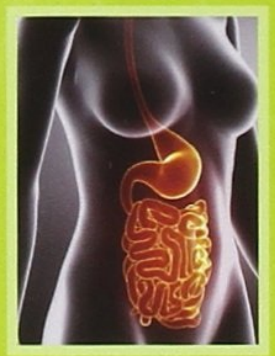
Jean-Louis Schlienger

Nutrition clinique pratique

Chez l'adulte et l'enfant

2e édition






ELSEVIER MASSON

Nutrition clinique pratique

Chez l'adulte et l'enfant

Chez le même éditeur

Du même auteur

100 situations clés en médecine générale, par J.-L. Schlienger, 2013, 462 pages.
Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition pour le Praticien, par J.-L. Wémeau, J.-L. Schlienger, B. Vialettes, à paraître en 2014.

Chez le même éditeur

Diététique et nutrition, 7e éd., par M. Apfelbaum, M. Romon, M. Dubus. Collection Abrégés de médecine, 2009, 528 pages.
Nutritions : principes et conseils, 3e éd., par L. Chevallier. Collection Abrégés de médecine, 2009, 272 pages.
60 ordonnances alimentaires, 2e éd., par L. Chevallier, 2011, 368 pages.
Diabétologie, par L. Monnier, à paraître en 2014.
L'insulinothérapie dans le diabète de type 2, par L. Monnier, à paraître en 2014.
Les maladies de la thyroïde, par J.-L. Wémeau, 2010, 232 pages.

Nutrition clinique pratique

Chez l'adulte et l'enfant

Sous la direction de Jean-Louis Schlienger

2e édition

Dessins d'Anne-Christel Rolling

ELSEVIER
MASSON



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photo copillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.
Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. 01 44 07 47 70.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays.
Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justi ées par le caractère scienti que ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés
ISBN : 978-2-294-73976-7
Ebook ISBN : 978-2-294-74007-7

Elsevier Masson SAS, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex
www.elsevier-masson.fr

Liste des collaborateurs

Andres Emmanuel, professeur des universités, praticien hospitalier, service de médecine interne, diabète et maladies métaboliques, hôpitaux universitaires, Strasbourg.

Barnig Cindy, praticien hospitalo-universitaire, unité d'asthmologie, allergologie, pathologie de l'environnement, service de pneumologie, hôpitaux universitaires, Strasbourg.

Blickle Jean-Frédéric, professeur des universités, praticien hospitalier, service de médecine interne, diabète et maladies métaboliques, hôpitaux universitaires, Strasbourg.

Brindisi Marie-Claude, praticien hospitalo-universitaire, service d'endocrinologie et nutrition, CHU Le Bocage, Dijon.

Camus Marine, chef de clinique, assistante hospitalo-universitaire, département médico-chirurgical de pathologie digestive, hôpital Lariboisière, Paris.

Cano Noël, professeur des universités, praticien hospitalier, centre de recherche en nutrition humaine, Clermont-Ferrand.

Ciangura Cécile, praticien hospitalier, service de nutrition, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, Paris.

Colette Claude, docteur ès sciences, institut universitaire de recherche clinique, laboratoire de nutrition humaine, Montpellier.

Couet Charles, professeur des universités, praticien hospitalier, service de médecine interne, nutrition, hôpital Bretonneau, centre hospitalier régional et universitaire, Tours.

Czernichow Sébastien, professeur des universités, praticien hospitalier service de nutrition, hôpital Ambroise-Paré, faculté de médecine Paris Île-de-France Ouest, Boulogne-Billancourt.

De Blay Frédéric, professeur des universités, praticien hospitalier, service de pneumologie, hôpitaux universitaires, Strasbourg.

Deteix Patrice, professeur des universités, praticien hospitalier, service de néphrologie, hôpital Gabriel-Montpied, Clermont-Ferrand.

Dubern Béatrice, praticien hospitalier, service de nutrition et gastroentérologie pédiatriques, hôpital Trousseau, APHP-UPMC.

Dufour Patrick, professeur des universités, centre régional de lutte contre le cancer Paul-Strauss, département de médecine oncologique, Strasbourg.

Fardellone Patrice, professeur des universités, praticien hospitalier, CHU, service de rhumatologie, Genève.

Finck Cécile, diététicienne, service diététique, centre régional de lutte contre le cancer Paul-Strauss, département de médecine oncologique, Strasbourg.

Fredenrich Alexandre, professeur des universités, praticien hospitalier, service de diabétologie endocrinologie, hôpital Pasteur, CHU, Nice.

Gache Pascal, docteur, unité d'alcoologie, d'addictologie et de tabacologie, clinique Rousseau, rue des Pâquis 1201, Genève.

Galan, Pilar, directeur de recherche, unité de recherche en épidémiologie nutritionnelle (UREN) U557 Inserm/1125 INRA/CNAM/Université Paris 13 SMBH, Bobigny.

Giordan André, professeur des universités, laboratoire de didactique et épistémologie des sciences (LDES), université de Genève Uni Pignon.

Golay Alain, professeur des universités, praticien hospitalier, service d'enseignement thérapeutique pour maladies chroniques, hôpitaux universitaires, Genève.

Heng Anne Elisabeth, praticien hospitalier, service de néphrologie, hôpital Gabriel-Montpied, Clermont-Ferrand.

Hercberg Serge, professeur des universités, praticien hospitalier, université Paris 13/Dept de santé publique hôpital Avicenne, Directeur de l'U557 Inserm/U1125, Paris-Bobigny.

Jacobi David, praticien hospitalo-universitaire, service de médecine interne, nutrition, hôpital Bretonneau, centre hospitalier régional et universitaire, Tours.

Julia Chantal, chef de clinique, assistant hospitalo-universitaire, unité de recherche en épidémiologie nutritionnelle (UREN) U557 Inserm/1125 INRA/CNAM/ Université Paris 13 SMBH, Bobigny, département de santé publique, hôpital Avicenne APHP, Bobigny.

Lagger Grégoire, maître assistant, service d'enseignement thérapeutique pour maladies chroniques hôpitaux universitaires de Genève.

Lecerf Jean-Michel, docteur, chef du service de nutrition, Institut Pasteur, Lille.

Lemale Julie, chef de clinique, assistante hospitalo-universitaire, service de nutrition et gastroentérologie pédiatriques, hôpital Trousseau APHP-UPMC, Paris.

Maillot François, professeur des universités, praticien hospitalier, service de médecine interne nutrition, hôpital Bretonneau, centre hospitalier régional et universitaire, Tours.

Marteau Philippe, professeur des universités, praticien hospitalier, département médicochirurgical de pathologie digestive, hôpital Lariboisière, Paris.

Melchior Jean-Claude, professeur des universités, praticien hospitalier, 1-unité de nutrition clinique maladies infectieuses et tropicales, département de médecine aiguë spécialisé, hôpital Raymond-Poincaré, AP-HP, Garches.

Monnier Louis, professeur émérite des universités, praticien hospitalier, institut universitaire de recherche clinique, laboratoire de nutrition humaine, Montpellier.

Muller Claudine, diététicienne, service diététique, centre régional de lutte contre le cancer Paul-Strauss, département de médecine oncologique, Strasbourg.

Oppert Jean-Michel, professeur des universités, praticien hospitalier, service de nutrition, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Paris.

Pennacchio Hélène, secrétaire générale de l'association Autrement, Dijon.

Pradignac Alain, professeur des universités, praticien hospitalier, service de médecine interne, endocrinologie, nutrition, hôpital de Hautepierre, hôpitaux universitaires, Strasbourg.

Rancé Fabienne†, professeur associé des universités, praticien hospitalier, allergologie-pneumologie, pôle médico-chirurgical de pédiatrie, hôpital des enfants, Toulouse.

Rigaud Daniel, professeur des universités, praticien hospitalier, service d'endocrinologie et nutrition, CHU Le Bocage, Dijon.

Schlienger Jean-Louis, professeur émérite des universités, faculté de médecine de Strasbourg.

Schneider Stéphane, professeur des universités, praticien hospitalier, service de gastro-entérologie et nutrition clinique, pôle digestif, hôpital de l'Archet, Nice.

Tounian Patrick, professeur des universités, praticien hospitalier, service de nutrition et gastroentérologie pédiatriques, hôpital Trousseau, APHP-UPMC.

Avant-propos

Tout au long de leur histoire, des hommes ont dû composer avec leur environnement alimentaire pour en tirer le meilleur pro t à la faveur d'adaptations métaboliques et comportementales qui forcent l'étonnement et l'admiration. Depuis la nuit des temps, ils en ont fait une « médecine » à part entière, parfois la seule, et formulé des prescriptions fondées sur l'empirisme ou les croyances où l'exclusion régnait avec la force des dogmes.

De l'art de s'alimenter est née la nutrition, discipline transversale entre toutes. La nutrition s'impose à tous, bien portants et malades. Aujourd'hui, la nutrition est pleinement intégrée à la médecine moderne avec sa double face préventive et curative. Promotrice de santé en toutes circonstances, elle est l'une des clés du bien-être et occupe une place incontournable dans la gestion de la santé et des maladies à l'ère des maladies chroniques et dégénératives. Avec l'activité physique dont elle est indissociable, elle apporte une réponse décisive aux enjeux de santé publique et aux légitimes aspirations d'amélioration de la qualité de vie. Bien installée au cœur même de la médecine factuelle dont elle est devenue une pièce maîtresse, elle échappe peu à peu aux dissonances et aux pseudo-vérités fluctuantes qui ont entaché, il y a peu encore, la crédibilité et la pertinence des conseils nutritionnels. La nutrition n'a plus à s'effacer devant la puissance de feu pharmacologique qu'elle soutient souvent en parfaite synergie.

La nutrition ne se cantonne pas aux méfaits amplement démontrés de la dénutrition ou de l'obésité. Elle a pris pied dans le maelström de toutes les pathologies chroniques et dans nombre d'autres maladies dont elle peut modifier le cours de façon significative quand elle n'en est pas le traitement exclusif.

Telle est la ligne directrice de ce précis dont l'objectif est de mettre à la portée de tous ceux qui sont amenés à intervenir dans le domaine de la santé, quelle que soit leur discipline d'origine ou leur pratique – médecins, étudiants en médecine, diététicien(ne)s et autres soignants – un outil simple rassemblant les données utiles au diagnostic et aux bonnes pratiques nutritionnelles sans méconnaître les fondamentaux métaboliques, psychologiques et sociologiques qui sont au cœur de la nutrition. Conscient que la nutrition dépasse les limites d'un précis par sa complexité, son foisonnement et ses répercussions nous avons voulu rassembler les connaissances comme autant de repères pour soutenir une pratique raisonnée. Ainsi, au-delà des rappels succincts de biochimie et de physiologie, la part belle a été faite à l'alimentation du sujet sain et malade en ayant le souci d'être au plus proche de la pratique clinique, de faire la part de l'utile et du superflu, des faits et des hypothèses et de montrer la modernité d'une nutrition au service de l'homme.

La deuxième édition de ce précis a été revisitée par ses auteurs et enrichie d'une contribution pédiatrique portant sur l'alimentation du petit enfant et sur l'obésité de l'enfant, afin que le service rendu soit encore plus pertinent. Ce précis qui a pour ambition d'aider tous ceux qui sont ou seront amenés à conseiller et à prescrire, n'existerait pas sans la pléiade d'auteurs qui se sont associés à cette entreprise et lui ont insufflé leur savoir et leur savoir-faire avec talent. Qu'ils soient tous vivement remerciés d'avoir permis, en quelques pages, de livrer l'essentiel en rendant la nutrition plus accessible et plus consistante et – pourquoi pas – en ouvrant l'appétit pour d'autres nourritures plus fondamentales et plus élaborées.

Pr Jean-Louis Schlienger

Abréviations

3-MH	3-méthylhistidine
α-MSH	*alpha-melanocyte stimulating hormone*
AA	acide aminé
AAC	apports alimentaires conseillés
ACAT	*acyl-coenzyme A cholesterol acyl-transferase*
ACTH	adrécorticotrophine
ADA	*American Diabetes Association*
ADDFMS	aliment diététique destiné à des fins médicales spéciales
ADP	adénosine diphosphate
AESA	apports énergétiques sans alcool
Afssa	Agence française de sécurité sanitaire des aliments
AG	acide gras
AGE	produits terminaux de la glycation ou *advanced glycation end products*
AGL	acide gras libre
AGMIS	acide gras mono-insaturé
AGPIS	acide gras poly-insaturé
AGRP	*agouti related protein*
AGS	acide gras saturé
AINS	anti-inflammatoire non stéroïdien
AJR	apports journaliers recommandés
AMIR	anomalies microvasculaires intrarétiniennes
AMM	autorisation de mise sur le marché
AMP	adénosine monophosphate
ANC	apports nutritionnels conseillés
Anses	Agence national de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail
AOMI	artériopathie oblitérante des membres inférieurs
Apo	Apolipoprotéine
ATP	adénosine triphosphate
AUDIT	*alcohol use disorders test*
AVC	accident vasculaire cérébral
AVK	antivitamine K
BNM	besoin nutritionnel moyen
BPCO	bronchopneumopathie chronique obstructive
CAGE	*Cut off, Annoyed, Guilty, Eye-opener*
CART	*cocaine and amphetamine regulated transcript*
CBS	cystathione-β-synthase
CCK	cholécystokinine
CDT	*carbohydrate deficient transferrin*
CETP	*cholesterol ester transfer protein*
CG	charge glycémique
CHO	hydrates de carbone
CIQUAL	Centre informatique sur la qualité des aliments
CLA	conjugué de l'acide linoléique
CMB	circonférence musculaire brachiale
CML	carboxyméthyl-lysine
CMV	cytomégalovirus
CNO	compléments nutritionnels oraux
CRP	*C-reactive protein*
CSAPA	centre de soins, d'accompagnement et de prévention en addictologie
CT	cholestérol total
DCCT	*diabetes control and complications trial*
DE	dépense énergétique
DER	dépense énergétique de repos
DET	dépense énergétique totale
DETA	diminuer, entourage, trop et alcool
DEXA	*dual-energy X-ray absorptiometry*
DG	diabète gestationnel
DGTA	*acyl coA diacylglycerol acyltransferase*
DHA	acide docosahexaénoïque
DJA	dose journalière admissible
DMO	densité minérale osseuse
DPE	déplétion protéino-énergétique
DPP	*diabetes prevention program*
DPP-4	dipeptidyl-peptidase-4
DPS	*diabetes prevention study*
DSM	*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*
DT1	diabète de type 1
DT2	diabète de type 2
EASD	*European Association for the study of diabetes*
EGIR	*European Group for the study of insulin resistance*
EIM	erreurs innées du métabolisme
EM	entretien motivationnel
ENNS	Étude nationale nutrition santé
EPA	acide eicosapentaénoïque
ERO	espèces réactives à l'oxygène
ESPGHAN	*European Society of paediatric gastroenterology, hepatology and nutrition*
ETP	éducation thérapeutique du patient
EVM	environnement motivationnel
FAO	*Food and Agriculture Organization*
FGF	*fibroblast growth factor*
FODMAP	*fermentescibles, oligosaccharides, dissaccharides, monosaccharides and polyols*
FOS	fructo-oligo-saccharides
FSA	feuille de surveillance alimentaire
FSH	*folliculo-stimulating hormone*
G6PD	glucose-6-phosphate déshydrogénase
GAD	glutamate décarboxylase
GALT	galactose-1-phosphate uridyltransférase

GGT gamma glutamyl transpeptidase
GH hormone de croissance
GIP *glucose dependent insulinotropic peptide*
GLP-1 *glucagon-like peptide 1*
GNRI *geriatric nutritional risk index*
GOS galacto-oligosaccharides
GSD *glycogen storage disease*
HAS Haute Autorité de santé
HDL *high-density lipoprotein*
HGPO hyperglycémie par voie orale
HOMA *homeostasis model assessment*
HR *hazard ratio*
HTA hypertension artérielle
HTG hypertriglycéridémies
IAG inhibiteurs de l'alphaglucosidase
IC intervalle de confiance
IDF *International Diabetes Federation*
IDL *intermediary density liporotein*
IDM infarctus du myocarde
IG index glycémique
IgE immunoglobuline E
IGF *insulin-like growth factor*
IL interleukine
ILV infection de la ligne vasculaire
IMC index de masse corporelle
INCa Institut national du cancer
IRC insuffisance rénale chronique
IRCT insuffisance rénale chronique terminale
IRM imagerie par résonance magnétique
IOTF *International Obesity Task Force*
LCAT *lecithin cholesterol acyltransferase*
LDL *low-density lipoprotein*
LH *luteinizing hormone*
LMR limite maximale de résidus
LP lipoprotéine
LPL lipoprotéine lipase
LTP *lipid transfer proteins*
MC4-R mélanocortine-4
MdR métabolisme de repos
MELAS *mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes*
MET *metabolic equivalent task*
MICI maladies inflammatoires cryptogénétiques de l'intestin
MIDD *maternally inherited diabetes and deafness*
MM masse maigre
MNA *mini nutritional assessment*
MODY *maturity onset type diabetes of the young*
MRC maladie rénale chronique
MST *malnutrition screening tool*
MUST *malnutrition universal screening tool*
Na sodium
NAP niveau d'activité physique
NAE N-amyl-éthanolamine
NACRe Réseau national alimentation cancer recherche
NASH *non alcoholic steatohetatis*
NE nutrition entérale
NCEP–ATP-III *national cholesterol education program–adult treatment panel III*
NHANES *National Health And Nutrition Examination Survey*
NNSF *nursing nutritional screening form*
NP nutrition parentérale
nPNA *normalized protein nitrogen appearance*
NPH *neutral protamine Hagedorn*
NPIP nutrition parentérale intrapéritonéale
NPPD nutrition parentérale perdialytique
NPY neuropeptide Y
NRI *nutritional risk index*
NRS *nutritional risk screening*
NST *nutrition screening tool*
OGM organisme génétiquement modifié
OMS Organisation mondiale de la santé
OTC ornithine transcarbamylase
PA pression artérielle
PAD pression artérielle diastolique
PAH phénylalanine hydroxylase
PAI projet d'accueil individualisé
PAI-I inhibiteur du plasminogène
PAS pression artérielle systolique
PATO produit d'altération thermo-oxydative
PCU phénylcétonurie
PEW *protein-energy wasting*
PICC *peripherally inserted central catheter*
PINI *prognostic inflammatory and nutritionnal index*
PNA *protein nitrogen appearance*
PNNS Programme national nutrition santé
POMC pro-opiomélanocortine
PP polypeptide pancréatique
PPAR *peroxysome proliferator-activated receptor*
PPY peptide intestinal tyrosine-tyrosine 3-36
PR10 *pathogenesis related 10*
PTH parathormone
QR quotient respiratoire
RBP *retinol binding protein*
RR risque relatif
SEP sclérose en plaques
SGA *subjective global assessment*
SII syndrome de l'intestin irritable
SLA sclérose latérale amyotrophique
SM syndrome métabolique
SNAQ *short nutritional assessment questionnaire*
SN syndrome néphrotique
SO stress oxydant
SOS *Swedish obese subjects study*
T3L triodothyronine 3 libre
TA tension artérielle
TCA troubles du comportement alimentaire
TDM tomodensitométrie
TFG taux de filtration glomérulaire
TG triglycéride
TIAC toxi-infections alimentaires collectives
TNF *tumor necrosis factor*
TOC troubles obsessionnels compulsifs
TPO test de provocation par voie orale
TSH *thyrotropine stimulating hormone*
UCD *urea cycle disorder*
UCTP *uncoupling transfer proteins*
UHT ultra-haute température

UKPDS *United Kingdom diabetes prospective study*
VADS voies aérodigestives supérieures
VIH virus de l'immunodéficience humaine
VLDL *very-low density lipoprotein*
WCRF *World Cancer Research Fund*
WS *wasting syndrome*
XOS xylo-oligosaccharides

Chapitre 1

Les fondamentaux de la nutrition

Nutriments, énergétique, comportement alimentaire

J.-L. Schlienger

PLAN DU CHAPITRE

Hydrates de carbone (CHO) 3
Protéines 6
Lipides 8
Micronutriments 10
Besoins énergétiques 11
Aspects particuliers du métabolisme . . . 12
Régulation du comportement alimentaire 13

L'alimentation a pour but premier d'assurer la couverture des besoins énergétiques (macronutriments) et des besoins qualitatifs (micronutriments). Les principaux nutriments et leurs rôles sont décrits dans ce chapitre.

La dépense énergétique totale (DET) qui correspond au coût de la vie active est satisfaite en puisant dans l'environnement. Les aliments apportent les substrats nécessaires à la production d'énergie (macronutriments riches en énergie et micronutriments pour le fonctionnement) ce qui se concrétise par la synthèse d'ATP (adénosine triphosphate). Le transport de l'énergie à travers les systèmes d'oxydoréduction produit *in fine* du travail et de la chaleur. Chaque nutriment a la capacité de produire une certaine quantité d'ATP transformée secondairement en chaleur. La calorie est une unité de chaleur traduisant l'énergie obtenue par l'hydrolyse de l'ATP et la libération de phosphore. Les glucides fournissent approximativement 4 kcal/g, tout comme les protéines, les lipides fournissent 9 kcal/g et l'alcool 7 kcal/g.

Hydrates de carbone (CHO)

Les CHO (glucides) ont en commun leur structure chimique associant des molécules de carbone et d'eau dans un rapport 1/1 ($Cn ; H_2On$). Leur intérêt énergétique est considérable puisqu'ils couvrent globalement 50 à 70 % des besoins énergétiques : 1 g de glucides apporte 4 kcal. La principale fonction métabolique des glucides est d'assurer l'homéostasie glycémique moyennant un apport adéquat et la possibilité de stockage tissulaire sous la forme de glycogène qui est au monde animal ce que l'amidon est au monde végétal. Le stockage du glycogène est limité à 300 g, soit une réserve énergétique de 1200 kcalories.

Par leur pouvoir sucrant, les mono- et disaccharides contribuent à la palatabilité de l'alimentation et, donc, à son acceptabilité.

Glucides digestibles

Classification

Les CHO sont des nutriments énergétiques (macronutriments) très hétérogènes dont les classifications structurelles et fonctionnelles ne sont pas totalement concordantes [1]. On distingue les CHO non digestibles et les CHO digestibles (les glucides à destinée métabolique). Parmi ces derniers doivent être distingués les mono- et disaccharides et les polysaccharides dont le processus de digestion et la destinée métabolique sont différents.

Monosaccharides

Les monosaccharides alimentaires regroupent les produits de l'hydrolyse de l'amidon qui produit du glucose, du fructose ou du galactose. Le sorbitol est l'alcool du glucose et le xylitol celui du xylose ; ils n'ont d'intérêt que par leur pouvoir sucrant. Le ribose et le déoxyribose sont des pentoses de synthèse endogène dont la destinée est de produire des acides nucléiques.

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Disaccharides

Les disaccharides sont représentés par le saccharose (ou sucre de cuisine) qui a un pouvoir sucrant et le lactose. Mono- et disaccharides sont considérés comme des sucres « simples » mais leur absorption et leur destinée métabolique peuvent être très différentes les unes des autres. Seul le glucose et, à un moindre degré, le saccharose sont à considérer comme des sucres « rapides », ce qui sous-entend qu'ils entraînent une hyperglycémie précoce et importante.

Polysaccharides

Les polysaccharides, qui sont des glucides de structure complexe, ne sont pas tous digestibles par l'homme. Il en est ainsi de la cellulose alors que l'amidon, l'amylopectine et l'amylose, qui sont des polymères du glucose, sont digestibles après cuisson. Néanmoins, dans l'alimentation, 2 à 5 % des amidons s'avèrent résistants aux enzymes digestives et sont un substrat de fermentation pour la microflore colique qui les transforme en acides gras à chaîne courte.

Digestion et absorption

Les glucides ne sont absorbés que sous forme de monosaccharides obtenus par une hydrolyse qui débute dès l'ingestion sous l'effet de l'amylase salivaire qui rompt les liaisons α 1–4 qui unissent les radicaux glucosés de l'amylose, polymère du glucose à chaîne courte. Les amylases salivaires et pancréatiques produisent du maltose et du maltotriose hydrolysés par l'isomaltase contenue dans la bordure en brosse intestinale qui rompt aussi les liaisons α 1–6 de l'amylopectine, polymère du glucose à chaîne longue dont la structure est comparable à celle du glycogène. D'autres enzymes intestinales (disaccharidase, lactase) complètent la digestion des disaccharides formés.

La vitesse d'absorption des glucides sous forme de glucose dépend en principe de la complexité des hydrates de carbone ingérés. Toutefois, bien que la structure de l'amylopectine soit plus complexe, la glycémie s'élève plus rapidement après l'ingestion d'amylopectine qu'après celle d'amylose, ce qui rend peu recevable la distinction entre glucides « simples » et « complexes », corollaires de glucides « rapides » et « lents », consacrée par l'usage. La présentation des glucides importe également. La conversion de l'amidon en glucose dépend de l'existence ou non d'une enveloppe protéique protégeant l'amidon, de l'intrication avec des fibres de structure ou de l'association à d'autres nutriments au sein d'un repas composé. L'absorption de l'isomère dextrogyre du glucose est rapide du fait d'une absorption active. En revanche, l'absorption de l'isomère lévogyre du glucose, le galactose, le sorbitol et le xylitol se fait par diffusion passive avec un seuil limitant de l'ordre de 50 g. Au-delà de ce seuil, ces glucides ont un effet osmotique responsable d'inconfort digestif (diarrhée). Le fructose est absorbé par un procédé de diffusion facilitée avec un seuil de 100 g.

Métabolisme

Les conséquences métaboliques de l'ingestion des glucides ne se limitent pas à une équation énergétique mais doivent prendre en compte l'importance de la charge glucosée qui parvient dans la circulation générale et la cinétique de l'hyperglycémie. Lors du premier passage hépatique du glucose intervient la glycogénogenèse qui contribue à l'homéostasie glucosée en évitant une hyperglycémie post-absorptive excessive et en prévenant une hypoglycémie interprandiale grâce à la glycolyse des réserves glycogéniques.

La glycolyse, la phosphorylation oxydative et le cycle tricarboxylique de Krebs génèrent de l'ATP. L'augmentation de l'ATP détermine une élévation de l'acide oxalo-acétique et de l'acétyl-CoA, ce qui stimule la synthèse d'acides gras. Ainsi l'excès d'apport glucidique aboutit à un stockage énergétique sous forme de graisse, évitant de la sorte l'apparition d'une hyperglycémie dès lors que les réserves glycogéniques sont saturées.

Le niveau des réserves énergétiques intracellulaires agit comme un signal de modulation du métabolisme. Un niveau élevé d'ATP freine le cycle de Krebs et inhibe la glycolyse alors qu'une teneur élevée en ADP et AMP induit la glycolyse et la régénération d'ATP.

Dans les muscles, le métabolisme anaérobie du glucose produit des pyruvates transformés *in situ* en CO_2 ou transportés vers le foie. En cas d'effort très important, les pyruvates produisent des lactates dont l'accumulation peut provoquer des crampes musculaires.

L'insulinosécrétion induite par l'hyperglycémie stimule la formation de glycogène alors que le glucagon stimule la glycogénolyse hépatique et musculaire.

L'homéostasie glucosée est maintenue par diverses régulations destinées à contourner les effets néfastes d'un apport inconstant et discontinu en glucose aux organes strictement gluco-dépendants que sont le cerveau (140 g de glucose/j), les éléments figurés du sang et la médulla rénale. Lorsque les réserves en glycogène sont épuisées se met en place une néoglucogenèse hépatique dont les principaux substrats sont les lactates (cycle de Cori), le glycérol provenant des acides gras libres et les acides aminés dits glucoformateurs dont le chef de file est l'alanine. Un jeûne prolongé induit une cétogenèse à partir des acides gras libres dont la bêta-oxydation produit des corps cétoniques (bêta-hydroxybutyrate) utilisables comme fuel métabolique par les organes non gluco-dépendants. Parallèlement se met en place une épargne glucosée avec une utilisation préférentielle des acides gras pour assurer l'énergétique musculaire (cycle de Randle).

Approche nutritionnelle des glucides

La définition fonctionnelle des glucides ne se superpose pas à la définition biochimique. Les glucides chimiquement complexes n'entraînent pas nécessairement une moindre élévation de la glycémie que certains glucides de structure plus simple. Ainsi, à quantité égale, le pain blanc, source importante d'amidon sans pouvoir sucrant, n'élève pas moins la glycémie que le sucre de cuisine qui est un disaccharide (glucose + fructose). Le fructose, monosaccharide à fort pouvoir sucrant, élève moins la glycémie que ne le fait l'amidon du pain blanc.

En nutrition, le pouvoir hyperglycémiant, le destin métabolique et le pouvoir sucrant comptent davantage que la structure. L'index glycémique et la charge glycémique induite par un glucide sont des paramètres mieux adaptés, bien qu'ils ne fournissent qu'une partie de la solution dans la mesure où ils dépendent des nutriments énergétiques

d'accompagnement, de la présence ou non de fibres alimentaires, de la vitesse de vidange gastrique et du degré de cuisson des aliments.

Index glycémique

L'index glycémique (IG) d'un aliment est défini par rapport à un apport glucidique standard. Il est défini comme l'augmentation de l'aire sous la courbe induite par une portion de 50 g d'hydrates de carbone d'un aliment donné exprimé en pourcentage de la même quantité d'hydrates de carbone d'un aliment standard (glucose ou 50 g de pain blanc) consommée par le même sujet [2]. L'IG exprime le degré d'hyperglycémie induit par un aliment. Un IG supérieur à 70 % est élevé alors qu'un IG inférieur à 50 % est bas. L'IG varie en fonction de nombreux facteurs liés aux conditions d'ingestion et dont ne peuvent rendre compte les tables [3] : proportion de glucides simples, nature des amidons, présence de fibres, mode de cuisson, teneur en lipides et en protéines de l'aliment ou du repas auquel il est intégré, processus industriel subi. Il existe une grande variabilité de l'IG intra- et interindividuelle et selon les espèces d'un même aliment (fig. 1.1). L'heure du repas est à prendre en considération, l'IG étant plus élevé au petit déjeuner qu'au déjeuner. Enfin, à la notion d'IG, il convient d'associer celle de profil nutritionnel. L'alimentation traditionnelle et plus encore la « paléonutrition » s'opposent à l'alimentation industrielle et moderne par des aliments à IG plus faible en raison d'une forte consommation de féculents associés à des fibres.

Charge glycémique

La charge glycémique (CG) apparaît plus pertinente que l'index glycémique. Elle est obtenue en multipliant l'index glycémique par la quantité de glucides contenue dans une portion d'un aliment donné. Elle évite l'écueil lié à la teneur en glucides très variable des aliments qui imposait de considérer des quantités parfois disproportionnées pour établir l'index glycémique (exemple : 800 g de fruits à teneur glucidique de 12 % pour atteindre l'équivalent de 100 g de glucose). La notion de charge glycémique permet de comparer les portions consommées habituellement et est donc plus adaptée à la pratique nutritionnelle. À titre d'exemple, l'IG des carottes est de l'ordre de 50 mais la quantité totale

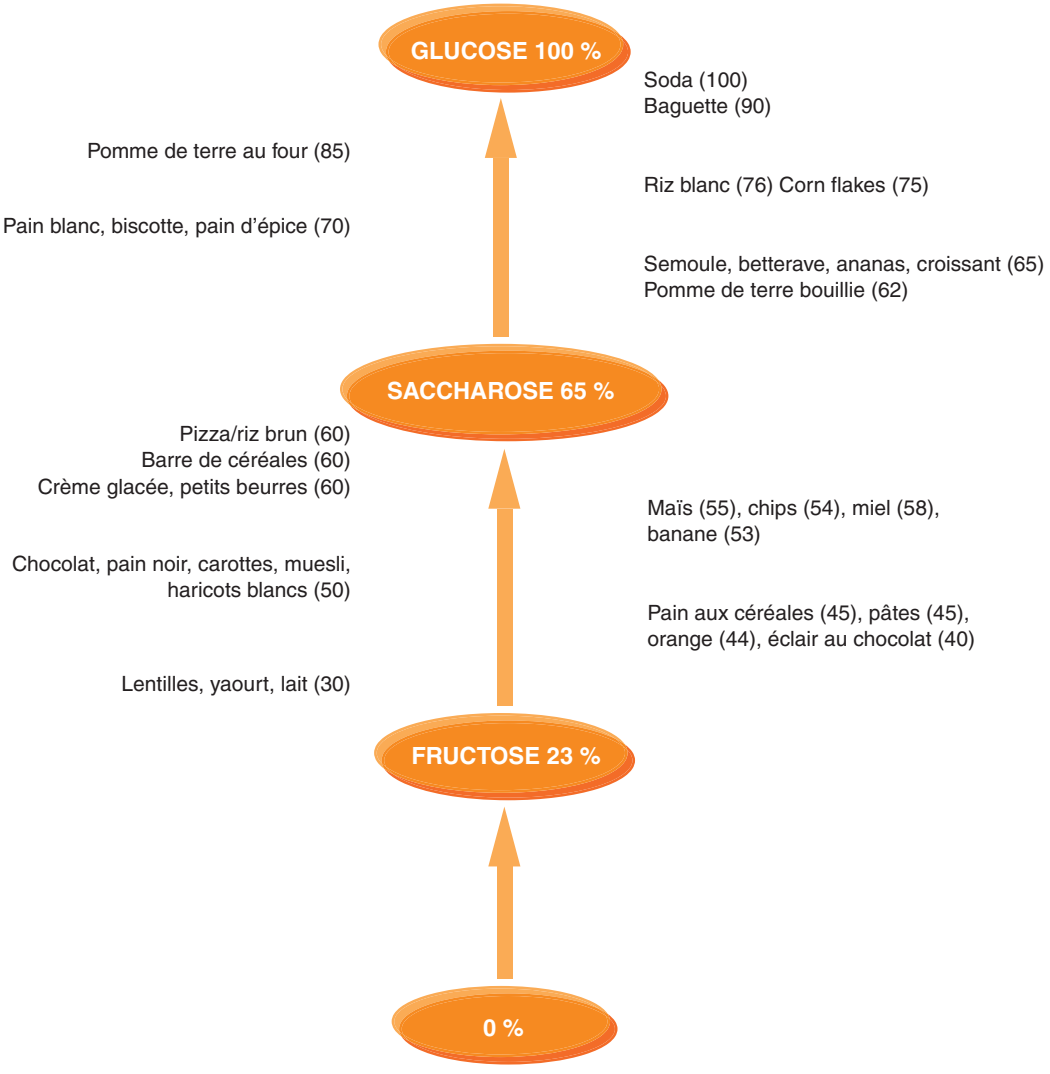


Fig. 1.1 Index glycémique (en pourcentage).

de glucides apportée par une portion de carottes est faible puisque la teneur en glucides est de l'ordre de 12 g/100 g, d'où une charge glycémique peu élevée d'un aliment à faible densité nutritionnelle.

