

# Besoins nutritionnels et apports alimentaires de l'adulte. Evaluation de l'état nutritionnel. Dénutrition (110)

B. Vialettes  
Janvier 2006

## Objectifs pédagogiques :

- Exposer les besoins nutritionnels de l'adulte, de la personne âgée, de la femme enceinte.
- Evaluer l'état nutritionnel d'un adulte sain et d'un adulte malade.
- Mener une enquête alimentaire et prescrire un régime diététique.
- Argumenter la prise en charge d'une dénutrition.

## Bibliographie chapitre 1.

- Martin A. Apports nutritionnels conseillés pour la population française, 3<sup>e</sup> édition, AFSSA, CERNIN-CNRS, éditions TEC & DOC, Paris, 2001
- Collège des Enseignants en Nutrition. Cahiers de Nutrition et de Diététique, 2001, (HS-1): p2S7-p2S25

## Bibliographie chapitre 2 :

- Detsky AS, Laughin JR, Baker JP et al. What is subjective global assesement of nutritional status? J Parenteral Enter Nutr, -381.
- Durnin JV WJ. Body fat assessment from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurments on 481 men and women aged from 16 to 72 years. Br J Nutr 1974; 32:77-97.
- Heymsfield SB, Williams PJ. Nutritional assessment by clinical and biochemical methods. In : ME Shils, Young VR. Modern nutrition in health and disease. Philadelphie, 7<sup>e</sup> Ed. Lea et Febiger, 1988: 817-860.
- Inserm. Carences nutritionnelles: étiologies et dépistage (coll. Expertise Collective); Editions Inserm, Paris. Coll. Expertise Collective), Editions Inserm, Paris 1999; 346 pages, chapitre 6: 105-147.
- Lukaski HC BW, Hall CB, Siders WA. Estimation of fat free mass in humans using the bioelectrical impedance method: a validation study. J Appl Physiol 1986; 60: 1327-1332.

## Bibliographie chapitre 3 :

1. Dossier thématique "Dénutrition" (4 articles). Cahiers Nutrition Diét 2000;35: 157-181.
2. Melchior JC. Dénutrition et malnutritions. In: "Traité de nutrition clinique de l'adulte". Basdevant A, Laville M, Lerebours E, eds. Médecine-Sciences Flammarion, Paris, 2001; 381-392.
3. P Déchelotte. Prise en charge de la dénutrition chez le patient cancéreux. Nutr Clin Métabol 2000;14: 241-249.
4. Beaufrère B, Leverve X. Physiologie du jeûne. In: Leverve X, Erny P, Cosnes J, Hasselmann M, editeurs. Traité de nutrition artificielle de l'adulte. Paris: Mariette Guéna; 1998. p. 215-28
5. Garrel D, clavier A., Jobin N., Nedelec B. Physiologie du stress sévère. In: Leverve X, Erny P, Cosnes J, Hasselmann M, editeurs. Traité de nutrition artificielle de l'adulte. Paris: Mariette Guéna; 1998. p. 329-346

## 1. Besoins nutritionnels et apports alimentaires de l'adulte

Il faut distinguer les besoins nutritionnels qui concernent l'individu des Apports nutritionnels conseillés (ou ANC) qui correspondent à une recommandation destinée à l'ensemble de la population. Les apports nutritionnels conseillés sont consignés dans un document officiel émanant de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire de l'Alimentation (AFSSA) publié en 2001. Les données qui figurent dans ce polycopié sont issues de ce livre ( cf. référence en fin de chapitre).

Nous ne reprendrons pas la totalité des ANC et nous cantonnerons aux éléments qui nous ont paru les plus importants à mémoriser pour un praticien : l'apport énergétique global, les 3 grands nutriments "GLP", l'eau et le sel, le calcium et le Fer. Le lecteur intéressé par les autres minéraux, oligo-éléments et vitamines se reportera à l'ouvrage précité ou aux tableaux figurant en annexe.

### 1.1. Besoins énergétiques

Le besoin en énergie d'un individu se définit par: "la quantité d'énergie nécessaire pour compenser ses dépenses énergétiques, assurer une taille et une composition corporelle compatibles avec le maintien à long terme d'une bonne santé et d'une activité physique adaptée au contexte économique et social" (FAO, 1986).

La dépense énergétique journalière d'un individu est la somme de plusieurs éléments :

- le métabolisme de base (stable d'un jour à l'autre chez un individu donné mais variable d'un individu à l'autre)
- l'activité physique (variable selon le type et la durée de l'activité)
- les dépenses liées à l'ingestion et à l'absorption des aliments (dépendent de la masse calorique ingérée et de la nature des nutriments: G>P>L).

Toutes les dépenses sont en fait reliées à la masse corporelle et donc au métabolisme de base lui-même. Il est donc important de déterminer celui-ci quand on veut établir les besoins caloriques d'un individu. Comme les moyens de mesure (calorimétrie directe ou indirecte) ne font pas partie de la routine médicale, le métabolisme de base est plutôt estimé. Il dépend de la masse maigre, de l'âge, du sexe, du statut thyroïdien et du *turn over* protéique. Cette évaluation peut être faite de plusieurs manières: soit à partir de la composition corporelle (le MB est proportionnel à la masse maigre), soit à partir de données anthropométriques. Ces dernières sont actuellement privilégiées grâce à leur facilité et à la validation de formules tenant compte du sexe, du poids, de la taille et de l'âge.

- **Equations de Harris et Benedict:**

Hommes :  $MB = 0,276 + 0,0573P + 2,073T - 0,0285A$

Femmes :  $MB = 2,741 + 0,0402P + 0,711T - 0,0197A$

*Equation classique la plus utilisée.*

- **Equations de Black :**

Hommes :  $MB = 1,083 \cdot P^{0,48} \cdot T^{0,50} \cdot A^{-0,13}$

Femmes :  $MB = 0,963 \cdot P^{0,48} \cdot T^{0,50} \cdot A^{-0,13}$

*Equation plus récente (1996) qui serait plus juste que la précédente.*

Dans les deux cas : MB (métabolisme de base en MJ/j), P (poids en kg), T (taille en m), A (âge en années) (correspondance calories-Mjoules: 1000 calories =4,180 Mjoules).

Il faut savoir que ces relations surestiment de 3 à 6% le MB des obèses et sous-estiment de 3 à 5% le MB des sujets de 60-70 ans à activité maintenue.

Le calcul de la dépense énergétique journalière (DEJ) se fait grâce au produit du métabolisme de base MB et d'un facteur dépendant de l'activité physique "le niveau d'activité physique" (NAP), selon la formule:  $DEJ=MB.NAP$

Il existe des tables permettant d'évaluer le NAP de plus de 100 types d'activités quotidiennes dont voici quelques exemples :

	Niveau d'activité (NAP)
Mère au foyer, beaucoup de ménage	1,63
Mère de famille (2 enfants), vendeuse	1,66
Mère de famille, infirmière, sportive	1,82
Homme très sédentaire, activité de bureau	1,45
Homme, travail de bureau, sport 4h/semaine	1,73
Homme très actif, jardinier	2,01
Agriculteur et/ou travailleur de force	2,08

Ainsi la DEJ peut-elle être évaluée avec des paramètres simples de mesures anthropométriques et d'interrogatoire. Des aides à ces calculs existent soit par des banques de données (tables) soit par des logiciels de calcul. A titre d'ordre de grandeur, on considère que la ration énergétique moyenne de sujets très sédentaires est de 1800-2000 calories pour les femmes et 2000-2200 pour les hommes.

Cette évaluation sert à déterminer l'énergie nécessaire à l'individu pour maintenir son poids. Elle est très utilisée pour déterminer la ration calorique idéale lors des prescriptions diététiques.

On remarquera aussi que de telles équations montrent bien que les sujets obèses sont rarement des "petits mangeurs" et que l'impression que l'on peut en avoir à l'interrogatoire est le fait d'une sous déclaration par le sujet, en général parfaitement inconsciente.

## 1.2. Besoins en protéines

Les protéines jouent un rôle important et multiple dans l'organisme: enzymes, hormones, récepteurs, immunoglobulines, protéines chaperones, facteurs de transcriptions, protéines de structure... Elles sont renouvelées en permanence à une vitesse d'environ 300g/jour (soit un taux de renouvellement quotidien de 2,5%). Le remplacement protéique a une vitesse variable selon la fonction de la protéine (lente pour les protéines de structure comme le collagène, rapide pour des enzymes ou des hormones). Ce renouvellement est le fait d'un équilibre entre protéolyse et synthèse protéique.

La synthèse protéique est régulée par le système génétique ce qui entraîne une fixité structurelle: un a.a. ne sont pas interchangeables. Les acides aminés proviennent de l'alimentation pour la plus grande part et d'une synthèse de novo. Cette dernière est dépendant de deux étapes principales: la synthèse de la chaîne hydrocarbonée et la transamination. Celles-ci sont impossibles pour certains aa qui sont dits indispensables.

**Synthèse de la chaîne hydrocarbonée**

TRANS-AMINATION	Possible	possible	impossible
		a. aspartique	valine
		asparagine	isoleucine
		a. glutamique	leucine
		glutamine, proline	histidine
		sérine, glycine	tryptophane
		alanine, arginine	
		Cystéine ←	méthionine
		Tyrosine ←	phenylalanine
	<b>Impossible</b>		Lysine, théonine

Le catabolisme protéique conduit à une hydrolyse des acides aminés. Ceux-ci subissent ensuite un arrachement de l'azote  $\alpha$  aminé de la chaîne hydrocarbonée par transamination (phénomène réversible sauf pour la lysine et la thréonine). Il s'en suit la formation d'acides  $\alpha$  cétoniques qui sont ensuite oxydés soit directement soit après transformation par la néoglucogénèse (aa glucoformateurs) ou la cétogénèse (aa cétoformateurs). L'azote est elle éliminée sous forme d'urée. Cette élimination quasi exclusive permet de retenir l'équivalence suivante particulièrement utile pour le calcul du bilan azoté:

$$6,25\text{g de protéines} = 2\text{g d'urée} = 1\text{g d'azote}$$

Il est important de savoir que le catabolisme protéique inter-prandial s'adapte à la ration alimentaire en protéines. Plus celle-ci est élevée, plus le catabolisme post-absorptif est augmenté. On peut en déduire qu'un excès de protéines alimentaires n'a pas d'intérêt nutritionnel. Bien au contraire, il entraîne une dépense énergétique accrue, une hyperproduction d'urée et une augmentation de la perte urinaire du calcium.

Le besoin protéique comprend le besoin global en matière azotée et les demandes spécifiques en aa indispensables. Nous n'insisterons pas sur les difficultés de son évaluation. Le FAO/OMS/UNU considère que les besoins minimums pour maintenir un bilan azoté équilibré chez un adulte est d'environ 0,625g/kg/jour de protéines de bonne qualité nutritionnelle (œufs, viandes, poissons, laitages). On peut en déduire les ANC (Apports Nutritionnels Conseillés) qui ont été fixés pour les adultes à **0,8 g/kg/jour de protéines de bonne qualité**. Exprimés en % de la ration calorique, cet ANC représente 8 à 10 % de l'apport calorique (**9 à 12%** si on tient compte des protéines de moindre qualité). Cet ANC est actuellement largement dépassé dans la population française puisque les protéines représentent en moyenne 14 à 17% de la ration calorique.

L'ANC peut être modulé en fonction de circonstances physiologiques ou pathologiques. La femme enceinte devrait consommer **0,9g/kg/jour**, la femme allaitante, **1,4g/kg/jour** (valeur voisine ou inférieure à ce qui est pratiqué en France), le sujet âgé **1,0g/kg/jour**. Chez le sportif, la ration protéique ne doit être augmentée qu'en cas d'efforts intenses prolongés et répétés.

Les besoins en aa indispensables sont couverts dès une ration de 0,6g/kg/jour sur la base d'une alimentation de type occidentale. Il est utile de respecter un équilibre entre les sources protéiques animales et végétales. En effet, ces sources se distinguent non seulement par l'équilibre en aa et la digestibilité des protéines mais aussi par les nutriments qui leur sont associés. Par exemple les sources animales contiennent des protéines d'excellente qualité biologique. Elles apportent aussi des nutriments utiles (comme le calcium dans les produits laitiers ou le fer héminique dans les viandes et le poisson) voire néfastes en cas de surconsommation (graisses saturées des laitages et viandes). Les sources protéiques végétales

apportent des protéines dont l'équilibre est moins bon (céréales pauvres en lysine et riches en aa soufrés, légumineuses riches en lysine et déficitaires aa soufrés) et la digestibilité moindre. Ils peuvent contenir aussi des amidons, des fibres alimentaires, des oligo-éléments, des vitamines ou des antioxydants. Ces notions d'intercomplémentarité des aliments justifient la recommandation de varier son alimentation et ses sources de protéines en particulier.

### 1.3. Besoins en lipides

Les lipides ou corps gras sont composés principalement des triglycérides et des phospholipides (contenant les acides gras) mais aussi d'autres substances comme les stérols (cholestérol, oxystérols) et les vitamines liposolubles.

Les acides gras jouent un rôle nutritionnel non seulement comme sources énergétique mais aussi comme constituants des membranes cellulaires et comme précurseurs de substances bioactives comme les prostaglandines et les leucotriènes.

Ils représentent une part importante de la ration calorique des populations industrialisées (30 à 40%). Ils participent à la texture des aliments et sont porteurs d'arômes susceptibles de se développer au cours de la cuisson. Pour ces raisons, ils sont appréciés des consommateurs. L'étude des ANC des lipides doit tenir compte non seulement des besoins physiologiques mais aussi de la prévention de maladies dites "de civilisation" comme l'obésité, la pathologie cardiovasculaire ou les cancers.

Les acides gras les plus présents dans l'alimentation sont les acides gras mono insaturés (exple: acide oléique) ou les acides gras saturés (acide palmitique). Ces acides gras de surcroît peuvent être synthétisés par l'organisme.

Des expériences réalisées sur l'animal et des observations cliniques ont permis d'établir le concept d'acides gras "essentiels" (acides gras dont l'exclusion alimentaire provoque des états pathologiques). Ces acides gras essentiels ont la propriété d'être poly insaturés. Il en existe deux familles sans possibilité de substitution fonctionnelle réciproque. Il s'agit de la lignée n-6 et de la lignée n-3. Dans ces familles on distingue des acides gras "indispensables" car non synthétisables par l'homme et les mammifères. Il s'agit pour la première famille de l'acide linoléique (18:2, n-6), présent dans les huiles de tournesol et de maïs et pour la seconde de l'acide  $\alpha$  linoléique (18:3, n-3) présent dans les huiles de soja ou de colza. Enfin on distingue des acides gras polyinsaturés à chaîne longue (AGPI-LC) comportant au moins 20 carbones. Pour la lignée n-6, il s'agit de l'acide arachidonique (20:4, n-6) retrouvé dans les produits animaux terrestres et pour la lignée n-3, l'EPA (20:5:n-3) et le DHA (22:6, n-3) présent dans les poissons, les animaux marins et le lait maternel.

Ces diverses formes d'acides gras ont des comportements différents dans le cadre de la prévention des pathologies cardiovasculaires et des cancers.

Des études épidémiologiques sur des populations à habitudes alimentaires dissemblables ou des interventions nutritionnelles ont conduit à incriminer les acides gras saturés dans la genèse de l'athérosclérose. L'acide oléique a dans ce contexte un rôle neutre. En revanche les acides gras poly insaturés semblent avoir un rôle protecteur. De fait ces AGPI ont des activités biologiques qui peuvent expliquer les effets nutritionnels :

- n-6: hypocholestérolémiant, hypo-agrégant plaquettaire, anti-inflammatoire
- n-3: hypo-triglycéridémiant, hypo-agrégant plaquettaire, hypotenseur.

