6(4):420-9.
13. Bâ A. Alcohol and B1 vitamin deficiency-related stillbirths. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2009;22(5):452-7.

CORRESPONDANCE :

S. SAFRAOUI
Hôpital Erasme
Département de Gynécologie Obstétrique
Route de Lennik, 808 - gladiator1070 Bruxelles
E-mail : safraouisophia@hotmail.com