Implications nutritionnelles

Dans la population générale, il semble qu'une alimentation à faible charge glycémique soit associée à une diminution du risque cardiométabolique liée à une amélioration de la résistance à l'insuline et une optimisation de l'utilisation glucosée [4]. Elle a également une finalité thérapeutique dans de nombreuses maladies dont le surpoids, l'obésité, le diabète de type 2 et toutes les situations à haut risque cardiovasculaire. L'augmentation des apports en fruits et légumes et en fibres non digestibles est une manière indirecte d'atteindre l'objectif de la réduction de la charge glucidique.

Par ailleurs, il est souhaitable, sauf cas particulier, d'assurer un apport glucidique important d'environ 50 à 55 % de la ration énergétique tout en préservant l'objectif de charge glycémique faible en utilisant des glucides à faible index glycémique afin de réduire les apports énergétiques d'origine lipidique.

Certains glucides simples exposent à une problématique santé. Le fructose à fort pouvoir sucrant est un monosaccharide à index glycémique faible (23 %) dont l'absorption par diffusion facilitée permet une utilisation hépatique qui est partiellement insulino-dépendante pour produire du glucose, des lipides et des lactates. Ingéré en excès (> 50 à 75 g/j) le fructose entraîne une élévation de l'acide urique, des triglycérides et des lactates. Sa consommation en forte croissance au cours des dernières décennies (sodas, confiseries) est associée à l'augmentation de la prévalence de l'obésité. Consommé en grande quantité, il stimule la prise alimentaire et favorise la production de triglycérides. La consommation de fructose est recommandable sous forme de fruits mais non sous forme de glucides d'addition dans l'alimentation industrielle (HFCS – *High Fructose Corn Syrup* : 45 ou 55 %).

La tolérance digestive au lactose diminue avec l'âge. En effet, la lactase intestinale active durant l'enfance est désactivée à l'âge adulte. Les adultes intolérants au lactose deviennent symptomatiques pour un apport supérieur à 5 g/j (soit 100 mL de lait).

Glucides non digestibles ou fibres alimentaires

Les fibres alimentaires sont des hydrates de carbone non digestibles (tableau 1.1). Classées en fibres insolubles et solubles, elles n'apportent pas d'énergie et agissent sur la vidange gastrique, le transit intestinal, l'équilibre de la microflore intestinale qui peut les dégrader en partie. Elles sont associées à des aliments habituellement pauvres en lipides et interagissant avec l'absorption des glucides digestibles en réduisant leur IG [5]. Les modèles alimentaires riches en fibres offrent des avantages confirmés par les méta-analyses : diminution des maladies cardiovasculaires et métaboliques, meilleur contrôle pondéral et moindre prévalence de certains cancers [6]. Il est recommandé de majorer la consommation de fibres (20 g/1000 kcal) pour moitié sous forme de fibres solubles en privilégiant les apports sous forme naturelle : légumes, légumineuses, fruits, grains entiers. L'enrichissement en fibres solubles sous forme de glucane (provenant de l'avoine) est néanmoins possible, surtout lors du petit déjeuner.

Tableau 1.1 **Les fibres alimentaires**

Fibres solubles	Fibres insolubles
Pectines Gommes Glucanes (avoine) Alginates (algues) Certaines hémicelluloses	Cellulose Lignines Certaines hémicelluloses

Protéines

Les protéines alimentaires fournissent les acides aminés (AA) nécessaires à la couverture des besoins protéiques de l'organisme. Les fonctionnalités des protéines comportent la croissance, la fonction et l'entretien des tissus, des organes et du système de défense immunitaire. Elles apportent 4 kcal/g et ont le statut de macronutriment énergétique. Les AA sont les substrats de toute synthèse protéique endogène mais ont également un rôle métabolique complémentaire dans la mesure où les protéines constituent une réserve énergétique de nécessité importante et que certains AA contribuent à l'homéostasie glucosée en participant à la néoglucogenèse hépatique, voire à la cétogenèse.

Digestion et absorption

Chimiquement, les protéines sont définies comme des chaînes d'AA dont chacune porte un radical azoté. Les protéines ingérées sont digérées grâce à la pepsine gastrique et la trypsine pancréatique. Transformées en peptides de quelques AA, elles sont ensuite dégradées en AA et en dipeptides par des protéases pancréatiques et intestinales. Les AA absorbés parviennent au foie qui est leur principal site de catabolisme.

Métabolisme

Du flux d'AA dépendent d'une part la synthèse des protéines circulantes et d'autre part la mise à disposition dans la circulation générale des AA destinés à satisfaire les besoins spécifiques des organes. La synthèse protéique hépatique est orientée en fonction de divers signaux métaboliques. En cas d'agression ou d'inflammation aiguë, les substrats aminés sont utilisés de façon préférentielle pour la synthèse des protéines de la phase aiguë au détriment d'autres protéines telles que l'albumine. En dehors des affections aiguës, les concentrations d'albumine et d'autres protéines dites de la « nutrition » traduisent l'état du *pool* protéique et l'état nutritionnel. Le destin des AA est divers. À titre d'exemple, citons leur rôle dans la synthèse des bases nucléiques puriques et pyrimidiques.

Le catabolisme protidique fournit des radicaux aminés (NH_2) qui sont intégrés dans le foie dans le cycle de l'uréogenèse leur permettant d'être éliminés dans les urines. En

cas d'uréogenèse insuffisante (déficit hépatocellulaire), les AA sont transformés en ammoniaque (NH_3) qui a des effets neurotoxiques.

Le foie et le rein sont capables de synthétiser la créatine à partir de l'arginine et du glycocolle. La créatine est transportée dans le muscle où elle est stockée sous forme de phosphocréatine puis convertie en créatinine qui est libérée dans la circulation générale avant d'être éliminée dans les urines. La créatinine urinaire est un bon reflet de la masse musculaire mais dépend aussi des apports alimentaires carnés. Chaque jour, un peu moins de 2 % de la créatine musculaire sont transformés en créatinine.

Qualité biologique des protéines : les acides aminés essentiels

Les protéines ne sont pas toutes assimilées de façon égale selon la nature des AA qui les composent (tableau 1.2). On distingue les AA essentiels qui ne peuvent être synthétisés par voie endogène par l'homme. Ils sont au nombre de neuf et doivent être présents pour permettre la synthèse d'autres peptides et protéines. C'est aux aliments d'assurer leur apport. La qualité d'une protéine dépend de sa composition en AA [7]. Définie autrefois par rapport à la croissance animale, elle l'est à présent en déterminant la proportion d'AA utilisables sans augmentation des pertes azotées. La valeur biologique d'une protéine traduit la qualité de la protéine. Elle se calcule par le rapport :

$$F\left(\frac{N\,(\text{azote})\,\text{aliment} - (N\,\text{urinaire} + N\,\text{fécal})\,;}{N\,\text{aliment} - N\,\text{fécal}}\right)$$

La qualité d'une protéine est d'autant meilleure qu'elle comporte davantage d'AA essentiels. Les protéines d'origine animale satisfont ce critère. L'ovalbumine, protéine du blanc d'œuf, a une valeur biologique arbitrairement fixée à 1. Au contraire, aucun aliment d'origine végétale n'assure l'apport de tous les AA essentiels ; une association de plusieurs aliments végétaux différents selon le principe de la complémentarité est nécessaire pour satisfaire les besoins.

Tous les AA essentiels doivent être présents pour la synthèse protéique mais ils peuvent être puisés, en cas de besoin, dans le *pool* protéique tissulaire. En revanche, tous les AA essentiels peuvent ne pas être contenus dans un même aliment protéique si celui-ci est associé à d'autres aliments compensant l'insuffisance d'un AA essentiel qui est dit « limitant ». Les besoins d'un type de protéine sont d'autant plus importants que sa valeur biologique est moins bonne. La diversification alimentaire réduit ce risque.

Tableau 1.2 **Les différents acides aminés**

AA non essentiels	AA essentiels
Valine[(1)], histidine[(1)], leucine[(1)], isoleucine[(1)], lysine[(1)], méthionine[(1)], phénylalanine[(2)], thréonine[(1)], tryptophane	Arginine, alanine, glutamine, aspartate, asparagine, glycolol, proline sérine Cystéine[(3)], tyrosine[(2, 3)]

[(1)] AA dits branchés.
[(2)] AA aromatiques.
[(3)] Ces AA deviennent essentiels si leurs précurseurs (méthionine et phénylalanine) sont présents en quantité limitée.

Balance azotée

L'élimination azotée liée au catabolisme protéique se fait par plusieurs voies : les urines sous forme de créatinine, d'urée, d'acide urique et d'ammoniaque, les selles (protéines non absorbées ou provenant des sécrétions digestives), les épithéliums et la peau (desquamation et sécrétions muqueuses). Ces pertes doivent être compensées par un apport protéique adéquat sachant que les protéines contiennent environ 16 % d'azote, ce qui correspond à 1 g d'azote pour 6,25 g de protéine. La balance azotée doit être à l'équilibre ou légèrement positive.

La balance azotée est la différence entre les apports et la somme des dépenses azotées. Elle varie avec les apports énergétiques globaux. Un apport calorique excessif diminue les besoins azotés alors qu'un apport énergétique insuffisant les augmente, ce qui négative davantage encore la balance.

Besoins protéiques

Ils sont estimés à partir des pertes estimées. Celles-ci varient avec l'âge, le sexe, l'activité physique, l'état physiologique et l'état de santé. Les besoins protéiques font l'objet d'ANC qui tiennent compte de ces particularités. Les besoins protéiques minimums sont ceux qui assurent une bonne santé chez l'adulte ou une croissance normale chez l'enfant. Les besoins azotés en cas d'alimentation dépourvue d'apport protéique peuvent être compensés par 55 mg/kg d'azote, soit 0,35 g/kg de protéine, d'où la notion que les besoins protéiques physiologiques minimaux ou indispensables sont de 0,35 g/kg. Ce chiffre est généralement fixé à 0,55 g/kg/j après application d'un coefficient de correction de sécurité ayant pour but de tenir compte des variations individuelles et du fait que les protéines sont moins bien utilisées lorsque les apports sont très proches des besoins minimaux. Afin de mieux tenir compte des besoins globaux d'une population générale, les apports recommandés sont fixés à 0,8 g/kg/j chez l'adulte [8].

Effets de la cuisson sur les protéines

Certaines protéines peuvent être dénaturées et perdre en valeur biologique lorsqu'elles sont soumises à une température élevée. La chaleur diminue la disponibilité de la lysine. Elle inactive l'inhibiteur de la trypsine contenue dans le soja. Le phénomène de brunissement de la viande est la conséquence d'une réaction de Maillard avec glycation des protéines et production de produits terminaux de la glycation (AGE) qui sont associés au risque cardiovasculaire.

Protéines et santé

Un apport protéique de bonne valeur biologique couvrant les besoins est considéré comme un prérequis pour un état de santé optimal [9].

La carence protéique chronique a des conséquences redoutables : troubles de la croissance chez l'enfant, fragilité cutanée avec retard de cicatrisation, altération des défenses immunitaires avec un risque accru d'infection, catabolisme protéique avec sarcopénie et ostéopénie. Elle est particulièrement redoutée aux âges extrêmes de la vie. Pour autant, un excès d'apport protéique n'est pas souhaitable,

d'abord parce qu'il se fait le plus souvent au détriment des apports glucidiques qui constituent la source énergétique préférentielle, ensuite parce que les aliments protéiques sont le plus souvent associés à des graisses constitutionnelles où dominent les acides gras saturés. Par ailleurs, il existe des arguments épidémiologiques et expérimentaux montrant qu'un régime hyperprotidique augmente la pression de perfusion glomérulaire, ce qui prédispose à l'insuffisance rénale chronique et a un effet lithogène urinaire.

Lipides

Les lipides alimentaires sont multiples [10]. Ce sont des sources importantes d'énergie (9 kcal pour 1 g) qui améliorent la palatabilité des aliments et des mets (onctuosité). Ils ont un rôle structurel (constituants des membranes cellulaires et de la myéline) et métabolique (précurseurs des hormones stéroïdes et des eicosanoïdes). La nomenclature d'usage distingue les graisses saturées, mono-insaturées et poly-insaturées. La notion de saturation fait référence à la présence ou non de doubles liaisons entre les atomes de carbone qui constituent le squelette des acides gras (AG). Ceux-ci sont caractérisés par la longueur de la chaîne (nombre d'atomes de carbone), par le nombre de doubles liaisons et par la configuration isomérique cis (habituelle) ou trans. La nature des AG ingérés a des répercussions cliniques.

Digestion et absorption des lipides

Les lipides hydrophobes en phase aqueuse subissent une digestion mécanique et partiellement chimique (lipase gastrique) dans l'estomac où ils sont émulsifiés en fines gouttelettes lipidiques. Cette miscellisation est maintenue grâce aux sels biliaires. La lipase pancréatique clive les triglycérides en AG et en monoglycérides qui sont absorbés dans la partie proximale du jéjunum. Les AG à chaîne courte pénètrent dans le sang portal où ils se lient à l'albumine pour parvenir au foie. Les AG à chaîne longue sont réestérifiés en triglycérides dans l'entérocyte puis transportés dans la lymphe sous forme de chylomicrons. L'absorption des AG et des monoglycérides est quasi complète. L'absorption est d'autant plus retardée que la chaîne des AG est plus longue. Les triglycérides à chaîne moyenne sont absorbés rapidement du fait d'une émulsification plus efficace et d'une plus grande solubilité. Ils sont en grande partie absorbés directement dans le sang portal sans subir de réestérification et sont intéressants dans les situations de malabsorption des graisses. Les AG à chaîne longue de type oméga 3 (n-3) sont absorbés plus rapidement que les autres AG à chaîne longue.

Le cholestérol est absorbé par un processus actif à un taux de 30 à 70 % pour partie sous forme de cholestérol alimentaire et pour partie sous forme de cholestérol contenu dans la bile. Le solde, séquestré par les acides biliaires, est éliminé dans les selles au même titre que les phytostérols et les stanols.

L'élimination fécale des graisses ne dépasse pas 4 à 6 g/j quelle que soit la quantité de lipides ingérés. La capacité d'absorption diminue cependant avec l'âge. Elle est réduite par une gastrectomie partielle et par une insuffisance pancréatique.

Métabolisme

Les AG des triglycérides sont une source d'énergie utilisable par la plupart des organes à l'exception du cerveau, soit directement, soit après stockage dans le tissu adipeux. Le cholestérol et les phospholipides sont surtout des constituants des membranes.

Les AG proviennent soit des chylomicrons (à la phase post-prandiale) et d'autres lipoparticules, soit des réserves adipeuses (jeûne) sous l'action d'une lipoprotéine lipase stimulée notamment par l'insuline. Les chylomicrons qui assurent l'essentiel du transport des triglycérides réestérifiés dans l'entérocyte contiennent une apoprotéine (B48) et interagissent avec les lipoparticules HDL cholestérol produites dans le foie dont l'apoprotéine C active la lipoprotéine lipase et dont l'apoprotéine E facilite la capture des remnants de chylomicrons par le foie. Les AG libérés dits « libres » pénètrent dans les mitochondries (par l'intermédiaire de la carnithine transférase pour les AG à chaîne longue) pour produire de l'ATP dans le muscle et le tissu adipeux. Les AG non utilisés à des fins énergétiques sont réestérifiés en triglycérides sous l'effet d'une glycérol-3-phosphatase, la synthèse nécessitant du glucose et de l'insuline. Une alimentation riche en glucides a tendance à diminuer le taux des AGL et à favoriser la synthèse des triglycérides de réserve en cas d'apport énergétique excessif.

La mise en réserve des AGL non utilisés se fait sous la forme de triglycérides riches en acide palmitique (saturé) et oléique (mono-insaturé). Elle permet de constituer des réserves à hauteur de 120 000 kcal utilisables après la lipolyse favorisée par l'insulinopénie lors des états de jeûne ou l'insulinopénie relative des états d'insulinorésistance.

Les AG circulants captés par le foie sont incorporés dans les lipoparticules VLDL qui constituent l'essentiel des hypertriglycéridémies observées en pathologie, notamment dans les situations d'insulinorésistance. Les AG provenant des chylomicrons et des VLDL sont utilisables à des fins énergétiques par les muscles (notamment en cas d'effort prolongé), le cœur, le rein et les plaquettes. La nature des lipides alimentaires influence la composition des graisses de réserve du tissu adipeux et la composition des VLDL.

Acides gras (tableau 1.3)

AG saturés

Les AG saturés (AGS) ont la réputation d'être associés à un risque cardiovasculaire accru, alors que les AG mono-insaturés (AGMIS) et poly-insaturés (AGPIS) sont neutres ou bénéfiques. En réalité, les AGS ne sont pas tous délétères et il en est certains qui sont probablement neutres voire bénéfiques (certains AGS à chaîne courte des produits laitiers et l'acide stéarique C18). En pratique, ils sont reconnaissables parce qu'ils sont solides à température ambiante.

Acide oléique

L'acide oléique (C18 : 1 n-9) est le représentant emblématique des AGMIS et est associé au régime méditerranéen.

AGPIS

Les AGPIS sont très différents les uns des autres. Certains sont indispensables comme l'acide linoléique (C18 : 2 n-6) ou l'acide alpha-linoléique (C18 : 3 n-3). Ces AG qui ne peuvent être synthétisés par voie endogène ont des effets spécifiques. Les AG essentiels sont des substrats de l'activité de la lipoxygénase et de la cyclo-oxygénase qui produisent des eicosanoïdes aux fonctions parfois opposées selon qu'ils proviennent des AGPIS n-3 ou n-6.

AG essentiels n-3 (oméga-3)

Les AG essentiels n-3 sont préférentiellement incorporés dans le cerveau et dans la rétine. Il existe une compétition enzymatique entre les deux substrats. Il est souhaitable que le rapport des AG n-6/AG n-3 soit de l'ordre de 1 à 5 et non supérieur à 10 comme il l'est dans l'alimentation occidentale. Les dérivés n-3 ont globalement des effets favorables pour la santé avec des propriétés fibrinolytiques et anti-inflammatoires.

L'acide alpha-linolénique contenu en abondance dans l'huile de colza, les noix et le soja et les acides eicosapentaénoïque (C20 : 5 n-3) (EPA) et docohexaénoïque (C22 : 6 n-3) (DHA) apportés par les produits marins (saumon, maquereaux, sardines) sont des AG n-3 qui sont à l'origine de leucotriènes et de thromboxanes aux effets favorables. Ils semblent à même de réduire le risque de mort subite et auraient un effet favorable sur les processus de cancérogenèse, d'athérogenèse et de vieillissement. Une supplémentation en AG n-3 permet de limiter la compétition avec les AG n-6 qui sont métabolisés par les mêmes enzymes qui produisent alors des composés moins favorables pour la santé [11].

AGPIS non essentiels n-6

Les AGPIS non essentiels n-6 sont des composants importants des membranes. En apport excessif, les AGPIS n-6 sont fragilisés par l'oxydation, ce qui rend athérogènes les lipoparticules qui en sont riches.

Classification de l'Anses (1er mars 2010, www.anses.fr)

La classification biochimique des AGS, AGMIS et AGPIS est remise en cause au profit d'une distinction binaire entre AG indispensables et AG non indispensables (tableau 1.4).

AG indispensables

- L'**acide linoléique**, précurseur de la famille des AG n-6 est limité à 4 % afin de respecter un apport linoléique/alpha-linolénique inférieur à 5 souhaitable pour la prévention des maladies cardiovasculaires et de l'inflammation.

Tableau 1.3 **Apport lipidique : les différents acides gras**

AG	Saturés	Mono-insaturés	Poly-insaturés
Chaînes courtes	C4–C8		
Chaînes moyennes	C10–C12		
Chaînes longues : – acide palmitique – acide stéarique	C14–C18 C16 C18		
Acide oléique		C18 : 1	
Acide linoléique			C18 : 2 n-6*
Acide alpha-linolénique			C18 : 3 n-3*
Acide arachidonique			C20 : 4 n-6
Acide eicosapentaénoïque (EPA)			C20 : 5 n-3
Acide docosahexaénoïque (DHA)			C22 : 6 n-3

* AG essentiels.

Tableau 1.4 **Apport lipidique : classification et recommandations pour un adulte consommant 2000 kcal en % de l'apport énergétique total (Anses 2010)**

Acides gras indispensables				Acides gras non indispensables			
Linoléique	α-linolénique	DHA	EPA	Laurique (C12) Myristique (C14) Palmitique (C16)	AGS	Oléique	Autres
C12 : 2 n-6	C18 : 3 n-3	C22 : 6 n-3	C20 : 5 n-3			C18 : 1 n-9	
4 %	1 %			≤ 8 %	≤ 12 %	15–20 %	< 2 %
		250 mg	250 mg				

- L'**acide alpha-linolénique**, précurseur de la famille des AG n-3 dont l'apport est fixé à 1 %.
- Le **DHA**, du fait de la faible conversion de l'acide alpha-linolénique dont l'apport devrait être de 250 mg/j.

AG non indispensables

- L'**acide oléique**, représentant emblématique des AGMIS dont la part a été augmentée de 15 à 20 %.
- L'**EPA**, dont les apports ont été fixés à 250 mg/j.
- Les **autres AG** parmi lesquels figurent, notamment, l'acide arachidonique précurseur des composés eicosanoïdes, certains AG conjugués (acide ruménique) ou les acides gras trans.

Il est admis que la ration lipidique alimentaire devrait représenter 35 à 40 % de la ration énergétique avec une répartition théorique d'environ 12 % pour les AGS, 15 à 20 % pour les AGMIS et 6 à 8 % pour les AGPIS. L'apport lipidique global minimum est fixé à 20 ou 25 g/j mais l'apport en AGPIS n-3 devrait être d'au moins 2 g/j. Dans les situations où l'apport glucidique doit être réduit (hypertriglycémie), la part des lipides est proportionnellement augmentée au bénéfice des AGMIS (20 %).

Lipides particuliers : acides gras trans et conjugués de l'acide linoléique (CLA)

Le métabolisme et l'impact sur la santé des AG dépendent aussi de leur configuration dans l'espace. La majorité des AG sont de configuration isomérique « cis » ce qui génère une courbure dans la structure spatiale de la molécule. Certains AG sont de configuration « trans ». Il s'agit le plus souvent d'AGMIS. Les AG trans naturels sont présents dans les produits issus des ruminants (lait et dérivés, viande). Ils ne présentent pas d'effets délétères en termes de risque cardiovasculaire. En revanche, les AG trans issus d'une hydrogénation catalytique partielle utilisée dans l'industrie agroalimentaire (viennoiseries, barres chocolatées…) sont délétères et une action est entreprise pour limiter leur présence dans ces produits manufacturés. La différence entre les AG trans naturels et artificiels tient à leur composition en isomères ce qui permet aux premiers d'être métabolisés. L'acide vaccénique peut être converti en acide ruménique, conjugué de l'acide linoléique (CLA) qui a des propriétés anticarcinogènes et protectrices vis-à-vis du risque cardiovasculaire. En revanche, l'ingestion d'AG trans par hydrogénation industrielle est associée à une augmentation du LDL-cholestérol et une diminution du HDL-cholestérol avec une augmentation du risque cardiovasculaire d'environ 25 % pour une augmentation des AG trans de 2 %. Les AG trans sont également associés à certains cancers (sein, prostate). L'Afssa a proposé de limiter les AG trans à moins de 2 % de la ration énergétique. Il reste à utiliser des alternatives à l'hydrogénation industrielle. En France, les produits commercialisés ont des teneurs réduites en AG trans et la consommation est bien inférieure aux maximales autorisées [12].

Cholestérol

Le cholestérol n'est contenu que dans les aliments d'origine animale. Les stérols et stanols du règne végétal interfèrent avec l'absorption du cholestérol et peuvent réduire son taux. Néanmoins l'essentiel du cholestérol circulant provient de la synthèse endogène par la voie de l'HMG-CoA réductase de telle sorte que l'homéostasie intracellulaire soit maintenue. L'enrichissement en phytostérol est associé à une diminution de la cholestérolémie.

Micronutriments

Diverses substances apportées par l'alimentation sont nécessaires en faible quantité (mg ou µg) au bon fonctionnement des processus qui assurent un état de santé optimal. Il s'agit des vitamines, des minéraux, d'oligoéléments et d'autres composés microconstituants regroupés sous le terme de microconstituants. Leur apport énergétique est nul ou négligeable et leur rôle est principalement qualitatif. Leur carence totale ou partielle a des répercussions de gravité inégale, en principe réversibles.

Composés organiques

Vitamines (voir chapitre 12)

Les vitamines regroupent des composés « essentiels » très hétérogènes par leur nature chimique et leur fonction. Elles sont nécessaires à la mise en œuvre de nombreux processus enzymatiques et synthèses. Leur synthèse endogène est ou absente ou insuffisante (vitamine D), ou nécessite un précurseur (caroténoïdes pour la vitamine A). Leur carence peut être à l'origine d'une maladie spécifique.

On distingue les vitamines selon leurs fonctions et selon leur hydrosolubilité ou leur liposolubilité. Les vitamines liposolubles (A, D, E, K) sont absorbées avec les autres graisses et sont stockées dans l'organisme. Leur accumulation dans l'organisme à la suite d'un surdosage peut être toxique (vit. A et D). Les vitamines hydrosolubles (vitamines du complexe B et vitamine C) sont absorbées plus facilement et éliminées dans les urines lorsque leur concentration plasmatique s'élève. Leur stockage est réduit (sauf la vit. B12) et elles sont réputées non toxiques (sauf peut-être la vit. B6).

Substances vitamine-like

Certaines substances ont un rôle qualitatif intéressant quoique souvent mal défini. Leur synthèse endogène est possible mais une supplémentation améliore certains processus biologiques. La **choline** est un acide aminé considéré comme un constituant clé de la sphyngomyéline et de la lécithine, lipides qui concourent à la structure des membranes cellulaires et des lipoparticules. Sa synthèse endogène à partir de la méthionine et de la sérine en présence de vitamine B12 et de folates ne satisfait pas totalement les besoins. La **taurine** impliquée notamment dans la neuromodulation est aussi nécessaire pour la production de sels biliaires. Elle joue un rôle dans la croissance et il pourrait être intéressant de compléter sa synthèse endogène à partir de la cystéine et de la méthionine. Elle est fréquemment contenue dans les boissons dites énergisantes. La **carnithine** est une substance azotée synthétisée à partir de la lysine et de la méthionine qui intervient dans les réactions de transestérification et dans le transport des AG à chaîne longue vers la mitochondrie. Sa synthèse endogène est globalement insuffisante

chez l'enfant en bas âge. Réputée pour accroître la performance musculaire, elle est apportée en abondance par les produits carnés et laitiers. L'**acide lipoïque**, liposoluble, est une coenzyme des réactions d'acétylation comme certaines vitamines B. La **coenzyme Q** (ubiquinone), apparentée par sa structure à la vitamine E, intervient comme antioxydant et dans le transfert des électrons dans la mitochondrie. Elle a des effets potentiels sur le travail musculaire et préviendrait les myalgies induites par les statines.

Microconstituants

Les bioflavonoïdes ou polyphénols regroupent un grand nombre de molécules censées avoir des effets biologiques favorables pour la santé en agissant sur la fonction endothéliale et en ayant des propriétés antioxydantes, antithrombogènes et antitumorales. Les fruits et légumes en général, le vin rouge, le thé vert, le chocolat en sont particulièrement riches. Leur rôle exact et les apports conseillés sont encore mal connus chez l'homme mais on ne leur connaît pas de toxicité. Parmi des centaines de molécules identifiées, certaines comme le resvératrol ont acquis une notoriété grâce à des propriétés spécifiques remarquables démontrées expérimentalement.

Oligoéléments et minéraux

Ces éléments dont les besoins sont extrêmement variables, de l'état de trace (éléments-trace) à plusieurs centaines de milligrammes (macrominéraux), ont en commun d'être non organiques. Leur teneur dans les tissus où ils sont stockés est à l'avenant des besoins. Un excès d'apport ou de stockage entraîne une toxicité.

Oligoéléments

Les oligoéléments interviennent dans de nombreux processus biologiques et enzymatiques. Les plus remarquables sont : le fer (besoins journaliers de 20 mg pour un stock de 4 g) dont on connaît le rôle essentiel dans le transport de l'oxygène par l'hémoglobine, le cuivre, le zinc, l'iode, le fluor, le cobalt, le sélénium, le manganèse, le molybdène, le chrome, le nickel, le bore, l'arsenic, le vanadium et bien d'autres… Chacun a une ou plusieurs fonction(s) plus ou moins définie(s) dont la carence aboutit le plus souvent à une maladie caractérisée, sauf peut-être pour l'arsenic et le vanadium pour lesquels il n'a pas été décrit de déficit chez l'homme.

Macrominéraux

Calcium

Le calcium a un rôle biologique considérable parce qu'il est un composant essentiel du squelette (1 kg de calcium dans l'organisme) et qu'il est nécessaire à la contraction musculaire et à bien d'autres fonctions dont la coagulation. Les produits laitiers sont les meilleurs pourvoyeurs de calcium.

Phosphore

Intimement lié au calcium osseux sous la forme d'hydroxyapatites, le phosphore intervient également comme substrat de la synthèse des acides nucléiques, des phospholipides et dans la formation de l'ATP. Le déficit en phosphore est rare (en dehors de l'acidocétose diabétique et de l'alcoolisme chronique). Les aliments riches en protéines (produits carnés et laitiers) en sont une excellente source.

Magnésium

Élément de l'intégrité des mitochondries et cofacteur de plus de 300 enzymes, le magnésium est apporté par les légumes verts, les légumineuses, les céréales et les produits marins. Les réserves sont de l'ordre de 20 à 30 g pour des besoins journaliers supérieurs à 400 mg.

Potassium et sodium

Le potassium est le cation principal de l'espace intracellulaire. Outre ses fonctions sur la régulation osmotique, il joue un rôle essentiel dans la régulation acido-basique et la dépolarisation membranaire, notamment au niveau du cardiomyocyte. Le potassium est contenu en abondance dans les légumes et les fruits (surtout les agrumes).

Le sodium est le principal cation intracellulaire. Il joue un rôle majeur dans la régulation et la distribution hydrique et maintient le potentiel transmembranaire. Sa carence est responsable d'une déshydratation et d'une insuffisance rénale fonctionnelle. Son excès peut favoriser une hypertension artérielle chez les sujets dits « sensibles au sel ».

Besoins énergétiques

La dépense énergétique exprimée en calories (kcal) correspondant à la dépense de chaleur est la somme de plusieurs types de dépenses.

Dépense énergétique de repos

La dépense énergétique de repos (DER) ou métabolisme de base représente 60 à 65 % de la dépense énergétique totale (DET) d'un sujet sédentaire. Elle dépend de l'âge, du sexe et de la masse maigre (MM) et comporte une part de déterminisme génétique (pour 10 %). Elle est estimée en moyenne à 30 kcal/kg de MM. Elle peut être calculée de façon plus précise par la formule de Harris et Bénédict ou estimée selon l'état nutritionnel (tableau 1.5). Elle est augmentée dans les situations d'agression métabolique.

Tableau 1.5 **Dépense énergétique de repos (DER) en kcal (formule de Harris et Benedict)**

		Homme	Femme
Formule de Harris et Benedict		664,7 + (5,01 × T) + (13,5 × P) − (6,75 × A)	655,1 + 1,85 T + 9,96 P − 4,88 A
Estimation	Sujet normal	P × 24,0	P × 22,5
	Maigreur	P × 30,8	P × 30,0
	Obésité	P × 22,0	P × 20,7

T = taille en cm ; P = poids en kg ; A = âge en années.

Dépense énergétique post-prandiale

La dépense énergétique post-prandiale (15 % de la DET) est liée au coût de la transformation et des échanges d'énergie. Elle varie selon les nutriments : 20 % pour les protéines, 8 % pour les glucides et 5 % pour les lipides. À cette part obligatoire s'ajoute une part variable ou facultative génétiquement déterminée par l'intermédiaire d'un contrôle catécholergique.

Dépense énergétique due à la thermorégulation

La dépense énergétique due à la thermorégulation est réduite dans les conditions actuelles de confort thermique (chauffage, climatisation).

Dépense énergétique due à l'activité physique

La dépense énergétique due à l'activité physique (15 % de la DET chez un sujet sédentaire) est la part la plus variable de la DET.

La DET n'est pas la même chez tous les individus ayant un apport énergétique et des conditions de vie identiques. Il existe une fourchette de variation de l'ordre de 10 % ce qui peut avoir des conséquences pondérales notables au fil du temps. La DET est aussi fonction de l'état nutritionnel et des apports énergétiques. Une régulation métabolique est possible quoique limitée. Les insuffisances ou les excès d'apports énergétiques peuvent être amortis par une régulation de divers systèmes. Un excès d'apport déclenche l'action de cycles futiles associés à des protéines spécifiques découplantes (*uncoupling transfer proteins* : UCTP) faisant traverser à l'énergie la membrane mitochondriale pour produire de la chaleur. Le rendement énergétique des adipocytes est régulé entre autres par les PPAR-γ *(peroxysome proliferator-activated receptor)* qui modulent la lipolyse. Les cellules musculaires s'adaptent aux apports en utilisant des acides gras.

Aspects particuliers du métabolisme

Stress oxydant

Le stress oxydant (SO) est un concept impliqué dans la physiopathologie du vieillissement, du cancer et des maladies chroniques. Il est pour une bonne part lié aux apports et au métabolisme des nutriments [13].

La réduction de l'oxygène génère dans les mitochondries l'ATP à haut potentiel énergétique. Toutefois 0,4 à 4 % d'électrons s'échappent et réagissent directement avec l'oxygène dissous dans le cytoplasme pour produire des espèces réactives à l'oxygène (ERO). Il s'agit de radicaux libres (anions superoxydes O_2 ou oxygène singulet O_2, acide hypochloreux et peroxynitrite). Le rôle des ERO est complexe. Produites en faible quantité, elles sont capables de réguler l'apoptose et d'activer des facteurs de transcription. Formées en quantités trop importantes, les ERO s'avèrent délétères en activant l'expression de gènes codant des cytokines pro-inflammatoires et des protéines d'adhésion ou en réagissant avec les protéines, les lipides membranaires et les lipoprotéines.

Une ligne de défense composée d'antioxydants enzymatiques (superoxyde dismutase zinc-dépendante, glutathion S transférase, glutathion peroxydase séléno-dépendante, catalase) ou non enzymatiques qui agissent en piégeant les radicaux libres (vitamines E, C, caroténoïdes, zinc, sélénium) permet à l'organisme de maintenir les ERO à une concentration acceptable et de retarder l'oxydation d'un substrat. D'autres antioxydants comme les polyphénols sont apportés par l'alimentation.