Pour ce qui est de certains cancers (sein, colon, prostate), un lien a été retrouvé avec la ration lipidique globale. Une analyse plus fine a montré que les acides gras poly insaturés de la lignée n-6 avaient un rôle péjoratif et ceux de la lignée n-3 étaient plutôt protecteurs. Les n-6, en étant des précurseurs de l'acide arachidonique et donc des prostaglandines comme PGE2

pourraient favoriser la multiplication tumorale. Les n-3 par leur compétition avec le métabolisme des n-6 et par leur facilité à être peroxydés auraient un rôle inverse. Toutes ces notions introduisent la nécessité de préserver un rapport optimal n-6/n-3 (en fait a linoléique/a  $\alpha$  linoléique). Celui-ci doit être proche de 5.

Il est très difficile de fixer de manière non empirique les ANC pour les lipides. Cependant un certain bon sens basé sur les habitudes alimentaires actuelles, la prévention de l'obésité et d'autres maladies, la possibilité de respecter des rapports souhaitables entre les divers acides gras compte tenu des aliments sur le marché a conduit à fixer la **ration lipidique dans la fourchette 30-35% de l'apport énergétique global**. La répartition suivante peut être proposée pour des sujets adultes consommant une ration moyenne de 2200 cal pour un homme et 1800 cal pour une femme :

Acides gras	saturés	Mono insaturés	18: 2, n-6 a.linoléique	18: 3, n-3 a. $\alpha$ linoléique	AGPI-LC EPA et DHA
% de ration calorique	8%	20%	4%	0,8%	0,2%

#### 1.4. Le cas particulier du cholestérol

La cholestérolémie et en particulier le cholestérol transporté par les particules LDL sont des facteurs de risque d'athérosclérose. D'ailleurs leur réduction par les statines entre autres est parfaitement efficace pour diminuer le risque en prévention primaire ou secondaire. Il pouvait être tentant de conseiller une réduction du cholestérol alimentaire pour diminuer la cholestérolémie de la population générale. En fait, cette mesure ne se justifie que chez le sujet hypercholestérolémique car le lien entre ces deux paramètres est relativement lâche. D'autre part des régimes comprenant moins de 300 mg de cholestérol par jour sont relativement contraignant pour un effet assez faible (inférieur à ce que l'on peut obtenir grâce à une manipulation de l'équilibre des divers acides gras).

#### 1.5. Glucides et fibres alimentaires

Il n'existe pas d'ANC pour les glucides qui représentent la base énergétique de la plus part des humains. Ces aliments sont nutritionnellement intéressants car il s'agit d'une énergie facilement et rapidement utilisable parfaitement régulée en l'absence de diabète. La plus grande part des glucides consommés sont des amidons. Ils apportent aussi une satiété rapide. Les fibres alimentaires (glucides non digestibles) qui leurs sont souvent associés participe à cette satiété et au maintien d'un transit intestinal, moyen de prévenir le cancer du colon. Ils ne sont pas diabétogènes hormis dans les populations intolérantes au glucose ou à risque de cette maladie. Leur participation dans la genèse de l'obésité ne tient qu'à la charge calorique qu'ils véhiculent. Le seul risque est rattaché aux glucides fermentescibles (mono et di saccharides surtout): il s'agit du risque de carie dentaire chez les sujets prédisposés à cette maladie.

Enfin, les glucides ne contiennent aucune substance susceptible de jouer un rôle physiologique essentiel tout en n'étant pas synthétisable par l'organisme. Les alimentations spontanément très pauvres en glucides comme celle traditionnelle des esquimaux n'entraînent aucun trouble. Les recommandations en matière de glucides sont plutôt par défaut dépendantes de celles qui concernent les autres nutriments. **Il est habituel de conseiller chez l'adulte normal une ration de glucides correspondant à 50-55% des apports caloriques**. Les glucides rapides ne devraient pas dépasser 10 % de cette ration calorique globale.

Pour ce qui est des fibres alimentaires la ration actuelle en France est estimée à 15-22g/jour dont la moitié provient des céréales, 32% des légumes, 16% des fruits et 3% seulement des légumineuses. Il serait souhaitable d'atteindre des niveaux de 25-30g/jour en variant les sources au sein de ces 4 types d'aliments.

### 1.6. L'eau et le sel

L'eau est nécessaire à la vie. Chez l'adulte les apports quotidiens en eaux sont de 2,600 litres se décomposant en eau exogène (aliments: 1,000 l, eau de boisson: 1,300 l) et eau endogène (300 ml). Ces besoins varient avec l'état physiologique (vieillard : 1ml/calorie ingérée, femme allaitante : au moins 1,5l/j), les conditions thermiques (climat, fièvre) et l'activité physique.

conditions	Perte d'eau
1 heure d'entraînement	1000 ml
1 heure de compétition	1600-2400 ml
1 match de football	4000 ml
1 marathon	4000 ml

L'eau est la seule boisson rigoureusement indispensable à notre organisme.

Il est difficile de fixer des ANC pour le chlorure de sodium. Il existe une controverse sur le rôle possible de consommations sodées excessives dans le développement de l'hypertension artérielle, au moins chez des sujets prédisposés. Par ailleurs on sait qu'une réduction drastique des apports sodés peut être néfaste chez certains comme le vieillard ou le sportif. Aussi l'AFSSA a-t-elle conseillé plus que recommandé un apport quotidien compris entre **6 et 8 g /jour de chlorure de sodium**.

### 1.7. Le calcium

Nous n'insisterons pas sur le rôle que joue le calcium dans la minéralisation osseuse et la prévention de l'ostéoporose chez le sujet âgé. Chez l'adulte, les besoins nutritionnels en calcium dépendent de l'importance du risque de décalcification (femme ménopausée non substituée, personnes âgées, femmes enceintes et allaitantes). Les ANC ont été établis à 30% au dessus des besoins nutritionnels moyens pour tenir compte de l'extrême variabilité interindividuelle de ceux-ci.

Situation	ANC
Adulte > 18 ans	0,9 g/j
Femme > 55 ans	1,2g/j
Homme > 65 ans	1,2g/J
Femme enceinte (3 <sup>e</sup> trimestre)	1,0g/j
Femme allaitant ou venant d'allaiter	1,0-1,3 g/j

La biodisponibilité du calcium contenu dans les produits laitiers n'est pas supérieure à celle des sels de calcium inorganiques. Le calcium présent dans les végétaux a une disponibilité moindre de par la présence de phytates ou d'oxalates. Toutefois les produits laitiers représentent la source principale de ce minéral. Une alimentation sans laitages n'apporte que 500 mg de calcium. Il existe donc des situations où la supplémentation doit être envisagée.

## 1.8. Le Fer

Les ANC pour le fer ont été établis sur la base des considérations suivantes:

- les besoins varient avec l'âge et des conditions physiologiques
- le coefficient d'absorption digestive du fer est d'environ 10% pour l'alimentation française
- les objectifs sont de limiter les états de carence martiales et de maintenir des réserves adéquates

Adolescents 13-19 ans	12 mg
Adolescentes 13-19 ans	14 mg
Hommes adultes	9 mg
Femmes réglées	16 mg
Femmes ménopausées	9 mg
Femmes allaitantes	10 mg
Femmes enceintes	25-35 mg ( <i>nécessitant souvent une complémentation médicamenteuse</i> )

Pour information, les ANC concernant les oligo-éléments et les vitamines sont résumés dans les deux tableaux suivants :

Apports conseillés en vitamines pour une population.

	C* (acide ascor- bique) mg	B <sub>1</sub> (thia- mine) mg	B <sub>2</sub> (ribo- flavine) mg	B <sub>3</sub> -PP (niacine) mg	B <sub>5</sub> (acide pantho- thénique) mg	B <sub>6</sub> (pyri- doxine) mg	B <sub>7</sub> (biotine) µg	B <sub>9</sub> (acide folique) µg	B <sub>12</sub> (cobala- mines) µg	A (total) µg	E (toco- phérol) mg	D (chole- calcérol) µg	K <sup>+</sup> (phyto- quinone) µg <sub>r</sub>
Nourrissons	50	0,2	0,4	3	2	0,3	6	70	0,5	350	4	20-25	5-10
Enfants 1-3 ans	60	0,4	0,8	6	2,5	0,6	12	100	0,8	400	6	10	15
4-6 ans *	75	0,6	1	8	3	0,8	20	150	1,1	450	7,5	5	20
7-9 ans	90	0,8	1,3	9	3,5	1	25	200	1,4	500	9	5	30
10-12 ans	100	1	1,4(G) 1,3(F)	10	4	1,3	35	250	1,9	550	11	5	40
Adolescents 13-15 ans	110	1,3	1,6	13	4,5	1,6	45	300	2,3	700	12	5	45
Adolescentes 13-15 ans	110	1,1	1,4	11	4,5	1,5	45	300	2,3	600	12	5	45
Adolescents 16-19 ans	110	1,3	1,6	14	5	1,8	50	330	2,4	800	12	5	65
Adolescentes 16-19 ans	110	1,1	1,5	11	5	1,5	50	300	2,4	600	12	5	65
Hommes adultes	110	1,3	1,6	14	5	1,8	50	330	2,4	800	12	5	45
Femmes adultes	110	1,1	1,5	11	5	1,5	50	300	2,4	600	12	5	45
Personnes âgées ≥ 75 ans	120	1,2	1,6	14 (H) 11 (F)	5	2,2	60	330- 400	3	700 (H) 600 (F)	20- 50**	10-15	70
Femmes enceintes	120	1,8	1,6	16	5	2	50	400	2,6	700 Femmes	12	10	45
Femmes allaitantes	130	1,8	1,8	15	7	2	55	400	2,8	950	12	10	45
Variable de référence ***	E	T <sup>2</sup>	E	E	E	T <sup>2</sup>	T <sup>2</sup>	T <sup>2</sup>	T <sup>2</sup>	E	E		

Résumé des apports nutritionnels conseillés en minéraux et oligoéléments.

Catégories	Ca mg	P mg	Mg mg	Fe mg	Zn mg	Cu mg	F mg	I µg	Se µg	Cr µg
Enfants 1-3 ans	500	360	80	7	6	0,8	0,5	80	20	25
Enfants 4-6 ans	700	450	130	7	7	1,0	0,8	90	30	35
Enfants 7-9 ans	900	600	200	8	9	1,2	1,2	120	40	40
Enfants 10-12 ans	1200	830	280	10	12	1,5	1,5	150	45	45
Adolescents 13-15 ans	1200	830	410	13	13	1,5	2,0	150	50	50
Adolescentes 13-15 ans	1200	800	370	16	10	1,5	2,0	150	50	50
Adolescents 16-19 ans	1200	800	410	13	13	1,5	2,0	150	50	50
Adolescentes 16-19 ans	1200	800	370	16	10	1,5	2,0	150	50	50
Hommes adultes	900	750	420	9	12	2,0	2,5	150	60	65
Femmes adultes	900	750	360	16	10	1,5	2,0	150	50	55
Hommes > 65 ans	1200	750	420	9	11	1,5	2,5	150	70	70
Femmes > 55 ans	1200	800	360	9	11	1,5	2,0	150	60	60
Femmes enceintes 3 <sup>e</sup> trimestre	1000	800	400	30	14	2,0	2,0	200	60	60
Femmes allaitantes	1000	850	390	10	19	2,0	2,0	200	60	55
Personnes âgées > 75 ans	1200	800	400	10	12	1,5	2,0	150	80	-

## 2. Evaluation de l'état nutritionnel

*Ce chapitre est tiré du Polycopié du Collège des Enseignants en Nutrition (2001)*

### 2.1. Introduction (points à comprendre)

Que cela soit par excès (obésité) ou par insuffisance (dénutrition), toute altération de l'état nutritionnel augmente la morbidité et aggrave le pronostic vital des sujets sains et constitue un facteur pronostic indépendant aggravant les affections médico-chirurgicales.

L'altération de l'état nutritionnel est souvent le résultat d'une inadéquation entre les apports et les besoins en protéines et/ou en énergie. Cette inadéquation conduit à une perte tissulaire qualitativement et quantitativement variable suivant les conditions de sa survenue. En cas de perte tissulaire par dénutrition, la mort survient lorsque la masse protéique est réduite de 50 % en l'absence d'intervention thérapeutique. L'inadéquation des apports n'est pas la seule cause de la dénutrition. En effet, les modifications métaboliques rencontrées au cours des situations d'agression conduisent presque toujours à une perte tissulaire et plus particulièrement protéique, qui fait le lit de la dénutrition. " L'optimisation " des apports ne permet pas toujours de corriger totalement ces altérations, mais peut à tout le moins les limiter. Il est donc fondamental d'évaluer l'état nutritionnel des malades et d'intégrer cette évaluation dans l'examen clinique de routine la prise en charge quotidienne.

## 2.2. Ce qu'il faut savoir : le niveau minimum

### 2.2.1. L'interrogatoire

La malnutrition peut être primaire et avoir pour conséquence une pathologie qui motive la consultation. A l'inverse, une maladie maligne, une malabsorption intestinale, les maladies inflammatoires du tube digestif, le SIDA, une insuffisance rénale chronique sont quelques unes des maladies les plus fréquemment associées à une malnutrition protéino-énergétique. Le niveau socio-économique ne doit pas être oublié car il peut largement favoriser la dénutrition de même que l'isolement et une certaine perte d'autonomie plus fréquente chez le sujet âgé. Dans ces cas, il n'est pas rare que le malade consulte pour un amaigrissement dont l'évaluation doit comporter la recherche de la maladie causale. Il faut donc insister sur le fait que le diagnostic d'une dénutrition et l'évaluation de l'état nutritionnel doivent être réalisés dans de nombreuses circonstances. Il faudra rechercher scrupuleusement les signes cliniques dont aucun n'est spécifique mais dont l'association oriente vers le diagnostic de dénutrition. L'interrogatoire fera préciser les signes fonctionnels, conséquences de la dénutrition. Les capacités de mémorisation et de concentration seront appréciées, l'installation d'une asthénie en milieu de journée sera recherchée, ainsi qu'une diminution des capacités physiques. Un désintérêt pour les activités courantes n'est pas exceptionnel. La perte des fonctions sexuelles est un signe précoce pas chez l'homme ainsi qu'une aménorrhée secondaire (chez une femme habituellement régulièrement réglée).

### 2.2.2. L'examen clinique

#### 2.2.2.1. Le poids et la taille :

Le premier signe de dénutrition est l'amaigrissement. C'est dire que le malade devra être pesé. Le poids sera évalué malade déshabillé en sous vêtements vessie vide et si possible le matin à jeun. Le poids doit être rapporté à la taille :

Insister sur la nécessité de peser et toiser systématiquement tout patient : le premier geste est rarement fait, le second jamais.

Celui-ci étant proportionnel au carré de la taille, l'**Index de Masse Corporelle (IMC ou Index de Quételet ou Body Mass Index, BMI)** qui est le plus largement utilisé est calculé par le rapport entre le poids (kg) et le carré de la taille (mètres) =  $P/T^2$ . Celui-ci est normalement chez l'adulte compris entre 19 et 25 (tableau 1). Le poids idéal par référence aux tables des compagnies d'assurance-vie américaines correspond à un IMC de 22. Il est intéressant de calculer le déficit pondéral en pourcentage par rapport au poids idéal mais également par référence au poids de forme ou poids antérieur du sujet.