Un déséquilibre du système par production excessive d'ERO ou déficit des défenses antioxydantes crée un SO responsable de dommages cellulaires. Le SO favorise l'oxydation des constituants cellulaires avec production d'hydroxyperoxydes à partir des lipides et de composés carboxylés à partir des protéines. Le SO favorise la formation des produits avancés de la glycation (AGE). La liaison des AGE à leurs récepteurs entraîne l'activation de la MAP-kinase et des facteurs de transcription comme le NFκB qui stimule en retour la production d'ERO. La peroxydation lipidique dépend étroitement du statut oxydant et conduit à de nombreuses altérations structurelles ou fonctionnelles. L'attaque radiculaire des lipoprotéines circulantes aboutit à la formation de LDL oxydées qui, captées par les macrophages, s'avèrent particulièrement athérogènes.

De nombreux facteurs entrent en jeu dans l'excès de production d'ERO. L'excès d'apport énergétique ou d'acides gras saturés et l'insuffisance d'apport en micronutriments impliqués dans le processus antiradiculaire favorisent le SO. Une alimentation optimale doit posséder un pouvoir antioxydant associé à une faible densité énergétique et une forte densité nutritionnelle avec, notamment, un niveau élevé d'apport en fruits et légumes.

Le SO peut être évalué par divers marqueurs dont les plus intéressants sont le rapport vitamine C/vitamine E, deux vitamines qui agissent en synergie, le rapport glutathion réduit/glutathion oxydé ou encore le dosage des isoprostanes qui résultent de l'attaque des radicaux libres oxygénés sur l'acide arachidonique. Des marqueurs plus indirects, comme la protéine C réactive ultrasensible, protéine de la phase aiguë de l'inflammation, fournissent des indications sur le SO.

Sans faire du SO un facteur pathogène (diabète, maladie cardiovasculaire), cancérogène ou de vieillissement, il n'en reste pas moins que plus le statut en antioxydants d'un individu est bas plus le risque de développer ces pathologies est élevé. En conséquence, une alimentation antioxydante est un préalable en nutrition préventive [14].

Produits terminaux de la glycation

Ces produits encore dénommés *advanced glycation end products* (AGE) sont formés en permanence dans l'organisme mais aussi lors de la cuisson des aliments à la suite d'une réaction entre les glucides et les groupements aminés (réaction de Maillard). Les AGE circulants se lient à des récepteurs membranaires spécifiques qui assurent leur pénétration intracellulaire. Ils créent un stress oxydatif intracellulaire et activent diverses réactions modulant l'expression des gènes des cytokines pro-inflammatoires et les molécules d'adhésion. L'accumulation des AGE dans l'endothélium vasculaire, le système nerveux, le collagène et

la plupart des organes est associée au vieillissement et à de nombreuses maladies, dont le diabète. Elle est associée à une augmentation du risque micro- et macrovasculaire [15].

Le rôle pathogène des AGE d'origine alimentaire est bien établi chez l'animal et probable chez l'homme. L'alimentation contemporaine est un pourvoyeur non négligeable d'AGE produits lors de la cuisson des aliments contenant des glucides et des protéines selon le principe de la réaction de Maillard. La production dépend de la nature des glucides et des amines, de la disponibilité des radicaux glycosyl, de la durée de la cuisson, du degré d'humidité et du pH. Le fructose et le galactose sont particulièrement sensibles à la glycation. Un carboxyméthyl-lysine (CML), facile à doser, est un bon marqueur des AGE qui a conduit à l'élaboration d'une table indicative de la teneur en AGE dans les aliments (tableau 1.6). L'alimentation de type occidental est à l'origine de l'ingestion d'AGE en quantités conséquentes estimées à plus de 10 000 kg-unités/j [16].

Les AGE d'origine alimentaire peuvent interagir avec les protéines de la matrice, induire un stress oxydatif, supprimer la réserve d'antioxydants, induire la production de cytokines et participer aux processus pathologiques. Ils favorisent le vieillissement artériel, l'altération de la fonction rénale, l'hypertension artérielle et les complications vasculaires du diabète. Il existe une relation positive entre la concentration plasmatique en CML et l'incidence des complications cardiovasculaires.

La réduction du *pool* des AGE par une diminution de la charge alimentaire en AGE par un choix judicieux des aliments et des procédés culinaires est en définitive un objectif de santé publique important pour la prévention des maladies chroniques dites de société.

Prébiotiques et probiotiques

La flore intestinale ou probiote joue un rôle considérable sur la santé de l'hôte. Sa modification, notamment par l'alimentation, peut avoir des conséquences locales ou générales, certains aliments agissant sur le probiote.

Les prébiotiques sont des ingrédients alimentaires non digestibles qui stimulent de façon sélective la multiplication de la flore intestinale au niveau du côlon ou l'activité d'un nombre limité de groupes bactériens susceptibles d'améliorer la physiologie de l'hôte [17]. Les probiotiques sont des organismes vivants qui, administrés en quantités adéquates, produisent un bénéfice pour la santé de l'hôte. Des preuves scientifiques montrent que, dans certains cas, la modification de la flore endogène par les pré- et les probiotiques (ou par les symbiotiques qui associent les deux) peut avoir un rôle préventif, voire thérapeutique, sur des troubles bénins du tube digestif.

Tableau 1.6 **Teneur en AGE (kU/g) de quelques aliments**

Aliments protéiques		Lipidiques		Glucidiques	
Bœuf rôti	60	Beurre	265	Gâteau	10
Poulet rôti	58	Huile	160	Pain	0,5
Fromage	56	Mayonnaise	94	Légumes cuits	0,1
Œuf frit	27			Fruits frais	0,1
Œuf coque	10				
Œuf cru	8				

Les principaux prébiotiques sont des fructanes (fructo-oligo-saccharides : FOS), des oligosides du galactose et le transgalactose auxquels se rajoutent des amidons résistants et des sucre-alcools. Peu ou pas absorbés dans l'intestin grêle où ils exercent un effet osmotique, ils sont fermentés dans le côlon où ils induisent des modifications écologiques. Ils favorisent la multiplication des bifidobactériées et des lactobacilles et s'opposent à celles des bactéroïdes. L'effet bifidogénique est observé pour un apport quotidien de l'ordre de 5 g. Les FOS dont la tolérance est satisfaisante jusqu'à 20 g/j ont une certaine efficacité pour lutter contre la constipation et prévenir des troubles digestifs banals.

Les probiotiques utilisent le plus souvent des aliments comme vecteur (yaourts, laits fermentés). Les espèces bactériennes ayant des effets probiotiques démontrés sont des souches spécifiques de bifidobactéries et des lactobacilles qui n'ont pas d'effet pathogène. D'assez nombreux essais contrôlés ont confirmé l'intérêt de certains probiotiques sur la digestion du lactose, pour prévenir ou réduire la durée des gastro-entérites, pour prévenir la diarrhée aux antibiotiques, pour améliorer le confort digestif. Il existe également des arguments solides en faveur des probiotiques pour prévenir les infections. Des allégations fonctionnelles de santé ont été autorisées pour certains produits du commerce [18].

Régulation du comportement alimentaire

Le comportement alimentaire a pour finalité de couvrir l'ensemble des besoins énergétiques et des composés biochimiques nécessaires au fonctionnement optimal de l'organisme et au maintien de l'homéostasie globale et énergétique. La régulation de la prise alimentaire est un processus complexe qui relève du système nerveux central, l'essentiel des centres de contrôle se situant dans l'hypothalamus. Il s'y associe une régulation de la masse adipeuse. L'ensemble est régi par un grand nombre de neuromédiateurs et de récepteurs activés ou inhibés par des signaux hormonaux ou nerveux renseignant sur l'état physiologique, eux-mêmes modulés par des facteurs environnementaux et psychosociaux [19].

Une régulation adaptée de la prise alimentaire permet, en dépit de larges variations des ingesta et des dépenses énergétiques d'un jour à l'autre, de maintenir un poids stable grâce à l'égalisation des entrées et des dépenses énergétiques à moyen terme.

Les différentes régulations

La régulation de la prise alimentaire se fait à la fois à court et à long terme par des mécanismes distincts mais intriqués :

- à court terme, sur la base d'un repas, la régulation porte sur la taille des portions, la composition du repas et la fréquence de la prise ;
- à long terme, à l'échelle de plusieurs jours ou semaines, le but est de maintenir la balance énergique et un poids stable.

La discontinuité de la prise alimentaire s'opposant à l'utilisation continue de substrats au niveau cellulaire est palliée par la constitution de réserves, ce qui implique une régulation fine du flux de stockage et de déstockage. Du fait

de l'importance habituelle des réserves énergétiques, l'ingestion d'aliments n'a que rarement un caractère d'urgence chez l'homme et correspond davantage à des codes et des normes socioculturelles qui déterminent la fréquence et la composition des prises alimentaires.

La prise alimentaire peut se décomposer en trois temps qui s'enchaînent de façon intriquée :

- la sensation de **faim** perçue à la phase pré-ingestive initie l'ingestion et pousse à rechercher de la nourriture ou à débuter un repas. L'**appétit** traduit l'attrait pour un aliment particulier, indépendamment de l'état de faim ;
- le **rassasiement** ou satiation survient progressivement au cours de la prise alimentaire et mène à l'arrêt de l'ingestion ;
- la **satiété** s'installe durant la phase post-prandiale et traduit l'absence de toute motivation pour la nourriture entre les repas jusqu'à ce que réapparaisse la faim.

Chez l'homme, le comportement volontaire prime sur le contrôle autonome de la prise alimentaire, ce qui entraîne volontiers un déséquilibre énergétique positif avec augmentation de stockage et des troubles du comportement alimentaire.

Mécanismes de la régulation de la prise alimentaire et de la dépense énergétique

Le contrôle de l'équilibre énergétique dépend d'un réseau complexe reliant des signaux périphériques à des structures centrales.

Centres hypothalamiques

L'hypothalamus régule l'appétit et le métabolisme en détectant des signaux provenant de la périphérie. Les travaux expérimentaux fondateurs avaient conduit à identifier un « centre de la faim » situé dans l'aire latérale hypothalamique et un « centre de la satiété » situé dans les noyaux ventromédians de l'hypothalamus. En fait, cette vision s'est avérée un peu simpliste car il existe de nombreuses connexions neuronales recevant des signaux périphériques et centraux exprimant de nombreux neurotransmetteurs dont le rôle spécifique n'est pas toujours bien établi chez l'homme. L'hypothalamus, situé à la base du cerveau, et plus particulièrement le noyau arqué où coexistent des populations neuronales orexigènes – neuropeptide Y : NPY et *agouti related protein* : AGRP – et anorexigènes – pro-opiomélanocortine : POMC et *cocaine and amphetamine regulated transcript* : CART –, est un site majeur de détection des signaux hormonaux et métaboliques. Chez l'animal, une lésion des noyaux paraventriculaires et ventromédians détermine l'apparition d'un hyperinsulinisme, une lipogenèse accrue et une stimulation de la prise alimentaire (centre de la satiété). Le transfert d'information entre le noyau arqué et le noyau paraventriculaire permet de transformer les signaux nutritionnels parvenant à l'hypothalamus en signaux effecteurs modifiant le métabolisme. Les lésions de l'hypothalamus latéral (centre de la faim) entraînent une aphagie alors que la stimulation de cette région déclenche une ingestion alimentaire. Le noyau arqué, situé entre le troisième ventricule et l'éminence médiane dont le rôle dans la transmission des signaux périphériques à connotation métabolique (leptine, insuline, ghréline) est capital, contient des populations neuronales contribuant de façon importante à la régulation de la prise alimentaire. Le noyau dorso-médian joue un rôle dans la coordination du rythme circadien entre la prise alimentaire et la dépense énergétique.

Les neurones hypothalamiques sont également impliqués dans la régulation de la balance énergétique à partir d'informations hormonales reçues de la périphérie (leptine, insuline, ghréline) ou à partir de signaux métaboliques tels que le glucose ou les acides gras libres qui agissent sur des neurones équipés de capteurs [20].

Agents de régulation hypothalamique

La régulation de la prise alimentaire et des réserves adipeuses implique divers circuits neuronaux hypothalamiques dont la complexité fait qu'ils ne sont qu'imparfaitement connus chez l'homme. Les principaux neurotransmetteurs et neuropeptides synthétisés sont (tableau 1.7) :

- le NPY : synthétisé de façon ubiquitaire dans le cerveau, il est cosécrété dans le noyau arqué hypothalamique avec l'AGRP. Il s'agit d'un orexigène très puissant dont la synthèse est inhibée par la leptine et l'insuline et stimulée par la ghréline et les glucocorticoïdes ;
- l'AGRP : cosécrété avec le NPY, ce peptide permet de pallier un déficit en NPY en cas de besoin. Son action orexigène s'exerce par un mécanisme différent et notamment par un effet antagoniste sur MC4-R ;
- la POMC dont le clivage produit l'α-MSH *(alpha-melanocyte stimulating hormone)* est produite dans le noyau arqué et le noyau solitaire. L'α-MSH est le ligand agoniste des récepteurs hypothalamiques aux mélanocortines qui diminuent la prise alimentaire. Il est intéressant de noter que les neurones à POMC et AGRP expriment tous deux des récepteurs à la leptine mais que POMC et AGRP sont régulés de façon opposée par la leptine qui augmente la transcription de la première et inhibe celle de la seconde. Ces neurones synthétisent aussi CART et sont stimulés directement par la leptine. Des données pathologiques chez l'homme soulignent l'importance du rôle de cette voie de régulation ;
- le MC4-R : ce récepteur hypothalamique est directement impliqué dans la régulation du poids, les mélanocortines étant de puissants inhibiteurs de la prise alimentaire. MC4-R lie également AGRP qui est son antagoniste et stimule la prise alimentaire.

Il existe également des neurones disséminés dans les aires hypothalamiques concernées par la régulation énergétique. Ils sont sensibles aux variations de la glycémie et à d'autres métabolites.

Tableau 1.7 Principaux neuropeptides et hormones régulant la prise alimentaire au niveau hypothalamique

Augmentation	Diminution
NPY(1)	AMSH (POMC)(2)
MCH(1)	CART(2)
AGRP(1)	CCK
Galanine	GLP-1

(1) Diminués par les signaux d'état des réserves (insuline, leptine).
(2) Augmentés par les signaux d'état des réserves (insuline, leptine).

Signaux

Les nombreux messagers – peptides, neuropeptides, neuromédiateurs, hormones systémiques et digestives, métabolites – sont autant de signaux qui agissent sur la population neuronale hypothalamique. Il existe un véritable dialogue entre les signaux périphériques, notamment digestifs et l'hypothalamus (fig. 1.2) [21]. L'hypothalamus est également connecté avec d'autres structures centrales telles que le système limbique (processus d'apprentissage et de conditionnement), le thalamus (perception hédonique) ou le noyau du tractus solitaire (qui reçoit les informations vagales). D'autres structures cérébrales impliquées dans le circuit de la récompense et de la motivation interviennent également. Ce système intriqué extrêmement complexe est capable d'intégrer les stimuli exogènes et endogènes qu'ils soient hormonaux, métaboliques ou nerveux au service de régulations à court terme (prise alimentaire) et à long terme (régulation énergétique) se faisant selon des systèmes distincts mais interactifs.

Régulation à court terme (fig. 1.3)

C'est la diminution de la glycémie basale d'environ 10 % détectée au niveau des neurones hypothalamiques qui déclenche la prise alimentaire par la perception de faim. La prise alimentaire elle-même est modulée par des messages sensoriels où domine la palatabilité des aliments qui dépend de l'aspect, de l'odeur, du goût et de la texture.

La **régulation sensorielle** qui met en jeu les cinq sens est elle-même sous le contrôle d'une adaptation anticipatoire qui associe les caractéristiques sensorielles d'un aliment à sa signification énergétique, nutritionnelle et hédonique. L'expérience prime sur le présent et détermine un conditionnement qui

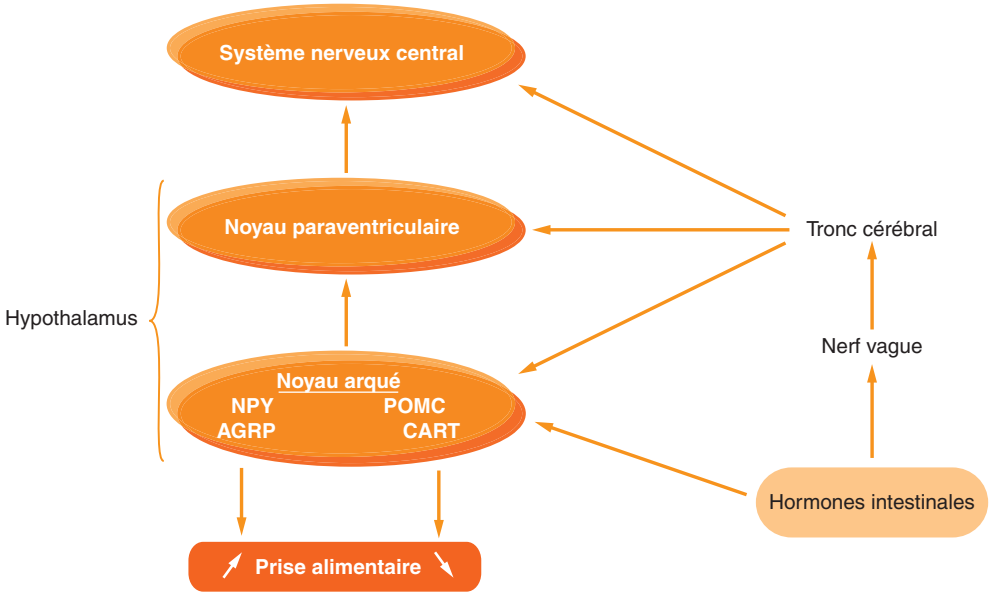


Fig. 1.2 Dialogue entre le tube digestif et le cerveau.

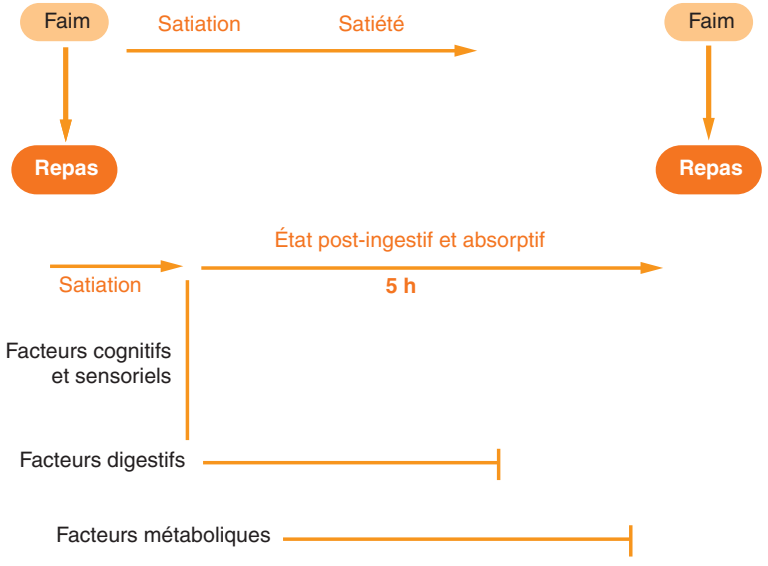


Fig. 1.3 Cascade de la satiété. *D'après Blundell IE [22].*

peut conduire à refuser la consommation d'un aliment (aversion liée à une expérience antérieure négative). Par ailleurs, l'**alliesthésie** traduit la diminution du caractère agréable d'un aliment au fur et à mesure de son ingestion.

L'ingestion des aliments déclenche des signaux digestifs qui déterminent peu à peu la satiation puis la satiété. Les signaux d'origine **mécanique** (mastication, distension gastrique) générés par des mécanorécepteurs sont intégrés au niveau du nerf vague dont les afférences sont dirigées vers le tronc cérébral. Leur effet est transitoire.

L'arrivée des aliments dans l'estomac et l'intestin entraîne une **réponse hormonale** dont les multiples composantes sont intégrées au niveau de l'hypothalamus où elles agissent sur les populations neuronales en induisant la sécrétion de pro-opiomélanocortine (POMC) qui inhibe la prise alimentaire. Parmi les hormones et peptides digestifs, il faut souligner chez l'homme le rôle du peptide intestinal tyrosine-tyrosine 3–36 (PYY), de la cholécystokinine (CCK) et de l'insuline (fig. 1.4).

Peptide intestinal tyrosine-tyrosine 3–36 (PYY)

Le PPY est sécrété proportionnellement à la charge calorique par les cellules L de l'intestin qui synthétisent également le glucagon-like peptide 1 (GLP-1) dont l'effet incrétine favorise la sécrétion d'insuline. Son action anorexigène est vagale et hypothalamique.

Cholécystokinine (CCK)

La CCK est une hormone intestinale à action vagale qui participe à la satiation à court terme. Elle est sécrétée lors de l'arrivée des lipides et des protéines dans la lumière intestinale.

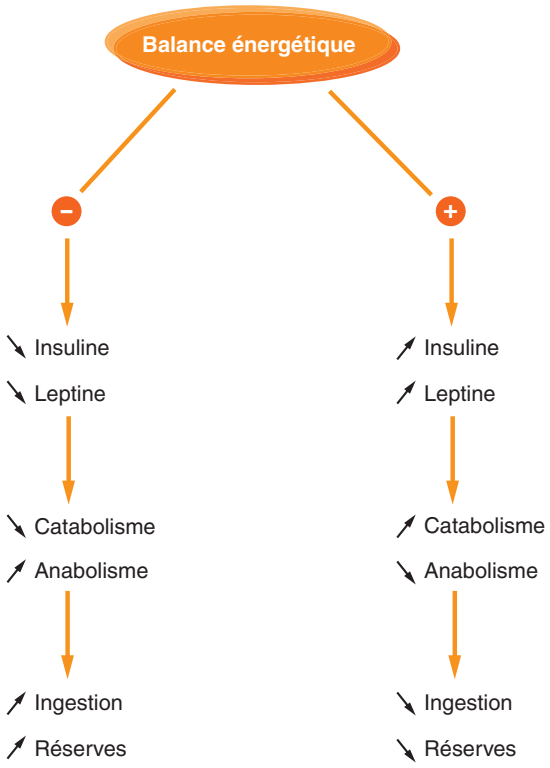


Fig. 1.4 Balance énergétique et prise alimentaire.

Insuline

L'insuline dont la sécrétion est stimulée par l'arrivée du glucose dans la veine porte a des effets anorexigènes directs intrinsèques qui ne peuvent être mis en évidence qu'expérimentalement par une injection intraventriculaire cérébrale du fait de son effet hypoglycémiant déterminant une sensation de faim.

Citons encore :

- le GLP-1 qui agit en diminuant l'appétit à la fois au niveau central et en inhibant la vidange gastrique ;
- l'oxyntomoduline également sécrétée par les cellules L qui, chez le rat, diminue la prise alimentaire et augmente la dépense énergétique ;
- le polypeptide pancréatique (PP), structurellement comparable au PYY qui entraîne une diminution de la prise alimentaire.

L'arrivée des nutriments dans le tube digestif contribue à moduler la conduite alimentaire en induisant par l'intermédiaire de **chémorécepteurs** des messages de satiation anorexigènes en période per-prandiale et surtout post-prandiale. Ainsi la métabolisation des nutriments en phospholipides membranaires ou en N-amyl-éthanolamine (NAE) régule la prise alimentaire par le biais du nerf vague au niveau du noyau arqué. L'injection de NAE entraîne une inhibition de la prise alimentaire. De même, l'augmentation du temps de contact des nutriments avec la muqueuse intestinale par l'adjonction de gomme guar à un repas prolonge l'effet rassasiant du repas. Il existe tout au long de l'intestin des chémorécepteurs spécifiques de chaque nutriment.

La **métabolisation oxydative** des substrats énergétiques contribue à contrôler la prise alimentaire en induisant des signaux qui modifient la prise alimentaire suivante. La production hépatique d'ATP est à même de participer au contrôle de la prise alimentaire. La diminution de l'utilisation du glucose ou de l'oxydation des acides gras augmente la prise alimentaire.

L'ensemble de ces composants sensoriels, hormonaux et chimiques participe à la régulation de la satiété qui s'installe lorsque l'organisme a ingéré une quantité d'énergie suffisante pour son fonctionnement et pour restaurer ses réserves.

Régulation à long terme

Sa finalité est de maintenir les réserves énergétiques à moyen et long termes en contrôlant la balance énergétique, ce qui se traduit par un poids stable (pondérostat) et une masse grasse stable (adipostat) (voir fig. 1.4). Ce système, dont les signaux proviennent de la quantité d'énergie consommée pendant un intervalle de temps prolongé et de la masse grasse, permet d'estomper les variations des ingesta et des dépenses au fil de l'eau en modulant les prises alimentaires suivantes. L'insuline et la leptine, signaux d'adiposité, diminuent la prise alimentaire alors que la ghréline l'augmente (fig. 1.5) [23, 24].

Leptine

La leptine est sécrétée par le tissu adipeux. Ses taux circulants reflètent le niveau de la masse adipeuse et sont un marqueur de la variation des réserves énergétiques. La leptine inhibe la prise alimentaire et accroît la dépense énergétique en activant les voies anorexigènes (POMC) et en inhibant

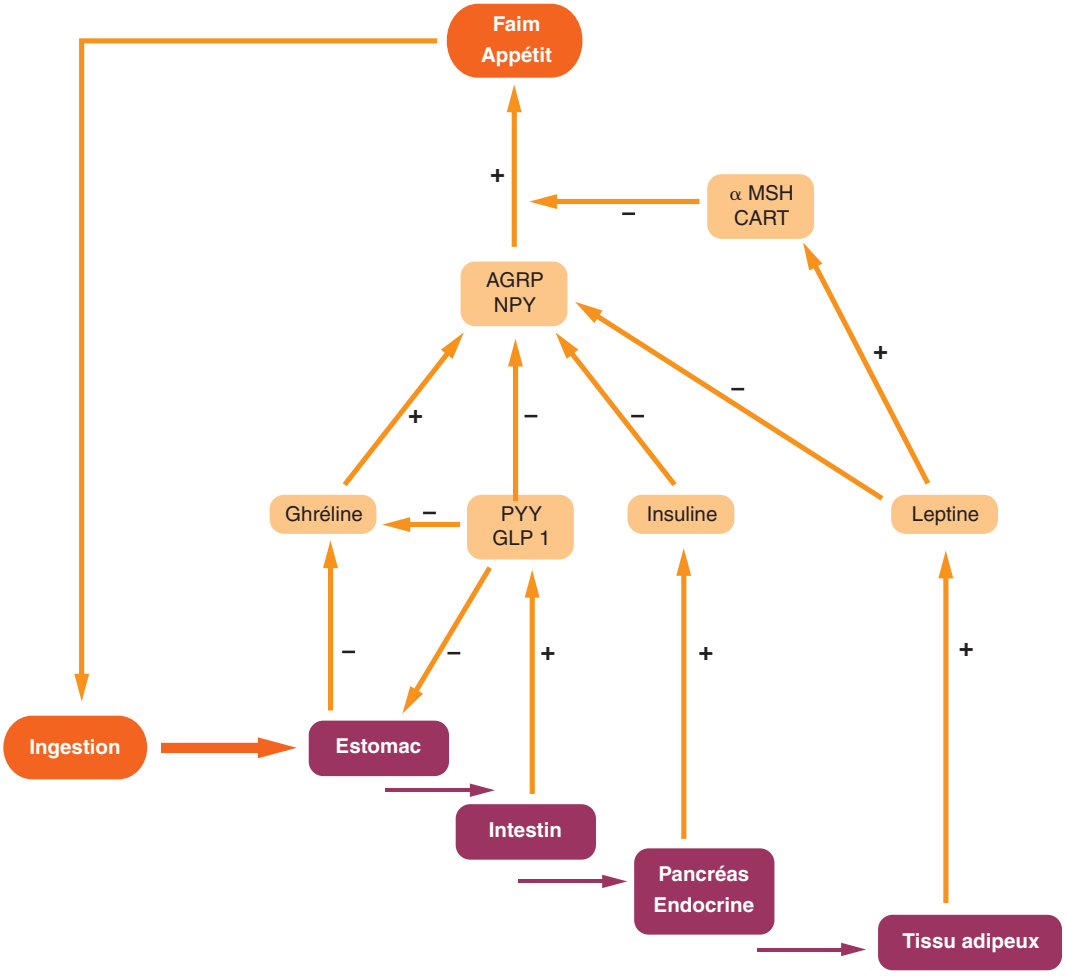


Fig. 1.5 Régulation de la prise alimentaire et du poids. Interaction entre la périphérie et l'hypothalamus. AGRP : *Agouti-related-peptide* ; GLP-1 : *glucagon-like peptide* 1 ; NPY : neuropeptide Y ; CART : *cocaïne and amphetamine-regulated transcript* ; PYY : *polypeptide intestinal tyrosine-tyrosine*.

les voies orexigènes (NPY) par l'intermédiaire de récepteurs spécifiques hypothalamiques. L'augmentation de la leptine débute environ 4 heures après le repas et est proportionnelle à la sécrétion d'insuline. Elle diminue au cours du jeûne et s'élève après un repas.

Insuline

L'insulinémie est également corrélée à la masse du tissu adipeux. Elle n'a pas que les effets métaboliques bien connus et agit aussi sur l'hypothalamus par l'intermédiaire de récepteurs hypothalamiques. Elle inhibe l'expression du NPY et induit une hypophagie. Elle est considérée comme un acteur de l'interaction entre les processus métaboliques post-prandiaux de la régulation courte et le niveau des réserves adipeuses auquel s'applique la régulation à long terme.

Ghréline

La ghréline sécrétée par le fondus gastrique augmente la prise alimentaire. Sa sécrétion augmente à distance d'une prise alimentaire et contribue à la sensation de faim. Elle agit comme un antagoniste de la leptine en activant la voie des neurones NPY.

Hédonisme

Des neurotransmetteurs connus, la sérotonine, ou des populations neuronales comme le système endocannabinoïde, jouent un rôle de modulateur sur l'ensemble de ces facteurs en renforçant la prise alimentaire par l'intermédiaire d'une perception hédonique de l'alimentation [20].

Régulation fondée sur les facteurs extra-physiologiques

La régulation fondée sur les signaux métaboliques et hormonaux assortis d'informations sensorielles est souvent mise en défaut chez l'homme qui ne mange pas seulement en fonction de ses besoins mais aussi selon des signaux plus irrationnels d'ordre affectif, émotionnel et cognitif. L'humeur, les émotions, les agressions, le conditionnement familial et socioculturel, les expériences antérieures et les néophobies sont autant de paramètres difficiles à analyser dont les effets sur le comportement alimentaire s'effectuent par un renforcement ou une inhibition des signaux physiologiques. Parmi les paramètres d'actualité, outre les facteurs psycho-affectifs, il convient de mentionner le bruit de fond

Tableau 1.8 **Facteurs extraphysiologiques contribuant à la régulation de la prise alimentaire**

Environnement alimentaire	Présentation Composition, structure, goût, variété Taille des portions et des contenants Présentation des mets
Circonstances	Ambiance, convivialité, aspect ludique, disponibilité et occasions
Facteurs personnels	Culture, tradition (restriction cognitive) Savoir et attitudes Habitudes et expériences Hédonisme Humeur Rythme alimentaire Aspects économiques

diététique qui conduit à une attitude orthorexique ou à un syndrome de restriction cognitive qui prend le pas sur la sensation de faim et de satiété au profit d'une attitude de contrôle excessif dont le débordement expose à un risque de troubles du comportement alimentaire à type de boulimie ou d'anorexie. La disponibilité alimentaire, la taille des portions et la proportion respective des nutriments énergétiques sont d'autres éléments de variabilité de la prise alimentaire [25]. L'abondance de l'offre alimentaire actuelle n'est probablement pas étrangère à l'augmentation de l'incidence de l'obésité (tableau 1.8). À ces facteurs s'ajoutent les effets de l'agression liée à nombre de maladies aiguës ou chroniques, inflammatoires ou néoplasiques qui s'apparentent à des stress physiques.

La régulation du comportement alimentaire est aussi complexe que l'acte de manger. Si l'hypothalamus joue un rôle intégrateur majeur, le rôle du système nerveux central n'en est pas moins considérable dans la mesure où il traduit les signaux environnementaux. Aujourd'hui, l'offre alimentaire met quelque peu à mal la régulation biologique endogène et nécessite une prise de conscience et un autocontrôle pour maintenir la balance alimentaire en équilibre.

Références

[1] Cummings JH, Rober Froid MB, Anderson H, Barth C, et al. A new look at dietary carbohydrate : chemistry, physiology and health. Eur J Clin Nutr 1997 ; 51 : 417–23.

[2] Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, et al. Glycemic index of foods : a physiological bases for carbohydrate exchange. Am J Clin Nutr 1981 ; 34 : 362–6.

[3] Foster-Powell K, Miller JB. International tables of glycemic index. Am J Clin Nutr 1995 ; 62 : 871S–90S.

[4] Mayer-Davis EJ, Dhawan A, Liese AD, Teff K, Schulz M. Towards understanding of glycaemic index and glycaemic load in habitual diet : associations with measures of glycaemia in the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. Br J Nutr 2006 ; 95 : 397405.

[5] Briet F, Achour L, Flourie B. Les fibres alimentaires. Cah Nutr Diet 1995 ; 30 : 132–6.

[6] Wursch P, Pi-Sunyer FX. The role of viscoses soluble fiber in the metabolic control of diabetes : a review with special emphasis on cereals rich in beta glucan. Diabetes Care 1997 ; 20 : 1774–80.

[7] Patureau Mirand P, Beaufrere B, Grizard J, Obled C, Arnal M. Protéines et acides aminés. In : Martin A, editor. Apports nutritionnels conseillés pour la population française, Vol. 1. 3e éd Paris : Tec & Doc ; 2001. p. 37–62.

[8] Young VR, Borgonha S. Nitrogen and amino-acid rquirements : the MIT amino-acid requirement pattern. J Nutr 2000 ; 130 : 1814S–49S.

[9] Millward DJ. Optimal intakes of protein in the human diet. Proc Nutr Soc 1999 ; 58 : 403–13.

[10] Legrand P, Bourre JM, Descomps B, Durand G, Renaud S. Lipides. In : Martin A, editor. Apports nutritionnels conseillés pour la population française, Vol. 1. 3e éd Paris : Tec & Doc ; 2001. p. 63–82 2001.

[11] Defillipis AP, Sperling LS. Understanding omega 3'S. Am Heart J 2006 ; 151 : 564–70.

[12] Afssa. Risques et bénéfices pour la santé des acides gras trans apportés par les aliments ; avril 2005. En ligne, Recommandations. Afssa www.afssa.fr/Documents/NUT-Ra-AGtrans.pdf.

[13] Seifried HE, Anderson DE, Fisher EI, Milner JA. A review of the interaction among dietary antioxydants and reactive oxygen species. J Nutr Biochem 2007 ; 18 : 567–79.

[14] Scott JA, King GL. Oxidative stress and antioxydant treatment in diabetes. Ann N Y Acad Sci 2004 ; 1031 : 204–13.

[15] Vlassara H. Advanced glycation in health and disease : role of the modern environment. Ann N Y Acad Sci 2005 ; 2043 : 452–60.

[16] Goldberg T, Cal W, Peppa M, Dardaine V, et al. Advanced glycoxidation end products in commonly consumed foods. J Am Diet Assoc 2004 ; 104 : 1287–91.

[17] Gibson GR, Roberfroid MB. Dietary modulation of the human colonic microbiota : introducing the concept of prebiotics. J Nutr 1995 ; 125 : 1401–12.

[18] Marteau P, Shanahan F. Basic aspects and pharmacology of probiotics : a review of pharmacokinetics, mechanisms of action and side effects. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2003 ; 17 : 725–74.

[19] Berthoud HR. Multiple neural systems controlling food intake and body weight. Neurosci Biobehav Rev 2002 ; 26 : 393–428.

[20] Blundell JE. Perspective on the central control of appetite. Obes Res 2006 ; 14 : S140–63.

[21] Cegla J, Tan TM, Bloom SR. Gut-brain cross-talk in appetite regulation. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2010 ; 13 : 588–93.

[22] Blundell JE, Stubbs RJ. High and low carbohydrate and fat intakes : limits imposed by appetite and palatability and their implications for energy balance. Eur J Clin Nutr 1999 ; 53 : S148–65.

[23] Murphy KG. Dhillo WS, Bloom SR. Gut peptides in the regulation of food intake and energy homeostasis. Endocr Rev 2006 ; 27 : 719–27.

[24] Valassi E, Sacchi M, Cavagnini F. Neuroendocrine control of food intake. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2008 ; 18 : 158–68.

[25] Wansink B. Environmental factors that increase the food intake and consumption volume of unknowing consumers. Annu Rev Nutr 2004 ; 24 : 455.

Les aliments

J.-M. Lecerf

PLAN DU CHAPITRE

Viandes et produits carnés 24
Poisson et produits de la pêche 25
Œufs 27
Lait et produits laitiers 27
Céréales 29
Légumes secs 30
Soja 31
Légumes et les fruits 32
Fruits et graines oléagineux 34
Corps gras ou matières grasses 34
Aliments sucrés 37
Boissons 38
Aliments issus de l'agriculture biologique 39
Compléments alimentaires 40
Aliments fonctionnels 40

Les aliments sont souvent le parent pauvre de la connaissance médicale en matière de nutrition. Et pourtant nous mangeons des aliments et non pas des nutriments. C'est pourquoi les conseils diététiques que nous prodiguons à nos patients doivent s'exprimer en aliments, s'ils veulent être compréhensibles et accessibles. La diététique étant l'art de concilier la préparation des plats et des aliments, et la satisfaction des besoins alimentaires du bien portant ou du sujet malade, la connaissance des aliments est indispensable. Ces besoins alimentaires sont eux-mêmes triples : besoins nutritionnels et énergétiques, besoins psycho-affectifs et hédoniques, besoins symboliques et relationnels.

Cependant, alors qu'il existe des apports nutritionnels conseillés (ANC), il n'existe pas d'apports alimentaires conseillés (AAC), bien que le Programme national nutrition santé (PNNS) se soit efforcé d'édicter des repères. Mais il y a des limites aux repères qui sont donnés pour une population : celles liées aux habitudes alimentaires données dans un pays ou une région, ce qui explique le caractère arbitraire de ces repères. Il n'y a pas d'aliment indispensable. En effet seuls les nutriments sont indispensables : c'est pourquoi plusieurs moyens existent pour atteindre les apports nutritionnels conseillés qui sont, eux, quasi universels. La diversité des aliments comestibles est telle qu'il faut effectivement considérer ceux qui nous sont coutumiers. Ainsi la définition de l'aliment donnée par Jean Trémolières trouve tout son sens : *« Un aliment est une denrée alimentaire comestible (…) à la fois nourrissante, appétente et coutumière. »* Car non seulement il n'y a pas d'aliment indispensable, mais il faut, pour comprendre la nature et la complexité de l'alimentation, y rajouter deux autres axiomes : **il n'y a pas d'aliment parfait** (sauf le lait maternel), et donc la diversité et la variété en sont le corollaire ; **il n'y a pas de mauvais aliment** (seuls les excès le sont), et donc la modération en est le corollaire.

À côté de cette complexité naturelle se rajoute une autre complexité, celle des variations liées à la production (culture, élevage…), mais aussi à la transformation industrielle *(process)* et ménagère (préparation, cuisson, cuisine) dont l'importance est grande en termes de qualité alimentaire.

Bien qu'il n'y ait pas d'aliment indispensable, il existe cependant, du fait de la diversité, des différences et des ressemblances entre aliments. C'est la notion de classe ou de groupes d'aliments qui a conduit à la nécessité de les regrouper et donc à une classification. Cependant, même si toute classification a une justification chimique (nutritionnelle), elle a aussi une vocation pédagogique. C'est pourquoi il existe plusieurs classifications, toutes étant imparfaites, mais chacune pouvant avoir son intérêt (et ses limites éducatives) selon les objectifs. Ainsi l'éducation nutritionnelle en milieu défavorisé ou en pays en voie de développement repose sur une classification en trois groupes proposée par l'OMS par exemple, les aliments bâtisseurs (ceux qui fournissent les protéines, regroupent par exemple viandes [et apparentés] et légumes secs) ; les aliments énergétiques (ils comportent les féculents et les corps gras) ; et les aliments protecteurs (riches en micronutriments tels que les fruits et les légumes). Nous avions mis au point, avec succès sur le plan éducatif, une classification en neuf groupes :

- viande, charcuterie, œuf et fromages fermentés pour insister sur une communauté en termes d'acides gras saturés ;
- poisson et produits de la pêche pour insister sur leur contenu spécifique en acides gras oméga 3 à longue chaîne ;

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

- fruits et légumes y compris pommes de terre pour insister sur une ressemblance en termes de phytomicroconstituants, micronutriments et fibres ;
- céréales, pain et légumineuses pour mettre en valeur leur richesse en protéines végétales ;
- lait et laitages (yaourt, fromage blanc, fromage frais ; sauf fromages fermentés) ;
- corps gras végétaux et beurre ;
- fruits oléagineux, bien à part ;
- aliments et boissons sucrées pour insister sur une teneur élevée en sucres simples ;
- boissons alcooliques et alcoolisées pour mettre en évidence les spécificités de l'alcool.

Les classifications « officielles » (PNNS) sont simples, voire simplificatrices, mais admises avec sept groupes :

- viande, et apparentés, œufs, poisson ;
- produits laitiers ;
- fruits et légumes ;
- féculents, pommes de terre, pain, céréales, légumes secs ;
- corps gras ;
- produits sucrés ;
- boissons.

Les classifications aboutiront donc, à travers des repères de fréquence et d'association, à des conseils afin d'arriver à ce que l'on appelle l'équilibre alimentaire, mot qui cache à la fois notre ignorance et une grande diversité de formules pour parvenir au même but.

Enfin les limites de toutes ces approches seront également celles des tables de composition des aliments, elles-mêmes, qui ne sont que des moyennes à un moment donné, pour un aliment donné (même s'il y a plusieurs échantillons) d'une origine particulière (botanique par exemple) issu d'une transformation ou d'une conservation spécifique : le degré d'imprécision est grand, soyons-en conscients. Nous faisons figurer une microtable (encadré 2.1), sur la base de notre classification pédagogique en neuf groupes. La science des aliments progresse également parce que les aliments évoluent. C'est l'état de cette science dans ses grandes lignes que nous voulons présenter ici. On ne peut en faire l'impasse.

Encadré 2.1 **Microtable de composition des aliments**

Cette microtable n'a pas d'autre utilité que de donner des repères pour certains aliments ou types d'aliments choisis à titre d'exemple dans chacun des groupes d'aliments. Seuls les nutriments énergétiques (en grammes) et l'apport énergétique, indiqué en kilocalories, sont mentionnés pour 100 g.

L'écart indiqué représente l'étendue des valeurs observées pour l'aliment considéré (il ne s'agit pas de l'écart type au sens statistique).

La moyenne donnée fournit un chiffre moyen qui n'est pas obligatoirement la médiane des écarts mais la valeur habituelle la plus fréquente (minimum et maximum).

Groupe 1

		Glucides	Lipides	Protides	Énergie
Viandes					
	écart	**0–1**	**2–30**	**15–30**	**80–350**
	moyenne	0,1	15	20	200
Viande grasse	**écart**	**0**	**15–30**	**15–20**	**260–350**
	moyenne	0	20	18	250
Ex. : côtelette de mouton (cru)		0	30	15	330
Ex. : côtelette de porc (cru)		0	29	16	330
Viande mi-grasse	**écart**	**0**	**5–15**	**19–21**	**120–260**
	moyenne	0	10	20	
Ex. : bœuf (pot-au-feu, cru)		0	11	20	180
Ex. : lapin		0	8	21	160
Viande maigre	**écart**	**0**	**2–5**	**19–22**	**80–120**
	moyenne	0	3	20	110
Ex : poulet (sans la peau, cru)		0	4	20	120
Ex : cheval		1	2	21	110
Charcuterie	**écart**	**0,1–3**	**10–60**	**10–20**	**150–500**
	moyenne	1	30	15	350
Ex. : jambon blanc		1,8	30	15	330
Ex. : saucisson à l'ail		0,7	28	15	315

		Glucides	Lipides	Protides	Énergie
Ex. : bacon		5	27	13	310
Ex. : saucisse de Francfort		1,2	29	12	332
Œufs	**moyenne**	**0,9**	**11,5**	**13**	**163**
Fromages	**écart**	**0–0,2**	**15–35**	**16–36**	**250–465**
	moyenne	0,1	25	25	300
Fromage à pâte molle	**écart**	**0–0,2**	**18–28**	**19–25**	**260–370**
Ex. : camembert 45 %		0,2	22	21	285
Fromage à pâte dure	**écart**	**0–0,2**	**26–33**	**27–36**	**380–400**
Ex. : emmental		0,2	29	29	380
Fromage à pâte persillée	**écart**	**0**	**29–33**	**18–20**	**340–370**
Ex. : bleu		0	29	20	
Fromage à pâte ferme	**écart**	**0**	**23–33**	**20–26**	**300–405**
Ex. : cantal		0	30	23	370
Fromage de chèvre	**écart**	**0,1–1,5**	**6–39**	**4,7–20**	**80–465**
Ex. : chèvre frais		1,5	6	5	80

Groupe 2

		Glucides	Lipides	Protides	Énergie
Poissons	**écart**	**0–0,5**	**0,1–22**	**14–25**	**60–220**
	moyenne	0,1	1	19	115
Poisson gras	**écart**	**0–0,5**	**5–22**	**14–23**	**100–220**
Ex. : maquereau		0	12	19	190
Ex. : sardine à l'huile en conserve		0	15	23	227
Poisson maigre	**écart**	**0–0,5**	**0,1–5**	**14–23**	**60–100**
Ex. : cabillaud		0	0,3	18	75
Ex. : thon naturel appertisé		0,7	2,1	25	130
Crustacés	**écart**	**0,5–2**	**0,5–2**	**15–20**	**70–100**
	moyenne	0,5	1	18	85
Mollusques	**écart**	**2–6**	**0,3–4**	**8–15**	**65–85**
	moyenne	3	1,5	10	70

Groupe 3

		Glucides	Lipides	Protides	Énergie
Légumes	**écart**	**2–20**	**0,1–1**	**0,4–6**	**20–92**
	moyenne	5	0,4	2	40
Légumes tubercules					
Ex. : pomme de terre		19	0,1	2	85
Légumes racines					
Ex. : carotte		9	0,3	1,2	40
Légumes bulbeux					
Ex. : poireau		11	0,3	2,2	52
Légumes feuilles					
Ex. : choux de Bruxelles		7	0,6	4,5	52

		Glucides	Lipides	Protides	Énergie
Légumes fruits					
Ex. : potiron		6	0,1	1	25
Légumes-légumineuses					
Ex. : petits pois		16	0,4	6	92
Champignons frais		5	0,6	1,9	35
Fruits frais	**écart**	**4–22**	**0,2–0,6**	**0,2–1**	**30–85**
Ex. : pomme		13,5	0,6	0,2	58
Fruits secs	**écart**	**61–76**	**0,2–1,2**	**1,2–4**	**270–300**
Ex. : raisin séché		76	0,2	2,5	290
Ex. : châtaigne sèche		73	5	7,4	367

Groupe 4

		Glucides	Lipides	Protides	Énergie
Céréales					
Pain	**écart**	**50–58**	**0,2–2,5**	**7–9**	**200–260**
Pain blanc		50	1	8	250
Pain complet		42	2,5	9	220
Sur poids sec	**écart**	**66–78**	**1–7**	**8–14**	**330–390**
Ex. : riz complet		75	2	7,5	350
Ex. : pâtes ordinaires		75	1,2	12,5	370
Sur poids cuit	**écart**	**20–25**	**0,1–0,5**	**2,5**	**100–120**
Ex. : riz blanc		23	0,4	3,4	111
Ex. : pâtes ordinaires		24	0,1	2	109
Légumineuses					
Sur poids sec	**écart**	**56–61**	**1,5–5**	**20–25**	**330–340**
Ex. : lentille		56	1,1	25	336
Ex. : haricot blanc		57	1,6	22	340
Sur poids cuit	**écart**	**20–25**	**0,5–1**	**8–12**	**110–130**
Ex. : lentille		28	0,6	12	168
Ex. : haricot blanc		20	0,6	8	118

Groupe 5

	Glucides	Lipides	Protides	Énergie
Lait				
Ex. : lait entier	4,5	3,5	3,2	64
Ex. : lait demi-écrémé	4,5	1,5	3,2	44
Ex. : lait écrémé	4,5	0,2	3,3	32
Yaourt				
Ex. : yaourt lait entier	5	3,5	4,2	71
Ex. : yaourt nature	5	1,2	4,3	50
Ex. : yaourt écrémé	5,2	0,3	4,5	44

	Glucides	Lipides	Protides	Énergie
Fromage frais				
Ex. : petit-suisse 40 %	3	10	9,6	140
Ex. : petit-suisse 20 %	3	3,5	9	79
Fromage blanc				
Ex. : fromage blanc 20 %	3,6	3,4	8,5	78
Ex. : fromage blanc 0 %	4	0,2	7,5	41

Groupe 6

	Glucides	Lipides	Protides	Énergie
Beurre	**0**	**82**	**0**	**750**
Ex. : demi-beurre	0–3,5	41	2–7	381–411
Ex. : beurre allégé	0–3,5	41–65	0,1–7	369–585
Ex. : spécialité laitière à tartiner	0–3,5	20–40	0,1–7	180–392
Crème fraîche	4	33	2,2	330
Margarine	0,4	82	0	750
Huile	0	100	0	900
Saindoux	0	94	0	850
Lard	0	70	10	670

Groupe 7

		Glucides	Lipides	Protides	Énergie
Oléagineux	**écart**	**5–27**	**11–67**	**1–26**	**115n660**
	moyenne	15	50	15	600
Ex. : arachide grillée		18	50	26	585
Ex. : amande sèche		16	54	18	620
Ex. : noisette sèche		15	60	14	650
Ex. : noix sèche		15	60	15	660
Ex. : avocat		6	20	2	167
Ex. : olive verte en saumure		5	11	1	116
Ex. : olive noire		27	36	2	338
Ex. : noix de coco		10	36	3,9	385

Groupe 8

	Glucides	Lipides	Protides	Énergie
Aliments sucrés				
Cake industriel	64	13	5	398
Chocolat au lait	57	30	7,2	535
Confiture	70	0,1	0,5	283
Crème glacée	22	8,5	3,6	180
Croissant boulangerie	48	19	9	394
Dessert aux pommes (*fast-food*)	37	16	3	299
Éclair au chocolat	39	9	5	258

	Glucides	Lipides	Protides	Énergie
Gaufrette fourrée industrielle	66	26	5	516
Madeleine industrielle	58	22	6,7	457
Pain d'épice	72	3	8	354
Pâte à tartiner aux noisettes	60	32	7	551
Petit-beurre	77	11	8	438
Sablé	69	19	7,8	180
Sorbet	25	0,5	0,5	107
Tarte aux pommes	28	7,6	2	180
Boissons sucrées				
Boisson aux fruits	110/L	0/L	0/L	440/L
Cola	110/L	0/L	0/L	440/L
Jus de fruits	130/L	0/L	0/L	250/L
Limonade	90/L	0/L	0/L	360/L
Soda	130/L	0/L	0/L	520/L
Tonic	140	0/L	0/L	560/L

Groupe 9

		Glucides/L	Lipides/L	Protides/L	Énergie/L
Boissons alcooliques et alcoolisées					
Bière	écart	15–40	0	2–4	290–450
Vin rouge	écart	2	0	0	560–670
Cidre	écart	30–50	0	0	400
Apéritif anisé	écart	0	0	0	2520–2860
Vin doux naturel (Porto, Muscat)		140	0	3	1600

Viandes et produits carnés

Symbolique et historique

La viande correspond à la chair (carne) non transformée des animaux. Le carnaval précédait autrefois une période sans viande, le Carême. L'homme n'est pas un carnivore mais, en tant qu'omnivore, il mange de la viande depuis des temps très reculés. Il était peut-être plus charognard que chasseur. La cuisson a permis d'en améliorer la qualité, l'élevage en a accru la consommation, puis plus récemment c'est la stabulation qui a augmenté sa consommation. Les végétariens ne mangent pas de produits carnés, les végétaliens pas de produits d'origine animale. La viande a une symbolique forte de force, de virilité, mais aussi, à travers le sang, de violence : l'animal est tué pour être mangé, même si l'on doit le vider de son sang pour qu'il soit religieusement comestible (cachère ou halal).

Viande

Le terme viande rouge correspond en France à la viande de bœuf, d'agneau, et de cheval alors qu'aux États-Unis, il comprend aussi le veau et le porc.

Caractéristiques nutritionnelles

La viande est d'abord caractérisée par sa teneur élevée en protéines ; toutes les viandes ont une teneur voisine de l'ordre de 20 à 25 %. Ces protéines sont dites de bonne qualité parce qu'elles n'ont pas d'acide aminé limitant (parmi les acides aminés essentiels). Par contre, crue, la viande a une digestibilité moins bonne que cuite. Les autres caractéristiques de la viande sont une teneur en lipides, variable sur le plan quantitatif (2 à 25 %) selon les espèces, les morceaux et l'âge de l'animal : du plus gras au moins gras, mouton, agneau, porc, bœuf, volaille, lapin, veau, cheval, l'animal plus jeune étant moins gras, et des proportions d'acides gras variables selon les espèces avec une teneur variable et décroissante en acides gras saturés selon l'ordre suivant : mouton, agneau, bœuf, porc, volaille, lapin, cheval.

Au sein même des espèces, la teneur en lipides est très variable : ainsi, pour le bœuf elle est décroissante depuis l'entrecôte, le filet, la bavette, le faux-filet, le rôti (tende-de-tranche) ; pour le porc depuis les côtelettes, le rôti, le petit salé, le filet mignon. Il faut d'ailleurs savoir que l'essentiel des lipides de la viande se trouve dans les graisses périmusculaires, alors que le muscle de la viande contient très peu de lipides, présents dans ce que l'on appelle le persillé, avec une teneur qui se situe aux alentours de 2 %.

Les autres caractéristiques de la viande concernent les micronutriments : la viande est une source importante de vitamines B (sauf B9), de fer, de zinc, de potassium. Le fer de la viande est de type héminique, bien absorbé ; la viande rouge (bœuf, mouton) en contient plus que la viande « blanche » (volaille, veau…).

Autres caractéristiques selon les espèces

On doit distinguer, surtout en ce qui concerne les acides gras, les viandes selon qu'il s'agit d'herbivores ruminants (bœuf, mouton), d'herbivores monogastriques (lapin, cheval), de granivores monogastriques (porc, volaille), ces deux espèces se distinguant par la longueur de leur côlon : long (porc), rudimentaire (volaille). L'existence du rumen conduit à une hydrogénation ruménale naturelle des acides gras insaturés aboutissant à une diversité d'acides gras saturés (60 % environ), mais aussi à l'apparition d'acide linoléique conjugué (CLA) ou acide ruménique et d'acides gras trans naturels (trans-vaccénique), tandis que la teneur en acides gras insaturés (linoléique et oléique) décroît. Les herbivores monogastriques n'ont pas de rumen et ceci conduit à une teneur naturellement plus élevée en acide alpha-linolénique, le lapin ayant la teneur la plus élevée : ceci est bien sûr lié à la teneur élevée en acide alpha-linolénique de la luzerne et de l'herbe. Quant aux monogastriques, ils ont une teneur plus élevée en acides gras mono-insaturés. En outre la composition de leur chair est très fortement modulée par la nature de leur alimentation : une alimentation riche (trop riche) en maïs, tournesol, soja… va accroître leur teneur en acide linoléique (oméga 6 de la chair animale), tandis qu'une alimentation contenant un peu de lin (exemple filière Bleu-Blanc-Cœur), voire du chanvre ou de la luzerne, riches en acide alpha-linolénique, va aboutir à son incorporation dans les tissus animaux et à une réduction des acides gras saturés et de l'acide linoléique. La modulation de la composition en acides gras de la chair des ruminants nourris à l'herbe (pâturage, fourrage) existe aussi mais elle est faible.

Modifications liées à la cuisson

La cuisson des viandes indépendamment des graisses de cuisson diminue la teneur en eau, et accroît proportionnellement celle des protéines et des lipides. Mais la cuisson peut aussi entraîner un transfert des graisses de la surface vers la chair : c'est le cas par exemple du poulet, avec un passage du gras de la peau vers la chair : cuire le poulet sans la peau réduit donc fortement sa teneur en lipides.

La cuisson excessive des viandes (gril, barbecue) génère l'apparition de nombreux composés néoformés – benzo(a) pyrène, amines hétérocycliques, hydrocarbures aromatiques polycycliques – vraisemblablement très impliqués dans les processus de cancérogenèse.

Enfin, la cuisson des viandes peut entraîner l'apparition de composés dérivés du cholestérol, les oxystérols, athérogènes, alors que le cholestérol alimentaire est peu ou pas associé à un risque cardiovasculaire accru.

Abats et apparentés

Les abats sont les organes hors muscles de l'animal : foie, rein (rognon), thymus (ris de veau), cœur, joue, langue, gésier, tripes, cervelle… On y associe souvent aussi d'autres morceaux tels que les pieds (pieds de porc…). Leur composition est donc très hétérogène. Contrairement aux idées reçues, la plupart (foie, rognons, tripes) sont maigres (2 à 9 %). Cervelle, ris sont riches en cholestérol ; d'autres (tripes, pied, joue…) sont riches en collagène, protéine de moins bonne qualité ; la langue est, elle, grasse (15 %), mais pauvre en cholestérol et en fer.

Le foie et, dans une moindre mesure, les rognons sont très riches en vitamines du groupe B (y compris en vitamine B9), et en fer, zinc, mais aussi en cholestérol. Ce sont aussi des aliments riches en purines.

Le mode de cuisson (graisses ajoutées) intervient beaucoup dans leur teneur finale en lipides.

Charcuterie

Le terme *processed meat* en anglais souvent traduit par charcuterie est en fait très différent car il comprend aussi la viande hachée, le hamburger…

La charcuterie correspond également à un ensemble hétérogène : jambon, saucisse, saucisson, pâté, boudin, andouillette, museau ou pâté de tête, foie gras.

Certaines charcuteries sont maigres comme le jambon blanc, surtout découenné, dégraissé ; le pâté de tête est peu gras (7 %) et riche en collagène. Saucisse, saucisson, pâtés ont en général une teneur élevée en lipides (20 à 40 %), en fonction de la quantité de graisse de porc ou de volaille incorporée ! Le foie gras est très riche en lipides (50 %), en acides gras saturés ainsi qu'en témoigne sa solidification au froid, et en cholestérol.

Le boudin (blanc : 25 %, noir : 37 %) et l'andouillette sont des aliments très gras ; le boudin noir est l'aliment le plus riche en fer. Le jambon cru (30 %) et le jambon fumé (35 %) sont plus gras que le jambon cuit (22 %) ou le jambon blanc.

La charcuterie est une source intéressante de protéines, fer, zinc, vitamines du groupe B.

Les charcuteries ont le plus souvent une teneur élevée en sel, et donc en sodium, car le sel est un agent de conservation indispensable des charcuteries. L'ajout de nitrites est également indispensable pour des raisons de sécurité alimentaire et contribue aux apports en nitrites, la source majeure étant cependant les nitrates naturels des légumes et de l'eau, conduisant à la formation de nitrites dans l'estomac.

Cependant, seules les nitrosamines ont un effet cancérogène, leur formation dépendant de nombreux facteurs tels que la flore digestive, la présence de vitamine C et d'amines, le pH…

Enfin certaines pratiques comme le fumage peuvent générer l'apparition d'amines hétérocycliques ou d'hydrocarbures aromatiques polycycliques. Mais aujourd'hui cette étape est très fortement réduite dans le processus de fabrication, au même titre que la salaison.

Poisson et produits de la pêche

Les produits de la mer sont au sens large tous les aliments provenant de la mer et des milieux aquatiques (eau douce), et l'on pourrait y inclure les algues. Les produits de la pêche concernent les poissons et les fruits de mer : crustacés, mollusques et coquillages ; dans ce cas, on inclurait les escargots dans les produits de la pêche !

Symbolique et historique

Le poisson est consommé depuis la nuit des temps, d'abord cru, puis cuit. Sans doute parce que cet aliment est source d'acides gras indispensables pour le cerveau humain, les sociétés humaines se sont développées à proximité des lieux de pêche, puis des civilisations se sont implantées près des lacs, rivières et mers. C'est un aliment très présent dans la tradition biblique et dans la culture chrétienne : on désignait les premiers chrétiens par le symbole du poisson, puisque *ichtus* (poisson en grec) signifie Jésus-Christ, Fils de Dieu, Sauveur. Plus tard sa consommation a été associée au Carême, période où la viande était proscrite. Petit à petit, il est devenu synonyme de « faire maigre » et donc de restriction. Sa symbolique est ainsi longtemps restée relativement peu nourrissante et donc négative sur le plan nutritionnel. Depuis quelques dizaines d'années seulement la nutrition moderne l'a valorisé.

Poisson : caractéristiques nutritionnelles

Le poisson a pratiquement une équivalence nutritionnelle de la viande sur le plan protidique tant en termes quantitatifs, avec environ 20 % de protéines, qu'en termes qualitatifs, avec une valeur biologique excellente et une très bonne digestibilité des protéines. Seuls les poissons cartilagineux (roussette, raie…) ont des protéines de moins bonne qualité nutritionnelle.

Les poissons diffèrent entre eux essentiellement par leur teneur en lipides. On distingue classiquement les poissons maigres (sole, limande, lieue, carrelet, églefin, brochet, lotte, colin, cabillaud…) avec moins de 3 % de lipides (souvent à moins de 2 %), les poissons mi-gras (merlan, bar, dorade, turbot, rouget, truite, thon…) entre 3 et 10 % de lipides, et les poissons gras (sardine, hareng, maquereau, saumon, flétan, sprat, légine, anchois…) avec plus de 10 % de lipides.

Les acides gras du poisson sont caractérisés par une teneur très élevée (30 à 50 % des lipides) en acides gras oméga 3 à longue chaîne (acide eicosapentaénoïque [EPA], acide docosahexaénoïque [DHA], surtout). La valeur absolue en acides gras oméga 3 doit être rapportée à la teneur en lipides.

Les facteurs de variation de la teneur en acides gras oméga 3 des poissons sont multiples : l'espèce, l'âge du poisson, le lieu de pêche et la saison de pêche, la maturité sexuelle/par rapport à la ponte, et bien sûr l'alimentation du poisson.

L'alimentation et l'espèce sont les facteurs les plus importants puisque les acides gras incorporés dans les tissus proviennent du mode alimentaire du poisson en particulier du phyto-et zooplancton (Krill) lui-même riche en acides gras oméga 3. Celui-ci est abondant dans les mers froides : il permet ainsi au poisson vivant dans les eaux froides de garder une souplesse des membranes et tissus musculaires afin de s'y mouvoir ; il y a aussi une finalité d'adaptation métabolique. Le poisson d'élevage aura une teneur en acides gras oméga 3, fonction de son mode alimentaire avec en général une teneur plus élevée à la fois en acides gras oméga 3 et oméga 6 que les poissons sauvages. Les poissons carnivores marins d'élevage doivent obligatoirement recevoir de la « farine » de poisson pour s'enrichir en oméga 3, les poissons herbivores d'eau douce pourront s'enrichir en EPA–DHA s'ils reçoivent des algues (riches en EPA–DHA), mais aussi des végétaux riches en acide alpha-linolénique car ils ont une activité « désaturasique » efficace.

Les poissons plus jeunes sont moins gras, les poissons maigres ont une chair (muscles) pauvre en lipides mais un foie volumineux et gras (exemple foie de morue), tandis que les poissons gras ont un petit foie maigre et une chair riche en lipides (les huiles de poisson sont des huiles de chair de poisson). Mais lors de l'analyse de composition lipidique du poisson, on devrait aussi distinguer les parties concernées du poisson : muscles et parties sous-cutanées.

Les autres caractéristiques nutritionnelles du poisson concernent les micronutriments. Le poisson est une source importante de vitamines du groupe B, comme les viandes. Le foie de poisson est excessivement riche en vitamines A et D. Les poissons gras sont aussi, indépendamment du foie, une bonne source de vitamine D. Le poisson est une source importante d'iode, sélénium, zinc, phosphore… Les arêtes contiennent beaucoup de calcium utilisé comme complément alimentaire et très biodisponible.

Fruits de mer

Crustacés

Les crustacés, crevettes, langoustes, langoustines, écrevisses, homards ont une très faible teneur en lipides et une teneur en protéines de l'ordre de 15 à 20 %. Le pourcentage d'acides gras oméga 3 est proche de celui des poissons mais la valeur absolue est faible. La teneur en cholestérol est modérée.

Coquillages et mollusques

Moules, huîtres, et autres coquillages se distinguent par une teneur modérée en protéines (10 %) et un faible apport lipidique, quoique avec une teneur élevée en acides gras oméga 3.

Les encornets et autres poulpes ont une faible teneur en protéines et en lipides.

Les coquillages sont particulièrement riches en vitamines B12, en fer, et en oligoéléments : zinc, sélénium, iode.

Modifications liées au *process*

Ce sont les modifications des acides gras qui sont les plus sensibles.

La conserve de poissons n'entraîne qu'une très faible perte d'acides gras au bout de 6 à 24 mois. Par contre, il peut exister des transferts d'acides gras entre l'huile de couverture et la chair du poisson. De sorte qu'une conserve à l'huile de tournesol entraîne une augmentation de la teneur en acides gras oméga 6 de la chair alors qu'une conserve à l'huile d'olive ou de poisson n'aura pas les mêmes effets.

La congélation entraîne par contre une perte significative en acides gras à 6 mois, pouvant atteindre 50 % de la teneur initiale en acides gras oméga 3.

Le fumage n'entraîne que peu d'altération des acides gras oméga 3 de même que le salage ou le saumurage. Mais ces techniques peuvent accroître la teneur en sel et en amines hétérocycliques.

Œufs

Symbolique et historique

Ils ont mauvaise presse, et l'on croit savoir que c'est à cause de leur teneur en cholestérol, alors que l'œuf est d'abord symbole de naissance et donc de vie. Est-ce parce que la ponte reprend naturellement vers Pâques, jour de la Résurrection, que cette symbolique est forte… Il semble qu'elle existait déjà auparavant. Toutefois dans l'Antiquité, l'œuf était peu consommé, car manger un œuf revenait à se priver du futur volatile !

Caractéristiques nutritionnelles

L'œuf est un concentré de très nombreux nutriments présents à la fois dans le blanc et dans le jaune d'œuf.

L'œuf entier est une excellente source de protéines avec 13 % de protéines de valeur biologique remarquable puisque leur profil en acides aminés a longtemps été considéré comme la référence par la FAO et l'OMS. Ces protéines sont présentes dans le jaune et dans le blanc. C'est, par contre, le jaune qui contient les lipides, soit environ 11 % de lipides (pour 100 g d'œufs). Sa composition en acides gras est partiellement modulable par l'alimentation de la poule, pas tant les acides gras saturés qui sont constants que les acides gras insaturés, surtout les acides gras poly-insaturés dont la teneur peut être multipliée par 10 (15 % des acides gras environ) et dont la proportion oméga 6/oméga 3 dépend de l'alimentation de la poule. L'œuf peut ainsi devenir une source importante d'acides gras oméga 3 et notamment d'acide alpha-linolénique (filière lin), voire une source terrestre importante d'EPA et de DHA (filière micro-algues) sans pouvoir dépasser 4 % des acides gras totaux. L'œuf ne contient pas de glucides. Globalement, il est peu calorique avec 160 kcal/100 g, bien en dessous de la plupart des autres sources terrestres de protéines animales.

Sa teneur en cholestérol est tantôt exprimée pour un œuf, pour 100 g d'œuf, pour un jaune, pour 100 g de jaune, ce qui conduit à des distorsions. Un œuf de 60 g apporte 200 mg de cholestérol, soit un peu plus de la moitié des recommandations journalières. Mais l'on sait aujourd'hui que le cholestérol alimentaire n'a pas ou peu d'effet sur le cholestérol plasmatique et n'a pas d'effet sur le risque cardiovasculaire en dessous de 14 œufs par semaine.

L'œuf est également une source très significative de phosphore, fer, iode, sélénium, vitamines A, D et E, dont les teneurs sont très modulables par l'alimentation de la poule et peuvent être multipliées par 10. L'œuf est aussi une source intéressante mais variable, selon l'alimentation animale, de caroténoïdes tels que la lutéine et la zéaxanthine.

L'œuf est l'aliment protidique ayant le meilleur rapport qualité/prix.

Modifications liées aux *process*

L'alimentation de la poule peut moduler la composition en acides gras poly-insaturés, en certains micronutriments et en caroténoïdes de l'œuf.

Le mode d'élevage nutritionnel « œuf élevé en plein air » augmente le risque de contamination avec les dioxines, le risque de salmonellose, et augmente la mortalité des poules ainsi que le coût de production.

Le mode bio n'est pas garant de qualité nutritionnelle : des œufs de poules bio nourries au maïs seront plus riches (trop riches) en acide linoléique.

Le goût de l'œuf est peu sensible aux *process* : l'œuf frais est par contre meilleur au goût sauf s'il est cuit « dur ». La cuisson n'altère pas sa composition, excepté lors de la cuisson à la poêle (au plat, omelette…) du fait de l'enrichissement éventuel en graisses ajoutées. La couleur de l'œuf dépend de la présence de lutéine dans la nourriture de la poule.