Lorsqu'elle n'est pas constituée d'eau, une perte de poids (le poids seul n'est pas toujours un bon indice nutritionnel+++ ) témoigne d'une phase dynamique de dénutrition et toute perte de poids importante ou rapide a une valeur pronostique péjorative. Plusieurs auteurs s'accordent pour fixer à 10% le seuil de la perte de poids au-delà de laquelle morbidité/mortalité sont nettement aggravées surtout lorsque s'y associe une atteinte fonctionnelle musculaire. La rapidité d'installation de la perte de poids est également importante à considérer dans l'évaluation du risque. Une perte de poids de 2% en une semaine a la même valeur pronostique péjorative qu'une perte de 5% en un mois ou de 10% en 6 mois.

Inversement, un gain anormal de poids peut correspondre à une surcharge pondérale voire à une obésité en phase dynamique d'installation.

### *2.2.2.2. Inspection : téguments, muqueuses, masse musculaire et réserves adipeuses :*

L'examen clinique appréciera l'état des réserves adipeuses sous cutanées. Le degré de fonte musculaire doit être noté en particulier au niveau des membres et des golfes temporaux au dessus des arcades zygomatiques, de même qu'au niveau des quadriceps et des deltoïdes. Dans les formes de dénutrition modérée il faut rechercher les autres signes dont l'association est évocatrice de la malnutrition mais dont aucun d'eux pris isolément n'est spécifique. La constatation de cheveux secs et cassants, bifides, ternes, fins et clairsemés (malnutrition protéique chronique), en particulier au niveau des golfes temporaux est fréquente. Les cheveux tombent facilement à la moindre traction, la queue du sourcil a disparu en dehors de toute manœuvre d'épilation. Les globes oculaires sont saillants, le visage terne amaigri sera au mieux comparé aux photographies antérieures. Une peau sèche, fine, ayant perdu son élasticité, s'associe souvent à des plaques de pigmentation brune voire à une véritable mélanodermie. Les ongles sont souvent striés, déformés (koïlonichie), cassants. Dans les dénitritions sévères par carence d'apport on peut observer une hypertrichose lanugineuse acquise, caractérisée par la réapparition du lanugo foetal au niveau du dos, syndrome clinique particulier qui peut avoir comme la mélanodermie une autre origine (en particulier paranéoplasique). On recherchera des pétéchies, des télangiectasies, un acrosyndrome et des troubles vasomoteurs au niveau des extrémités avec comme chez les enfants un allongement du temps de recoloration cutanée, ainsi qu'une dermatite séborrhéique naso-labiale. L'examen des muqueuses recherchera une stomatite excoriante, ou plus simplement et plus fréquemment une langue rouge, dépapillée, douloureuse au contact. Des signes de carence vitaminique peuvent exister mais sont inhabituels dans les grandes dénitritions protéino-énergétiques en raison d'une diminution des besoins. L'examen clinique recherchera avec attention des œdèmes, prédominant aux membres inférieurs en fin de journée. Ceux-ci sont à rechercher au niveau des lombes s'ils sont discrets et chez le patient alité. La présence de ces œdèmes est un signe important de malnutrition protéique ou de décompensation d'une dénutrition par carence d'apport. La survenue des œdèmes est souvent précédée par une période de polyurie nocturne. Il existe une hypotension artérielle, une bradycardie, l'existence d'une tachycardie étant un signe de décompensation et de gravité dans les états cachectiques des dénitritions évoluées.

### *2.2.2.3. Tour de taille :*

Réalisée avec un mètre à ruban, cette mesure donne un reflet de la répartition anatomique de la masse grasse. Cette mesure est utile à l'évaluation du risque métabolique et cardio-vasculaire même en l'absence d'obésité. En effet, le risque est augmenté lorsque la masse adipeuse prédomine à la partie supérieure du corps et en particulier au niveau viscéral abdominal. Le tour de taille est un meilleur reflet de la graisse abdominale viscérale que le rapport tour de taille/tour de hanches. Un tour de taille supérieur à 100-102 cm chez l'homme et à 88-90 cm chez la femme est associé à la présence d'un grand nombre de facteurs de risque vasculaire.

### *2.2.3. Evaluation de la prise alimentaire :*

L'étude de la prise alimentaire vient en complément de l'examen clinique. Les apports alimentaires sont importants à considérer en présence d'une situation à risque de dénutrition ou d'une phase dynamique de gain de poids. L'évaluation exhaustive de la prise alimentaire est un exercice long et souvent difficile. A défaut d'enquête alimentaire précise, l'interrogatoire peut renseigner sur l'existence de modification récente ou ancienne de

l'alimentation portant sur le nombre de repas et les quantités ingérées, la notion d'une consommation chronique et excessive d'alcool, la présence de dégoût voire d'aversion alimentaires, l'existence de troubles de la denture, d'anomalie de la déglutition, d'une pathologie ORL et/ou gastro-intestinale.

#### 2.2.4. Les marqueurs biologiques de l'état nutritionnel :

S'il n'existe aucun marqueur spécifique de la dénutrition, **l'utilisation de l'albumine et de la pré albumine** reste à ce jour la meilleure appréciation biologique de la dénutrition.

##### 2.2.4.1. L'albumine

est le marqueur nutritionnel le plus utile. C'est le seul marqueur biologique fiable retenu par la Conférence de Consensus de nutrition artificielle périopératoire en chirurgie programmée de l'adulte concluant à une augmentation de la morbidité pour des concentrations inférieures à 35 g/L. L'albumine est la protéine sérique la plus abondante, responsable pour 80% de la pression oncotique. Sa vitesse de synthèse hépatique est assez lente, 150 mg/kg/j. Son compartiment échangeable est volumineux et la fraction extravasculaire représente 60% de sa masse totale. Elle est catabolisée au niveau du tractus digestif, du rein et du foie. Sa concentration sérique normale est comprise entre 35 et 50 g/L. Une albuminémie inférieure à 30 g/L signe une dénutrition protéique sévère. L'albuminémie, isolément, est impropre à suivre les situations rapidement fluctuantes mais reste l'élément de référence des évolutions à long terme, sa demi vie biologique étant de 20 jours.

Une insuffisance hépatocellulaire, des fuites glomérulaires ou digestives peuvent générer une hypoalbuminémie de même qu'un syndrome inflammatoire. Leurs fluctuations doivent être interprétées au cours des synd. inflammatoires en tenant compte des protéines plus spécifiques du syndrome inflammatoire comme la C Réactive protéine (CRP)

##### 2.2.4.2. La transthyréline

préalablement dénommée préalbumine est une des protéines vectrices des hormones thyroïdiennes. Elle est synthétisée par le foie, le pancréas et les plexus choroïdes. Sa demi-vie est courte, 2 jours, et sa concentration sérique normale est comprise entre 250 à 350 mg/L avec d'importantes variations physiologiques liées au sexe et à l'âge. C'est un marqueur sensible de la malnutrition protéino énergétique qui serait corrélée à la prise alimentaire. Elle permet d'identifier les fluctuations rapides du statut nutritionnel.

#### 2.2.5. Marqueurs de risque de complications

Dans le bilan nutritionnel, on regardera tout particulièrement le ionogramme sanguin (kaliémie) et la NFS (risque d'anémie et/ou de leucopénie). L'ECG doit aussi dépister la possibilité de troubles du rythme en particulier en cas d'hypokaliémie.

##### 2.2.5.1. Index multivariés :

L'équipe de **Buzby** a développé un index très simple qui est aujourd'hui le plus utilisé, le Nutritional Risk Index (N.R.I.) prenant en compte l'albumine plasmatique et les variations de poids :

$$\text{N.R.I.} = 1.519 \times \text{albuminémie (g / l)} + 0.417 \times (\text{poids actuel} / \text{poids usuel}) \times 100$$

Celui-ci répartit les malades en 3 classes :

- N.R.I. supérieur à 97.5% (état nutritionnel normal)
- N.R.I compris entre 83.5 % et 97.5% (dénutrition modérée)

- N.R.I inférieur à 83.5% (dénutrition sévère).

Une perte de poids masquée par des oedèmes mais associée à une hypoalbuminémie inférieure à 30 g/l classe le patient dans la même catégorie de dénutrition qu'une perte de poids sévère sans hypoalbuminémie.

L'équipe de Baker et **Detsky** a proposé une approche globale subjective purement clinique de l'état nutritionnel (S.G.A.) (tableau II). Cet index ne prend en compte que l'anamnèse et l'évolution récente du poids, le niveau de consommation alimentaire, l'existence de troubles digestifs; l'examen clinique appréciant l'état des réserves adipeuses sous-cutanées et des masses musculaires, la présence d'oedèmes, sans aucune mesure anthropométrique ni biologique. Seule l'appréciation subjective d'un stress métabolique complète l'évaluation globale. Cette évaluation conduit le praticien à classer subjectivement le malade dans une des trois classes suivante: état nutritionnel normal (A), sévèrement dénutri (C), ni l'un ni l'autre, autrement dit modérément dénutri (B). La reproductibilité inter-observateur du S.G.A. est bonne (78 %) ainsi que sa corrélation au N.R.I. de Buzby. En outre l'intérêt de cette évaluation simple est qu'elle semble relativement bien identifier le groupe de malades qui pourrait bénéficier d'une préparation nutritionnelle la nutrition pré opératoire.

## 2.3. Pour en savoir plus, pour approfondir

### 2.3.1. L'évaluation des besoins énergétiques :

Dans un grand nombre d'affections aiguës ou chroniques, les besoins énergétiques sont majorés en raison d'une augmentation des dépenses énergétiques liée à la maladie. De même, les dépenses énergétiques de repos exprimées en valeur absolue sont plus élevées chez l'obèse que chez le sujet de poids inférieur. La comparaison entre les apports et les dépenses énergétiques prédites ou mesurées permet d'apprécier l'ampleur du déséquilibre énergétique et le risque de dénutrition ou d'obésité qui l'accompagne. De nombreuses équations de prédiction de la dépense énergétique de repos ont été proposées. Les équations de Harris et Benedict révisées sont les plus utilisées (cf. chapitre précédent).

Les dépenses énergétiques de repos sont majorées d'environ 10% lors de la chirurgie réglée, de 10 à 30% en cas de polytraumatisme, de 30 à 60% lors d'une infection sévère et de 50 à 110% chez les patients victimes de brûlures du 3<sup>ème</sup> degré touchant plus de 20% de la surface corporelle.

### 2.3.2. Marqueurs biologiques :

En dehors de l'albumine et de la pré albumine, d'autres protéines peuvent être utilisées comme marqueurs de l'état nutritionnel :

**La R.B.P.** est une  $\alpha_2$ -globuline liée à un tétramère de transthyréline et fixant une molécule de rétinol. Sa synthèse hépatique est inhibée par un manque d'apport en tryptophane, zinc, azote et rétinol. Son catabolisme est rénal. Sa concentration sérique varie de 45 à 70 mg/L avec d'importantes variations physiologiques liées au sexe et à l'âge. Sa synthèse est augmentée lors d'une insuffisance rénale, hépatique ou thyroïdienne, d'un syndrome inflammatoire, lors de la prise de contraceptifs oraux, de glucocorticoïdes ou d'anticonvulsivants. Sa spécificité est faible et une concentration normale signe une alimentation équilibrée en vitamine A, tryptophane et zinc.

**La transferrine** est une  $\beta_1$ -globuline dont le taux de renouvellement hépatique est de 16 mg/kg/j. Elle est répartie également dans le secteur vasculaire et extravasculaire. Sa concentration sérique normale varie de 2 à 3.5 g/L. Elle transporte du fer, normalement 30%

des récepteurs sont saturés, mais également du zinc, du cuivre et du manganèse. Sa demi-vie est la moitié de celle de l'albumine soit 10 jours. C'est un marqueur très sensible de la dénutrition, mais cette grande sensibilité s'accompagne d'un manque absolue de spécificité, car sa concentration augmente dans les carences martiales et les syndromes inflammatoires. Son utilisation isolée pour un bilan nutritionnel est insuffisante.

Les concentrations des protéines dites nutritionnelles étant influencées par un syndrome inflammatoire, Ingenbleek et Carpentier ont proposé de corriger les fluctuations de ces protéines par les variations de protéines plus spécifiques du syndrome inflammatoire comme la C.R.P et l'orosomucoïde. Ils ont ainsi proposé un index, le P.I.N.I. ou *pronostic inflammatory and nutritionnl index* :

$$\text{P.I.N.I.} = \text{C.R.P (mg/L)} \times \text{orosomucoïde (mg/L)} / \text{Albumine (g/L)} \times \text{Transthyrétine (mg/L)}$$

Normalement le P.I.N.I. est voisin de l'unité. C'est un index pronostique qui permet de déterminer des groupes de dénutris: 1 à 10 risque faible, 11 à 20 risque modéré, 21 à 30 risque de complications, > 30 risque vital. Mais cet index est peu utilisable en clinique.

D'autres protéines sont utilisées telles que l'IGF1 qui est sans doute le seul marqueur de malnutrition protéique fiable pour les dénutritions modérées.

### *2.3.3. Evaluation du métabolisme protéique :*

La recherche d'une évaluation de la masse musculaire a été également une des voies de l'évaluation nutritionnelle.

#### *2.3.3.1. L'Index de créatinine (créatininurie/taille)*

reflète assez bien la masse musculaire (tableau III). Un kg de muscle correspond à 23 mg de créatinine éliminée quotidiennement chez l'homme et à 18 mg chez la femme.

Malheureusement ces données pourtant valides chez le sujet normal ne le sont plus tout à fait chez le patient malade en particulier chez les brûlés et les cancéreux.

#### *2.3.3.2. La 3-méthylhistidine ou 3-MH*

provient de la méthylation de l'histidine des protéines myofibrillaires musculaires. La 3-MH est libérée par le muscle avec les autres acides aminés mais ne sera pas réutilisée probablement du fait de sa méthylation. Elle sera ensuite, sans réabsorption tubulaire, excrétée dans les urines. Elle est donc le reflet de la production musculaire. Ce fait, maintenant admis, a été validé par des études isotopiques. La 3-MH est un des rares index du catabolisme des protéines myofibrillaires. Son élimination doit être rapportée à la créatinurie sur des urines de 24 heures en ayant pris soin de prescrire durant les jours qui précèdent le recueil, un régime alimentaire non carné. Le rapport 3-MH/créatinurie est de l'ordre de  $23 \pm 7 \cdot 10^{-3}$ . Ce rapport, non sensible à l'âge et au sexe, est diminué dans les dénutritions chroniques et augmente dans l'hypercatabolisme protéique. Lors d'une renutrition efficace, ce rapport va diminuer et s'élève chez les dénutris en phase de renutrition.

#### *2.3.3.3. Le bilan d'azote*

est la différence entre les entrées, le catabolisme azoté et les sorties. Un bilan positif signe un état anabolique et un bilan négatif un état catabolique. Le bilan azoté, simple dans son principe peut se révéler très complexe à mesurer. Pour les entrées, l'apport par alimentation parentérale est connue aux erreurs près des mesures du volume perfusé. Pour une alimentation orale, il convient de se contenter de l'évaluation des ingesta. Le contenu des protéines en

azote est d'environ 16% (dans le cas d'un vrai bilan d'une étude standardisée, il sera nécessaire de préparer un plateau témoin et d'y doser l'azote). Pour les pertes, l'azote est principalement excrété dans les urines (90 %) et les selles (9.5% variable en cas de pathologie gastro-intestinale). Les pertes dites insensibles (transpiration, perspiration, desquamation,...) sont difficiles à estimer mais en règle négligeables. Sont dosées ou calculées les pertes urinaires et fécales. Le dosage de l'azote est facilement réalisable par chimiluminescence. En pratique l'azote est le plus souvent calculé à partir des résultats de l'urée urinaire :

**Elimination de l'azote = (urée mmol /24h x 0.036), ou (urée mmol/ 24h x 0.028)+ 4**

Le calcul à partir de l'une de ces deux formules comparera la valeur aux entrées par l'alimentation.