Lait et produits laitiers

Ils sont hétérogènes tant du point de vue de leur composition, que du point de vue de leur fabrication. Certains produits issus du lait n'appartiennent pas aux produits laitiers au sens strict, c'est le cas de la crème (fraîche) et du beurre qui appartiennent dans leurs usages aux corps gras, bien que certains fromages blancs gras se rapprochent de certaines crèmes fraîches allégées. On doit donc distinguer le lait, les fromages frais (petits-suisses et apparentés : carrés frais…) et fermentés, les laitages (yaourt et fromage blanc) et les desserts lactés.

Symbolique et historique

La consommation de lait de mammifère remonte au néolithique, c'est-à-dire à la période de l'élevage (et de la culture), c'est-à-dire au moins 10 000 ans avant J.-C. L'image biblique du lait est associée à une symbolique de richesse et de bonheur : le lait et le miel couleront en abondance… Seule l'association lait et viande est un interdit alimentaire de nature religieuse chez les juifs.

La consommation de fromages frais et fermentés en France est très ancienne, de même que celle de tous les produits laitiers fermentés. Celle du lait, bien qu'ancienne aussi a pris une dimension économique après la Seconde Guerre mondiale avec une promotion du lait dans un but à la fois économique et de santé publique. L'image du lait reste attachée à l'enfance et à la femme, tandis que le fromage a une image davantage attachée à l'adulte et à l'homme.

Un discours « anti-lait » idéologique et irrationnel, sans fondement, se répand comme une rumeur depuis quelques années.

Caractéristiques nutritionnelles

Le lait entier contient 32 ‰ de protéines (soit 3,2 %), 45 ‰ de glucides et 35 ‰ de lipides. Les protéines laitières sont complexes, comprenant la caséine et le lactosérum (ou petit lait) riche en globulines (lactoglobulines…) de haute valeur biologique. La caséine est considérée comme une protéine lente, tandis que les protéines du lactosérum sont rapides, ce qui fait du lait une source de protéines très intéressante en termes de synthèse protidique. Les glucides du lait sont représentés par le lactose qui est un disaccharide (galactose–glucose). Les lipides du lait sont caractérisés par un mélange extrêmement complexe de plus de 400 acides gras différents. On peut les classer d'un point de vue biochimique en acides gras saturés (60 %), en acides gras mono-insaturés (33 %) et poly-insaturés (3 %). Bien que la teneur en acides gras poly-insaturés oméga 3 soit faible, les produits laitiers, beurre compris, représentent 25 % des apports en acide

alpha-linolénique dans l'alimentation des Français. Le rapport oméga 6/oméga 3 des produits laitiers est également remarquablement bas (2,4). À côté des acides gras insaturés cis, il existe dans le lait des acides gras insaturés trans naturels (acide trans-vaccénique) et des acides gras conjugués (CLA) dont les effets biologiques sont intéressants.

Sur le plan quantitatif, le lait demi-écrémé apporte 1,5 % de matières grasses, le lait écrémé 0 %, ce qui conduit à l'exclusion d'acides gras intéressants et diversifiés.

Les fromages frais et fermentés ont une teneur réelle en lipides qui va de 0 % (fromage blanc à 0 %) à 33 % (roquefort…). L'étiquetage des fromages en termes de lipides peut, réglementairement, ne concerner que le pourcentage sur l'extrait sec, dont on tirera, si on connaît la matière humide (teneur en eau), la teneur réelle. Ainsi un fromage blanc à 20 % qui contient 80 % d'humidité apporte en réalité 4 % de matières grasses et un fromage blanc à 40 % en apporte 8 %, soit à peu près autant qu'une crème fraîche très allégée. Il en est de même pour les fromages fermentés, ceux-ci étant d'autant moins gras qu'ils sont riches en eau (chèvre frais, camembert…) et d'autant plus gras qu'ils sont secs et pauvres en eau (hollande vieux, parmesan…). Certains aliments proches des yaourts et enrichis en crème (« yaourt à la grecque »…) peuvent être très riches en lipides.

En ce qui concerne les glucides, en dehors des sucres rajoutés des desserts lactés, yaourts à boire, flans, entremets, crèmes desserts, crèmes glacées et lait concentré sucré qui en contiennent beaucoup, les produits laitiers contiennent un peu de glucides sous forme de lactose. Le lactose est quasiment absent des fromages fermentés compte tenu du *process* de fabrication des fromages. Les yaourts sont pauvres en lactose, celui-ci étant transformé en acide lactique par la fermentation obtenue des ferments lactiques. Chauffer les yaourts conduit à supprimer l'activité des ferments lactiques et donc à accroître la teneur en lactose dans l'aliment et donc dans le tube digestif.

En cas d'intolérance au lactose, le lactose non digéré est l'objet d'une fermentation colique et d'une production d'hydrogène que l'on peut retrouver dans l'air expiré *(breath test)*.

Les desserts lactés, chauffés le plus souvent, ne sont plus des produits fermentés « vivants », ce qui en altère les propriétés.

Les autres nutriments des produits laitiers sont (en teneur variable selon la richesse en eau) des minéraux : calcium (120 mg/100 ml), phosphore, iode, zinc, sélénium, fer, magnésium, sodium ; des vitamines (A, B2, B12 surtout). La teneur en sodium est plus élevée dans le lait de vache que dans le lait maternel. La teneur en sodium des fromages fermentés est élevée, voire très élevée selon le mode de fabrication.

Comme beaucoup d'aliments protidiques, les produits laitiers contiennent des peptides fonctionnels dont les propriétés biologiques peuvent être multiples. Yaourts, laits fermentés, fromages fermentés sont des sources de ferments lactiques appelés probiotiques lorsqu'ils s'implantent dans le tube digestif. Les yaourts par définition sont obtenus avec deux souches : *Lactobacillus bulgaricus* et *Streptococcus thermophilus*. D'autres produits laitiers fermentés apparentés aux yaourts et contenant d'autres souches (*Bifidobacterium longum*, LC1…) existent ; c'est aussi le cas du lait battu.

Fabrication et effets des *process*

Les étapes de fabrication du lait sont le refroidissement, le mélange, l'écrémage puis la pasteurisation pour la vente en lait cru, la stérilisation, et de plus en plus la ultra-haute température (UHT). Le traitement UHT n'altère pratiquement pas le contenu vitaminique, ne modifie pas le contenu en minéraux. L'écrémage réduit les lipides et les vitamines liposolubles mais pas les autres constituants (minéraux, calcium…). La stérilisation ou la stérilisation UHT semble entraîner une petite dénaturation des protéines et l'apparition de composés de Maillard en très petite quantité. La microfiltration pourrait être un moyen pour mieux préserver la qualité des protéines. Le chauffage aux micro-ondes réduit la teneur en vitamine B2 du lait.

Le babeurre est un liquide blanchâtre résultant de la fabrication du beurre lors du barattage.

Les étapes de fabrication des fromages sont d'abord une coagulation ou caillage du lait entier (en présence de présure) aboutissant à la formation d'un gel de caséine et du lactosérum ou petit lait qui sera éliminé ; puis l'égouttage qui aboutit à un caillé, la maturation du caillé par des enzymes dont les plus actives sont celles produites par les micro-organismes et enfin l'affinage. Le lactosérum est donc un sous-produit de la fabrication du fromage.

Chaque type de fromage fermenté a un *process* de fabrication différent aboutissant à une multitude de fromages. Le type de germes (moisissures, levures, bactéries) va conditionner une multitude de réactions enzymatiques entraînant des phénomènes biochimiques de migration d'eau et de nutriments, de modifications métaboliques des nutriments présents, déterminant arômes, croûte, moisissures. Cette flore dépend du lait, des ajouts, des caves d'affinage. Le pressage, la cuisson, le type de fermentation, le salage, la durée d'affinage, la température des étapes conduiront à moduler d'autres paramètres technologiques, organoleptiques et nutritionnels et à des appellations : fromage à pâte pressée, ferme, molle, dure ; fromage à pâte persillée ; fromage à croûte fleurie, à croûte lavée…

Dans le cas des fromages frais, la fabrication se termine après l'égouttage.

Les yaourts sont obtenus par un ensemencement du lait par un autre yaourt ou par des ferments lactiques, puis un chauffage très doux et prolongé. D'autres produits apparentés (kéfir…) sont fabriqués sur un mode semblable avec des souches appelées mères.

Les desserts lactés sont obtenus par chauffage permettant la conservation plus longue, à maintenir au frais, ou non, selon les produits. Ils sont enrichis en sucre, caramel, crème…

Enfin la composition du lait peut varier selon l'espèce, mais de façon modérée avec cependant quelques différences quantitatives sur les lipides, les protéines, le calcium, la vitamine C… Par exemple, le lait de brebis est plus riche en protéines (5,3 %), en lipides (7,0 %), en calcium (188 mg), le lait de jument moins riche en protéines (2,1 %), en lipides (1,2 %), en calcium (80 mg), plus riche en lactose et en vitamine C mais exempt de CLA car le cheval n'est pas un ruminant ! Malgré les préjugés, il n'y a pas d'avantage nutritionnel évident à consommer le lait d'espèces particulières : les allergies aux protéines sont souvent croisées.

Céréales

On entend par céréales des aliments « bruts » de base tels que : blé, riz, seigle, orge, maïs, millet, avoine, qui sont des graminées. Le blé ou froment comprend aussi des variétés rustiques ou anciennes telles que triticale, épeautre, kamut. Par extension on y rajoute des plantes qui ne sont pas des graminées et donc des céréales au sens botanique tels que le sarrasin, le quinoa, l'amarante…

Symbolique et historique

Ces aliments ont été introduits dans l'alimentation humaine avec l'agriculture, c'est-à-dire au Néolithique. Ils ont permis le développement de toutes les grandes civilisations car, contrairement aux racines, tubercules et végétaux à feuilles, ce sont de bonnes sources de protéines, indispensables pour la survie des populations ; surtout lorsqu'elles sont associées à d'autres sources de protéines végétales, notamment de légumineuses.

Ainsi, l'alimentation des civilisations amérindiennes a reposé sur le maïs et le haricot rouge ou noir ; les civilisations asiatiques avaient une alimentation basée sur l'association riz–lentille (Inde), riz–soja (Chine) ; le pourtour méditerranéen a eu longtemps recours au classique blé–pois chiche ou blé–fève ; dans l'Afrique subsaharienne, c'est la combinaison mil ou sorgho–niébés (ou cornille, petit haricot à tête noire).

En Europe, le blé ou, dans les régions plus septentrionales, le seigle, le sarrasin, l'orge l'ont emporté. Les lettres de noblesse du blé passent par le pain, aliment à la symbolique considérablement positive si l'on en croit les expressions « bon comme le pain », « long comme un jour sans pain ». Un copain est quelqu'un avec lequel on partage le pain. En hébreu « manger du pain » est équivalent à prendre un repas.

Le pain est un aliment dont l'évocation est multiple dans la *Bible*, depuis la Genèse dont on a tiré l'expression : « gagner son pain à la sueur de son front », puis la manne juive dans le désert lors de l'Exode, le pain non levé ou pain azyme lors de la fuite d'Égypte avec Moïse : le miracle de la multiplication des pains et bien sûr le pain de vie avec l'Eucharistie.

Ce caractère sacré est resté ancré dans les esprits : le pain était marqué d'une croix avant d'être coupé à table et l'on ne devait pas en jeter. Il faut dire que ce fut la base de la nourriture à une époque où l'on en mangeait 500 à 1000 g par jour voire plus, ce qui explique que le prix bas du pain fut longtemps une arme politique contre les révoltes ; le manque de pain a été un facteur de la révolte du peuple.

Longtemps le pain des riches était le pain blanc, le pain des pauvres le pain gris. L'image du pain complet était forcément ternie par cet aspect socio-économique.

Aliments céréaliers

Caractéristiques nutritionnelles

Le grain de céréale comporte trois parties : l'amande, le germe et les enveloppes. Les enveloppes sont constituées de plusieurs couches, la plus fine accolée à l'amande est appelée aleurone ou assise protéique, parfois encore couche merveilleuse ! L'aleurone est surmontée des couches externes ou son. L'amande contient l'amidon, forme de réserve de l'énergie dans les plantes, et les protéines en particulier le gluten qui contient les prolamines : gluténine dans le blé, l'orge, le seigle, l'avoine mais également la sécaline du seigle, l'hordénine de l'orge, l'avénine de l'avoine.

Le germe est aussi une source de protéines, mais surtout de lipides – acides gras insaturés principalement, et notamment acide alpha-linolénique –, de vitamine E. L'assise protéique contient bien sûr des protéines, de bonne valeur biologique, des vitamines du groupe B, des lignanes (les phyto-œstrogènes des céréales…). Le son est surtout riche en fibres et en minéraux.

Les grains des céréales ont en commun une teneur significative en protéines (10 à 12 % du poids sec), une forte teneur en glucides, amidon essentiellement dont la teneur est d'environ 70 %, une teneur faible, mais variable, en lipides, les plus riches étant l'avoine avec une dominante d'acides gras poly-insaturés. Brutes, non raffinées, les céréales sont des sources importantes de fibres (8 %). Ces fibres sont multiples : lignine (à l'origine des lignanes), cellulose, hémicelluloses telles que les bêta-glucanes de l'avoine et de l'orge, les arabinoxylanes sources de xylo-oligosaccharides (XOS) de poids moléculaire variable. Certaines de ces fibres (XOS) ont des effets prébiotiques caractérisés, d'autres fibres (bêta-glucanes) ont des effets métaboliques importants (effet hypocholestérolémiant, index glycémique bas…).

Ces valeurs sur le poids sec sont bien sûr différentes après cuisson puisque le poids est multiplié par deux ou trois du fait de l'hydratation.

Les céréales sont une source également intéressante de minéraux, notamment de magnésium et dans une moindre mesure de fer, calcium et de vitamines B (sauf B12) et E.

Modifications liées au *process*

La cuisson des céréales les hydrate sans les appauvrir.

Par contre le raffinage préalable, qui conduit par exemple du riz brut *(riz paddy)* au riz blanchi, appauvrit le grain en fibres et en vitamine B1. La consommation exclusive de riz totalement raffiné à la fin du xix^{e} siècle avait conduit à une explosion des cas de béribéri.

Pain

Caractéristiques nutritionnelles

La composition du pain mais aussi ses effets métaboliques (index glycémique) sont éminemment variables selon les étapes de fabrication. Le pain blanc de type 55 (taux d'extraction = 75 %), classique, contient 55 % de glucides, 8 % de protéines, 1 % de lipides et 2 g de fibres, peu de minéraux excepté le sel.

Le pain représente ainsi la première contribution aux apports en sel, avec plus de 25 % de la fourniture de sel dans l'alimentation des Français.

Modifications liées au *process*

La première étape de fabrication du pain est l'obtention de la farine avec la mouture conduisant à travers le blutage à une farine plus ou moins raffinée. L'expression chiffrée de ce raffinage est double : soit on l'exprime en taux d'extraction, celui-ci étant inférieur à 100 : ainsi un taux d'extraction de 98 % (farine intégrale) signifie que l'on extrait, et garde, 98 % du grain de blé, et que l'on élimine 2 % (refus des semoules) ; soit on l'exprime en taux de cendres résiduel,

correspondant à la teneur en minéraux obtenue après combustion, ceux-ci étant fortement présents dans l'enveloppe : pour le type ainsi défini, on peut dépasser un chiffre de 100, du plus raffiné 45 (farine type 45 totalement blanche), au moins raffiné 150 (farine type 150 dite intégrale). La teneur en fibres est croissante avec l'élévation de ces valeurs, mais aussi celle de minéraux et vitamines avec des différences très importantes (× 2 à 5 en faveur de la farine complète).

Les étapes de fabrication du pain commencent par le mélange des quatre ingrédients du pain (farine, eau, levure ou levain et sel) avec le pétrissage, suivi de la première fermentation ou pointage suivi du boulage (mise en forme), puis de la seconde fermentation ou apprêt, suivi des incisions, enfin de la cuisson, et du ressuage permettant l'évaporation.

Le sel n'est pas qu'un agent de sapidité, c'est aussi un agent technologique.

Le pétrissage peut être plus ou moins rapide (ou lent). Un pétrissage rapide conduit à l'incorporation d'air dans la pâte ce qui accélère les processus d'oxydation et dégrade une partie des tocophérols et tocotriénols (vitamine E) et des acides gras poly-insaturés. Elle joue également un rôle dans la dégradation ou la conservation des molécules aromatiques.

La fermentation à la levure conduit à une fermentation alcoolique avec formation d'alcool qui s'évapore, d'H_2O et de CO_2 avec des alvéoles petites ; la fermentation au levain (tirée d'un pâton précédent), de type lactique, conduit à la production d'acide lactique, ce qui abaisse le pH du pâton et du pain avec des conséquences sur la biodisponibilité des minéraux en permettant l'activité de la phytase qui dégrade l'acide phytique : ceci empêche la formation de phytates de minéraux, complexes insolubles.

La double cuisson encadrant une surgélation (précuisson – surgélation – cuisson) entraîne une augmentation de la teneur en amidon résistant, facteur majeur d'abaissement de l'index glycémique.

Des études ont montré que le respect de certains procédés (double fermentation – pétrissage lent – cuisson longue) tels que dans le pain dit de « tradition française » (décret au *Journal Officiel* du 13/9/1993) améliorait les effets métaboliques du pain (index glycémique et index insulinémique). À l'inverse, pain de mie, pain blanc, pain « américain » ont des index glycémiques particulièrement hauts.

Certains pains font l'objet d'une réglementation formelle : pain de seigle (avec un maximum de 35 % de farine de blé), pain au seigle (au moins 10 % de seigle). Quant aux pains de son, ils sont moins intéressants que les pains complets (farine type 110) qui comprennent l'enveloppe et le germe, ce qui n'est pas le cas du pain au son.

Un « bon » pain s'identifie par une croûte épaisse non craquelée, mate à la percussion, une mie ocre, élastique, bien alvéolée, mais irrégulièrement, un peu suret, peu salée.

Céréales du petit déjeuner

Caractéristiques nutritionnelles

Leur intérêt nutritionnel est différent avec une grande diversité de fabrication et de composition selon les produits. Les moins transformés tels que les flocons d'avoine, les mueslis bruts, les galettes de blé complet, les pétales de maïs et/ou de froment diffèrent peu des céréales brutes. La plupart des autres céréales du petit déjeuner sont enrichies en sucres et deviennent des friandises, voire des gadgets alimentaires, dont le seul intérêt est de faire boire du lait aux enfants.

Modifications liées au *process*

En ce qui concerne les céréales du petit déjeuner, les mueslis bruts obligent à une mastication importante, et gardent une granulométrie élevée et donc un index glycémique bas. Les céréales obtenues par cuisson–extrusion conduisent à des amidons plus cariogènes et d'index glycémiques plus élevés.

Biscottes et apparentés

Les biscottes et autres galettes et « cracottes » ont des recettes variées. Le plus souvent elles sont enrichies en sucres, graisses, ont des protéines de moindre valeur biologique du fait de la dégradation de la lysine, des teneurs plus élevées en composés de Maillard (carboxyméthyl-lysine [CML] surtout). Leur intérêt nutritionnel est modeste.

Légumes secs

Les légumes secs sont des graines de plantes dites légumineuses. Ils comportent les lentilles (blondes, vertes, corail), les haricots dont les variétés sont très nombreuses (flageolets et chevriers, lingots, cocos, azukis, rouges, noirs, blancs, niébés…), les pois chiches, pois cassés, fèves. Le soja est aussi une légumineuse mais sera traité à part.

Leur culture a un intérêt tout à fait particulier car les légumineuses enrichissent le sol en azote par leurs nodosités et ont de ce fait besoin de très peu d'engrais azotés : c'est un atout environnemental net.

Symbolique et historique

Les légumes secs sont cultivés de très longue date. Leur consommation est malheureusement en déclin du fait de leur image (la viande du pauvre), de nombreux préjugés, et de la perte du savoir culinaire. Eux aussi trouvent des lettres de noblesse dans la Bible lorsqu'Esaü échangea son droit d'aînesse contre un plat de lentille !

Ils sont associés aux céréales dans de nombreux modes alimentaires traditionnels dans les grandes civilisations.

Caractéristiques nutritionnelles

Les légumes secs sont d'abord caractérisés par leur richesse en protéines (excepté les fèves fraîches), ce qui en fait les aliments végétaux parmi les plus riches en protéines végétales. On parle d'ailleurs à leur sujet de protéagineux. Toutefois les légumes secs ont un déficit relatif en méthionine, acide aminé soufré, qui en est donc le facteur limitant, réduisant la valeur biologique et donc l'efficacité biologique des légumineuses.

Dans la mesure où les céréales sont, elles, déficitaires en lysine, et non pas en méthionine, la combinaison des deux améliore considérablement leur valeur biologique (azote absorbé/azote retenu), ce que justifie la fameuse complémentarité des céréales et les légumineuses dans une proportion qui est habituellement de 2/3–1/3. C'est cette complémentarité qui justifie l'intérêt des associations clas-

siques et empiriques des modes alimentaires traditionnels : couscous, pois chiches, haricots–maïs, riz–soja, riz–lentille, mil ou seigle et niébés (ou cornilles)… En Europe, les associations culinaires se retrouvent dans les soupes de pois cassés avec du pain, les soupes au pistou, les soupes de lentilles avec du pain, les minestrones… Mais beaucoup de plats traditionnels en France et en Europe sont des associations de légumes secs, viande ou charcuterie : lentilles–saucisse, cassoulet, flageolets–gigot, ce qui devrait permettre de réduire les quantités de viande. La teneur en protéines des légumes secs est d'environ 20 à 25 % du poids sec, et trois fois moins environ après cuisson compte tenu de l'hydratation nécessaire des légumes secs.

Ce sont également des sources importantes de glucides (environ 60 % du poids sec) dont une des caractéristiques est d'avoir des index glycémiques très bas. À ce titre, ce sont des aliments particulièrement intéressants dans la prévention ou le traitement des troubles du métabolisme glucidique. Les glucides des légumes secs ont aussi la particularité de contenir des glucides très spécifiques qui sont des galacto-oligosaccharides (GOS) fermentescibles tels que le stachyose, le raffinose, le verbascose… Ceci est à l'origine de l'inconfort digestif occasionné par leur consommation, notamment lorsque le trempage est insuffisant. Les lentilles n'en contiennent cependant que très peu et sont donc particulièrement bien tolérées.

Les légumes secs sont également une source importante de fibres variées, ce qui rend compte de leur effet modérément hypocholestérolémiant, en diminuant la réabsorption des acides biliaires : leur teneur va de 11 à 25 % du poids sec.

Sur le plan nutritionnel, les légumes secs sont également une source intéressante de vitamines du groupe B (excepté la vitamine B12) y compris de vitamine B9, et de minéraux, magnésium, potassium, cuivre…

Enfin, les légumes possèdent un certain nombre de facteurs dits antinutritionnels (facteurs antitrypsiques…), à côté des GOS considérés aussi comme des facteurs « antinutritionnels ». Ces facteurs antinutritionnels peuvent altérer l'absorption des protéines et ont, chez l'animal à forte dose, des effets négatifs sur le pancréas.

Modifications liées au *process*

La préparation culinaire des légumes secs nécessite, excepté pour les lentilles, un trempage. La lentille corail est décortiquée et de cuisson plus rapide. Ce trempage a pour effet d'éliminer les galacto-oligosaccharides et donc d'améliorer la tolérance des légumes secs. La cuisson, quant à elle, élimine les autres facteurs antinutritionnels, notamment les facteurs antitrypsiques.

Un grand nombre de légumes secs sont appertisés (en conserve), ce qui en augmente la teneur en sel. Certaines préparations augmentent aussi la teneur en lipides, mais les plats à base de légumes secs sont, contrairement aux idées reçues, relativement pauvres en lipides.

Soja

On distingue le soja vert ou *Phaseolus mungo*, haricot mungo, ressemblant à la lentille, et dont la germination aboutit au « germe de soja », apparenté à un légume, et le soja jaune, ou *Glycina max*, véritable soja.

Le soja jaune est une légumineuse de type oléoprotéagineuse, enrichissant comme les légumineuses le sol en azote. Il est bien sûr utilisé en alimentation animale comme source de protéines, au même titre que les tourteaux de maïs, de tournesol ou la luzerne. Mais son usage en alimentation humaine est beaucoup plus ancien.

Symbolique et historique

Cet aliment est consommé en Chine depuis plusieurs milliers d'années. Une légende chinoise dit que le dieu des singes voulut remercier l'empereur et lui offrit une graine de soja.

En Asie, sa consommation a pris des formes variées, en particulier après fermentation. En effet, le soja est peu comestible tel quel, et la fermentation est la transformation habituelle en Asie aboutissant à des aliments aux goûts et saveurs (piquant, salé) auxquels les Occidentaux sont peu habitués : tofu fermenté, miso, sauce shoyu et tamari. Il est considéré en Chine comme la vache du pauvre.

Sa consommation en Occident est plus récente, introduite depuis plus d'un siècle aux États-Unis et depuis une quarantaine d'années en France et en Europe.

Caractéristiques nutritionnelles

Le soja jaune est classé à part des autres légumineuses. D'abord parce qu'il n'est pas consommé tel quel, mais toujours transformé. Ensuite parce que sa composition est sensiblement différente. Sa teneur en protéines est nettement plus élevée avec 36 % de protéines sur le poids total. Sa teneur en lipides est également beaucoup plus élevée avec 20 % de lipides, alors que sa teneur en glucides est beaucoup plus faible.

Sur le plan protidique, sa valeur biologique est nettement plus élevée, puisqu'il n'y a pas d'acide aminé limitant. Les facteurs nutritionnels (facteurs antitrypsiques) sont détruits lors du chauffage. Le soja est caractérisé par une teneur élevée en acides gras poly-insaturés, acide linoléique et acide alpha-linolénique, que l'on retrouve dans l'huile de soja.

Sa spécificité est sa teneur particulièrement élevée en isoflavones, qui sont des polyphénols spécifiques, et en sont la source quasi exclusive. Les isoflavones concernés sont la daidzéine et la génistéine qui font partie de la classe des phyto-œstrogènes. Leurs propriétés spécifiques comme ligands des récepteurs aux œstrogènes, récepteurs bêta surtout, leur confèrent des effets œstrogéniques ou anti-œstrogéniques selon l'environnement hormonal endogène. L'Anses recommande de ne pas dépasser 1 mg/kg (de poids corporel) de phyto-œstrogènes, dose difficilement atteignable même avec la consommation de trois produits au soja par jour. Les phyto-œstrogènes ne sont pas détruits lors du chauffage. Une partie des effets des isoflavones de soja dépend de la biotransformation par la flore colique de la daidzéine en équol, qui en est le métabolite et le composé le plus actif.

Modifications liées au *process*

Le soja est utilisé comme matière première dans de nombreux usages industriels, à partir de la farine de soja et à partir des matières protéiques végétales caractérisées par

une teneur très élevée en protéines : isolats et concentrés. Il est aussi transformé en aliments directement consommés. Mélangé à de l'eau, broyé, il conduit au jus de soja, improprement appelé « lait » de soja et dont les dénominations commerciales sont boisson au soja, jus de soja, soja à boire, ou encore selon la dénomination officielle tonyu. Le tonyu est ensuite caillé pour conduire au « fromage » de soja ou tofu, non fermenté, qui se présente comme un fromage blanc ferme. Quant au tonyu, il a les usages du lait, avec un goût cependant très différent. Le tofu a la même teneur en protéines que l'œuf. Le tonyu a une composition très proche du lait sur le plan quantitatif en ce qui concerne les protéines, les glucides et les lipides. Cependant, il est exempt de lactose, a une composition en acides gras très différente et est exempt de cholestérol. Sa teneur en minéraux est également très différente : plus riche en fer, beaucoup plus pauvre en calcium (sauf s'il est enrichi) et en sodium que le lait.

De tous les « laits » (le terme lait est impropre) végétaux (jus d'avoine, de riz, d'amande, de châtaigne…), il est le seul à pouvoir se substituer partiellement au lait (excepté pour le calcium), car ces derniers sont beaucoup moins riches en protéines.

Légumes et fruits

Les légumes et les fruits sont un ensemble d'aliments caractérisés d'un point de vue nutritionnel par une forte teneur en eau, une faible teneur en lipides et en protéines et une richesse en phytomicroconstituants.

Sur le plan botanique, il s'agit d'un ensemble hétérogène constitué de feuilles, fleurs, racines, tubercules, fruits. En sont exclus les légumes secs, riches en protéines ; les fruits secs riches en lipides. Les fruits farineux et les fruits séchés plus riches en glucides peuvent être rapprochés des fruits frais. D'un point de vue culinaire, on distingue classiquement, selon la tradition gastronomique et culinaire française, les légumes consommés en entrée, plats salés, et les fruits consommés en dessert, parfois en entrée, plats sucrés.

En ce qui concerne les légumes, on distingue :

- les légumes feuilles : salades, épinards, oseille, bettes, persil, céleri, mâche, pourpier, chou rouge, chou vert, chou blanc, chou frisé ;
- les légumes fleurs et légumes bourgeons : choux-fleurs, choux de Bruxelles, asperges ;
- les légumes bulbeux : ail, oignons, échalotes, poireaux ;
- les légumes racines : carottes, navets, radis, céleri-rave, panais, betteraves, manioc, igname ;
- les légumes tubercules : pommes de terre, topinambours ;
- les légumes sans chlorophylle : champignons ;
- les légumes fruits : potirons, potimarrons, courgettes, tomates, aubergines, poivrons, concombres, bananes plantain… ;
- les légumes–légumineuses : haricots verts, petits pois, fèves fraîches ;
- les légumes–céréales : maïs doux.

Symbolique et historique

La symbolique des légumes est empreinte de leur faible apport calorique, ce qui en a fait des aliments longtemps considérés comme peu nourrissants. Leur image a cependant fortement changé avec la mise en avant du concept nutrition–santé, cette fois véhiculé par leur richesse en micronutriments et en phytomicroconstituants.

L'origine géographique des légumes est marquée le plus souvent par un berceau dans l'hémisphère Sud, l'Amérique, l'Orient, l'Asie. Leur acceptation par la population occidentale fut parfois longue et difficile : il en fut ainsi pour la tomate et la pomme de terre qui furent longtemps considérées avec méfiance.

Caractéristiques nutritionnelles

Leur teneur en eau est élevée, comprise entre 75 et 95 % du poids total. On a pu dire à leur sujet que l'on mangeait de l'eau. Ils contribuent ainsi pour une part non négligeable à l'apport hydrique.

Outre cet apport hydrique, ils apportent des quantités importantes de potassium avec un rapport potassium/sodium particulièrement haut, important pour la régulation de la pression artérielle. Ce sont également des sources importantes de magnésium et accessoirement de fer, selon les aliments. En termes de macronutriments, les légumes et les fruits sont caractérisés par une faible teneur en protéines et en lipides, et par une teneur en glucides comprise entre 5 et 20 %. Les teneurs sont de 5 % pour les légumes feuilles et les légumes fleurs, 5 à 10 % pour les légumes racines, 10 à 15 % pour les légumes légumineuses, 15 à 20 % pour les légumes tubercules.

Les fruits ont des teneurs proches de : 5 % pour les fruits rouges (groseilles, framboises, fraises, cassis, myrtilles), la pastèque, le melon ; 5 à 10 % pour les agrumes (oranges, pamplemousses, citrons) ; 10 % pour les fruits à noyau (cerises, abricots, pêches, prunes), les kiwis ; 12 % pour l'ananas frais, les fruits à pépins (pommes, poires), 15 % pour les bananes et le raisin, 18 % pour les figues fraîches.

Les glucides des fruits sont des glucides simples, excepté la banane riche en amidon : ils comprennent du saccharose, du fructose libre et du glucose. Certains, tels que les prunes (et pruneaux), la cerise, contiennent du sorbitol, ce qui leur confère des propriétés particulières, notamment laxatives. La présence de fructose justifie une modération des fruits en cas de syndrome métabolique, ce glucide étant davantage lipogénétique et donc hypertriglycéridémiant. La teneur en glucides et leur nature évoluent avec la maturité des fruits. Ainsi lors de la maturation, la banane devient plus riche en saccharose au détriment de l'amidon. La présence de fructose et de certaines fibres confère aux fruits un index glycémique bas.

Fruits et légumes sont aussi caractérisés par leur richesse en fibres alimentaires. Celle-ci est variable de 2 à 5 % avec surtout une diversité dans la nature des fibres : lignine, cellulose, hémicellulose, pectine… Les fruits sont une source importante de pectine, en particulier certains fruits rouges (myrtilles, groseilles…) et fruits à pépins (pommes, poires, coings), ce qui leur confère des propriétés particulières de viscosité… utilisables pour les confitures ! Salsifis, artichauts, asperges, topinambours sont très riches en inuline, une fibre aux propriétés prébiotiques caractérisées.

Bien sûr, la caractéristique nutritionnelle, première à l'esprit, des fruits et des légumes est leur apport en vitamines et en phytomicroconstituants. La vitamine C est largement présente dans la totalité des fruits et légumes avec en priorité les choux, les agrumes et les kiwis. La choucroute est nettement enrichie en vitamine C. Les fruits et légumes fournissent également une contribution importante aux apports en vitamine E avec 20 à 30 % des apports ; ce sont également des sources majeures en vitamine B9 ou folates, notamment les légumes à feuilles tels que les épinards.

Les fruits et légumes ont une teneur élevée en caroténoïdes : bêtacarotène (carottes, potiron…), lycopène (tomates), et caroténoïdes xanthophylles, lutéine et zéaxanthine (épinards, choux, salade…). Les caroténoïdes confèrent aux légumes leur couleur jaune, rouge, orangée, parfois masquée par la chlorophylle verte. Les concentrés de tomates et le ketchup sont des sources majeures de lycopène. Les légumes et les fruits sont aussi des sources importantes de polyphénols, dont il existe plus de 4000 molécules différentes. Les plus connus sont la quercitine de l'oignon, la naringénine et l'hespéritine des agrumes ; mais la totalité des fruits et légumes contiennent des polyphénols et notamment des flavonoïdes : c'est le cas en priorité des fruits rouges, myrtilles, cassis, framboises… Les smoothies apportent sous un petit volume toutes les propriétés des fruits et sont donc une bonne alternative pour accroître leur consommation.

Toutes ces molécules, vitamines, caroténoïdes et polyphénols, sont responsables du pouvoir antioxydant des fruits et légumes, pouvant cependant être différent de leur effet *in vivo* qui est modulé par la biodisponibilité (absorption) parfois très réduite de ces microphytoconstituants, et notamment des polyphénols.

Les fruits et légumes sont des sources très limitées de lipides. Toutefois ils n'en sont pas exempts avec environ 1 à 2 % de lipides dans la plupart des légumes. Les acides gras poly-insaturés (acide linoléique et acide alpha-linolénique) sont très largement représentés : c'est le cas de l'acide alpha-linolénique dans les légumes à feuilles tels que mâche, épinard, pourpier. Leur biodisponibilité est faible mais ils sont capables d'enrichir la chair des animaux qui consomment l'acide alpha-linolénique (escargots, volaille et œufs…).

La pomme de terre a une place à part compte tenu de sa teneur plus élevée en amidon et donc en glucides, ce qui la fait souvent classer parmi les féculents, terme flou correspondant à un ensemble hétérogène et mal identifié. Certes la pomme de terre contient 19 % de glucides, mais ceci n'est guère éloigné de la teneur en glucides de certaines racines, des petits pois ou de la banane. En outre, contrairement aux céréales et aux légumes secs, la pomme de terre contient très peu de protéines et ne peut jamais remplacer la viande comme source de protéines contrairement aux céréales. C'est une source importante de vitamine C et de polyphénols : c'est même avec les pommes la première source de polyphénols dans l'alimentation des Français. Elle appartient donc bien à la classe des légumes bien qu'elle ne soit pas incluse dans les 400 g de fruits et légumes du PNNS.

Modifications liées au *process*

Les fruits au sirop apportent 2,5 fois plus de glucides et moins de vitamines que les fruits frais, de même les compotes lorsqu'elles sont resucrées.

Toutes les étapes allant de la cueillette à l'assiette sont susceptibles d'altérer la teneur en vitamines des fruits et des légumes, notamment les plus sensibles à l'air, à la lumière et à la chaleur (stockage, trempage, cuisson), c'est-à-dire la vitamine C et la vitamine B9 dans des proportions qui peuvent être grandes mais conduisent rarement à leur destruction totale exceptée la cuisson prolongée à haute température et les cuissons répétées. D'où l'intérêt de préférer des légumes cuits à la vapeur, *al dente*.

En ce qui concerne les minéraux, les pertes sont essentiellement dues à la cuisson à l'eau du fait d'un transfert élevé, par échange osmotique des minéraux, calcium et surtout potassium et magnésium des légumes vers l'eau. Ce transfert est limité par la cuisson avec un peu de sel en début de cuisson. La cuisson à la vapeur, en vapeur douce, évite ces transferts. Une autre façon de récupérer les minéraux est de boire l'eau de cuisson, c'est-à-dire de consommer de la soupe.

La surgélation des légumes préserve bien les vitamines.

L'appertisation est moins favorable pour les vitamines thermosensibles (vit. B9 et C). Mais les techniques modernes de récolte (court délai entre récolte et conservation) et de transformation les respectent de plus en plus. La cuisson altère peu les fibres. Les sels minéraux sont davantage préservés. L'ajout de sel dans les plats cuisinés en conserve ou surgelés est un élément négatif variable selon les recettes, de même que l'ajout de matières grasses.

La lyophilisation appauvrit les légumes en vitamines, c'est le cas des soupes en sachet, excepté lorsqu'elles sont supplémentées.

L'amidon de la pomme de terre cuite, lorsque celle-ci refroidit, se modifie et subit une rétrogradation, c'est-à-dire une modification de structure aboutissant à de l'amidon résistant. L'amidon résistant est peu accessible aux enzymes pancréatiques, de sorte qu'il parvient non digéré dans le côlon où il se comporte comme une fibre avec ses effets sur la flore colique, mais aussi sur l'index glycémique. La pomme de terre froide (en salade…) a donc un index glycémique bas, renforcé d'ailleurs par l'effet du vinaigre qui ralentit la vidange gastrique et réduit donc aussi l'index glycémique. Ce phénomène de rétrogradation et d'apparition d'amidon résistant est observé pour d'autres aliments (pain, céréales, riz…) avec d'autres conditions technologiques.

Fruits farineux

Les fruits farineux sont une classe à part, avec peu de représentants puisqu'il s'agit de la châtaigne. C'est la châtaigne, fruit du châtaignier, qui est comestible bien qu'on la nomme parfois « marron ». Elle a pu être une source majeure de glucides, d'amidon, et donc d'énergie en situation un peu exceptionnelle de pénurie et donc de pauvreté. Elle fut alors utilisée comme « féculent », substitut de la pomme de terre, et comme ingrédient de base pour de la farine et donc pour du pain.

La châtaigne cuite contient une majorité de glucides (28 % cuite à l'eau, 36 % au feu), un peu de protéines (2 %). Elle contient un peu de potassium, de vitamines C et B9. Sa teneur en calories est de 132 kcal/100 g. Elle a donc une composition proche de celle de la pomme de terre.

Fruits séchés

Les fruits séchés comportent les abricots secs, les raisins secs, les bananes séchées qui sont les fruits frais partiellement déshydratés, et les figues et dattes. Ils sont très riches en glucides (60 à 75 %) du fait de cette perte en eau. Les minéraux (potassium, fer, calcium, magnésium…) sont également en plus forte concentration. 100 g d'abricots secs apportent six fois plus de calories que 100 g d'abricots frais mais un abricot sec en apporte autant qu'un abricot frais !

Ces aliments ont l'avantage d'apporter beaucoup d'énergie sous un petit volume. Ce sont les aliments des longues courses à pied ou en vélo.

Les dattes ont un index glycémique très élevé.

Fruits et graines oléagineux

Les fruits et graines oléagineux sont des aliments végétaux caractérisés par une teneur élevée en lipides. Les fruits oléagineux sont l'olive, la pistache, l'amande, les noix et noix de cajou, les noisettes, l'arachide, la noix de coco, l'avocat. On y rajoute les graines oléagineuses : graines de lin, de soja, de sésame, de pignons de pain, de tournesol, de courge, de pavot, coton… La place de ces aliments est marginale du fait de leur type de consommation (apéritif, grignotage, garniture…). Mais dans certains cas, chez certains sujets, elle peut être importante.

Ces aliments sont donc caractérisés par une teneur élevée en lipides (11 % pour l'olive verte, 20 % pour l'avocat, 60 % pour la noix). Plusieurs études ont montré que l'accessibilité des enzymes pancréatiques à ces lipides est limitée ce qui en diminue fortement la biodisponibilité. Ceci se traduit d'ailleurs par une augmentation de la stéatorrhée.

Une majorité des acides gras est représentée par des acides gras insaturés, mono-insaturés (olive, amande, arachide, sésame) ou poly-insaturés (noix, tournesol…). La noix est une source importante d'acide alpha-linolénique (12 % de ses lipides), le lin est une source majeure avec plus de 50 %, ce qui est excessif. La noix de coco est très riche en acides gras saturés et en acides gras à chaîne moyenne ce qui lui confère une digestibilité importante.

Les oléagineux sont également des sources importantes mais variables de protéines (amande, arachide, graines de soja…) ce qui leur donne un intérêt supplémentaire.

Les oléagineux sont une source intéressante de fibres, de phytostérols ayant un effet hypocholestérolémiant, pour certains d'isoflavones (soja), mais également de magnésium, calcium, vitamine B9…

Ces effets expliquent que les oléagineux soient intégrés dans un régime appelé Portofolio qui est susceptible à la fois de réduire le poids, le cholestérol et le risque cardiovasculaire.

Cependant certaines transformations, modes de consommation peuvent poser des problèmes : c'est le cas de la consommation excessive d'arachides (cacahuètes), en outre souvent trop salées, c'est le cas également des olives, vertes ou noires, très salées, les noires étant à la fois plus grasses et plus salées ; notons également l'usage aux États-Unis de la pâte d'arachide comme substitut du beurre et la présence en quantité élevée de pâte de noisettes dans certaines pâtes à tartiner, toutes connues pour être très caloriques.

Corps gras ou matières grasses

Les matières grasses sont un monde. Elles sont caractérisées par leur teneur en général élevée en lipides et sont le représentant exclusif des graisses dites visibles, par opposition aux graisses cachées. Les graisses visibles sont à la fois celles qui sont ajoutées et celles que l'on peut séparer et donc mesurer aisément.

Symbolique et historique

Les corps gras sont les aliments utilisés pour rajouter du gras dans l'alimentation. Ce sont donc des aliments naturellement recherchés car ils donnent du goût et des calories ; ils furent naturellement appréciés, à une époque où l'important était de se nourrir copieusement. Une nourriture riche a été longtemps signe de richesse et d'opulence.

Leur consommation a longtemps été, sur le plan de leur nature, fortement dépendante des ressources locales, d'abord animales, tirées du gras de l'animal – lard et saindoux (porc), gras de bœuf et graisse de cheval, suif (mouton), graisse d'oie et de canard –, avant d'être remplacées plus récemment par les matières grasses d'origine végétale.

Le beurre, corps gras majeur, a été concurrencé au milieu du xix^{e} siècle par la margarine inventée par le Français Mège-Mouries suite à un concours lancé par Napoléon III pour fournir à l'armée un corps gras bon marché et disponible. Cette image d'ersatz bon marché a longtemps « collé » à la margarine.

Il faut dire que toutes les matières grasses étaient utilisées dans la fabrication, sans considération pour leur qualité. Depuis 25 ans, les corps gras autres que le beurre, et encore assimilés aux « margarines », sont l'objet d'adaptations technologiques et nutritionnelles très sophistiquées ce qui a revalorisé leur image ; certains sont devenus de véritables aliments « fonctionnels » au risque d'être suspects de perte de neutralité.

Caractéristiques nutritionnelles

Les corps gras sont des aliments rajoutés à d'autres aliments, pour tartiner, assaisonner, cuire, frire ou encore après cuisson. Ils confèrent à l'alimentation fondant, moelleux, onctuosité, bien qu'aujourd'hui la technologie des ingrédients et additifs ait permis d'obtenir ces caractéristiques organoleptiques sans gras. Ils rendent les aliments bons, voire meilleurs du fait des lipides mais aussi des arômes, c'est le cas notamment du beurre. Ce sont des vecteurs de goût mais aussi de vitamines liposolubles.

On distingue classiquement les corps gras d'origine animale et ceux d'origine végétale, mais un certain nombre de margarines et assimilés peuvent être mixtes.

On distingue aussi les émulsions qui sont un mélange eau/huile et les huiles ainsi que les graisses concrètes qui ne contiennent pas d'eau.

Corps gras d'origine animale

Corps gras provenant de la chair animale

Les corps gras provenant de la chair animale, saindoux, suif, gras de bœuf, graisse de cheval, graisse de canard et d'oie (voire graisse de phoque ou de baleine autrefois pour les Esquimaux) sont issus de la graisse sous-cutanée (ou sous la peau), ou de la graisse périmusculaire des animaux terrestres ou marins.

Leur teneur en lipides est variable, aux alentours de 70 à 95 %. C'est la nature des lipides et donc des acides gras qui est importante à considérer. Le suif, la graisse de bœuf, de cheval, le saindoux sont riches en acides gras saturés (49 %). Les graisses de canard, d'oie sont riches en acides gras mono-insaturés (54 %), ce qui en fait la renommée, et le bienfait sans doute surestimé, voire légendaire. La graisse de poisson est riche en acides gras poly-insaturés oméga 3. Ces corps gras sont riches en cholestérol. Ils supportent bien le chauffage.

Corps gras provenant de la matière grasse laitière

Il s'agit de la crème fraîche et du beurre. La crème fraîche est obtenue après écrémage du lait entier. Sa teneur en lipides est naturellement de 33 %. On décline aujourd'hui des crèmes fraîches allégées à 15 %,12 %, 10 % voire 8 %. L'arôme dépend en partie de la phase grasse et des protéines même présentes en petite quantité : l'allégement le diminue. La crème fraîche contient en outre un peu de lactose, de protéines, de calcium et de vitamines A et D. Le beurre est aussi une émulsion, qui d'un point de vue réglementaire contient au moins 82 % de lipides, la phase non grasse étant constituée d'eau et de très peu de lactose, de protéines, vitamines A et D. Le beurre est obtenu après barattage de la crème, suivi d'une maturation, d'un refroidissement.

La matière grasse laitière contient 60 % d'acides gras saturés, 35 % d'acides gras, mono-insaturés, 5 % d'acides gras poly-insaturés avec un rapport oméga 6/oméga 3 de 2,4 très favorable même si les valeurs absolues sont modestes.

Au total, la graisse laitière comprend plus de 400 acides gras différents, dont l'acide butyrique caractéristique de la graisse laitière, les acides myristique, laurique, palmitique et stéarique (saturés), mais aussi oléique (mono-insaturé), linoléique et alpha-linolénique (essentiels), trans-vaccénique et ruménique (CLA). La composition en acides gras dépend en faible partie de l'alimentation animale et de la saison. Bien sûr, le beurre est une source de cholestérol alimentaire (250 mg) mais aussi de vitamine A, dont c'est la source majoritaire, et de vitamine D en petite quantité.

Son point de fusion est de 35 °C ce qui lui confère un fondant idéal en bouche. Son usage cru et fondu ne pose pas de problème. Lorsqu'il est chauffé et donc cuit, des oxystérols apparaissent.

Matières grasses végétales

Elles comprennent les huiles (et graisses concrètes) et les émulsions (margarines et matières grasses composées).

Les huiles ainsi que les graisses concrètes contiennent 100 % de lipides. Ce sont pour les huiles des matières grasses fluides car leur point de fusion est bas, ce qui témoigne d'une prédominance d'acides gras insaturés, tandis que les graisses concrètes ont un point de fusion élevé et sont donc solides à température ambiante, ce qui témoigne d'une teneur élevée en acides gras saturés. Le point de fusion est d'autant plus bas que la teneur en acides gras insaturés est élevée et que le nombre de doubles liaisons est grand. À l'inverse, il est d'autant plus élevé que le nombre de liaisons saturées est élevé.

Graisses concrètes

Les graisses concrètes tropicales (huiles de palme, de palmiste, de coprah [coco]) ne deviennent fluides que lorsque la température s'élève beaucoup. Les huiles de palme et de palmiste proviennent respectivement de la pulpe et de la noix du palmier à huile, tandis que l'huile de coprah provient de la noix de coco. Leur teneur en acides gras saturés est de 92 % (huile de coprah), 81 % (huile de palmiste), 52 % (huile de palme) avec une prédominance d'acides palmitique et stéarique. Les huiles de coprah et de palmiste sont également des sources importantes de triglycérides (et donc d'acides gras) à chaîne moyenne, ce qui leur confère une digestibilité importante (ce qui est le cas de la Végétaline®), mais aussi des utilisations importantes en nutrition entérale et parentérale et pour la diététique de certaines pathologies. L'huile de palme, en particulier l'huile de palme rouge, enfin, est une source importante de bêta-carotène.

L'huile de palme est une matière première importante pour les matières grasses composées.

Modifications liées aux *process*

Les graisses concrètes « pauvres » en acides gras insaturés sont très stables au chauffage et à l'oxydation. C'est un des intérêts de leur usage. En outre, l'huile de palme a permis de réduire le recours aux matières grasses végétales partiellement hydrogénées et donc à la consommation d'acides gras trans qui en sont issus.

Huiles fluides

Comme les graisses concrètes, elles contiennent 100 % de lipides.

Leur composition en acides gras estimée par un profil en acides gras par chromatographie en phase gazeuse permet de les caractériser très précisément. Fluides, elles sont toutes pauvres en acides gras saturés, la plus riche étant l'huile d'olive avec 15 %, ce qui précisément la rend moins fluide.

On peut distinguer les huiles selon les acides gras : acides gras poly-insaturés (acide linoléique), tels que les huiles de tournesol, maïs, soja, pépin de raisin, argan, carthame ; en acides gras mono-insaturés tels que olive, arachide, colza, sésame ; acide alpha-linolénique tels que colza, noix, germe de blé, soja et lin. Cette dernière trop riche en acide alpha-linolénique n'est autorisée qu'en mélange « préfabriqué ». Les huiles sont aussi une source de vitamine E, d'autant plus élevée que la teneur en acides gras poly-insaturés est grande, ce qui leur fait jouer un rôle antioxydant vis-à-vis des doubles liaisons. Les proportions de tocophérols et de tocotriénols (huit isomères) sont différentes selon les huiles.

Les huiles contiennent, lorsqu'elles sont vierges, un insaponifiable important, c'est-à-dire une partie ne pouvant pas générer de savons (acides gras + base) et donc ne contenant pas de lipides mais comportant une multitude de molécules

extrêmement diverses : polyphénols, phytostérols, caroténoïdes, terpènes, hydroxytyrosol… Les huiles d'olive, d'argan, de noix vierges en sont particulièrement riches. Cet insaponifiable confère aux huiles des propriétés particulièrement intéressantes en termes de santé, de protection cardiovasculaire et peut-être vis-à-vis des cancers. Ceci a été largement étudié pour l'huile d'olive et l'huile d'argan.

Le bon usage des huiles consiste à privilégier les huiles riches en acide alpha-linolénique, telles que les huiles de colza et de noix pour l'assaisonnement, d'autant qu'elles sont plus sensibles à la cuisson (bien qu'aujourd'hui leur chauffage en friture plate soit autorisé), et de choisir des huiles riches en acides gras mono-insaturés telles que l'olive pour la friture plate, l'arachide pour la friture profonde (voire Végétaline® très stable).

Modifications liées aux *process*

La fabrication des huiles est différente selon qu'il s'agit d'huiles obtenues par pression ou par extraction. Les huiles obtenues par pression telles que l'huile d'olive sont pressées à froid dans les moulins (artisanaux ou industriels). L'huile de première pression est la plus intéressante, alors que les grignons (la partie solide résiduelle après première pression) peuvent à nouveau être pressés. Le grignon de deuxième pression peut être soumis à une extraction par solvant conduisant à des huiles dites lampantes de moindre qualité. Les saveurs des huiles d'olive sont multiples et dépendent à la fois de l'insaponifiable, de la qualité de la pression, et de l'indice d'acidité. Un indice d'acidité élevé, témoin d'une teneur élevée en acides gras libres n'est pas un critère de qualité.

L'indice d'iode, lui, est un critère chimique témoin indirect du nombre de doubles liaisons.

Pour les huiles obtenues par extraction à partir des graines, les étapes sont tout à fait différentes : après l'obtention d'une pâte issue du broyage + chauffage, l'huile brute de pression est raffinée par extraction au solvant et désodorisée. Ceci a pour conséquences d'une part d'éliminer des substances et molécules nutritionnellement intéressantes, notamment celles de l'insaponifiable, tandis que la diminution de teneur des tocophérols et tocotriénols est modérée, et d'autre part d'éliminer des composés indésirables sources de trouble (cires…) et d'acidité (acides gras libres), des contaminants (mycotoxines, métaux lourds, dioxines et autres polluants), mais aussi de réduire les saveurs. Le raffinage induit l'apparition d'acides gras modifiés, acides gras trans en petite quantité. Les huiles peuvent ensuite être restaurées en vitamine E et, depuis peu, enrichies en vitamine D.

L'utilisation des huiles pour la cuisson peut aussi modifier la qualité chimique des huiles avec, d'une part, la perte de composés normaux et, d'autre part, l'apparition de nouveaux composés.

La perte de composés normaux concerne la vitamine E dont la perte est minime en friture plate, plus importante en friture profonde, mais aussi les acides gras poly-insaturés dont la teneur va un peu diminuer du fait de l'apparition de produits d'altération thermo-oxydative (PATO) secondaires au chauffage ; de même en corollaire, le pourcentage d'acides gras saturés peut, de façon négligeable, augmenter en valeur relative.

Les espèces chimiques nouvelles qui apparaissent sont des acides gras oxydés, des isomères trans, des monomères et polymères cycliques. Cette apparition dépend à la fois de la température de cuisson (friture plate ≈ 140 °C ; friture profonde = 180 à 240 °C), de la durée de cuisson, du nombre de bains de cuisson en friture profonde, du renouvellement et du filtrage de ces huiles et, bien sûr, du nombre de doubles liaisons. Les huiles les plus résistantes sont celles qui contiennent le moins de doubles liaisons dans l'ordre décroissant : Végétaline® ; les huiles de palme, palmiste, olive, arachide, colza, maïs, soja, tournesol, pépin de raisin, carthame…

Toutefois ces altérations surviennent surtout en cas de conditions très sévères qui, expérimentalement, sont parfois extrêmes.

Margarines et matières grasses composées et à teneur lipidique réduite

Ce sont des émulsions. On y trouve les margarines qui classiquement ne contiennent pas de beurre ou de matière grasse animale (moins de 10 % d'acide butyrique) et ont une teneur en lipides de 82 %. Ce type de produit disparaît, car la plupart sont à teneur lipidique réduite. Beaucoup sont mixtes, c'est-à-dire des matières grasses composées avec des matières grasses d'origine végétale et animale. Le nombre de catégories dans cette famille de produits de même que les dénominations sont incompréhensibles et inutiles pour le consommateur comme pour le nutritionniste.

Il faut savoir que, pour fabriquer un corps gras « solide » (en barquette) à partir d'huiles (fluides), plusieurs techniques existent. Elles consistent toutes à augmenter le pourcentage d'acides gras saturés aux alentours de 25 à 30 % pour élever le point de fusion afin de rendre le produit solide à température ambiante, condition nécessaire à leurs usages culinaires :

- la première méthode est physicochimique, par interestérification, et consiste à modifier la répartition des acides gras sur le glycérol (des triglycérides alimentaires) pour augmenter le pourcentage d'acides gras saturés ;
- la seconde méthode est chimique et consiste à réaliser une hydrogénation visant, en rajoutant des hydrogènes, à saturer les doubles liaisons soit totalement, soit partiellement, ce qui aboutit dans ce dernier cas à l'apparition d'acides gras trans sur les doubles liaisons restantes ;
- la troisième méthode est de nature physique, grâce au fractionnement : il consiste en la séparation physique de fractions d'huiles de point de fusion plus élevé (stéarine de palme par exemple) mélangées avec d'autres huiles fluides. Ce mélange peut aussi incorporer des matières grasses animales.

Les margarines de bas de gamme, très solides, peuvent encore être faites de mélanges avec des graisses animales (suif, ou graisses de poisson totalement hydrogénées). Les margarines modernes peuvent être très sophistiquées avec une détermination très fine des profils en acide gras pour des usages spécifiques. Plusieurs ont des teneurs en acides gras oméga 3 intéressantes, leur conférant un rapport oméga 6/oméga 3 bas. L'ajout de certains composés, et notamment de phytostérols, est proposé dans certaines margarines afin d'obtenir un effet hypocholestérolémiant marqué : mais des

doutes existent quant au bénéfice cardiovasculaire de ces constituants à dose supranutritionnelle. Le chauffage, en friture plate, des margarines riches en oméga 3 n'entraîne pas de dégradation importante de ces acides gras.

Aliments sucrés

Les aliments sucrés sont un ensemble extrêmement hétérogène, regroupant des aliments aussi divers que les pâtisseries, gâteaux, tartes et autres biscuits, viennoiseries, croissanteries ; mais aussi les friandises, sucreries, chocolats et autres guimauves, bonbons ; le miel et la confiture, la crème de marron ; les entremets, desserts lactés, crèmes dessert, riz au lait et gâteaux de semoule ; crèmes glacées et sorbets, sans oublier le sucre…

Symbolique et historique

Le sucré est la saveur-tirelire, la saveur du plaisir instantané, la récompense. Elle a toujours été présente dans l'histoire de l'alimentation avec le miel, le sirop d'érable et les autres aliments sucrés naturels. La canne à sucre et la betterave ont fait irruption plus récemment. Il est certain que la consommation de sucre a connu depuis des envolées considérables, mais elle reste stable depuis 40 ans en France métropolitaine, aux alentours de 30 à 35 kg/an/personne. Ce qui a augmenté, c'est la part du sucre caché au détriment du sucre visible, rajouté, en morceaux ou en poudre, lui-même concurrencé par les édulcorants, aspartame en tête.

La symbolique du sucre est toute en douceur. Sucrerie en anglais n'est-il pas *sweetness*, c'est-à-dire douceur. Qu'est-ce qu'une douceur si ce n'est quelque chose de réconfortant ! Mais l'ambiguïté est forte car si le sucre est considéré comme bon parce que plaisant et tranquillisant à la fois, il est aussi considéré comme dangereux car calorique. Des diatribes et des attaques en règle ont été déversées depuis plus d'un siècle sur « le mal du sucre », source de tous les maux de la terre. Le sucre et le sucré ne laissent pas indifférents, pourtant c'est bien la saveur innée préférée du nouveau-né.

Caractéristiques nutritionnelles

Sucre, sucreries, friandises, bonbons, pâtes de fruits

Ces aliments ne contiennent que des glucides simples, saccharose (surtout), fructose, glucose. Pauvres ou exempts de micronutriments, on parle à leur sujet de calories (glucidiques) vides. Seul le sucre intégral totalement brut est riche en minéraux, oligoéléments et ne semble pas cariogène. Il est foncé, « gras », épais, de parfum agréable. Son usage est peu répandu.

Miel, confiture, sirop d'érable, sirop d'agave, crème de marron

Ces aliments contiennent essentiellement des glucides et une petite quantité de micronutriments et microconstituants ; c'est notamment le cas du miel. La teneur en fructose du miel est importante, celle des confitures dépend du type de fruits, celle du sirop d'agave est très élevée. Lorsque l'apport en fructose est modéré, ce qui est le cas avec une consommation ordinaire de miel, ses effets métaboliques ne sont pas délétères. Certains microconstituants du miel semblent avoir des effets spécifiques.

Chocolat et pâtes à tartiner chocolatées

Le chocolat est un aliment fétiche ne laissant pas indifférent. Rapporté par les conquistadores du Mexique, où il était consommé par les Mayas, puis par les Aztèques, le cacao est entouré de légendes. Il est vrai cependant que les fèves de cacao étaient une monnaie d'échange et que les Indiens leur attribuaient déjà des vertus stimulantes. Il fut introduit auprès des cours d'Europe au xvi^{e} et au xvii^{e} siècles. Avant d'être un aliment, le chocolat fut considéré comme un remède.

Ses qualités organoleptiques particulières – sucré, gras, fondant, voire onctueux – jointes aux arômes amers du cacao en ont toujours fait un aliment agréable, symbole de plaisir alimentaire. Il possède des effets psychotropes positifs sur l'humeur. Il n'est pas établi si ces effets bénéfiques sont liés au goût et aux effets propres du mélange gras–sucré ou à des molécules psychostimulantes : anandamide (cannabinoïde), phényléthylamine, théobromine, magnésium… Ses autres microconstituants sont les polyphénols dont de nombreux effets ont été démontrés *in vivo*, notamment sur la vasorelaxation endothéliale.

Le chocolat est fabriqué à partir de fèves de cacao torréfiées, broyées, transformées en pâte, mélangée avec du sucre (et du lait pour le chocolat au lait) et du beurre de cacao, malaxée, aromatisée, raffinée ; puis c'est l'étape du conchage et du tempérage. Aujourd'hui, le remplacement du beurre de cacao par d'autres graisses végétales est malheureusement autorisé mais ceci doit être mentionné sur le produit.

Le chocolat noir et le chocolat au lait apportent à peu près autant de calories 520 à 550 kcal/100 g. Leur teneur en lipides est proche (chocolat noir 35 %, chocolat au lait 32 %), leur teneur en glucides est respectivement de 57 % et 56 %. Seul le chocolat amer à plus de 85 % est moins riche en glucides et plus riche en lipides.

On dit que c'est une source importante de magnésium : ceci est réel en mg/100 g mais rapporté à 100 kcal sa densité nutritionnelle en magnésium est modeste du fait d'une teneur très élevée en calories. La teneur en polyphénols dépend du pourcentage de cacao.

Les pâtes à tartiner chocolatées et/ou aux noisettes ont des teneurs très élevées et très proches en calories, glucides, lipides. Elles peuvent être plus riches en certains micronutriments soit du fait d'enrichissement soit du fait d'ingrédients (lait, noisette…).

Les barres chocolatées, céréalières ou non, caramélisées ou non, contiennent moins de chocolat mais tout autant de calories glucidiques et lipidiques.

Crèmes glacées et sorbets

Les crèmes glacées sont faites avec du lait, de la crème fraîche, du sucre et des arômes de fruits ou des fruits. Les sorbets contiennent du sucre, des arômes de fruits et/ou des fruits à partir de coulis, voire un peu d'alcool.

Ceci explique que les crèmes glacées sont beaucoup plus riches en calories et en lipides, mais elles contiennent aussi un peu de calcium. C'est cependant une source de calcium d'intérêt modeste. Leur consommation a considérablement augmenté en 40 ans.

Gâteaux, pâtisseries, tartes, biscuits, viennoiseries, croissanteries

C'est une gamme d'aliments dont la consommation a explosé grâce à l'ingéniosité des technologies agroalimentaires et à une diversité de très nombreux ingrédients et agents technologiques (épaississants, émulsifiants, sucres, colorants, arômes, exhausteurs de goût, conservateurs, antioxydants, sel…).

Comme les crèmes glacées et les chocolats (et associés), cette catégorie d'aliments est glucido-lipidique dans des proportions variables avec en général des apports énergétiques de 300 à 450 kcal/100 g, jusqu'à deux fois la teneur calorique du pain, du fait d'un apport lipidique élevé.

Cet apport lipidique est de nature très différente sur le plan qualitatif selon que sont utilisés pour leur fabrication du beurre, des huiles végétales, des *shortenings* ou des matières grasses partiellement hydrogénées : ces deux dernières sont susceptibles de contenir des acides gras trans en assez grande quantité. C'est le cas des croissanteries de mauvaise qualité et de bas prix. Plusieurs industriels de la biscuiterie ont supprimé les acides gras trans de leurs recettes.

L'apport en fibres et en micronutriments est habituellement faible, avec une densité nutritionnelle (mg/100 kcal) médiocre.

Desserts lactés, entremets, crèmes dessert

Ils pourraient aussi être mentionnés dans les produits laitiers et les produits à base de soja. Contrairement aux yaourts et apparentés, le chauffage de ces aliments en fait disparaître les probiotiques, et donc une partie de l'intérêt. Ce sont des aliments modérément caloriques, riches en glucides, de goût sucré, contenant peu de lipides et des quantités variables de calcium.

Riz au lait, semoule au lait ou gâteaux de semoule

Ce sont des aliments se situant entre les aliments céréaliers et les produits laitiers. Leur note sucrée peut les faire intégrer dans le groupe des aliments sucrés, avec cependant des caractéristiques particulières : glucides complexes (amidon), peu de lipides, teneur en sucre variable, un peu de calcium et de fibres. Ce sont aussi des recettes maisons simples et intéressantes.

Boissons

Les boissons sont un autre ensemble hétérogène qu'il ne faut absolument pas considérer d'un bloc tant leur composition et leurs effets sont différents. Les boissons alcooliques et alcoolisées en particulier doivent être considérées à part.

Elles concernent l'eau, les tisanes, thé, café, boissons sucrées (boissons aux fruits, limonades, colas, jus de fruits…) soupes, lait, vin, bière, cidre, autres boissons alcooliques et alcoolisées… Leur caractéristique commune est bien sûr leur apport hydrique, qui va s'ajouter à l'eau des aliments. On peut toutefois considérer que certaines boissons sont de véritables aliments ; c'est le cas du lait, des yaourts à boire, des soupes, des jus de légumes, jus de fruits et smoothies.

Eau

L'eau potable répond à des critères bien définis lui conférant une qualité et une sécurité que l'on peut considérer comme de très haute exigence en France, tant sur le plan microbiologique, que sur celui des contaminants.

L'eau du robinet est ainsi exempte de germe pathogène ; elle peut être « dure » si sa teneur en calcaire est élevée ce qui n'est pas négatif pour la santé. La teneur en nitrates est inférieure à 50 mg/l, la teneur en fluor est déterminée et l'information est diffusée aux consommateurs. Elle contient souvent du chlore, ce qui lui donne un goût désagréable (atténué en la laissant dans un récipient ouvert au frigo avec quelques feuilles de menthe) mais non dangereux.

L'eau de table est de l'eau des nappes phréatiques embouteillée, comme l'eau du robinet.

L'eau de source est une eau d'origine souterraine déterminée, bactériologiquement saine et bien protégée des sources de contamination. Elle provient d'une source et n'est pas transformée.

L'eau minérale naturelle est d'origine souterraine, elle a une pureté originelle, et est protégée de toute pollution. Depuis 2007 elle n'est plus définie par ses propriétés favorables à la santé. Elle a une minéralisation extrêmement variable, parfois très faiblement minéralisée (Volvic®), moyennement minéralisée (Evian®, Perrier®), fortement minéralisée (Vittel®, Contrex®, Badoit®), très fortement minéralisée (Vichy St-Yorre®, Vichy Célestins®). La teneur en fluor de ces dernières a été récemment réduite ; elles contiennent du bicarbonate de sodium, qui n'a pas les mêmes effets sur la pression artérielle que le chlorure de sodium, semble-t-il.

Tisanes, thé, café, chicorée

Tisanes et thés

Tisanes et thés sont des infusions. Les tisanes comme le thé sont parées de vertus bienfaisantes. À part le sucre et le miel ajoutés, leur apport énergétique est nul, bien que leur chaleur réchauffe. Verveine, tilleul, menthe, camomille, sauge, mélisse, fleur d'oranger ont des propriétés tantôt apaisantes, tantôt digestives, toujours bénéfiques, selon la tradition et la phytothérapie classique. Il existe sûrement de nombreuses molécules impliquées dans ces effets. Ce sont des boissons à la fois réhydratantes et désaltérantes.

Le thé est connu depuis 3000 ans avant J.-C. en Chine. Le thé noir subit une fermentation tandis que le thé vert est séché après cueillette. Le thé est considéré comme excitant du fait de sa teneur en caféine, appelée théine (25 à 45 mg/100 ml), et en d'autres alcaloïdes stimulants (théobromine…). Le thé est également riche en de nombreux polyphénols (catéchines et tanins). Ceci lui confère des effets antioxydants qui seraient plus importants pour le thé vert. Une consommation trop élevée de thé (> 1 l/j) diminue l'absorption du fer.

Café

Le café est la boisson obtenue en versant de l'eau bouillante sur les graines de café torréfiées et moulues.

Le café arabica contient 60 à 100 mg de caféine/100 ml et le café robusta 120 à 150 mg. Il apporte de très faibles quantités de minéraux. Il contient aussi des molécules à effet antioxydant.

Chicorée

La chicorée est une boisson encore utilisée dans le Nord, seule ou avec du café, dans du lait éventuellement. Elle est obtenue à partir de racines de chicorée, torréfiées, concassées. Elle corse le goût du café. Elle a la réputation d'un aliment sain, trésor de bienfaits. Sa richesse en fructo-oligo-saccharides (FOS) issus de l'inuline de la chicorée lui confère des effets laxatifs, et des propriétés prébiotiques qui font l'objet de travaux multiples.

Vin, bière et autres boissons alcooliques et alcoolisées

Symbolique et historique

La plupart des civilisations à toutes les époques ont fabriqué et consommé des boissons contenant de l'alcool. Ceci sans doute à la recherche de l'ivresse, consolation ultime…

La culture méditerranéenne et la civilisation judéo-chrétienne ont toujours été associées au vin, très présent dans la *Bible*, et les Écritures. Le vin est le sang du Christ après la consécration.