Le bilan azoté est une évaluation nécessaire de la thérapeutique nutritionnelle qui fournit un solde positif ou négatif sans expliquer les détails des différentes voies métaboliques.

### *2.3.4. Les fonctions :*

#### *2.3.4.1. la fonction musculaire :*

L'étude de la fonction musculaire est importante pour évaluer l'évolution du malade agressé bénéficiant d'une nutrition artificielle. La mesure de la fonction musculaire en pratique clinique applicable en routine est simple consiste à mesurer à l'aide d'un dynamomètre manuel la force de contraction volontaire de la main (Handgrip). Les valeurs normales ont été bien établies, elles varient selon l'âge et le sexe. Cette méthode simple est prédictive des complications secondaires à la dénutrition, mais elle nécessite la coopération du malade. La deuxième méthode, est moins utilisée, elle consiste à mesurer la force de contraction de l'adducteur du pouce au membre non dominant après une stimulation électrique réalisée sur le nerf cubital par l'intermédiaire d'une électrode cutanée.

#### *2.3.4.2. les fonctions immunitaires:*

La malnutrition est reconnue depuis longtemps pour être la première cause d'immuno-dépression dans le monde. La malnutrition protéique touche à la fois le système immunitaire humoral et cellulaire, mais les conséquences sur l'immunité à médiation cellulaire sont de loin les plus importantes. Les tests immunologiques ont été utilisés : **Numération lymphocytaire et réactivité cutanée** à plusieurs antigènes. Une numération lymphocytaire < 1000 / mm<sup>3</sup> et une anergie cutanée reflètent un état d'immunodépression. L'existence d'une corrélation entre le taux de mortalité et l'anergie cutanée est indiscutable.

### *2.3.5. La composition corporelle :*

La mesure de la composition corporelle est une des meilleures façons d'apprécier l'état nutritionnel. Les techniques de mesure sont multiples :

#### *2.3.5.1. La détermination de la masse grasse et de la masse maigre par la mesure des plis cutanés :*

Elle utilise le fait que près de 70% du tissu adipeux est sous cutané. Elle utilise également le principe du modèle bicompartmental. Méthode simple, reproductible entre des mains entraînées, elle est peu coûteuse et utilisable au lit du malade. La mesure de l'épaisseur cutanée se fait avec un compas spécial (type Harpenden) en différents points précis du corps.

Le compas dit “ adipomètre ” doit exercer une pression normalisée de 10 g/mm<sup>2</sup>. Ses limites tiennent à la corpulence des sujets (sujets obèses ou trop maigres) et aux difficultés de mise en œuvre lorsqu’il existe des œdèmes. Les formules les plus utilisées sont celles de Durnin et Womersley. La méthode utilise les plis tricipital, bicipital, sous-scapulaire et supra-iliaque permettant de calculer la densité corporelle.

Le tableau IV permet de calculer l’adiposité du sujet à partir de la somme des 4 plis. Cette méthode est de loin la plus utilisée en médecine. Cependant, lorsque l’état d’hydratation des malades va se transformer, la validité de la méthode pour déterminer la masse maigre n’est plus assez fiable ni reproductible. De même pour un BMI <15 ou > 35 l’utilisation de cette méthode est moins fiable et insuffisamment validée.

### *2.3.5.2. La détermination de la masse musculaire par l’anthropométrie :*

l’anthropométrie peut également servir à déterminer la masse musculaire à partir de la mesure de la circonférence musculaire brachiale (Cm) dérivée de la circonférence brachiale (Cb en cm) et du pli cutané tricipital (cm) ou de la moyenne de la somme des plis tricipital et bicipital (S en cm) :

$$Cm = Cb - \pi S$$

Les valeurs théoriques normales sont de 20 à 23 cm chez la femme et de 25 à 27 chez l’homme. La surface musculaire brachiale s’obtient par :

$$M = Cm^2 / 4 \pi$$

et le calcul de la masse musculaire totale à partir de la surface musculaire brachiale :

$$\text{homme : } Mm \text{ (kg)} = \text{taille (cm)} \times (0.0264 + 0.0029 \times (M-10))$$

$$\text{femme : } Mm \text{ (kg)} = \text{taille (cm)} \times (0.0264 + 0.0029 \times (M- 6.5))$$

Comme pour toutes les mesures anthropométriques, la limite d’utilisation de cette méthode est constituée par les œdèmes qui peuvent augmenter le risque d’erreur de façon considérable. La précision de la méthode est cependant de l’ordre de 10 % en dehors de cette dernière limitation.

Le pronostic vital est clairement en jeu lorsque la masse musculaire descend aux environs de 6 à 8 kg chez l’adulte.

### *2.3.5.3. L’impédance bioélectrique :*

L’impédance bioélectrique est aujourd’hui probablement l’une des méthodes les plus précises et probablement la seule méthode instrumentale permettant une appréciation au lit du malade. Le calcul du volume liquidien se fait en combinant les équations suivantes :

$$Z = \rho \times H/S \text{ et } V = S \times H$$

Z est l’impédance mesurée,  $\rho$  est la résistivité, supposée normale du milieu conducteur, H la longueur du corps supposé cylindrique (en pratique la taille du patient) et S la section.

L’association des 2 formules précédentes permet d’obtenir l’équation fondamentale :

$$Z = \rho \times H^2/V \text{ soit } V = \rho \times H^2/Z$$

Ceci ne représente qu’une approximation puisque le corps humain n’est pas parfaitement cylindrique. La masse maigre se calcule à partir de l’eau totale en supposant (ce qui n’est pas toujours vrai) qu’il existe une proportion constante d’eau (73 %) dans celle-ci soit approximativement :

$$MM = V / 0,73.$$

#### 2.3.5.4. L'absorptiométrie bi photonique :

Il s'agit d'une technique développée pour la mesure de la densité osseuse. L'irradiation corporelle totale par un faisceau de photons à deux énergies (44 keV et 100 keV) permet de distinguer l'absorption des différents tissus et de calculer leur masse avec précision grâce à un étalonnage préalable sur des fantômes. La dose de radiations délivrée est considérée comme négligeable sauf chez la femme enceinte (0.05 millirems, inférieure à celle délivrée par une radiographie thoracique). Elle renseigne sur 3 compartiments : la masse minérale, la masse grasse et la masse maigre. Les mêmes critiques que précédemment peuvent être faites concernant l'état d'hydratation de la masse maigre car les fantômes de référence ont une composition fixe. La précision obtenue est excellente. La graisse est obtenue avec une erreur <1.65 kg. Le poids du sujet recalculé à partir des 3 composés mesurés, est exact à 1% près. De plus cette méthode qui nécessite toutefois des malades ambulatoires, permet des études segmentaires.

#### 2.3.5.5. La dilution isotopique :

L'eau totale est mesurée par dilution d'isotopes stables comme le deutérium (eau lourde) ou l'oxygène 18. L'absorption est orale (0.05 g à 0.25 g d'oxyde de deutérium pur par kg de poids par exemple) et les prélèvements d'urine, de sang ou de salive sont fait au bout de quelques heures (3 à 4h), après diffusion complète de l'isotope dans l'eau de l'organisme. En contrepartie de cette simplicité théorique des précautions doivent être prises : aucune absorption d'eau pendant la mesure, contrôle des pertes digestives (fistules) ou des pertes cutanées (brûlures par exemple) et dosage réalisé avec précision (spectromètres de masse). La masse maigre est calculée en admettant qu'elle contient 73 % d'eau :

$$MM = \text{Vol. d'eau} / 0,732$$

Les résultats les plus précis sont obtenus avec l'oxygène 18 mais son prix est très élevé. Toutefois les doses utilisées pour la mesure de l'eau totale permettent une utilisation de semi-routine à un prix acceptable. L'eau extra cellulaire peut être mesurée par dilution d'un sel de Brome (BrNa, 30 à 60 mg/kg de poids) dosé par chromatographie et détection U.V dans le plasma déprotéiné. L'espace brome est superposable à l'espace chlore qui est considéré comme le véritable espace extracellulaire. L'eau intracellulaire ne peut être mesurée directement mais doit faire appel à un calcul qui consiste à faire la différence entre l'eau totale et l'eau extracellulaire. Avec quelques précautions ces méthodes de dilution sont très précises ( $\pm 1\%$ ) et le restent même dans les situations critiques.

#### 2.3.6. Les index multivariés :

Ils sont nombreux, aucun ne s'est vraiment imposé en dehors du Buzby et du Detsky (sus cités).

##### 2.3.6.1. L'indice nutritionnel pronostic (Prognostic Nutritional Index)

Cet indice nécessite le dosage de l'albumine plasmatique et de la transferrine, la mesure de l'épaisseur du pli cutané tricipital (PCT) et de la sensibilité cutanée retardée à trois antigènes. La sensibilité cutanée est cotée 0 en l'absence de réaction, 1 si l'induration est < 5 mm et 2 si l'induration est >75 mm. Cet indice se calcule de la façon suivante :

$$\text{INP (\% du risque)} = 158 - 16,6 \times \text{albumine (g/dl)} - 0,78 \times \text{PCT (mm)} - 0,20 \times \text{transferrine (mg/dl)} - 5,8 \times \text{sensibilité cutanée retardée}$$

Il permet de classer les patients en trois classes. Lorsque l'INP est < 40, l'état nutritionnel est normal. L'état nutritionnel est moyennement détérioré pour un indice compris entre 40 et 49. L'état nutritionnel est mauvais lorsqu'il est > 50.

### 2.3.6.2. L'Index de Maastricht :

Il se calcule de la façon suivante :

**Index de Maastricht = 20,68 - [0,24 x albuminémie (g/l)] - [19,21 x transthyrélinémie (g/l)] - [1,86 x lymphocytes (10<sup>6</sup>/l)] - [0,04 x poids idéal].**

Le poids idéal utilisé dans cette équation est celui des tables de la Metropolitan Life Insurance Company. Les patients sont dénutris lorsque l'index est supérieur à zéro. Ils sont non dénutris lorsqu'il est égal ou inférieur à zéro.

### 2.3.6.3. L'indice de Mc Clave :

Il distingue 3 groupes de dénutrition protéino-énergétique: une forme hypoalbuminémique correspondant à la phase aiguë de l'agression et aux états de stress ; une forme marasmique par carence d'apport protéino-énergétique et une forme mixte. Parmi les 4 critères suivant : hypoalbuminémie < à 30g/l, transferrinémie < 2,2 g/, préalbuminémie < 170 mg/l et lymphocytes totaux < 1250 par mm<sup>3</sup>, 3 au moins doivent être réunis pour poser le diagnostic de dénutrition hypoalbuminémique. Une albuminémie < 20g/l et une transferrinémie < 1g/l sont considérées comme des critères majeurs et suffisants pour classer le patient dans la forme hypoalbuminémique de dénutrition. La forme marasmique est définie par un poids < 80% du poids idéal sans perturbation biologique. La forme mixte associe perte de poids et anomalies biologiques. La forme hypoalbuminémique de dénutrition augmente la durée d'hospitalisation (+29%), le coût de la renutrition (+42%), le risque de complications septiques (x2.5) et le risque relatif de décès (x4). Dans sa forme marasmique, la dénutrition n'a aucune conséquence sur la mortalité, la survenue des complications septiques et la durée d'hospitalisation. Toutefois elle exerce un effet additif sur l'allongement de l'hospitalisation et le coût de l'assistance nutritionnelle lorsqu'elle est associée à la forme hypoalbuminémique.

### 2.3.6.4. le Sadan :

C'est un indice d'aide à la décision d'assistance nutritionnelle en pathologie digestive. Il prend en compte les ingesta exprimés en kcal/kg de poids idéal/jour, le poids en pourcentage du poids idéal, la circonférence musculaire brachiale en pourcentage de la valeur théorique et l'albuminémie en g/L.

**Sadan = 826 - 5,2 x Cal - 3,3 x Poids - 2,8 x PM - 4,5 x Alb.**

Une valeur supérieure à 50 est en faveur d'une mise du patient sous assistance nutritionnelle. Ce score est resté confidentiel peut-être en raison de la limitation de son champ d'application. D'autres indices sont utilisés parmi lesquels le MNA chez les sujets âgés, l'index Nutrix , et le Reilly, ce dernier étant surtout un score de risque de développer une dénutrition.

### 2.3.7. Conclusion : points essentiels à retenir

- La malnutrition est fréquente à l'hôpital où elle sévit à l'état endémique. Elle touche préférentiellement les âges extrêmes de la vie. Elle n'est pas toujours acquise à l'hôpital mais peut préexister à l'hospitalisation favorisée alors par la maladie et des conditions socioéconomiques défavorables.
- Tous les patients doivent être non seulement pesés et mesurés mais leur poids doit être régulièrement suivi.

- Il est nécessaire de surveiller l'alimentation des malades et de l'adapter aux besoins spécifiques (Comité de Liaison Alimentation Nutrition).
- L'évaluation de l'état nutritionnel doit figurer dans le dossier du malade et son évolution suivie pendant la durée de l'hospitalisation.

**Tableau I - État nutritionnel en fonction de l'index de masse corporelle édité par l'OMS : (I.M.C.)\***

I.M.C	État nutritionnel
<10,0	Dénutrition grade V
10,0 à 12,9	Dénutrition grade IV
13,0 à 15,9	Dénutrition grade III
16,0 à 16,9	Dénutrition grade II
17,0 à 18,4	Dénutrition grade I
18,5 à 24,9	Normal
25,0 à 29,9	Surpoids
30,0 à 34,9	Obésité grade I
35,0 à 39,9	Obésité grade II
≥ 40,0	Obésité grade III

\* I.M.C = poids (kg)/taille (m<sup>2</sup>)

[Tableau II - Détermination clinique subjective du statut nutritionnel : Index de Detsky \[30\] – Historique - Modification du poids](#)

* Perte totale : dans les 6 derniers mois (kg) <input type="text"/>	
en pourcentage du poids avant la maladie (%) <input type="text"/>	
* Modification du poids pendant les 2 dernières semaines	
<input type="checkbox"/> gain de poids	<input type="checkbox"/> pas de changement
<input type="checkbox"/> Perte de poids	
<b>Modification des apports diététiques</b>	
non <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/>	
* Si oui durée : <input type="text"/> Semaines	
Type	<input type="checkbox"/> diète solide sous optimale
	<input type="checkbox"/> diète liquide exclusive
	<input type="checkbox"/> liquides hypocaloriques
	<input type="checkbox"/> aucun apport oral
<b>Symptômes gastro-intestinaux</b>	
(d'une durée supérieure à 2 mois) : non <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/>	
<input type="checkbox"/> Nausée	<input type="checkbox"/> vomissement
<input type="checkbox"/> diarrhée	<input type="checkbox"/> anorexie
<b>Capacité fonctionnelle : dysfonction</b>	
non <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/>	
* Si oui : durée <input type="text"/> Semaines	
type	<input type="checkbox"/> capacité sous-optimale de travail
	<input type="checkbox"/> suivi à l'hôpital de jour
	<input type="checkbox"/> hospitalisé
<b>Maladie</b>	
<b>Diagnostique primaire :</b>	
* Stress métabolique	<input type="checkbox"/> Aucun <input type="checkbox"/> Léger <input type="checkbox"/> Modéré <input type="checkbox"/> Sévère
* Stress physique :	
Perte de graisse sous-cutanée	Non <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/>
Perte musculaire	Non <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/>
Oedème des chevilles	Non <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/>
Oedème sacrum	Non <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/>
Ascite	Non <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/>
<b>Etat nutritionnel</b>	<input type="checkbox"/> = Normal <input type="checkbox"/> = Modérément dénutri <input type="checkbox"/> = Sévèrement dénutri

**Tableau III - Excrétion urinaire normale de créatinine (g/j) en fonction de la taille et du sexe chez l'adulte âgé de moins de 54 ans**

Hommes*		Femmes*	
Taille	Créatininurie	Taille	Créatininurie
157,5	1,29	147,3	0,782
160,0	1,32	149,9	0,802
162,5	1,36	152,4	0,826
165,1	1,39	154,9	0,848
167,6	1,43	157,5	0,872
170,2	1,47	160,0	0,894
172,7	1,51	162,6	0,923
175,3	1,55	165,1	0,950
177,8	1,60	167,6	0,983
180,3	1,64	170,2	1,01
182,9	1,69	172,7	1,04
185,4	1,74	175,3	1,08
188,0	1,78	177,8	1,11
190,5	1,83	180,3	1,14
193,0	1,89	182,9	1,17

\* : Diminuer de 10% par décade la valeur de la créatininurie des 24 heures au delà de 55 ans.