En France et en Europe, on distinguait traditionnellement la culture du vin (Sud, Sud-ouest, Sud-est) et celle de la bière (Nord et Est). Les styles de consommation sont différents, les consommateurs aussi. Mais les différences s'estompent aujourd'hui. Il existe une gastronomie du vin et une gastronomie de la bière. Les boissons alcooliques sont obtenues soit par fermentation naturelle des sucres du raisin ou de divers autres végétaux (orge, pomme…) ; soit par mélange d'une boisson alcoolique et non alcoolique (panaché, sangria…). Les boissons alcooliques et alcoolisées contiennent donc de l'alcool, ce qui doit les faire considérer à part du fait du caractère non indispensable de l'alcool d'une part et de ses effets psychotropes et toxiques potentiels d'autre part.

Caractéristiques nutritionnelles

Modifications liées aux *process*

Le degré alcoolique d'une boisson permet de calculer la quantité d'alcool qu'elle contient en multipliant le degré par 0,8, la densité de l'alcool.

On estime habituellement qu'un verre d'une boisson alcoolique quelconque apporte 10 g d'alcool puisque le volume servi est inversement proportionnel au degré alcoolique.

Le vin est une boisson obtenue par fermentation alcoolique du grain de raisin entier ou non. Pour les vins blancs, la pulpe, la peau des grains et la partie ligneuse de la grappe sont séparées du jus avant fermentation. Le vin rouge ne contient plus de sucre, alors que le vin blanc peut encore en contenir. Il fournit 700 kcal/l. Il contient des acides organiques, un peu de minéraux et de vitamines du groupe B. Le vin est riche en polyphénols, le rouge davantage que le blanc. Ceux-ci rendent compte partiellement des effets considérés comme bénéfiques sur le plan cardiovasculaire notamment d'une consommation modérée de vin.

La bière est une boisson obtenue par fermentation d'un moût fabriqué avec du houblon et du malt d'orge (ou d'autres céréales parfois). La bière contient également des glucides (35 g/l), des vitamines et minéraux et diverses molécules de la famille des polyphénols telles que le xanthohumol aux propriétés complexes, positives semble-t-il. Elle fournit environ 440 kcal/l.

Le cidre est obtenu par fermentation alcoolique des pommes. Il contient des quantités variables de sucre résiduel. Le cidre de mauvaise qualité peut être source de patuline, une mycotoxine.

Les autres boissons alcooliques sont innombrables dans leur diversité et leurs recettes selon les régions, les pays, les traditions : alcools forts, vins doux, liqueurs, digestifs, issus de toutes sortes de plantes fermentées, ou additionnées d'alcool.

Boissons sucrées

Celles-ci sont aussi très nombreuses et très différentes.

On doit distinguer :

- les jus de fruits comportant trois catégories :
  - les purs jus de fruits sans aucun ajout, aucun additif, ni adjonction de sucre, 100 % jus de fruits frais sans pasteurisation et pur jus pasteurisés après extraction,
  - les jus de fruits à base de jus concentré (teneur en fruits 100 %) auquel on incorpore la même quantité d'eau que celle évaporée lors de la concentration. La réglementation autorise un ajout de sucre dans la limite de 1,5 % obligatoirement mentionnée, mais cet ajout est rare,
  - les nectars, pulpe ou jus ou purée de fruits (20 à 50 %) avec de l'eau et au plus 20 % de sucre. Conservateurs et colorants sont interdits ;
- les boissons aux fruits contenant un peu de fruits ou des extraits de fruits et du sucre ;
- les limonades ne contenant que du sucre ;
- les colas et autres boissons aux extraits de plantes. Elles contiennent du sucre et des extraits de plantes aux propriétés plus ou moins stimulantes ;
- les sirops sont essentiellement faits de sucre et sont additionnés d'eau (× 8 avant usage).

Toutes ces boissons sucrées contiennent environ 100 à 150 g de sucre au litre, soit 20 à 30 morceaux de sucre. Les jus de fruits (pur jus et à base de concentré) sont des sources importantes de vitamines C et B9 surtout, et d'autres antioxydants (caroténoïdes, polyphénols selon les fruits).

Boissons *lights* et eaux aromatisées

Les premières contiennent un édulcorant (aspartame ou stévia), les secondes des arômes et extraits de fruits, et ne contiennent pas de sucre.

Aliments issus de l'agriculture biologique

L'agriculture biologique est un mode de culture ou d'élevage soumis à des obligations précises exigeant l'absence de recours, sauf exception, à des produits chimiques de

synthèse : pour les plantes à l'absence de pesticides et d'engrais chimiques de synthèse, pour les animaux à l'absence d'utilisation d'antibiotiques, et d'autres adjuvants, ainsi qu'à une alimentation issue de la culture biologique et sans OGM. Elle exige des pratiques culturales spécifiques : rotation des cultures, assolement, bocage, associations de plantes, désherbage manuel, lutte biologique intégrée… Elle s'est développée depuis une quarantaine d'années avec un accroissement depuis quelques années sous la pression d'enjeux écologiques et politiques.

C'est un label de qualité avec un logo correspondant à un cahier des charges exigeant une certification qui correspond à une obligation de moyens mais pas à une obligation de résultats. Le passage en agriculture biologique nécessite une transition réglementaire de trois années des terres cultivées.

Sur le plan nutritionnel, les aliments d'origine végétale issus de l'agriculture biologique ont fait l'objet de très nombreuses analyses, études et rapports. Ceux-ci ont tous abouti aux mêmes conclusions : une absence de différence régulière et pertinente sur le plan de la composition nutritionnelle. Il existe parfois une discrète supériorité pour quelques micronutriments mais cette différence est minime et n'est pas en mesure d'être significative sur le plan des apports nutritionnels. Quelques études suggèrent une plus forte teneur en polyphénols, notamment pour les pommes mais ceci n'est pas constant et semble surtout lié à des conditions climatiques.

Les avantages réels ou supposés sont l'absence de pesticides et de résidus de pesticides et une moindre teneur en nitrates des légumes et des céréales.

Toutefois les études les plus objectives ne montrent pas une présence excessive de pesticides dans les légumes et fruits de culture conventionnelle : quelques dépassements de la limite maximale de résidus (LMR) sont observés mais ceux-ci n'exposent pratiquement jamais à un dépassement de la dose journalière admissible (DJA), qui est calculée pour être au moins cent fois inférieure à la dose sans effet. Quant aux nitrates, ce sont des composés naturels de toutes les plantes et leur teneur est surtout influencée par la variété de la plante, l'ensoleillement et la saison. La source principale de nitrates est l'eau. Les plus gros consommateurs de nitrates sont les gros mangeurs de légumes. Toutes les études montrant un bénéfice pour la santé d'une consommation élevée de légumes et de fruits ont été réalisées auprès de consommateurs de légumes et fruits issus de l'agriculture conventionnelle.

En ce qui concerne les produits animaux, ils n'ont pas de qualité nutritionnelle supérieure. L'usage des antibiotiques est fortement réglementé en élevage conventionnel.

Il apparaît ainsi que l'intérêt essentiel de l'agriculture biologique réside dans la protection de la santé des agriculteurs exposés directement, par voie systémique cutanée et respiratoire, aux pesticides et dans la sauvegarde de l'environnement grâce aux pratiques agricoles qu'elle exige : ceci justifie largement, en soi, son développement.

Compléments alimentaires

Les compléments alimentaires répondent à la réglementation des aliments en termes d'exigence de sécurité. Par définition, ils complètent l'alimentation, et de ce point de vue ils correspondent aux compléments nutritionnels (vitamines, minéraux…). Mais les compléments alimentaires englobent aussi des composés, ingrédients, de nature différente : extraits de plantes, probiotiques, peptides fonctionnels, « actifs » végétaux, tous naturellement présents dans des denrées comestibles mais isolés, concentrés… Certains font l'objet d'études sérieuses et s'apparentent dans leurs effets à des médicaments, ce qui a fait parler d'alicaments. C'est le cas des isoflavones de soja pour la correction des effets de la ménopause. D'autres peuvent contribuer à la prévention, c'est le cas par exemple de compléments alimentaires à base d'acides gras oméga 3 pour la prévention cardiovasculaire, ou à base de caroténoïdes xanthophylles et d'acides gras oméga 3 pour la prévention de la DMLA (dégénérescence maculaire liée à l'âge). Les compléments alimentaires à base de micronutriments pourraient être utiles à dose nutritionnelle, si l'alimentation ne peut permettre de satisfaire les besoins nutritionnels.

La forme de présentation des compléments alimentaires (gélules, sachets, poudres, liquides…) les éloigne des aliments qui sont des denrées alimentaires comestibles mais aussi nourrissantes, appétentes et coutumières à mettre en regard des fonctions de l'acte alimentaire qui sont de nourrir, réjouir et réunir.

Aliments fonctionnels

Les aliments fonctionnels correspondent à la fois à une mode et à une réalité. En effet, on peut considérer que tous les aliments sont fonctionnels, c'est-à-dire qu'ils exercent des effets sur l'organisme. Les aliments sucrés permettent de fournir rapidement du glucose, les aliments gras de l'énergie pour les réserves et pour l'effort physique de longue durée d'intensité moyenne, les végétaux des fibres pour leurs effets métaboliques et intestinaux, les produits laitiers fermentés apportent des probiotiques, la viande et les œufs des protéines pour le renouvellement des tissus, du cholestérol pour les membranes…

Une vision moderne et hygiéniste des choses ne considère comme fonctionnels que les aliments ayant des effets considérés aujourd'hui comme positifs, faisant baisser le cholestérol par exemple, ou ayant des effets renforcés par rapport aux aliments standard (de nouveaux probiotiques par exemple) ou des effets démontrés.

Sur ce dernier point, ce n'est pas parce qu'il n'y a pas d'effet démontré qu'il n'y a pas d'effet : demain, à l'aide de nouveaux marqueurs, on démontrera des effets aujourd'hui « invisibles » faute de marqueurs pertinents aux doses nutritionnelles.

Si un aliment n'a pas d'effet positif, ce n'est pas un aliment mais un poison. Certes, certains aliments ont plus d'effets, un contenu nutritionnel plus riche et donc promoteur, mais cette vision des aliments fonctionnels suggère la notion de bons et de mauvais aliments. Or, selon les connaissances, ce qui était favorable ne l'est plus, selon la dose, ce qui était négatif devient favorable. Le chocolat est-il mauvais parce que gras et sucré ou fonctionnel grâce à ses polyphénols ? L'identification des composés actifs et des mécanismes permet de mieux comprendre les effets fonctionnels des aliments. C'est un des rôles de la science nutritionnelle.

L'industrie concourt positivement à l'amélioration des aliments lorsqu'elle respecte encore mieux leurs propriétés et compositions intrinsèques. Sur la base de profils nutritionnels arbitraires, considérer que certains aliments méritent des allégations fonctionnelles pose question. Il n'y a ni bons ni mauvais aliments, ni aliments fonctionnels, ni aliments de composition, sans effets, il y a une diversité de natures qu'il faut identifier, préserver, faire connaître dans le but d'une diversité alimentaire, premier gage de l'équilibre alimentaire et corollaire de « il n'y a pas d'aliment parfait », en prônant toujours la modération, corollaire de « il n'y a pas de mauvais aliment » (sauf les excès) !

Pour en savoir plus

Apfeldorfer G. Traité de l'alimentation et du corps. In : Paris : Flammarion ; 1994. p. 849.

Bernier JJ, Adrian J, Vidon N. Les aliments dans le tube digestif. Paris : Doin ; 1988. p. 468.

Dupin H, Cuq JL, Malewiak MI, Leynaud-Rouand C, Berthier AM. 1992 Alimentation et nutrition humaines. Paris : ESF ; 1992 p. 1533.

Lecerf JM. La nutrition. Toulouse : Privat ; 1996. p. 159.

Lecerf JM, Hermant MJ. 2008 Envie de santé dans l'assiette. Lille : Duquesne ; 2008. p. 127.

Zylberberg G, Lecerf JM, Lefebvre B, Fressin C. Éducation nutritionnelle. Méthode – pratique. Lille Institut Pasteur de Lille ; 1990. p. 460.

Chapitre 3

Besoins nutritionnels et apports conseillés : adultes, femmes enceintes, personnes âgées, sportifs

J.-L. Schlienger

PLAN DU CHAPITRE

Besoins conseillés 43
Équilibre alimentaire. 45
Besoins nutritionnels particuliers 46
Grossesse 46
Nutrition des personnes âgées. 51
Alimentation du sportif 52

Besoins conseillés

Les besoins nutritionnels concernent les individus et procèdent d'une démarche physiologique et médicale. Les apports conseillés s'adressent à une population et s'inscrivent dans une démarche de santé publique. Conçus à l'origine pour résoudre les états de déficit, ils constituent des guides précieux pour formuler la teneur de l'alimentation en nutriments et fournissent des repères pour une alimentation optimale. Ils ne sauraient à eux seuls décrire l'alimentation des hommes puisqu'ils font abstraction de la valeur symbolique et de la dimension hédonique des aliments et du style alimentaire.

Besoins nutritionnels

Les besoins nutritionnels expriment la quantité de nutriment, de micronutriment et d'énergie qui permet de couvrir les besoins nets en tenant compte de la quantité réellement absorbée. Parmi les micronutriments, certains sont indispensables dans la mesure où, bien que nécessaires à la structure ou au bon fonctionnement de l'organisme, ils ne peuvent être synthétisés. La synthèse endogène d'autres micronutriments peut ne pas satisfaire les besoins spécifiques accrus lors d'une situation physiologique particulière (grossesse). Ces micronutriments sont dits « constitutionnellement indispensables ».

Les besoins nutritionnels minimaux expriment la quantité nécessaire au maintien des grandes fonctions et ce, éventuellement, aux dépens des réserves ou d'autres fonctions considérées comme non prioritaires. Ils permettent d'éviter l'installation d'une carence.

Apports nutritionnels conseillés

Les apports nutritionnels conseillés ou ANC représentent la quantité de macro- et micronutriments nécessaire à la couverture de l'ensemble des besoins physiologiques. Ils correspondent aux besoins nutritionnels moyens. Ils sont estimés à partir de données scientifiques et répondent à des règles fixées par l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (Afssa devenue Anses). Ils sont calculés de telle sorte qu'ils couvrent les besoins de 97,5 % des individus d'une population. Les valeurs proposées ne sont pas synonymes de normes contraignantes mais sont des repères ou des références pour les individus d'une population dans le but premier d'éviter les déficiences. Les ANC sont à considérer comme des apports optimaux pour une population donnée. Des doses supérieures aux ANC obtenues par une supplémentation, une complémentation ou un enrichissement d'aliments courants conduisent dans une zone proche des doses pharmacologiques et peuvent interpeller quant aux bénéfices réels. Des limites de sécurité ont été définies pour certains minéraux et vitamines dont l'excès d'apport peut ne pas être sans conséquences pour la santé (tableau 3.1).

Il est admis que chaque individu d'une population devrait se rapprocher des ANC pour la totalité des macro- et micronutriments en tenant compte de ses particularités, y compris lorsque les apports spontanés sont au-dessus des ANC [1].

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Tableau 3.1 **Apports nutritionnels conseillés**

A. Apports énergétiques conseillés pour la population pour un niveau moyen d'activité			
	Âge (ans)	**Poids (kg)**	**Énergie (kcal)**
Hommes	20–40 41–60	70 70	2700 2500
Femmes	20–40 41–60	60 60	2200 2000
Seniors	60–75	36/kg de poids corporel	36/kg de poids corporel

B. Vitamines										
	B1	**B2**	**PP**	**B6**	**B9**	**B12**	**C**	**A**	**D**	**E**
Hommes adultes	1,3 mg	1,6 mg	14 mg	1,8 mg	330 µg	3,4 µg	110 mg	800 µg	5 µg	12 mg
Femmes adultes	1,1 mg	1,5 mg	11 mg	1,5 mg	300 µg	2,4 µg	110 mg	600 µg	5 µg	12 mg
Femmes enceintes	1,8 mg	1,6 mg	16 mg	2 mg	400 µg	2,6 µg	120 mg	700 µg	10 µg	12 mg
Personnes âgées	1,2 mg	1,6 mg	14 mg	2,2 mg	350 µg	3,0 µg	120 mg	700 µg	10–15 µg	20–50 mg

C. Minéraux et oligoéléments							
	Ca	**P**	**Mg**	**Fe**	**Zu**	**I**	**Se**
Hommes adultes	900 mg	750 mg	420 mg	9 mg	12 mg	150 µg	60 µg
Femmes adultes	900 mg	750 mg	360 mg	16 mg	10 mg	150 µg	50 µg
Femmes enceintes	1000 mg	800 mg	400 mg	30 mg	14 mg	200 µg	60 µg
Personnes âgées	1200 mg	800 mg	400 mg	10 mg	12 mg	150 µg	80 µg

Apports journaliers recommandés (AJR)

Ils représentent la quantité suffisante des différents nutriments nécessaires à la couverture des besoins physiologiques. Évalués à partir de données scientifiques, ils répondent à des règles fixées par l'Anses, et sont calculés en fonction des besoins nutritionnels moyens mesurés par groupe d'individus (ex. : enfants, femmes enceintes, personnes âgées, etc.). Il est cependant peu réaliste de vouloir appliquer ces recommandations *stricto sensu* chaque jour.

Définitions : les densités alimentaires

Densité énergétique

Elle traduit la quantité d'énergie apportée par 100 g d'aliments. Plus un aliment est « sec » (exemple : les biscottes par rapport au pain) ou riche en lipides de constitution, plus il est dense en énergie. Un repas apportant la même quantité d'énergie aura un volume variable selon la densité énergétique des aliments qui le composent. Les fruits et légumes ont une densité énergétique faible.

Densité nutritionnelle

Elle traduit la teneur en micronutriments pour 1000 kcal. Les graisses saturées et les glucides simples (le sucre) ont une faible densité nutritionnelle mais une haute densité énergétique. Les fruits et légumes ont une haute densité nutritionnelle (apport en minéraux, vitamines et microconstituants) et une faible densité énergétique. Une alimentation optimale pour la santé doit avoir la densité nutritionnelle la plus élevée possible en regard d'une densité énergétique faible tout en couvrant à la fois les besoins énergétiques et les besoins qualitatifs. Cet objectif peut être atteint en majorant la part des fruits et légumes et des glucides complexes, peu raffinés (riches en fibres).

Allégations

Les aliments fonctionnels exercent soit un effet sur une fonction de l'organisme dans un sens favorable à la santé, soit ce même effet mais au-delà de ce que pourrait réaliser un régime alimentaire bien conduit. Le discours sur la santé porté par les aliments fonctionnels correspond à une allégation qui fait l'objet d'une réglementation précise. Une allégation est définie comme « tout message ou toute représentation, non obligatoire en vertu de la législation communautaire ou nationale, y compris une représentation, sous la forme d'images, d'éléments graphiques ou de symboles, qui affirme, suggère ou implique qu'une denrée alimentaire possède des caractéristiques particulières ».

Les **allégations nutritionnelles** font référence à un apport énergétique ou à une teneur significative en un nutriment par rapport à l'apport journalier recommandé.

Les **allégations de santé** font état de l'intérêt particulier d'un produit pour la santé. Les allégations peuvent être génériques, répertoriées dans une liste consolidée par l'autorité européenne de sécurité des aliments, innovantes, ou faire référence au développement et à la croissance des enfants ou à la réduction d'un facteur de risque de maladie. Ces dernières allégations font désormais l'objet d'une évaluation obligatoire *a priori* et ont une justification scientifique dûment établie par des études probantes menées chez l'homme. Les allégations « santé » ne peuvent faire référence à des propriétés de prévention, de traitement ou de guérison d'une maladie. La réglementation a pour but d'éviter

la tromperie du consommateur, de préserver la pertinence nutritionnelle et de faire la chasse aux allégations imprécises. Enfin les allégations ne devraient être attribuées que si le produit a un profil nutritionnel satisfaisant.

Profil nutritionnel

Ce concept introduit en 2006 dans le règlement européen a pour but de tempérer la portée des allégations nutritionnelles ou de santé. Il implique un jugement de valeur sur les aliments et leur place par rapport à l'équilibre nutritionnel global. Il se fonde sur des connaissances scientifiques concernant l'alimentation et les aliments en lien avec la santé. En pratique, un produit ne peut être porteur d'une allégation que s'il est conforme à un profil nutritionnel défini, ce qui sous-entend une composition en accord avec certaines règles. La définition d'un profil nutritionnel pour un aliment ou pour une catégorie d'aliments n'est pas aisée puisqu'en plus des données strictement scientifiques, il y a lieu de prendre en compte des considérations de faisabilité et de pragmatisme. Il n'existe pas de critères clairement définis. Le profil favorable doit être en accord avec l'équilibre alimentaire : un produit ne doit pas contenir trop de graisses, d'AGS, de sucres ajoutés, d'AG trans et de sel et est d'autant plus intéressant qu'il a une densité nutritionnelle élevée (fruits et légumes) et qu'il assure une bonne couverture des ANC (laitages pour le calcium par exemple). Ainsi l'attribution d'une allégation nutritionnelle ou de santé à un produit ne dépend pas seulement de la teneur en un composant mais de sa composition globale. Elle est prioritairement proposée à des produits pauvres en AGS, en sel ou en sucres et riches en fibres et en divers micronutriments conférant une bonne densité nutritionnelle. Ultérieurement, le profil nutritionnel pourrait être utilisé pour des produits sans allégation et apparaître sur l'étiquette des produits afin d'orienter le consommateur vers des aliments « bons » pour la santé.

Équilibre alimentaire

Concept largement répandu dans le grand public où il est associé à juste titre au « bien manger », l'équilibre alimentaire est également défendu par les nutritionnistes qui peinent cependant à le définir avec précision. Le principe en est qu'une répartition « équilibrée » entre les nutriments assure non seulement la couverture des besoins mais qu'elle optimise également la croissance, l'état de santé global et le vieillissement physiologique. L'équilibre entre les nutriments est considéré comme un moyen de prévenir les maladies chroniques à déterminisme nutritionnel. Sa mise en œuvre sous-entend implicitement que le libre choix alimentaire soit guidé et soutenu par une éducation nutritionnelle. Dans les conditions actuelles de disponibilité alimentaire, d'incitation à la consommation, de contraintes socio-économiques et d'exigence psychosensorielles, l'alimentation spontanée est assez éloignée des objectifs de l'équilibre nutritionnel proposé à partir de l'interprétation des données épidémiologiques. Aujourd'hui, le profil de consommation se traduit trop souvent par un excès d'apport énergétique avec une surreprésentation de lipides par rapport aux hydrates de carbone et une consommation insuffisante de fruits et légumes et de fibres alimentaires.

Bases

L'équilibre alimentaire préconisé sur des bases scientifiques a bien du mal à intégrer la diversité des comportements et la composition chimique des aliments. Il est formulé sur la base d'une répartition des macronutriments exprimée en pourcentage de l'apport énergétique total.

Pour les glucides : 50 à 55 %

Les produits céréaliers peu transformés et les légumineuses sont à privilégier en raison de leur destin métabolique, de leur densité énergétique modérée et de leur apport en protéines, fibres et micronutriments. La part des glucides dits « simples » devrait être limitée à environ 10 % de la ration énergétique.

Pour les lipides : 35 à 40 % (ANSES 2010)

Principal déterminant de la densité énergétique des aliments, la consommation lipidique globale est à limiter. Il existe une répartition souhaitable selon les différents types d'AG avec pour objectif premier un apport suffisant en acide linolénique et le souhait d'obtenir un rapport d'AGPIS n-6/n-3 proche de 5. Les AGMIS, et notamment l'acide oléique, devraient constituer l'apport principal du fait de leur neutralité relative sur l'incidence des maladies cardiovasculaires alors que les AGS sont à limiter. Ceci revient à privilégier les huiles végétales et leur variété par rapport aux graisses d'origine animale et à consommer des aliments à faible densité énergétique.

Pour les protéines : 11 à 15 %

Bien que la couverture des besoins protéiques reste une préoccupation majeure en nutrition humaine, une limitation de l'apport à 15 % de la ration est justifiée par la capacité limitée d'augmentation de la masse des protéines corporelles, par le coût métabolique élevé des protéines excédentaires, par des conséquences rénales potentiellement délétères et par de possibles interactions avec d'autres nutriments favorisant, par exemple, les pertes urinaires de calcium. La proportion des protéines animales (deux tiers actuellement) gagnerait à être réduite au profit des protéines végétales car elles sont souvent associées aux lipides et ont un coût énergétique élevé avec un impact plutôt négatif sur l'environnement. Un apport de protéines animales à hauteur de 1/3 serait suffisant pour assurer les besoins en acides aminés essentiels, satisfaire les besoins en vitamine B et améliorer la biodisponibilité de certains micronutriments (Ca, Fe, Zn).

Équilibre alimentaire en pratique

La mise en œuvre de l'équilibre alimentaire devrait idéalement se faire lors de chaque repas. En pratique, l'unité de temps à retenir est plus probablement la semaine sauf en restauration collective où le principe du repas équilibré apparaît souhaitable. L'équilibre des macronutriments devrait être réalisé sur une période plus courte que celle des micronutriments en raison de la difficulté d'élimination des stocks lipidiques et de l'absence de stockage des acides aminés indispensables. La diversification alimentaire est un prérequis pour atteindre l'équilibre dans la mesure où elle facilite la consommation quotidienne de chacune des

grandes classes alimentaires. L'ajustement de la fréquence de consommation de certains aliments peut être nécessaire selon les circonstances (alimentation festive, alimentation à type de *fast-food* et de *snack*) en insistant sur le fait qu'aucun aliment ne met en péril l'équilibre par lui-même mais par l'usage qui en est fait. La fréquence de consommation de certains aliments riches en graisses et/ou en sucres peut avoir des effets néfastes sur la corpulence et les métabolismes en favorisant par exemple l'installation d'une insulinorésistance et de conditions prédisposantes pour l'athérogenèse. Au contraire, la fréquence de consommation d'aliments dits de « recharge » peut être augmentée dans les situations physiologiques où les besoins sont accrus. Il en est ainsi de la viande pour le fer, le zinc et les protéines, des produits marins pour l'iode et le sélénium ou encore des produits laitiers pour le calcium et les protéines.

L'équilibre alimentaire a été schématisé à des fins pédagogiques sous forme de « bateau » ou de pyramide alimentaire (fig. 3.1 et 3.2).

L'emploi des aliments allégés ou destinés à une alimentation particulière ou encore la complémentation vitaminique n'entre pas *a priori* dans la conception de l'équilibre alimentaire. Les compléments alimentaires ne devraient être ingérés que pour pallier une insuffisance établie ou supposée des apports journaliers.

La formulation pratique de l'équilibre alimentaire n'est pas aisée dans la mesure où elle doit tenir compte des habitudes alimentaires et des contraintes de la vie. Elle est facilitée par une structuration des repas (horaire et composition) qui prône la diversification alimentaire et par l'information nutritionnelle (encadré 3.1).

Encadré 3.1 Les clés de l'équilibre alimentaire

1. Diversification alimentaire : utilité des classes alimentaires sur la base d'un nutriment majoritaire, variété des plats
2. Préférence donnée aux aliments à forte densité nutritionnelle (fruits et légumes)
3. Maintien des repas structurés : horaire, composition
4. Ajustement de la fréquence de consommation des aliments ayant une teneur particulière en nutriments :
   - agrumes : vitamine C
   - abats, charcuterie : graisses saturées ++
5. Utilisation de l'étiquetage nutritionnel
6. Pratiques culinaires limitant la valeur énergétique ajoutée
7. Maintien de la convivialité (famille, restauration collective)
8. Activité physique

Besoins nutritionnels particuliers

Grossesse

La grossesse est une période d'adaptation métabolique intense visant à maintenir l'homéostasie maternelle tout en pourvoyant aux besoins quantitatifs et qualitatifs du fœtus. L'état nutritionnel de la mère a un impact considérable sur l'évolution de la grossesse et sur le développement fœtal et néonatal. La définition des apports nutritionnels optimaux reste un exercice difficile qu'ont tenté de résoudre par des recommandations divers comités d'experts. Le débat demeure quant à la nécessité de

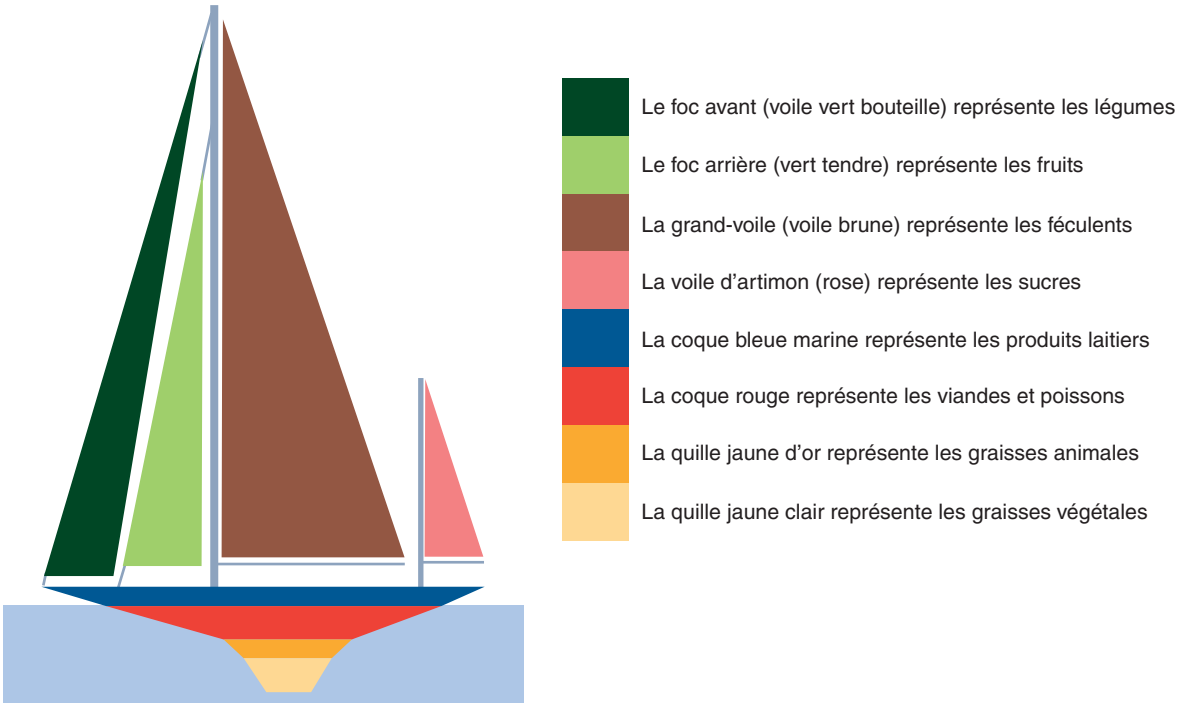


Fig. 3.1 Le bateau alimentaire. Représentation de la répartition des classes alimentaires selon l'Anses en utilisant les couleurs proposées par le Comité français d'éducation pour la santé.

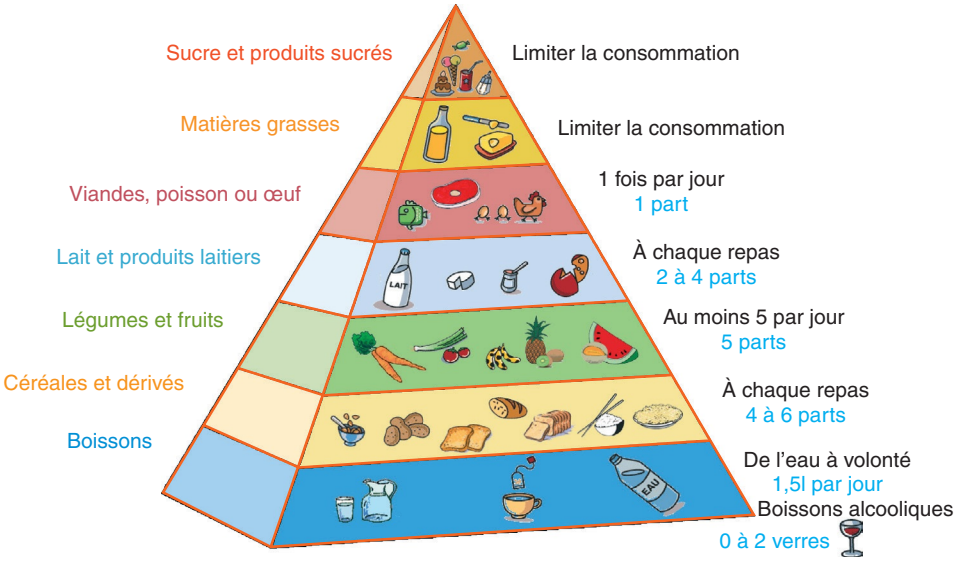


Fig. 3.2 La pyramide alimentaire : représentation des consommations conseillées.

fournir systématiquement des suppléments nutritionnels à une femme enceinte en bonne santé, de la période préconceptionnelle à l'allaitement. Les conseils nutritionnels dispensés précocement et tout au long de la grossesse augmentent les chances de bon déroulement de la grossesse et de la croissance fœtale.

Adaptations métaboliques au cours de la grossesse

La grossesse a un coût quantitatif et qualitatif variable selon le stade. La première moitié de la grossesse est marquée par la constitution des réserves maternelles destinées à être utilisées durant la seconde moitié lors de la croissance fœtale rapide. La mise en place progressive d'une hyperinsulinémie favorise la lipogenèse et le stockage des graisses durant le 1er trimestre. Par la suite, un état d'insulinorésistance périphérique induit une lipolyse qui, associée à une augmentation de la production hépatique de glucose, accroît la disponibilité des fuels métaboliques pour le fœtus. D'autres mécanismes facilitent le stockage protéique maternel. Le bilan azoté net devient positif dès le 2e trimestre de la gestation. L'augmentation des capacités d'absorption intestinales pour divers micronutriments (fer, calcium) protège la mère d'une déperdition excessive lors du transfert actif vers l'unité fœto-placentaire des acides aminés, des minéraux et des vitamines. Ces adaptations auxquelles participent les sécrétions hormonales placentaires (hormone lactogène placentaire, œstro-progestatifs, etc.) supposent des disponibilités optimales afin d'éviter des variations pondérales inappropriées chez la mère, un retard de croissance intra-utérin et une plus grande morbi-mortalité périnatale. Les transferts fœtomaternaux sont modulables et font l'objet d'un contrôle. Le statut en fer, en calcium et en vitamine A des nouveau-nés est dans une certaine mesure indépendant de celui de leur mère [2].

Énergétique de la grossesse

Le coût énergétique de la grossesse est estimé à 75 000 kcal dont 15 000 sont liés à la croissance fœtale. Il en résulte une nécessaire adaptation des apports énergétiques pour faire face à cette charge supplémentaire. L'accroissement lié aux besoins propres de la mère tient au développement de la masse grasse, de l'utérus et des glandes mammaires et à la majoration de la dépense énergétique maternelle qui se traduit par une augmentation du métabolisme de repos conséquente après la 24e semaine pour atteindre 20 % durant le dernier mois. À elle seule, cette augmentation de la dépense énergétique représente 45 % du coût théorique total de la grossesse.