Tableau IV : adiposité (% de masse grasse) calculée à partir des quatre plis cutanés, du sexe et de la tranche d'âge.

Somme des 4 plis cutanés	Hommes				Femmes			
	Age (années)				Age (années)			
	17-29	30-39	40-49	50 +	16-29	30-39	40-49	50 +
15	4.8	-	-	-	10.5	-	-	-
20	8.1	12.2	12.2	12.6	14.1	17.1	19.8	21.4
25	10.5	14.2	15.0	15.6	16.8	19.4	22.2	24.0
30	12.9	16.2	17.7	18.6	19.5	21.8	24.5	26.6
35	14.7	17.7	19.6	20.8	21.5	23.7	26.4	28.5
40	16.4	19.2	21.4	22.9	23.4	25.5	28.2	30.3
45	17.7	20.4	23.0	24.7	25.0	26.9	29.6	31.9
50	19.0	21.5	24.6	26.5	26.5	28.2	31.0	33.4
55	20.1	22.5	25.9	27.9	27.8	29.4	32.1	34.6
60	21.2	23.5	27.1	29.2	29.1	30.6	33.2	35.7
65	22.2	24.3	28.2	30.4	30.2	31.6	34.1	36.7
70	23.1	25.1	29.3	31.6	31.2	32.5	35.0	37.7
75	24.0	25.9	30.3	32.7	32.2	33.4	35.9	38.7
80	24.8	26.6	31.2	33.8	33.1	34.3	36.7	39.6
85	25.5	27.2	32.1	34.8	34.0	35.1	37.5	40.4
90	26.2	27.8	33.0	35.8	34.8	35.8	38.3	41.2
95	26.9	28.4	33.7	36.6	35.6	36.5	39.0	41.9
100	27.6	29.0	34.4	37.4	36.4	37.2	39.7	42.6
105	28.2	29.6	35.1	38.2	37.1	37.9	40.4	43.3
110	28.8	30.1	35.8	39.0	37.8	38.6	41.0	43.9
115	29.4	30.6	36.4	39.7	38.4	39.1	41.5	44.5
120	30.0	31.1	37.0	40.4	39.0	39.6	42	45.1
125	30.5	31.5	37.6	41.1	39.6	40.1	42.5	45.7
130	31.0	31.9	38.2	41.8	40.2	40.6	43.0	46.2
135	31.5	32.3	38.7	42.4	40.8	41.1	43.5	46.7
140	32.0	32.7	39.2	43	41.3	41.6	44.0	47.2
145	32.5	33.1	39.7	43.6	41.8	42.1	44.5	47.7
150	32.9	33.5	40.2	44.1	42.3	42.6	45.0	48.2
155	33.3	33.9	40.7	44.6	42.8	43.1	45.4	48.7
160	33.7	34.3	41.2	45.1	43.3	43.6	45.8	49.2
165	34.1	34.6	41.6	45.6	43.7	44	46.2	49.6
170	34.5	34.8	42	46.1	44.1	44.4	46.6	50.0
175	34.9	-	-	-	-	44.8	47.0	50.4
180	35.3	-	-	-	-	45.2	47.4	50.8
185	35.6	-	-	-	-	45.6	47.8	51.2
190	35.9	-	-	-	-	45.9	48.2	51.6
195	-	-	-	-	-	46.2	48.5	52.0
200	-	-	-	-	-	46.5	48.8	52.4
205	-	-	-	-	-	-	49.1	52.7
210	-	-	-	-	-	-	49.4	53

### 3. Dénutrition

*Ce chapitre est tiré du Polycopié du Collège des Enseignants en Nutrition (2001)*

#### 3.1. Les points à comprendre

- La dénutrition résulte de la conjonction de modifications des apports nutritionnels et de perturbations métaboliques. L'importance des conséquences de la dénutrition justifie si possible sa prévention, en tous cas son dépistage systématique, et sa prise en charge précoce.
- L'évaluation de la dénutrition repose essentiellement sur des critères cliniques simples : d'interrogatoire (variations du poids, signes digestifs, modifications de l'alimentation, retentissement sur l'état général), d'examen clinique (réserves adipeuses, masses musculaires, troubles trophiques), et des critères anthropométriques (pli cutané tricipital, calcul de l'indice de masse corporelle). Cette évaluation peut-être précisée et complétée sur le plan biologique par le dosage de marqueurs à valeur pronostique (albumine), ou utiles pour le suivi (transthyrétine, CRP, vitamines, oligo-éléments, bilan azoté) et sur le plan biophysique par l'évaluation de la composition corporelle (impédancemétrie). D'autres méthodes fines d'évaluation nutritionnelle relèvent du domaine de la recherche.
- La prise en charge de la dénutrition s'appuie sur des moyens d'intervention de complexité et de coûts croissants : 1/ renforcement du contenu calorique et protéique de la prise alimentaire spontanée et correction des carences en micronutriments. 2/ utilisation de compléments nutritionnels par voie orale. 3/ mise en œuvre d'une nutrition entérale, qui peut être administrée en différents sites et à l'aide de différents dispositifs selon le contexte clinique (gastrique, duodéal, jéjunal). 4/ nutrition parentérale, par voie veineuse centrale ou plus rarement périphérique, cette nutrition parentérale étant rarement exclusive, plus souvent complémentaire d'apports entéraux insuffisants. La prise en charge orale et entérale est possible et suffisante dans une grande majorité de situations, et la nutrition parentérale, du fait de sa technicité, de ses coûts et de ses risques, est réservée aux cas avérés d'impossibilité ou d'insuffisance de la prise en charge par voie digestive.
- Il est très important de souligner:
  - que l'examen clinique simple à l'aide d'une balance, d'un mètre ruban et d'un compas est un excellent moyen de dépistage et de suivi des dénutritions;
  - que les résultats cliniques comme biologiques sont rapportés à une population de référence pour définir un niveau de dénutrition "standard"; mais les informations les plus intéressantes sont fournies par le suivi longitudinal, en comparant le malade à lui-même au cours du temps.

#### 3.2. Introduction

Classiquement, on appelle dénutrition un déficit d'apport nutritionnel principalement quantitatif, et malnutrition un défaut à la fois qualitatif et quantitatif. En fait, il faut reconnaître que ces deux aspects sont très intriqués et dans la pratique courante les deux termes sont souvent confondus. La reconnaissance, la prévention et le traitement des dénutritions doivent avoir une place importante au sein des stratégies thérapeutiques car il s'agit de manifestations dont l'incidence et les conséquences morbides sont élevées et pour lesquelles il existe des traitements nutritionnels appropriés dans la majorité des cas. En effet,

si la correction complète d'une dénutrition passe en règle par le traitement étiologique efficace de la pathologie causale, l'efficacité thérapeutique de celle-ci est également bien souvent conditionnée par l'état nutritionnel. De plus, à une époque où la maîtrise des dépenses de santé devient un enjeu important, cet aspect doit être considéré comme important.

La dénutrition représente actuellement un facteur majeur de morbidité et de mortalité, qui pose un grand problème de société pour les pays en voie de développement mais aussi, quoique pour un moindre degré et des raisons différentes, pour les pays dont le niveau de vie est plus élevé. On admet que 30 à 60% des malades hospitalisés souffrent de dénutrition. Dans tous les cas, celle-ci relève d'un déséquilibre entre apports et besoins, mais on peut séparer les situations où le mécanisme principal en cause est un défaut d'apport ("*comportement de jeûne*" et ses conséquences adaptatives) de l'augmentation des besoins ("*comportement hypermétabolique*" et son environnement physiopathologique). La plupart des pathologies aiguës, subaiguës ou chroniques ont des conséquences métaboliques, responsables d'un retentissement nutritionnel d'autant plus important qu'elles sont récurrentes et associées entre elles. De manière très classique, chez les personnes âgées par exemple, un cercle vicieux peut s'installer où pathologies et désordres nutritionnels font échange de mauvais procédés : les pathologies induisant une dénutrition du fait d'un hypercatabolisme et d'une anorexie bien souvent liés, tandis que la dénutrition exerce ses effets délétères bien connus sur l'immunité, la cicatrisation, les troubles cutanés, les surinfections pulmonaires ou urinaires, etc.

### 3.3. Physiopathologie

La dénutrition peut être consécutive à un défaut d'apport et/ou à un état d'hypercatabolisme. Cette distinction claire est parfois schématique et les situations cliniques réelles sont parfois plus intriquées. On peut ainsi décrire la physiologie de l'adaptation à l'état de jeûne prolongé dont les conséquences pathologiques sont connues sous le nom de marasme tandis que les situations d'agression aiguë peuvent conduire à l'instauration d'un état de dénutrition majeure en 2 ou 3 semaines, enfin l'association d'un état pathologique chronique à une dénutrition (principalement protéique) peut être rapprochée du "*kwashiorkor*", entité initialement décrite chez l'enfant en Afrique.

#### 3.3.1. *Dénutrition par carence d'apport : physiopathologie du jeûne, le marasme*

Du fait de besoins métaboliques constants et de prises alimentaires discontinues, l'homme est très adapté pour stocker les nutriments absorbés et utiliser les réserves constituées, alternativement. Le délai habituel séparant deux repas est en général de l'ordre d'une douzaine d'heures au maximum. De ce fait, l'amplitude des mécanismes permettant le passage de l'état post-absorptif immédiat à celui correspondant à une nuit de jeûne est limitée [*Par contre, dans certains pays, les variations climatiques sont telles qu'elles entraînent des variations nutritionnelles considérables entre deux saisons. La différence de poids entre les phases d'abondance et de pénurie peut atteindre une dizaine de kg. Dans ce cas, les mécanismes d'adaptation au jeûne prolongé sont intensément mis en jeu.*].

Classiquement, on divise les conséquences du jeûne et les mécanismes d'adaptation en quatre phases : (i) le jeûne immédiat ou post-absorptif, dont la durée est de quelques heures ; (ii) la phase d'adaptation, de 1 à 3 jours; (iii) la phase de jeûne prolongé, qui peut durer de plusieurs semaines à quelques mois selon l'état des réserves énergétiques, et enfin (iv) la phase dite terminale où les altérations métaboliques, en particulier liées aux troubles de la synthèse des protéines, deviennent irréversibles.

### *3.3.1.1. Le jeûne immédiat : adaptation à la prise discontinuée de nourriture*

C'est l'intervalle de temps qui sépare deux prises alimentaires, chez l'homme, il dure habituellement au maximum de 12 à 14 heures (jeûne nocturne). L'élévation de la glycémie et des acides aminés plasmatiques, en stimulant la sécrétion d'insuline, oriente le métabolisme vers l'oxydation des hydrates de carbone et le stockage de tous les nutriments ingérés. En effet, l'élévation du rapport insuline/glucagon est responsable : (1) d'une augmentation de la pénétration cellulaire du glucose et de son utilisation (oxydation ou stockage sous forme de glycogène) ; (2) d'une inhibition de la lipolyse endogène et de l'oxydation mitochondriale des acides gras ; (3) d'une augmentation de la synthèse des triglycérides et de leur stockage adipocytaire; et enfin (4) d'une augmentation de la synthèse des protéines avec une réduction de la protéolyse cellulaire.

Au fur et à mesure que s'éloigne le dernier repas, la situation métabolique se modifie avec la décroissance de la glycémie et de l'insulinémie. La baisse de l'insuline permet l'augmentation progressive de la lipolyse adipocytaire, de l'oxydation mitochondriale des acides gras puis de la céto-genèse hépatique tandis que le glucose provient de la glycogénolyse hépatique, exclusive d'abord puis associée à la gluconéogenèse ensuite. Il est important d'insister sur le fait que l'organisme oxyde alternativement en priorité du glucose (état nourri) ou des acides gras (état de jeûne). Ceci est bien illustré par les variations du QR.

### *3.3.1.2. La phase d'adaptation à l'absence de prise alimentaire*

Schématiquement, celle-ci correspond à un jeûne durant de douze heures à trois ou quatre jours (jeûne court). Progressivement, le glycogène hépatique s'épuise de sorte que, vers 16 h environ, la totalité du glucose utilisé par l'organisme est synthétisée par la gluconéogenèse. Cette synthèse nette de glucose se fait essentiellement à partir des acides aminés libérés par le muscle. En effet, physiologiquement chez l'Homme, les acides gras ne peuvent jamais être des précurseurs du glucose [*En fait, les acides gras ne sont jamais des précurseurs du glucose lorsqu'ils sont constitués d'un nombre pair d'atomes de carbone. Dans le cas d'acides gras à nombre impair de carbone, rares chez l'homme mais fréquents chez les herbivores, ils peuvent représenter des précurseurs importants pour la gluconéogenèse hépatique*], le glycérol n'est à ce stade qu'un appoint, et enfin le lactate, autre substrat gluconogénique important, ne permet pas de synthèse nette de glucose puisque provenant lui-même du glucose (cycle de Cori).

La baisse de la glycémie et de l'insulinémie s'accroît, amplifiant encore la prépondérance de l'oxydation des lipides sur celle du glucose. L'oxydation des lipides est directe ou indirecte via les corps cétoniques produits par le foie. Il faut noter que, certains organes restent dépendants du glucose pour leur métabolisme énergétique car dépourvus de mitochondries (hématies, tissus transparents de l'œil, médullaire rénale) ou, bien que possédant des mitochondries, si la totalité de l'énergie nécessaire ne peut être fournie uniquement par l'oxydation des lipides (cerveau, leucocytes, tissus en phase de croissance ou de maturation, cœur).

On estime les besoins en glucose à environ 180 grammes par 24 heures pour un sujet adulte. Les cellules sanguines, la médullaire rénale et les tissus de l'œil en consomment environ 40 g/24h : il s'agit de glycolyse "anaérobie", et le lactate libéré est réutilisé pour la synthèse de glucose. Le glucose réellement oxydé, et ainsi les besoins en synthèse complète "de novo", est de 140 g/24h, ce qui correspond au métabolisme énergétique cérébral. Cette synthèse de

*novo* se fait à partir des acides aminés libérés par le muscle, principalement l'alanine et la glutamine. Ceci explique l'excrétion importante d'urée lors de cette phase de jeûne.

### 3.3.1.3. La phase de jeûne prolongé

Progressivement deux modifications métaboliques vont apparaître : l'augmentation de la concentration plasmatique des corps cétoniques et la réduction de l'excrétion d'urée. L'augmentation de la production et de la concentration plasmatique des corps cétoniques permet à différents organes, dont le cerveau, de les utiliser pour couvrir les besoins énergétiques, à la place du glucose dont l'oxydation passe de 140 à 40 g/24h environ. Cette réduction drastique de la consommation glucidique permet une épargne protéique qui se traduit par la réduction de l'excrétion d'urée. Il s'agit là "*du mécanisme fondamental d'adaptation au jeûne*" qui, associé à la réduction du métabolisme énergétique et du renouvellement des protéines, permet la survie pendant deux à trois mois en moyenne. Le tableau clinique réalisé par la situation d'adaptation au jeûne, soit par absence totale de prise alimentaire soit, plus souvent, par une réduction importante des apports nutritionnels, correspond au marasme ; les mécanismes d'adaptation au jeûne sont ici au maximum de leur efficacité. Ce tableau d'adaptation est principalement sous la dépendance de deux modifications hormonales : d'une part, la réduction de l'insulinémie et, d'autre part, la réduction des hormones thyroïdiennes.

#### 3.3.1.3.1. La réduction de l'insulinémie

a pour principal effet de réduire l'oxydation des glucides, de permettre une activation de la lipolyse et de la cétogenèse, mais aussi de réduire la synthèse des protéines, en particulier au niveau du territoire musculaire. La différence entre protéolyse et synthèse protéique musculaire est légèrement positive, de sorte que le territoire musculaire libère en permanence des acides aminés pour la synthèse des protéines. Il apparaît ainsi que, lorsque tous les mécanismes d'adaptation sont en place sans phénomène pathologique intercurrent, le principal facteur variable qui détermine la durée potentielle du jeûne est l'importance de la masse grasse [*Ceci doit faire souligner l'intérêt chez les mammifères du stockage énergétique sous forme lipidique : d'une part, le rendement des lipides est supérieur à celui des glucides (en termes d'ATP produit par carbone éliminé sous forme de CO<sub>2</sub>) et, d'autre part, du fait de leur caractère très hydrophobe, les lipides sont stockés dans des conditions telles qu'il n'y a pas d'accumulation simultanée d'eau. Le glycogène, au contraire, est stocké avec une quantité d'eau importante : 1 gramme d'eau par gramme de glycogène ; ainsi, à titre de comparaison, on peut dire que, si toute l'énergie contenue dans le tissu adipeux d'un individu de 70 kg était stockée sous forme d'hydrate de carbone, son poids serait environ le double. Il n'est pas sans intérêt de constater que, dans la majorité des espèces végétales, qui n'ont pas à se mouvoir, le stockage énergétique est plus volontiers sous forme glucidique (amidon par exemple), alors qu'avec l'apparition de la mobilité, chez les animaux, ce stockage se fait plutôt sous forme de lipides.*].

#### 3.3.1.3.2. La réduction des concentrations de T3

est associée à une augmentation de la RT3 ou "reverse T3", qui est une forme inactive. Cette modification de l'état thyroïdien joue un rôle fondamental dans l'adaptation au jeûne [*L'induction expérimentale d'un état d'hypothyroïdie avant l'instauration d'un jeûne prolongé permet d'augmenter considérablement la durée de celui-ci, tandis que le traitement par de la T3 maintenant une "euthyroïdie" prévient totalement l'apparition des modifications métaboliques permettant l'adaptation au jeûne.*]. Le rôle des hormones thyroïdiennes dans la

"régulation" des dépenses énergétiques est très intéressant, et l'adaptation au jeûne prolongé passe non seulement par des modifications qualitatives (oxydation préférentielle des lipides et des corps cétoniques par exemple) mais aussi quantitatives qui concernent la réduction du turnover des protéines, du catabolisme des acides aminés associées à la diminution du métabolisme de base.

#### *3.3.1.4. La phase terminale*

Cette phase correspond à l'épuisement des réserves lipidiques de l'organisme. Il s'ensuit une réduction de la concentration des corps cétoniques et des acides gras plasmatiques et une ré-ascension de l'excrétion d'urée et d'azote, expliquée par l'utilisation des protéines pour satisfaire les besoins énergétiques. Malheureusement, compte tenu de la réduction progressive des protéines des muscles squelettiques, d'autres protéines sont touchées. On parle, à ce stade, de dénutrition irréversible et l'évolution se fait vers la mort.

Au total, la dénutrition par carence d'apports protéino-énergétiques se caractérise par un tableau de cachexie avec une diminution importante des réserves énergétiques, réduction des pertes azotées urinaires coexistant avec un maintien assez prolongé de concentrations "subnormales" des protéines viscérales comme l'albumine plasmatique. La morbidité est liée à la réduction de la masse protéique, et commence par une limitation de l'activité physique, se poursuit avec la baisse de l'immunité cellulaire puis l'apparition de complications infectieuses et cutanées.

#### *3.3.2. Dénutrition par hypermétabolisme: la réponse métabolique à l'agression*

Au cours des situations d'agression, les modifications métaboliques peuvent être responsables d'une dénutrition très rapide. En effet, l'existence d'un phénomène pathologique aigu grave entraîne différents mécanismes d'adaptation métabolique qui ne sont plus du tout orientés vers l'épargne maximale et l'utilisation parcimonieuse des réserves énergétiques et protéiques comme dans le jeûne simple. Les agressions sévères comme les traumatismes multiples, les interventions chirurgicales majeures, les brûlures étendues, les états infectieux sévères, etc. s'accompagnent d'un ensemble de phénomènes métaboliques qui a été divisé en une première phase aiguë (dite "*flow phase*"), qui dure quelques jours, et une seconde phase plus "hypermétabolique" (dite "*ebb phase*") dont la durée dépend de la sévérité du stress. Au cours de cette réponse métabolique à l'agression, différents phénomènes neuro-humoraux, caractéristiques de la réponse dite "inflammatoire" vont se succéder et déterminer des changements physiologiques importants, notamment aux niveaux cardiovasculaire et viscéral. Ces modifications conduisent lors de la seconde phase à une redistribution des métabolites entre les différents organes (changement de priorités métaboliques) et à des modifications immunitaires à type d'anergie. Tout événement intercurrent, ré-intervention chirurgicale ou épisode infectieux par exemple, peut conduire à la réapparition de phases aiguës. Ainsi la réponse métabolique à l'agression peut-elle être comprise comme un balancement permanent entre une réponse inflammatoire, dont les excès peuvent être très destructeurs, et les conséquences de l'anergie immunitaire, qui peuvent également être très délétères, l'équilibre entre les deux ayant un rôle déterminant dans le pronostic vital. On comprend bien l'intérêt potentiel mais aussi le risque qui peut accompagner la modulation thérapeutique de la réponse inflammatoire, et donc l'utilisation de substrats dits "immuno-modulateurs" (glutamine, arginine, acides gras poly-insaturés de la famille n-3, nucléotides).

La succession d'évènements qui conduit aux modifications hémodynamiques et métaboliques liées à l'agression en général et au sepsis en particulier est de mieux en mieux connue. Le

foyer infectieux libère bactéries et produits bactériens qui activent les macrophages et les cellules endothéliales, responsables de la production de différents médiateurs : cytokines pro-inflammatoires et anti-inflammatoires, produits activés du complément, prostaglandines, radicaux libres de l'oxygène, médiateurs lipidiques, NO, facteurs activés de la coagulation, etc. On retrouve dans les modèles expérimentaux de choc hémorragique pur une séquence d'évènements très semblables à la situation du sepsis, ceci indiquant bien les liens physiopathologiques qui existent entre les différents états d'agression et l'intérêt d'une cible thérapeutique commune : la réponse inflammatoire.

L'augmentation de la dépense énergétique est un phénomène constant chez les patients polytraumatisés, infectés ou sévèrement brûlés. Elle est de l'ordre de 5 à 20 % mais peut atteindre 100 % pour les grands brûlés. La réponse métabolique à l'agression comporte une élévation simultanée de l'insuline et des hormones dites contre-régulatrices : glucagon, cortisol et catécholamines. Le résultat est l'instauration d'un état d'insulino-résistance où l'augmentation de l'utilisation du glucose, qui est réelle, est inférieure à celle qui serait observée pour une élévation similaire de la glycémie chez un sujet sain. Ainsi, coexistent une élévation de la glycémie et une accentuation de la production endogène de glucose (et donc de son utilisation), caractéristique des états d'agression. Dans une certaine mesure, l'insulino-résistance est sans doute un mécanisme adaptatif car permettant le maintien d'une glycémie élevée tout en limitant l'utilisation du glucose à certains territoires spécifiques. En effet, une réponse physiologique à une telle hyperglycémie serait responsable d'une augmentation massive de la consommation de glucose par le muscle et le tissu adipeux. De plus l'augmentation de l'utilisation du glucose au cours de l'agression est davantage en rapport avec un recyclage qu'avec une oxydation complète. Ceci est bien montré par le contraste qui existe entre l'augmentation importante du *turnover* du glucose tandis que le quotient respiratoire reste proche de 0,8 témoignant d'une oxydation lipidique importante. L'augmentation du métabolisme du glucose correspond principalement à un recyclage via les cycles lactate-glucose de Cori ou alanine-glucose de Felig. Dans certaines situations cliniques, l'état d'insulino-résistance peut également comporter un certain degré d'insulinopénie relative, la sécrétion d'insuline n'étant plus adaptée à la situation physiopathologique.

Bien que les différents travaux rapportés dans la littérature ne soient pas totalement homogènes, dans la majorité des cas, l'agression s'accompagne d'une augmentation de l'oxydation lipidique, qui coexiste avec une réduction de l'activité de la lipoprotéine lipase endothéliale. La conséquence de ces deux modifications est une élévation des triglycérides plasmatiques, mais le plus souvent cette anomalie ne représente pas une limite réelle à l'oxydation des triglycérides plasmatiques, qu'ils soient d'origine exo- ou endogène. De ce fait, les lipides demeurent un substrat privilégié de l'organisme agressé. Il faut toutefois préciser que selon le degré de déchéance hépatique, l'intensité de l'insulino-résistance et/ou de la réponse insulinique et plus généralement avec les perturbations métaboliques (hypoalbuminémie, hypoperfusion, hypoxie, etc.) des situations très variées peuvent être rencontrées. Ainsi, on peut retrouver une grande hypertriglycéridémie en rapport avec une augmentation de la synthèse de VLDL par le foie ou au contraire des valeurs très faibles, dans le cas d'une déchéance hépatique ne permettant plus la synthèse de ces mêmes VLDL. Les HDL sont diminuées au cours du sepsis. Il est à noter que le cholestérol plasmatique est également toujours diminué. Ceci est classiquement lié à une insuffisance hépatique, fonctionnelle ou anatomique. En effet, le retour du cholestérol au foie (transport "reverse" du cholestérol) dans les HDL nécessite son estérification avec différents acides gras, ce qui est permis par la lécithine cholestérol acyl-transférase (LCAT) dont l'origine est hépatique. Plus récemment, il a été montré que cette chute du cholestérol plasmatique ne concernait pas

seulement les HDL mais aussi les LDL et qu'elle pourrait être interprétée comme un phénomène d'activation de l'internalisation des lipoprotéines dans les cellules. Les corps cétoniques sont le plus souvent abaissés, voire effondrés, contrastant avec les acides gras non estérifiés. Les causes de cette anomalie ne sont pas très claires : rôle de l'hyperinsulinémie portale, anomalie du métabolisme mitochondrial au niveau hépatique lié au sepsis ou à la réponse inflammatoire, rôle de l'hyperlactatémie (compétition de transport), autres causes d'altérations hépatiques, fonctionnelle ou organique, etc. Les modifications du métabolisme protéique au cours de l'agression sont très anciennement connues à travers l'augmentation des pertes d'azote dans les urines. L'origine de cet azote est musculaire et la réponse à l'agression correspond en fait à une redistribution protéique du territoire musculaire vers d'autres territoires privilégiés comme par exemple le foie ou les tissus cicatriciels. Ces phénomènes sont sous la dépendance des modifications endocrines et des cytokines. On retrouve bien, là encore, la notion d'une redéfinition des priorités au cours de la réponse métabolique à l'agression. Cette redéfinition des priorités se retrouve même au sein d'un organe comme le foie, où il est classique d'opposer protéines inflammatoires (fibrinogène, orosomucoïde, protéine C réactive) dont la synthèse est stimulée et protéines nutritionnelles (albumine, préalbumine ou transthyrétine, transférine) dont la synthèse est inhibée. Cependant, des données récentes chez des patients traumatisés crâniens montrent clairement que la réduction de l'albuminémie plasmatique s'accompagne d'une importante stimulation de la synthèse, conduisant à remettre en question la notion d'inhibition de la synthèse des protéines nutritionnelles lors de l'agression. L'augmentation du renouvellement protéique s'accompagne d'une augmentation du catabolisme des acides aminés, l'azote étant principalement excrété sous forme d'urée. Les pertes d'acides aminés dans les urines sont modestes en dehors de tubulopathies. Parmi les acides aminés urinaires, la 3-méthylhistidine est d'un intérêt particulier en raison de son caractère de marqueur du catabolisme myofibrillaire. La méthylation des résidus histidine n'intervient que lorsque l'acide aminé est incorporé dans une chaîne d'actine ou de myosine. Or, il n'existe pas d'ARN de transfert codant ni de voie de dégradation enzymatique pour cet acide aminé qui, une fois méthylé, est excrété dans les urines de manière proportionnelle à la quantité de myofibrilles dégradées. De ce fait, il s'agit d'un bon marqueur du catabolisme musculaire.

### *3.3.3. Malnutrition protéique et état pathologique chronique : le kwashiorkor*

Entité clinique, décrite il y a plus de cent ans, le "kwashiorkor" [D'origine ghanéenne (*kwaski premier, orkor second*), ce terme désigne la maladie qui frappe le premier enfant lors de son sevrage, la mère attendant le second] affecte dans son acception originelle les nourissons des pays à faible niveau de vie, principalement lors de leur sevrage. Elle a été rattachée à un défaut qualitatif dans l'apport protéique, c'est-à-dire à l'utilisation de protéines à faible qualité nutritionnelle, d'où son nom de malnutrition protéique. En fait, les mécanismes physiopathologiques sont beaucoup plus complexes et peuvent être décomposés schématiquement en trois facteurs principaux :

- Des facteurs nutritionnels, caractérisés par un apport protéique insuffisant, à la fois d'un point de vue qualitatif et quantitatif, sans qu'il soit facile de faire la part du rôle de chacun de ces deux éléments, l'apport énergétique est classiquement peu réduit.
- Des atteintes du tractus gastro-intestinal responsables de malabsorption et conduisant à une amplification qui peut être considérable du déficit de l'apport.
- Des facteurs pathologiques additionnels, comme un état infectieux chronique (paludisme, infection et parasitoses diverses, etc.), qui modifient profondément le

profil métabolique et hormonal et préviennent la mise en place des mécanismes d'adaptation au jeûne.

Il s'agit d'une forme très grave de malnutrition car entraînant rapidement une déplétion protéique importante, responsable de conséquences morbides sévères. L'élément physiopathologique central dominant ce tableau est constitué par la réduction de la synthèse protéique : l'hypoalbuminémie est marquée, souvent inférieure à 20 g/l ; elle est responsable de l'ascite et des œdèmes périphériques. L'hépatomégalie, parfois très importante, est due à une stéatose qui est rapportée à deux phénomènes : la persistance d'un apport énergétique fournissant au foie les substrats nécessaires pour la synthèse des triglycérides et le défaut protéique limitant la synthèse hépatique de certaines protéines nécessaires au métabolisme lipidique normal [*L'apoptéine B 100 est une protéine de très gros poids moléculaire, d'origine hépatique, dont le renouvellement est très élevé. La réduction de sa synthèse limite les capacités d'exportation par le foie des triglycérides et, ainsi, contribue à leur accumulation cellulaire.*]. Les modifications de l'environnement hormonal et métabolique (insulino-résistance) contribuent sans doute également à la constitution de cette stéatose. Enfin, on retrouve souvent des troubles cutanés (escarres, retard de cicatrisation, etc.), qui sont également en rapport avec les anomalies du métabolisme protéique.

Au total, ce type de malnutrition correspond à la conjonction de facteurs nutritionnels déficitaires prédominant sur les apports protéiques à la fois quantitatifs et qualitatifs, et de pathologies chroniques ou récurrentes, infectieuses pour la plupart. La gravité de cette malnutrition tient principalement aux troubles de la synthèse protéique et à l'atteinte hépatique. De nombreuses affections chroniques ou récurrentes peuvent s'accompagner d'un tableau de dénutrition qui s'inscrit entre marasme et kwashiorkor. Le mécanisme de la dénutrition au cours des affections malignes est complexe, et les situations rencontrées sont très différentes: cancer de la tête du pancréas avec une cachexie majeure et rapide, cancer du sein où l'atteinte nutritionnelle est tardive, cancer du tractus digestif avec grande dysphagie, cancer avec anorexie prédominante ou traitement très agressif (leucémies par exemple). Parmi les principaux mécanismes, il faut envisager l'anorexie, les déviations métaboliques liées au métabolisme tumoral et à ses conséquences, le caractère agressif de la plupart des traitements utilisés et, enfin, les complications intercurrentes qui, parfois, précipitent la situation : infections, fractures, alitement. En pratique médicale courante, la dénutrition relève de mécanismes multiples, qui ne se résument pas à l'anorexie. Chaque épisode aigu ou subaigu, même modeste, correspond à la perte d'un certain "capital nutritionnel" qui, normalement, est restauré lors de la classique phase de convalescence. Ce retour à l'état nutritionnel antérieur nécessite du temps, un apport nutritionnel suffisant et un environnement métabolique adéquat, et si pour une raison quelconque l'un de ces facteurs est insuffisant, chaque épisode ou poussée est responsable d'une dégradation lente mais inexorable de l'état nutritionnel qui, à son tour, conditionnera l'évolution, les complications et parfois l'efficacité des autres traitements.

### 3.4. Evaluation de la dénutrition

L'évaluation de l'état nutritionnel doit faire partie de tout examen clinique, aussi bien chez un patient ambulatoire que chez le patient hospitalisé. Cet examen clinique (interrogatoire et examen physique) est souvent suffisant pour poser le diagnostic de dénutrition. Les données biologiques et biophysiques sont utiles en complément pour préciser l'état nutritionnel et apporter des éléments de pronostic et de suivi. Certaines méthodes plus sophistiquées sont réservées à la recherche dans des centres spécialisés.

### 3.4.1. *Evaluation clinique de la dénutrition*

L'interrogatoire précisera le poids de forme et la perte de poids, en particulier son caractère récent et rapide. Il recherchera aussi des signes digestifs (dysphagie, douleurs abdominales, diarrhée), une modification de l'appétit (anorexie), une réduction de l'alimentation (solide, liquide) et un retentissement sur l'état général et les capacités fonctionnelles. Outre la pesée, l'examen clinique évaluera par l'inspection et la palpation les réserves adipeuses (bras, cuisses, abdomen) et les masses musculaires (biceps, quadriceps), et recherchera une pâleur, des atteintes muqueuses (glossite, perlèche) ou des troubles trophiques (peau sèche, perte de cheveux, ongles cassants) évocateurs de carences. La recherche d'œdèmes déclives, voire d'ascite, sera systématique et prise en compte dans l'interprétation du poids actuel. Une perte de poids de plus de 10% par rapport au poids de forme traduit une dénutrition sévère (entre 5 et 10% : dénutrition modérée). L'examen clinique sera complété par le calcul de l'Indice de Masse Corporelle, en utilisant la taille officielle du patient, et la mesure du pli cutané tricipital à l'aide d'une pince. Un IMC inférieur à 18,5 et un pli cutané tricipital inférieur à 8 mm sont fortement évocateurs de dénutrition.

### 3.4.2. *Examens complémentaires*

Devant un diagnostic de dénutrition, le bilan biologique recherchera des signes évocateurs de carences (hémogramme, ferritine, ionogramme avec dosage du magnésium et du phosphore) et comportera le dosage de marqueurs protéiques. Une hypoalbuminémie inférieure à 30 g/l (normale 35 à 50 g/l) suggère l'existence d'une dénutrition sévère de mauvais pronostic. La transthyrétine (ou préalbumine, normale 0,25-0,35 g/l) est utile au suivi de la renutrition en raison de sa demi-vie courte. L'intensité du syndrome inflammatoire reflétée par la CRP peut majorer l'hypoalbuminémie et est un facteur prédictif de résistance à la renutrition. D'autres marqueurs protéiques (RBP, orosomucoïde, transferrine) sont peu sensibles ou peu spécifiques. Le dosage spécifique de certaines vitamines (folates, B12, vitamines A et E) et oligoéléments (Cu, Zn, Se) sera adapté au contexte clinique (malabsorption, fistules). La réalisation d'un bilan azoté sera utile pour vérifier l'adaptation des apports protéiques dans les situations complexes. L'évaluation de la composition corporelle par impédancemétrie peut être utile au suivi de la réponse à la renutrition en termes de masse grasse et masse maigre. D'autres méthodes d'évaluation biologique ou scores clinicobiologiques sont en fait peu utilisées pour la prise en charge courante de la dénutrition.

## 3.5. *Prise en charge de la dénutrition*

Cette prise en charge sera envisagée dans le cadre de la population adulte des pays développés, à l'exclusion de la dénutrition des populations des pays du tiers-monde.

### 3.5.1. *Prise en charge préventive*

Un risque élevé de dénutrition globale existe chez les sujets âgés, ou en situation de précarité et chez des patients atteints d'affection chronique cachectisante (cancer, insuffisance respiratoire ou rénale chronique, infection VIH...) ou présentant une situation d'agression aigüe (chirurgie lourde, traumatisme, brûlure, infection sévère). Des risques de carences spécifiques menacent aussi le sujet âgé (folates, fer, calcium), le patient alcoolique (vitamines du groupe B), la femme enceinte (folates, fer, calcium), l'adolescente s'imposant des régimes restrictifs (micronutriments, calcium).

Pour ces différentes populations ; la **prévention en ambulatoire** passe par le conseil nutritionnel, et doit être relayée par les acteurs de la filière médico-sociale et éducative :

- maintien d'apport caloriques et protéiques suffisants chez le sujet âgé en luttant contre les idées fausses (“ à mon âge, on a moins besoin ”) et les régimes restrictifs non justifiés, en encourageant la convivialité autour du repas en institution, en donnant des conseils d'enrichissement calorique et protéique (ajouts de matières grasses, de poudre de lait), en prescrivant des compléments nutritionnels entre les repas (voir : pour approfondir);
- éviter la monotonie de l'alimentation, source de lassitude et d'anorexie, et exposant aux carences spécifiques en cas d'insuffisance de fruits et légumes (micronutriments) et de produits laitiers (calcium, protéines);

La **dénutrition doit aussi être prévenue lors d'une hospitalisation** pour une affection aiguë, qui expose à un risque majoré de dénutrition en raison du stress métabolique, de l'aggravation de l'anorexie et des conséquences iatrogènes des mesures thérapeutiques (suppression de repas, explorations invasives). Le patient doit donc être évalué sur le plan nutritionnel dès l'admission, et pesé dès que son état le permet, au mieux dans les 48h suivant l'entrée, et devra être pesé une fois par semaine. Les équipes soignantes doivent avoir dès les premiers jours une vigilance sur la consommation des repas par les patients. La consommation de moins de la moitié des plateaux durant plus de 3 jours, et a fortiori une perte de poids, justifient l'intervention d'une diététicienne pour un suivi précis des ingesta et une proposition de complémentarité orale.

### *3.5.2. Prise en charge de la dénutrition avérée*

Dans tous les cas, la prise en charge nutritionnelle va s'intégrer dans le projet thérapeutique global, et sa mise en œuvre pratique va être fonction du contexte qu'on peut schématiquement distinguer entre :

- un épisode aigu, géré en ambulatoire, survenant ou sur un terrain à risque,
- un épisode aigu sévère nécessitant l'hospitalisation
- une maladie cachectisante chronique
- une maladie très évoluée, dans un contexte de soins palliatifs

Seront exposés ici essentiellement les indications et les principes d'utilisation des différents moyens d'intervention nutritionnelle ; les détails pratiques des techniques et modalités de prescriptions de la nutrition entérale et parentérale sont exposés dans un chapitre spécifique (chapitre XII).

#### *3.5.2.1. Episode aigu de dénutrition géré en ambulatoire*

Un épisode aigu de dénutrition, lié par exemple à une infection aiguë qui reste gérable en ambulatoire est rarement sévère. Chez un sujet de moins de 70 sans autre facteur de risque particulier, la reprise pondérale peut être complète en quelques semaines sans mesure diététique particulière, grâce à la reprise d'appétit. L'intérêt de “ fortifiants ” ou cocktails de vitamines, souvent réclamés par les patients pour traiter l'asthénie secondaire et favoriser la reprise d'activité est sans doute faible, et en tous cas non démontré. Il faut surtout décourager des auto-prescriptions de régimes restrictifs ou déséquilibrés inappropriés.

Par contre, sur un terrain chronique à risque nutritionnel (sujet âgé, insuffisant respiratoire), il est important d'intervenir précocément, car la dénutrition peut être rapidement évolutive, et par contre la reprise spontanée d'appétit et de poids lente et toujours incomplète, avec un risque de dégradation progressive de l'état nutritionnel, “ en marches d'escalier ”, au fil des infections, chutes, épisodes dépressifs etc... Il est important de motiver le patient et son

entourage sur l'intérêt d'une alimentation régulière, enrichie, complétée de collations entre les repas. L'emploi de compléments oraux est fréquemment nécessaire pour compléter les ingestats spontanés. Les seuls stimulants de l'appétit ayant une efficacité modeste réelle mais modeste sont les corticoïdes ; ils ne sont pas sans risques et doivent être réservés essentiellement au contexte de la dénutrition du cancer (voir : pour approfondir).

### *3.5.2.2. Episode de dénutrition au cours d'une hospitalisation pour une affection aiguë :*

Tout malade hospitalisé pour une affection aiguë sévère est à risque de dénutrition au cours de son séjour, s'il n'est pas déjà dénutri à l'arrivée. L'évaluation doit donc être précoce, et répétée au cours du séjour (cf. paragraphe 3.3.).

#### *3.5.2.2.1. patient initialement non dénutri :*

Une hospitalisation excédant une semaine, en raison de la sévérité de l'affection, est assortie d'un risque majoré de dénutrition secondaire. Dans ce cas, le suivi hebdomadaire du poids et la vigilance de l'équipe soignante sur la consommation effective des repas doit permettre de repérer le risque de dénutrition (voir : pour approfondir). A ce stade, il suffit souvent de renforcer la restauration usuelle avec des collations, voire des compléments oraux pour limiter la dégradation. En cas de résultat insuffisant, un bilan plus précis par une diététicienne doit être prescrit.

#### *3.5.2.2.2. patient modérément dénutri à l'admission :*

La prise en charge alimentaire et diététique doit être d'emblée renforcée (régime hypercalorique, collations, compléments) et la réévaluation régulière, en particulier en faisant chiffrer les ingestats réels par une diététicienne. Ces ingestats totaux (alimentation + compléments) devront être confrontés aux besoins caloriques et protéiques estimés (au moins 30-35 kcal et 1,5 g de protéines par kg et par jour, ces objectifs minimums pouvant être accrus par des situations d'agression métabolique intense.

si l'hospitalisation se prolonge au-delà d'une semaine, et si le patient ne couvre pas, durant plusieurs jours consécutifs, au moins 75% de ses besoins à l'aide des mesures diététiques, une **nutrition entérale de complément** pourra être proposée. Pour ménager la prise alimentaire spontanée, la nutrition entérale sera alors réalisée au mieux de façon **cyclique nocturne**. Cette mise en œuvre apporte souvent une amélioration fonctionnelle en quelques jours, avant même une amélioration nutritionnelle mesurable (poids, transthyrétine) et contribue à la relance de l'appétit. L'adjonction de polyvitamines (2 à 4 ml de soluté de polyvitamines) et d'oligoéléments (3 flacons par semaine) est utile à la phase initiale de renutrition pour assurer une bonne couverture en **micronutriments**. Les vitamines et oligoéléments font en effet partie intégrante des besoins nutritionnels, et les besoins en micronutriments sont accrus en raison de la lutte contre l'infection, de l'inflammation, des besoins de cicatrisation, et d'éventuelles pertes augmentées, en particulier digestives. En cas d'impossibilité ou de mauvaise tolérance avérée de la nutrition entérale, ou de couverture insuffisante des besoins caloriques, un avis spécialisé en nutrition est souhaitable pour discuter d'une éventuelle nutrition parentérale, en complément d'apports oraux ou entéraux, et très exceptionnellement, chez certains patients particulièrement sévères dont le tube digestif ne peut être utilisé, d'une nutrition parentérale exclusive.

*3.5.2.2.3. patient sévèrement dénutri à l'admission :*

**La renutrition est alors aussi impérative qu'une antibiothérapie adaptée devant une infection documentée**, mis à part bien sûr les situations d'âge extrême et de patients en fin de vie qui sont discutées plus loin. L'évaluation clinique permettra de déterminer si l'état du patient permet d'espérer une correction par une réalimentation orale intensive (régime hypercalorique, collations, compléments), mais cette situation est rare dans la population hospitalisée, de plus en plus âgée et polypathologique.

*3.5.2.2.3.1. Patient à tube digestif sain présentant une pathologie médicale aiguë:*

La prise en charge adaptée d'un sujet sévèrement dénutri mais au tube digestif sain va souvent nécessiter la mise en œuvre d'une nutrition entérale, de complément si l'apport oral est significatif (environ 50% des besoins) ou assurant à elle seule la couverture des besoins en attendant la relance de l'appétit. L'apport sera réalisé en règle en site gastrique, les objectifs caloriques étant atteints progressivement en 48 heures. La supplémentation en micronutriments doit être quotidienne, car la nutrition entérale avec les produits actuellement disponibles ne couvre avec 2000 ml/j que les besoins de base en micronutriments, et non les besoins accrus d'un patient sévèrement dénutri. Le contrôle régulier du ionogramme, de la magnésémie et de la phosphorémie dans les premiers jours de renutrition permettra l'adaptation des supplémentations spécifiques. La nutrition entérale sera réalisée initialement toujours avec un produit standard isocalorique. Ultérieurement, des produits concentrés hypercaloriques et/ou hyperprotidiques peuvent être utiles pour atteindre des objectifs élevés sans augmenter trop les apports hydriques.

Dans certains cas, notamment au cours des pancréatites aiguës sévères, la nutrition entérale reste possible, et préférable à la nutrition parentérale en termes de risque infectieux, mais doit alors être administrée en site jéjunale (sonde naso-jéjunale) ; l'utilisation d'un produit polymérique est souvent possible, mais les solutions de type semi-élémentaire sont utiles en cas d'intolérance. Par contre, en cas de sténose digestive serrée (maladie de Crohn par exemple) ou de fistule gastro-intestinale, la nutrition devra être administrée exclusivement par voie parentérale.

*3.5.2.2.3.2. Dénutrition sévère en périopératoire de la chirurgie viscérale programmée :*

Conformément aux recommandations des conférences de consensus, tout patient sévèrement dénutri devant subir une intervention chirurgicale lourde compromettant une alimentation satisfaisante dans la semaine post-opératoire devrait bénéficier d'une renutrition pré et post-opératoire, et en tous cas au moins d'une nutrition post-opératoire. Cette renutrition périopératoire reste très peu mise en œuvre, en particulier en préopératoire. La renutrition préopératoire doit être de 7 à 10j, ce qui suffit pour une amélioration fonctionnelle et une réduction du risque post-opératoire, en particulier infectieux, même si l'amélioration nutritionnelle objective est modeste. Elle doit faire appel en règle à la nutrition entérale, car il est souvent difficile de couvrir par voie orale les objectifs caloriques (30-35 kcal/kg et par jour). La voie parentérale est réservée aux impossibilités ou échecs de la voie entérale. En post-opératoire, les études récentes indiquent qu'il est souvent possible d'effectuer une nutrition entérale précoce, au mieux en site jéjunale, par sonde naso-jéjunale ou à l'aide d'une jéjunostomie " fine " posée en per-opératoire, dès la 6<sup>ème</sup> heure post-opératoire. Les objectifs caloriques doivent être atteints en 48 à 72 h. La nutrition entérale standard est aussi efficace que la nutrition parentérale standard en post-opératoire de chirurgie viscérale, et n'augmente

pas le risque de complications locales (fuites anastomotiques) ; elle accélère la reprise du transit. Des progrès importants ont été faits dans le domaine de l'immunonutrition. (voir aussi : pour approfondir).

#### *3.5.2.2.3.3. Dénutrition sévère en traumatologie :*

Cette situation est de plus en plus fréquemment observée avec le vieillissement de la population, notamment au cours des fractures du col du fémur (50 000 cas par an en France !). La dénutrition compromet la récupération fonctionnelle post-opératoire et expose aux complications trophiques et infectieuses. Des études indiquent que la nutrition entérale précoce chez ces patients en post-opératoire, voire dans l'attente de la chirurgie, améliore l'évolution clinique ultérieure. Il en est de même de la complémentation orale en particulier protéique lors de la reprise de l'alimentation orale. Ces mesures restent toutefois insuffisamment appliquées dans les services de traumatologie.

La dénutrition peut aussi s'installer rapidement après un polytraumatisme sévère induisant un état hypercatabolique intense chez un sujet jeune préalablement en bon état nutritionnel (cas d'un accident de moto par exemple). Pour cette raison, il est recommandé d'entreprendre une nutrition entérale précoce chez le polytraumatisé, afin de limiter la survenue d'une dénutrition. La nutrition entérale est parfois limitée par l'iléus post-traumatique, mais des apports même modestes (500 à 1000 kcal) semblent utiles pour limiter le risque d'atteinte de la barrière intestinale avec translocation bactérienne. Un complément par une nutrition parentérale peut s'avérer nécessaire.

Les brûlures étendues représentent la situation extrême en termes de besoins caloriques, protéiques et en micronutriments. La mise en œuvre très précoce d'une nutrition entérale intensive (parfois jusqu'à 45-50 kcal/kg.j et 3 g/kg.j de protéines) et l'utilisation de doses massives de micronutriments permettent d'améliorer la cicatrisation et contribuent à limiter le risque infectieux.

#### *3.5.2.2.3.4. Dénutrition sévère en réanimation médicale :*

Les patients de réanimation médicale (infections graves et choc septique, syndrome de détresse respiratoire aiguë) posent les problèmes de prise en charge les plus difficiles. Il existe souvent une dénutrition préalable (insuffisance respiratoire chronique), et l'épisode aigu majore l'hypercatabolisme et la résistance métabolique à la renutrition du fait du syndrome inflammatoire majeur. La gastroparésie fréquente, et majorée par les sédatifs, limite souvent la tolérance de la nutrition entérale, et donc le niveau d'apports. Une nutrition parentérale de complément, voire exclusive peut s'avérer nécessaire.

#### *3.5.2.3. Affections chroniques cachectisantes :*

La nécessité d'un suivi et d'une prise en charge nutritionnelle au cours d'affections comme le cancer ou l'infection par le VIH est évidente en raison de l'accumulation des facteurs de causalité : anorexie, troubles digestifs (dysphagie, malabsorption), hypermétabolisme et hypercatabolisme protéique, effets iatrogènes des traitements. La prise en charge doit être avant tout préventive pour limiter la dégradation (conseils d'enrichissement, compléments oraux). A l'occasion d'un épisode évolutif (infection opportuniste par exemple, radiothérapie) l'intervention nutritionnelle doit être précoce pour éviter une dégradation rapide, en recourant en priorité à la nutrition entérale si elle est tolérée. L'utilisation de la nutrition parentérale doit être restrictive au cours de la radiochimiothérapie car son bénéfice n'est pas démontré. La situation périopératoire a été évoquée plus haut.

#### 3.5.2.4. *Dénutrition en fin de vie :*

La cachexie est inévitable lors de l'évolution terminale de toute maladie et l'épuisement des réserves protéiques précède le décès. Dans le cadre d'une prise en charge globale de soins palliatifs, les mesures diététiques doivent être modestes, adaptées aux souhaits et au confort du patient, en évitant tout "acharnement nutritionnel" de toute façon inefficace en raison de l'hypercatabolisme intense.

### 3.6. Points essentiels à retenir

La dénutrition est une complication fréquente de nombreuses pathologies médico-chirurgicales, aiguës ou chroniques, et expose à son tour à un risque accru de complications, en particulier infectieuses et de retard de cicatrisation. La survenue d'une dénutrition est favorisée par la conjonction d'une réduction des apports nutritionnels (anorexie, troubles digestifs) et d'une augmentation des besoins (hypermétabolisme et hypercatabolisme, syndrome inflammatoire, pertes accrues).

La dénutrition doit être dépistée en routine aussi bien chez le patient ambulatoire que chez l'hospitalisé, dès l'admission. Son évaluation repose sur la clinique (% de perte de poids par rapport au poids de forme, fonte des réserves adipeuses et musculaires) et quelques marqueurs biologiques simples (albumine, transthyréline, CRP). Les mesures d'intervention sont d'autant plus efficaces qu'elles sont entreprises précocément. En fonction de la sévérité de la dénutrition, la prise en charge s'appuie sur l'enrichissement calorique et protéique de l'alimentation, la complémentation orale, la nutrition entérale et, dans les cas les plus sévères, la nutrition parentérale. Les apports en micronutriments doivent également être adaptés.

### 3.7. Pour approfondir

#### 3.7.1. *Les compléments nutritionnels oraux*

Il existe maintenant une offre commerciale diversifiée de compléments nutritionnels utilisables par voie orale et souvent très bien tolérés sur le plan digestif : solutions lactées, textures de crèmes dessert, barres, potages, mixés, jus de fruits... Les apports en calories peuvent varier de 150 à 300 kcal par unité (souvent 200 ml pour les briques, 125 ml pour les crèmes), avec un apport en protéines variant de 8 à 20 g par unité et un apport en micronutriments très variable mais non négligeable. Différentes études en post-opératoire, en traumatologie ou en gériatrie indiquent que la prescription de compléments oraux en plus de la restauration hospitalière est capable d'augmenter significativement la prise calorique et protéique globale et d'avoir un impact positif sur l'évolution clinique. Pour ne pas interférer avec la prise alimentaire spontanée, les compléments doivent être prescrits entre les repas ou en soirée. Pour les affections cachectisantes (cancer, VIH, affections neurologiques, digestives, mucoviscidose...) les compléments prescrits à un patient ambulatoire peuvent être remboursés de façon forfaitaire (TIPPS). Il faut généralement prescrire 2 ou 3 unités par jour pour atteindre une certaine efficacité.

#### 3.7.2. *Existe-t-il des stimulants efficaces de l'appétit ?*

Des progrès importants ont été faits dans la compréhension des mécanismes de régulation de l'appétit. Le rôle de divers systèmes et médiateurs centraux (sérotonine, peptide YY,  $\alpha$ -MSH, CCK), informés par des signaux périphériques (leptine, glycémie) dans la régulation de l'alternance appétit/satiété commence à être mieux. Il en est de même de l'effet anorexigène des stress et de certains médiateurs de l'inflammation (cytokines pro-inflammatoires comme

le TNF  $\alpha$ ) ou peptides d'origine tumorale. Toutefois, dans le domaine thérapeutique, les molécules ayant un effet orexigène (stimulant de l'appétit) démontré sont peu nombreuses. Seuls les glucocorticoïdes ont un effet démontré sur la prise alimentaire et une légère amélioration nutritionnelle transitoire au cours de la cachexie cancéreuse. Certains progestatifs comme l'acétate de megestrol ont un effet plus modeste sur l'appétit, et n'induisent qu'une prise limitée de masse grasse. Toutes ces molécules exposent à des effets secondaires, et leur utilisation doit être très prudente.

### *3.7.3. Comment évaluer les apports nutritionnels d'un patient à l'hôpital ?*

Une alimentation hospitalière apporte généralement 1800 à 2000 kcal et 80 à 100 de protéines par jour en trois repas. Plusieurs études indiquent toutefois que la consommation excède rarement 60 à 70% des calories et protéines proposés, en raison de l'anorexie et de la qualité encore souvent insuffisante de la restauration collective. Une mesure précise des ingestats par une diététicienne est utile chez des patients ciblés. En routine, la méthode des quarts (consommation de  $\frac{1}{4}$ ,  $\frac{1}{2}$ ,  $\frac{3}{4}$  ou totalité des différents plats) permet de repérer les alimentations très insuffisantes.

### *3.7.4. Pharmaconutrition ou immunonutrition ?*

Les progrès récents dans le domaine de la nutrition périopératoire ont mis en évidence la faisabilité très fréquente d'une nutrition par voie entérale et les effets spécifiques de certains substrats, considérés non plus seulement comme des sources d'énergie ou d'azote mais comme de véritables "pharmaconutriments". C'est le cas notamment d'acides aminés ou molécules apparentés (glutamine, arginine,  $\alpha$ -cétoglutarate d'ornithine) ou d'acides gras en  $\omega$ -3 (acide eicosapentaénoïque ou EPA) ou  $\omega$ -9 (acide oléique). Plusieurs études contrôlées et méta-analyses indiquent que l'utilisation d'une solution nutritive d'immunonutrition entérale enrichie en acides gras en  $\omega$ -3, nucléotides et arginine (Impact<sup>o</sup>) apporte un bénéfice supplémentaire en terme de réduction de complications infectieuses par rapport aux produits standards de nutrition entérale. Un adjuvant à une nutrition entérale standard tel que l'alpha-cétoglutarate d'ornithine (Cétornan<sup>o</sup>, 15-20 g/j) peut contribuer à améliorer le bilan protéique mais n'a d'intérêt que si les besoins caloriques et azotés de base sont couverts. Dans le cas où la nutrition post-opératoire doit être administrée par voie parentérale, plusieurs études indiquent qu'une supplémentation en glutamine sous forme de dipeptide (Dipeptiven<sup>o</sup>, 1,5 à 2 ml/kg et par jour) réduit la durée d'hospitalisation.

## **3.8. Cas clinique**

### *3.8.1. Situation clinique :*

Simone, 78 ans, veuve depuis 6 mois, néglige complètement son alimentation (désorganisée, se résumant souvent à quelques bols de café au lait avec du pain, et rarement un peu de viande hachée). Elle attrape la grippe, et consulte son médecin qui, devant le mauvais état général, pèse la patiente et s'étonne d'une perte de seulement 3 kg par rapport au poids habituel (44 kg pour 155 cm. Il note des œdèmes des membres inférieurs, attribués à une poussée d'insuffisance cardiaque. Devant l'aggravation respiratoire, Simone est hospitalisée. Bien qu'elle ne touche guère à la nourriture de l'hôpital, son poids enfin mesuré après 5 jours d'hospitalisation, est toujours à 41 kg. Au vu d'un complément de bilan biologique, il est décidé de la mettre en nutrition entérale par sonde, en suivant scrupuleusement les conseils de

prescription du manuel. Au troisième jour, l'infirmière appelle l'interne avec inquiétude car le poids a chuté à 39 kg. Que penser ?

### 3.8.2. Commentaires :

- au départ : dénutrition modérée (IMC 18,3 kg/m<sup>2</sup>) et carence d'apports protéiques préalable à l'infection (facteur de risque)
- aggravation de la dénutrition à l'occasion de l'infection
- la perte de poids réelle est minorée par les œdèmes, et représentait sans doute au moins 5 kg de masse corporelle, soit plus de 10% de son poids habituel (dénutrition sévère).
- à la phase initiale de renutrition, la résorption des œdèmes peut donner l'impression d'une aggravation.
- La mesure du pli cutané tricipital (5 mm), et de la CB (18 cm) permettent de calculer la CMB ( $18 - 3,14 \times 0,5$ ) = 16,4 cm. Il existe donc une dénutrition mixte calorique et protéique (N de la CMB > 20 cm).
- Certains éléments de bilan biologique auraient du être mesurés dès l'entrée pour évaluer son état nutritionnel et estimer le pronostic : albuminémie pour confirmer la dénutrition (< 35 g/l, dénutrition sévère <30 g/l) avec une forte valeur pronostique de surmorbidity si <30, surtout chez le sujet âgé
- transthyrétine (préalbumine) : (N : 0,25-0,35 g/l) : pour évaluation la rapidité de la dénutrition, et pour le suivi de l'efficacité de la renutrition ;
- CRP, n'est pas en soi un marqueur nutritionnel, mais est utile pour l'interprétation et le pronostic:

### 3.8.3. Bilan azoté :

En interrogeant Simone, la diététicienne estime ses apports à 40 g de protéines :

- ses besoins (minimum 1,2 g/kg.j = 1,2 x 41 = 49 g chez un sujet hospitalisé pour une affection aigüe) ne sont donc pas couverts.
- les apports oraux peuvent aussi être exprimés en azote ingéré : 40 x 0,16 ou 40 / 6,25 = 6,4 g d'azote
- pour calculer le bilan azoté, on recueille trois jours de suite la totalité des urines de 24 h; pour un volume moyen de 1,2 l, on retrouve :
- un azote total (si on peut le doser) de 9,2 g/l; les pertes azotées réelles sont donc de 9,2 x 1,2 = 11 g azote/24 h (correspond à la perte par oxydation de 11 x 6,25 = 68,8 g de protéines)
- si on ne peut doser l'azote total, le dosage de l'urée urinaire permet une estimation (sous-estimation par rapport à l'azote total). Exemple : urée urinaire à 15,2 g/l correspondant 15,2 x 0,47 = 7,1 g azote /l (ou 197 mmol/l correspondant à 197 x 0,036 = 7,1 g azote /l) et donc une perte quotidienne estimée de 7,1 x 1,2 = 8,6 g azote/24h
- le bilan azoté est donc négatif de 6,4 - 11 = - 4,6 g d'azote (8,6 - 6,4 = -2,2 g d'azote pour une estimation sur l'urée), ce qui correspond chaque jour à une perte corporelle d'au moins 28,8 g de protéines (environ 150 g de muscle), traduisant un hypercatabolisme protéique intense lié à l'infection.