Les enquêtes de consommation alimentaire indiquent que la quantité d'énergie consommée est bien moindre que le coût théorique de la grossesse. Cette différence témoigne d'une adaptation physiologique au cours de la grossesse permettant une meilleure utilisation de l'énergie disponible. Il existe de plus une grande amplitude de variation du coût énergétique d'une femme à l'autre qui dépend en partie du niveau de la masse grasse et du gain pondéral. En pratique, les ingesta énergétiques supplémentaires sont de l'ordre de la moitié du coût théorique total.

La prise pondérale est un paramètre essentiel du suivi de la grossesse. Excessive, elle est associée au risque de macrosomie qui est responsable de complications obstétricales et d'une morbidité néonatale. Elle favorise aussi le maintien d'un excès de poids durant le post-partum et peut contribuer à l'installation d'une obésité ultérieure. Une prise pondérale insuffisante est associée – surtout durant le 3e trimestre – à un risque de retard de croissance intra-utérin, de prématurité, de morbi-mortalité néonatale et à une plus grande prévalence ultérieure de syndrome métabolique et d'obésité chez l'enfant. La prise pondérale souhaitable au cours de la grossesse dépend pour une large part du poids initial (tableau 3.2) [3].

Le poids préconceptionnel est un autre facteur prédictif validé du déroulement de la grossesse et du poids de naissance de l'enfant. Un IMC inférieur à 20 est associé à un risque de prématurité et d'hypoptrophie fœtale pouvant être corrigé par une prise pondérale suffisamment importante durant la grossesse. À l'opposé une prise pondérale modérée permet d'atténuer les conséquences d'une obésité maternelle. Le seuil critique est difficile à définir. Néanmoins plusieurs

Tableau 3.2 **Gain pondéral durant la grossesse selon l'IMC prégestationnel (IMC kg/m²) : recommandations françaises et nord-américaines**

IMC	Gain pondéral recommandé en France (kg)	Recommandations nord-américaines
< 18,5	12,5–18	12–18
18,5–25	11,5–16	11,5–16
25–30	7–11,5	7–11,5
> 30	6–7	5–9

recommandations dont celles nord-américaines récentes [4] proposent des fourchettes de prise pondérale prenant en compte le poids préconceptionnel (voir encadré 3.1).

Ces fourchettes de gain pondéral sont à majorer en cas de grossesse gémellaire pour tenir compte de la masse supplémentaire des tissus fonctionnels. Chez les femmes de petite taille, les objectifs se situent dans la zone basse de l'intervalle alors que, chez les adolescentes, la cible se situe dans la zone élevée de la fourchette.

Les apports énergétiques sont assurés par des macronutriments dans des proportions qui ont fait l'objet de recommandations. Bien qu'il n'existe pas de données factuelles précises sur l'effet de la teneur en lipides du régime et que les études portent davantage sur la composition en acides gras, la teneur lipidique de la ration énergétique devrait se situer autour de 30 à 35 % alors que celle des glucides devrait être au moins égale à 55 %. Les besoins protéiques, dont la finalité est moins énergétique que plastique et trophique, sont largement couverts par l'alimentation usuelle et sont de l'ordre de 1 g/kg/j soit 15 % de la ration énergétique même si les besoins estimés sont conditionnés par une déposition protéique en forte hausse tout au long de la grossesse (0,7 g/j pendant le 1er trimestre et plus de 5 g/j au 3e trimestre).

L'augmentation des apports énergétiques est assurée par une augmentation spontanée des apports en nutriments énergétiques. Elle ne nécessite pas de manipulations diététiques tant que le gain pondéral est en adéquation avec les objectifs. *In fine*, ce sont les glucides qui doivent couvrir l'essentiel des besoins énergétiques supplémentaires. Sous réserve d'une adaptation fondée sur l'IMC initial et d'un équilibre alimentaire correct, l'appétit suffit pour guider la couverture des besoins quantitatifs.

Besoins qualitatifs

Les effets délétères des carences nutritionnelles maternelles dès la phase préconceptionnelle sont bien documentés. Il s'agit habituellement de carences sévères observées dans des situations caractérisées : contexte social défavorable, contexte pathologique avec dénutrition (troubles digestifs, régimes carencés), comportements à risque (alcoolisme, tabagisme important, toxicomanie). Les carences mineures observées lors d'une alimentation de type occidental ont peu d'effets délétères sur la croissance et la maturation fœtale.

Fer

Le contenu en fer d'un nouveau-né est d'environ 300 mg alors que les réserves en fer sont de 500 mg chez l'adulte. Les besoins totaux de la grossesse sont estimés à 850 mg. Ces quelques chiffres posent l'essentiel du problème du fer au cours de la grossesse. L'apport supplémentaire est globalement de 400 mg ce qui fait passer les ANC à 20 mg/j pendant la grossesse contre 10 mg en dehors de la grossesse avec un pic à 30 mg/j au 3e trimestre. En fait, l'impact fœtal d'une carence maternelle est limité parce que le fœtus constitue un stock martial indépendamment des réserves de la mère. L'augmentation des besoins est palliée par l'importante augmentation des capacités d'absorption intestinale du fer au cours de la grossesse portant aussi bien sur le fer héminique que le fer minéral. Cette adaptation physiologique permet de faire face aux besoins qui atteignent 5 à 6 mg/j en fin de grossesse. La couverture des besoins est assurée par une alimentation équilibrée à la condition que la ration alimentaire atteigne au moins 2000 kcal/j [5].

Les conséquences d'une carence martiale chez la mère sont dominées par la fatigabilité et la susceptibilité aux infections. Les conséquences fœtales sont minimes, le statut en fer du fœtus n'étant d'ailleurs guère amélioré par une supplémentation martiale chez la mère. Aussi n'y a-t-il aucune justification à la supplémentation systématique en fer au cours de la grossesse. La seule indication est la mise en évidence d'une anémie ferriprive ou d'une hypoferritinémie franche chez la mère. Une revue systématique *Cochrane* indique que la supplémentation martiale justifiée par la présence effective d'une anémie était associée à un taux significativement plus faible de décès *in utero* ou néonatal et de convulsions qu'en cas de supplémentation systématique.

Folates

L'acide folique ou vitamine B9 participe au métabolisme des acides aminés et des acides nucléiques. Il contribue à la multiplication cellulaire de l'embryon, à l'hématopoïèse de la mère et à la croissance globale du fœtus. La baisse des folates sériques est quasi constante au cours de la grossesse. En partie due à l'hémodilution, elle est aussi secondaire à des modifications métaboliques liées à la grossesse. Elle est favorisée par une consommation insuffisante puisqu'elle est estimée à 300 µg/j pour des besoins fixés à 400 µg/j durant la grossesse [6]. La carence en folates a des répercussions bien établies sur le développement fœtal. Elle accroît le risque de malformations du tube neural (encéphalocèle, anencéphalie et spina bifida), de fentes labiales et d'anomalies des extrémités. Une supplémentation en folates est à l'origine d'une diminution globale des malformations du tube neural (environ 50 %). Les conséquences sur l'issue de la grossesse sont encore discutées mais il semble que la carence en folates pourrait expliquer un certain nombre de naissances prématurées. L'incidence de la prématurité est réduite après une supplémentation à fortes doses (5 g/j) chez les femmes dont l'alimentation est pauvre en folates. La supplémentation en acide folique a aussi été associée à une diminution de l'incidence des malformations cardiaques.

Une supplémentation en folates est préconisée dès la phase préconceptionnelle puisqu'un tiers des femmes en âge de procréer ont des taux de folates érythrocytaires abaissés. En effet, le simple conseil diététique visant à augmenter la consommation de fruits et légumes est insuffisant pour majorer les apports de l'ensemble des femmes. Par défaut,

une supplémentation systématique de 100 à 200 µg/j est recommandée en période périconceptionnelle. En France, il est recommandé de prescrire 5 mg de folates/j chez les femmes ayant des antécédents obstétricaux d'anomalies de la fermeture du tube neural ou prenant un traitement anticomitial. Une supplémentation individuelle de 4 mg/j est à instaurer au moins 1 mois avant la conception chez les femmes à haut risque et pendant le 1er trimestre de la grossesse. Par la suite, une supplémentation de 2 mg/j peut être proposée.

Iode

L'importance de l'iode, substrat incontournable de la synthèse des hormones thyroïdiennes, est due à l'action primordiale des hormones thyroïdiennes tout au long de la vie fœtale sur la croissance et le développement notamment neurologique. Les besoins en iode sont majorés du fait d'une augmentation physiologique de la clairance rénale de l'iode chez la mère, du transfert transplacentaire de l'iode et d'une séquestration de l'iode par accroissement du *pool* hormonal thyroïdien (augmentation de la synthèse de protéines vectrices des hormones thyroïdiennes et du catabolisme hormonal par une déiodase placentaire).

Les besoins sont estimés à 200 µg/j au cours de la grossesse, alors que les apports moyens sont en France de l'ordre de 80 à 100 µg/j. Il en résulte pour la mère une hyperplasie thyroïdienne partiellement réversible après la grossesse et une hypothyroxinémie relative qui peut avoir des effets néfastes chez le fœtus qui est totalement dépendant des apports hormonaux thyroïdiens de la mère jusqu'à la 12e semaine. Chez le fœtus dont la thyroïde est très sensible à la carence en iode, un goitre peut survenir dès la 16e semaine. Une carence iodée avec une hypothyroïdie fruste durant la première moitié de la grossesse serait responsable d'une diminution des capacités intellectuelles chez les enfants à l'âge de 4 à 7 ans parce que l'hypothyroxinémie maternelle précoce semble conditionner des anomalies du développement psychomoteur des enfants. Les altérations neurocognitives sont prévenues par une correction de la fonction thyroïdienne chez la mère. Un déficit iodé marqué est associé à une augmentation des avortements spontanés, de la mortalité périnatale, de l'hypotrophie à la naissance et d'une hypothyroïdie natale [7].

La carence iodée profonde éradiquée en Europe depuis un siècle est responsable d'une atteinte sévère du développement psychomoteur conduisant au crétinisme endémique chez l'enfant. Chez la mère, la carence iodée favorise l'apparition d'un goitre et d'une hyperthyroïdie.

La consommation d'aliments naturellement iodés ne suffit pas à satisfaire les besoins pendant la grossesse. Au-delà de la nécessité de corriger les carences sévères, il semble souhaitable pour beaucoup de proposer une supplémentation iodée systématique, l'augmentation de la consommation de sel iodé n'étant évidemment pas une solution réaliste. L'administration de comprimés d'iodure de potassium (100 à 200 µg/j) permettrait de pallier les inconvénients d'une subcarence iodée. Quelques études contrôlées contre placebo ne sont cependant pas totalement probantes et suggèrent, pour ce micronutriment comme pour d'autres, un fort pouvoir d'adaptation de la femme enceinte, en l'occurrence de la thyroïde maternelle, à la disponibilité en substrat [7]. Dans l'immédiat, l'application d'une supplémentation iodée systématique en France reste subordonnée à son approbation par un consensus d'experts bien qu'elle soit d'ores et déjà préconisée par de nombreux professionnels [8].

Calcium et vitamine D

La minéralisation du squelette fœtal augmente en théorie les besoins calciques maternels. Cet accroissement est globalement couvert par l'augmentation de l'absorption intestinale du calcium et son impact est limité par une adaptation du métabolisme osseux. L'accrétion osseuse maternelle est majorée au cours du 1re trimestre, ce qui permet de fournir ultérieurement au fœtus un flux calcique conséquent à partir de la mobilisation de ces réserves. Néanmoins des grossesses répétées et un allaitement prolongé peuvent être à l'origine d'une déminéralisation osseuse qui n'est réversible qu'avec un apport vitamino-calcique conséquent. Le calcium contribue au bon déroulement de la grossesse indépendamment de son rôle osseux ainsi que le suggèrent des études épidémiologiques et des études randomisées de supplémentation effectuées dans des populations à risque en diminuant l'incidence de la pré-éclampsie. Il existerait également une diminution de l'incidence de l'HTA gravidique, mais aucun lien de causalité n'a pu être démontré [8, 9].

Concrètement, trois à quatre portions de lait et produits laitiers doivent être consommées par jour afin d'assurer un apport calcique supérieur à 1 g/j. Il est intéressant de noter l'existence d'une corrélation entre la teneur en calcium laitier et la quantité d'apports calciques durant la grossesse. Il n'y a pas lieu de préconiser une supplémentation calcique systématique.

Une diminution de la concentration plasmatique de la 25-hydroxy-vitamine D3 n'est pas rare chez la femme enceinte surtout lorsque la fin de la grossesse coïncide avec l'hiver. Le faible niveau d'ensoleillement et la faible teneur des aliments en vitamine D justifient des mesures de supplémentation systématique en France. Il existe une relation entre le déficit maternel en vitamine D et la survenue d'une hypocalcémie néonatale ou d'un rachitisme carentiel. Les apports recommandés sont de 400 UI/j dès le début de la grossesse, de 1000 UI/j durant la seconde moitié de la grossesse ou de 100 000 UI en prise unique au début du 7e mois. Cette dernière modalité de supplémentation est primordiale en cas de faible exposition au soleil.

Acides gras riches en oméga 3

Les AG n-3 pourraient jouer un rôle dans la prévention de la pré-éclampsie et de la prématurité mais une méta-analyse des études de supplémentation durant la grossesse n'a pas montré de bénéfice sur le risque de retard de croissance intra-utérin ou de pré-éclampsie, alors que l'incidence de la prématurité est réduite. La consommation de poisson et l'utilisation d'huile de colza ou de noix sont recommandées [10].

Vitamines

Une alimentation suffisante et diversifiée pourvoit *a priori* à l'ensemble des besoins (à l'exception de la vitamine D). La vitamine A mérite une mention particulière dans la mesure où elle intervient dans la division et la différenciation et dans la régulation et l'expression de gènes. En France, il

n'y a pas lieu d'envisager de supplémentation d'autant que les apports excessifs en vitamine A risquent d'être tératogènes. Il n'y a pas non plus place pour des solutions polyvitaminées.

Situations à risque nutritionnel

Une évaluation nutritionnelle à la recherche d'erreurs alimentaires ou de carence est souhaitable de principe chez une femme exprimant un désir de grossesse ou à l'occasion d'un diagnostic de grossesse car, à cet âge, nombreuses sont celles qui consomment peu de légumes, de laitages et limitent volontairement les apports énergétiques.

Des situations à risques sont à connaître

Tabagisme

Il induit une diminution de la ration énergétique et une faible consommation de fruits et légumes.

Consommation d'alcool

L'alcool exerce un effet toxique direct à l'origine du syndrome d'alcoolisme fœtal et favorise les déficits en folates, en vitamine A et en protéines. Toute consommation doit être prohibée.

Toxicomanie

Elle est souvent associée à une situation socio-économique précaire avec diminution des apports alimentaires dont les conséquences sont d'autant plus redoutables que le tabagisme et l'alcoolisme sont fréquemment présents.

Modes alimentaires particuliers

Le végétarisme satisfait globalement l'ensemble des besoins à condition d'être conduit en respectant les principes de complémentarité entre céréales et légumineuses. En revanche, le régime végétalien qui exclut tout produit d'origine animale nécessite obligatoirement une supplémentation en vitamine B12.

Insuffisance pondérale

Conséquence de comportements à risque, de troubles du comportement alimentaire ou de problèmes socio-économiques, l'insuffisance pondérale est associée à une morbi-mortalité périnatale et à une hypotrophie fœtale qui peuvent être prévenues par une prise en charge nutritionnelle et une supplémentation vitaminique et en fer.

Obésité

Elle expose à des risques – HTA gravidique, pré-éclampsie, diabète gestationnel, macrosomie fœtale – contrôlés par une limitation de la prise pondérale obtenue grâce à un régime modérément hypocalorique (pas moins de 1500 kcal/j).

Troubles digestifs

Les nausées et vomissements fréquents à la fin du 1er trimestre n'ont guère de répercussion sur la prise de poids finale. Des repas fréquents à type de collations glucidiques légères sont assez bien tolérés. La constipation peut être améliorée par la consommation de céréales complètes, de fruits et de légumes, par une hydratation suffisante et par l'activité physique.

Infections d'origine alimentaire

Toxoplasmose

Cette maladie parasitaire est transmise par *Toxoplasma gondii* et survient après l'ingestion de viande mal cuite, de crudités mal lavées ou par contact direct avec les chats. Chez la femme enceinte non immunisée, la toxoplasmose peut entraîner un avortement, la mort fœtale ou une atteinte neurologique et rétinienne. En France, les tests sérologiques à la recherche d'une primo-infection sont obligatoires lors de la déclaration de la grossesse. En cas de séronégativité, il est demandé de ne pas consommer de viande crue, de laver à grande eau et d'éplucher légumes et fruits consommés crus et d'éviter le contact avec les chats.

Listériose

Listeria monocytogenes est une bactérie résistante au froid mais sensible à la chaleur qui est transmise par la consommation d'aliments contaminés. La listériose, relativement bénigne pour la mère, peut provoquer un avortement spontané ou un accouchement prématuré. Les mesures préventives consistent à éviter de consommer du lait cru ou des fromages au lait cru, des charcuteries à la coupe (rillettes, pâtés, produits en gelée), d'enlever les croûtes de fromages, de cuire les aliments d'origine animale et de réchauffer correctement les restes et les plats cuisinés, de bien nettoyer le réfrigérateur et de se laver les mains.

Allaitement

Il existe peu de données précises concernant l'alimentation au cours de la lactation. Globalement les recommandations valables pour la grossesse s'appliquent à cette période et les besoins nutritionnels sont ceux de la grossesse.

La sécrétion lactée est assez peu affectée par les conditions nutritionnelles ambiantes. La lactation n'est compromise que dans des situations extrêmes (famine). Une partie des précurseurs du lait, principalement lipidiques, provient des réserves maternelles mais le coût énergétique global pour la mère est assez modeste, son métabolisme de repos étant le même que celui d'une femme qui n'allaite pas. Le gain pondéral acquis durant cette période et le non-retour de la masse grasse à sa valeur initiale sont des facteurs de risque d'obésité ultérieure. La composition du lait reflétant l'alimentation de la mère, il est important que celle-ci fournisse notamment les acides gras indispensables au développement du nourrisson. La teneur en AG n-3 et en AG n-6 est particulièrement importante à cet égard. L'administration d'un supplément de calcium n'a guère d'effet sur la densité osseuse ou sur la teneur en calcium du lait. Les besoins calciques de la lactation sont couverts par la mobilisation réversible du calcium osseux et la réduction des pertes urinaires. La lactation est donc une situation qui, comme la grossesse, ne nécessite pas de supplémentation spécifique mais une alimentation suffisante, diversifiée et équilibrée.

Conclusion

Aventure physiologique ayant des besoins nutritionnels spécifiques, la grossesse se prépare dès la phase préconceptionnelle afin d'obtenir un statut nutritionnel optimal dès le début de la grossesse. En dehors de carences caractérisées, seules peuvent se discuter quelques supplémenta-

tions. La supplémentation systématique en vitamine D est recommandée dans les régions à faible ensoleillement. La supplémentation en folates est souhaitable à la phase préconceptionnelle et durant le 1er trimestre en cas de risque d'anomalie de fermeture du tube neural. La supplémentation en fer doit être argumentée par une anémie ou une hypoferritinémie. La supplémentation en iode est préconisée dans les zones de subcarence iodée (dont la France).

Nutrition des personnes âgées

Le vieillissement, phénomène physiologique inéluctable, s'accompagne de modifications nutritionnelles significatives qui justifient une adaptation des apports indépendamment de toute pathologie. Les compartiments corporels sont modifiés avec une masse maigre qui diminue et un tissu adipeux périviscéral qui tend à augmenter aux dépens de la graisse sous-cutanée. Les besoins énergétiques diminuent concomitamment avec la ration énergétique traduisant la diminution du nombre des cellules et des structures impliquées dans les métabolismes.

Les enjeux sont de maintenir des apports adaptés aux besoins, de maintenir une fonctionnalité et des réserves évitant que la survenue d'une maladie ne précipite dans la malnutrition et la sarcopénie.

Vieillissement nutritionnel

Le comportement alimentaire dépend pour une part de l'élan vital, du statut socioculturel et de la disponibilité alimentaire et pour une autre part du statut sensoriel.

La diminution de la perception sensorielle avec l'âge – perception et discrimination des odeurs, seuil de perception du goût et capacité à analyser les saveurs – a pour conséquence une diminution de l'appétit qui peut être contournée par une adaptation des recettes [11]. Il existe de surcroît une dysrégulation de l'appétit qui empêche d'adapter les apports aux variations des besoins. Les capacités d'adaptation alimentaire diminuent progressivement avec l'âge. À court terme, il existe un retard à la mise en place des mécanismes de satiation précoce. À long terme, les sujets âgés répondent de façon inadéquate à une période de restriction calorique ou d'alimentation excessive du fait d'une altération de l'autorégulation de la prise alimentaire.

Le processus de la digestion est fragilisé par une diminution de la vidange gastrique et par une diminution des sécrétions digestives avec une moindre performance de l'absorption qui est retardée.

Les métabolismes sont altérés. Un état d'insulinorésistance principalement lié aux modifications du schéma corporel s'installe peu à peu. L'anabolisme protéique est réduit en raison d'une moindre stimulation au niveau musculaire, conséquence de la sarcopénie [12]. La diminution de la dépense énergétique est corrélée à celle de la masse musculaire. Paradoxalement, à effort comparable, les besoins énergétiques du sujet âgé sont supérieurs à ceux de l'adulte jeune (+ 20 %). Contrairement à une opinion répandue, les besoins énergétiques diminuent peu chez le sujet âgé mais leur augmentation nette en cas d'activité physique ou d'agression métabolique n'est pas toujours suffisamment compensée par les apports spontanés, ce qui les expose à un risque de malnutrition.

Fragilité nutritionnelle

En dehors des méfaits des pathologies chroniques ou aiguës intercurrentes, le statut nutritionnel du sujet âgé est menacé par de nombreuses circonstances que la vie moderne accentue parfois. L'isolement, les revenus insuffisants, l'insuffisance d'équipement ménager, les difficultés d'approvisionnement, le handicap physique, la polymédication, la réduction de la capacité de mastication sont des causes classiques dont les associations, le portage des repas à domicile et l'amélioration de l'offre de soins s'efforcent d'atténuer les conséquences. À cet âge se développent des croyances et des tabous alimentaires injustifiés et une propension à appliquer des régimes dont l'un des plus inadéquats est le régime « sans sel ». La diminution de la sensation de soif contribue à la fragilisation nutritionnelle et favorise l'anorexie.

Besoins nutritionnels

Les besoins énergétiques des personnes âgées en bonne santé sont comparables à ceux de l'adulte. Ce n'est pas parce qu'une personne vieillit qu'elle doit manger moins. Les apports nutritionnels conseillés sont estimés à 36 kcal/kg/j et à 1 g/kg/j de protéines chez la personne âgée en bonne santé [13]. C'est le prix à payer pour sauvegarder la compétence immunitaire et la masse musculaire. Une supplémentation en protéines et en micronutriments peut être utile chez les personnes les plus fragiles mais il n'existe pas d'études d'intervention probante. En l'état, il convient de veiller à ce que ces personnes fragiles disposent d'apports équivalents aux sujets âgés en bonne santé.

Cible nutritionnelle

Au-delà de l'aspect quantitatif et qualitatif de nutriments, l'alimentation est un acte social, convivial et de plaisir. Les conditions environnementales sont donc essentielles.

La chasse aux interdits, aux tabous et à la monotonie alimentaire procède d'une information nutritionnelle éclairée. La lutte contre la sarcopénie associe un apport énergétique et protéique suffisant et, surtout, le maintien d'une activité physique régulière et adaptée. La prévention de l'ostéopénie et de l'ostéoporose dépend d'un apport énergétique, protéique, calcique et vitaminique D (au besoin à l'aide d'une supplémentation) et, surtout, d'une activité physique significative.

Un bilan diététique et nutritionnel annuel devrait être effectué par le médecin traitant afin de dépister les erreurs alimentaires et de remédier aux entraves à une alimentation satisfaisante (hygiène dentaire et corporelle, lutte contre la sédentarité et contre d'éventuels excès…, alcool, tabac, automédication).

Une prévention de la dénutrition doit être instituée en cas de maladie aiguë incidente ou d'intervention chirurgicale pour contrer les effets délétères de l'hypercatabolisme qui accompagne toute agression et expose à un risque accru de dénutrition en milieu hospitalier [14]. Le surcroît d'apport énergétique et protéique peut nécessiter la prescription de compléments nutritifs oraux chez ces sujets volontiers anorexiques et adynamiques à la phase aiguë d'une maladie.

Nutrition et longévité

Des données expérimentales anciennes ont montré qu'une réduction énergétique, n'entraînant pas de carence, débutée aussitôt après le sevrage améliorait l'espérance de vie dans toutes les espèces animales. La plus grande prévalence des centenaires dans l'archipel d'Okinawa a été expliquée par la consommation d'une alimentation frugale et diversifiée apportant moins de 1500 kcal/j [15]. Le régime méditerranéen prôné dans la prévention des maladies cardiovasculaires et des maladies de surcharge est probablement celui qui, dans nos régions, est le plus susceptible d'accroître la longévité lorsqu'il est associé à une activité physique significative [16].

Facteurs nutritionnels et troubles cognitifs

Des liens entre nutrition de la personne âgée et apparition de troubles cognitifs ont été suggérés par quelques études épidémiologiques. Un apport énergétique élevé, le surpoids, l'hypercholestérolémie et l'hyperhomocystéinémie ont été associés à un risque accru de troubles cognitifs ou de maladie d'Alzheimer [17]. En revanche, une consommation modérée et régulière d'alcool, la consommation de poisson, d'acides gras poly-insaturés et d'antioxydants sont associées à une incidence moindre. Les études d'intervention n'ont pas permis de confirmer ces données fondées sur des liens statistiques mais il est admis qu'un style de vie optimal comme le régime méditerranéen est protecteur. Il est associé à un déclin cognitif moins rapide et à un moindre risque de conversion des troubles cognitifs modérés en maladie d'Alzheimer mais il n'existe pas de preuve de causalité et les facteurs de confusion sont nombreux [18].

Synthèse

Les recommandations dispensées à la population générale en matière d'alimentation et d'activité physique restent valables pour les personnes âgées moyennant quelques adaptations. Il n'existe pas d'alimentation spécifique du vieillard mais plutôt un vieillissement nutritionnel exposant au risque de dénutrition et imposant des mesures adaptées et personnalisées prenant en compte la diminution psychosociale et environnementale.

Alimentation du sportif

Souvent perçue par le sportif comme un facteur de performance, l'alimentation est avant tout une composante importante de l'hygiène de vie, assurant la meilleure forme possible. La connaissance de règles diététiques simples visant à éviter des erreurs et des contre-performances ne signifie pas que l'alimentation du sportif est spécifique en dehors de situations d'exception où elle doit satisfaire des besoins physiologiques particuliers. La pratique sportive habituelle n'impose pas de modification fondamentale aux principes de l'équilibre alimentaire. Globalement, les apports énergétiques adaptés au niveau des dépenses sont apportés par une alimentation équilibrée et diversifiée sous forme de repas et de collations en majorant l'apport glucidique. Les besoins en protéines, en vitamines et en minéraux sont satisfaits par l'augmentation des apports énergétiques. Le recours aux compléments alimentaires ou à des aliments spécifiques ne se justifie pas autrement que par des croyances, la recherche d'effets psychologiques (potion magique) ou parce qu'ils sont une alternative au dopage.

L'objectif est d'obtenir un niveau de forme optimal et de favoriser la performance grâce à un poids optimal, d'éviter toute carence, d'assurer les réserves en substrat ainsi qu'une reminéralisation et une hydratation anticipatoire lors des épreuves de longue durée et d'optimiser la restauration des réserves après l'épreuve [19].

Besoins énergétiques

L'activité physique, dont le sport est une sous-catégorie, entraîne une augmentation de la dépense énergétique liée aux contractions musculaires. L'énergie provient de la transformation d'énergie chimique en énergie mécanique et en chaleur par hydrolyse de l'ATP, chaque molécule fournissant 7,3 kcal. Le muscle contient 3 g d'ATP/kg ce qui correspond à 50 kcal. Cette source immédiatement disponible ne nécessite pas d'oxygène mais n'autorise qu'un effort très bref de l'ordre de 3 s à puissance maximale (encadré 3.2 : *anaérobie alactique*). La poursuite de l'exercice dépend de la capacité de resynthèse de l'ATP dont les concentrations musculaires sont faibles. Le métabolisme anaérobie mis en jeu lors des efforts intenses et très brefs occupe une place insignifiante d'un point de vue nutritionnel. Il est d'abord lactique grâce à un transfert du phosphate de la créatine-phosphate musculaire pour former l'ATP, puis lactique par transformation du glycogène musculaire en lactates dont l'accumulation entraîne une diminution du pH et des crampes musculaires (voir encadré 3.2). Ce dernier se met en route dès que l'effort dépasse 10 à 15 s et permet de produire 120 à 130 kcal/min. Sa capacité dépend des stocks de glycogène musculaire et de l'accumulation des lactates et de l'acidose qui bloque la réaction après l'utilisation d'environ 60 g de glycogène. Le système anaérobie lactique est amélioré par l'entraînement

Encadré 3.2 Énergétique de l'effort – implications nutritionnelles

Anaérobie

- Alactique :
  - Cr-Ph ↔ ATP
  - utilisation des protéines musculaires
  - dépend de la masse musculaire
  - dépend peu de l'alimentation
- Lactique :
  - glycogène ↔ lactate
  - diminution du pH par accumulation des lactates (facteur limitant)
  - autonomie déterminée par les réserves en glycogène

Aérobie

- Glycogène → CO_2 + H_2O (irréversible)
- Triglycérides → CO_2 + H_2O
- Protéines → oxydation → urée (irréversible)
- Le niveau des réserves glycogéniques est limitant
- Maintien de la glycémie : glycogène hépatique et apport glucidique pendant l'effort

et permet d'espérer une production de 350 à 400 kcal à puissance maximale.

Au-delà de quelques minutes, le métabolisme aérobie pourvoit à l'énergie nécessaire par l'intermédiaire d'une oxydation du glucose et des acides gras au niveau de la chaîne respiratoire mitochondriale et, à un moindre degré, par l'oxydation des acides aminés (5 à 15 %). Il représente la principale source d'ATP et assure la fourniture d'énergie dans des conditions basales et dès que l'effort se prolonge. La consommation maximale d'oxygène (VO_2 max), facile à mesurer au cours de l'exercice, traduit la puissance maximale du métabolisme aérobie (directement sous la dépendance des apports alimentaires). La capacité du système aérobie dépend de la VO_2 max et donc de l'entraînement et des stocks énergétiques.

Nutriments

Par consensus, il est admis que les personnes physiquement actives n'ont pas besoin de compléments nutritifs additionnels au-delà de ceux apportés par une alimentation équilibrée. Quelques nuances complètent cette assertion notamment pour les sports à risque nutritionnel (tableau 3.3).

Glucides

Les glucides sont le substrat énergétique de l'effort. Ils permettent de remplacer le glycogène musculaire et de maintenir dans les normes la glycémie, stockés sous forme de glycogène. Ils constituent au moins 55 % de la ration énergétique et jusqu'à 70 % dans les sports d'endurance. Le glycogène musculaire est utilisé localement sans possibilité de resynthèse durant l'effort. Son épuisement induit une fatigue locale. Le glycogène hépatique, totalement utilisable, a pour but de maintenir la glycémie. Son épuisement est à l'origine d'une hypoglycémie. La totalité des stocks de glycogène assure 3 heures d'effort à 70 % de la VO_2 max. Il est d'usage d'augmenter la part des glucides durant les 3 jours qui précèdent une compétition pour obtenir un taux maximum de glycogène musculaire lors de l'épreuve. Il s'agit de glucides à index glycémique bas ou intermédiaire sauf pendant les épreuves de longue durée où il est fait appel à des glucides à index élevé (solution de glucose, de saccharose, de maltodextrine, de polyglucose ou de fructose).

Tableau 3.3 **Sports à haut risque de déséquilibre nutritionnel**

Disciplines	Risques
Gymnastique, patinage artistique, sport hippique, danse classique ou natation synchronisée	Apports énergétiques limités de façon chronique pour réduire la masse grasse et maintenir une silhouette « idéale »
Culturisme	Volonté de diminuer la masse grasse et le poids, hypertrophie musculaire avec l'aide de régimes surprotéinés et de compléments
Sports à catégories de poids : judo, boxe, lutte, etc.	Régimes amaigrissants vigoureux itératifs pour satisfaire les conditions de poids en précompétition
Sports de fond (ski de fond, course, etc.)	Déséquilibre alimentaire

Lipides

Les apports conseillés sont de l'ordre de 20 à 30 % de la ration dans les sports d'endurance. Leur consommation est déconseillée juste avant, pendant et après une compétition. Ils contribuent de façon significative à l'apport énergétique lors de la phase d'entraînement et apportent des acides gras essentiels et des vitamines liposolubles. L'oxydation lipidique couvre deux tiers des besoins de base. En début d'exercice, elle permet d'épargner les réserves en glycogène puis elle prend une part de plus en plus importante et remplace peu à peu les substrats glucidiques mais ne permet pas un effort aussi intense.

Besoins en protéines

L'activité physique soutenue détermine une déperdition protéique due à des microlésions musculaires et à une oxydation lors des entraînements ou des compétitions de longue durée. Il est donc nécessaire de favoriser la synthèse protéique musculaire (accrétion) pour obtenir un bilan protéique positif après l'exercice. Si les apports nutritionnels conseillés en protéines satisfont aux besoins d'une activité physique de loisir ou occasionnelle, il convient de privilégier les protéines de haute valeur biologique et d'augmenter les ANC (× 1,5 à 2) chez les sportifs de haut niveau ou chez les culturistes en utilisant des protéines alimentaires ou des poudres de protéines. Ces dernières peuvent être administrées en prises espacées lorsqu'il s'agit de protéines « lentes » (par analogie avec les glucides lents et rapides) comme la caséine ou en prises rapprochées pour les protéines « rapides » comme le lactosérum [20].

Besoins hydroélectrolytiques

Le remplacement anticipé des pertes liquidiennes lors de l'effort contribue à préserver la performance. La soif est un critère d'alerte médiocre de la déshydratation et survient trop tardivement. Une hydratation correcte permet de maintenir un poids quasi constant lors d'une épreuve sportive. Elle prévient la survenue d'un coup de chaleur et diminue le risque de crampes musculaires. Avant une épreuve, il est souhaitable d'ingérer une boisson de façon fractionnée (300–500 ml en 2 heures) surtout si les conditions climatiques prédisposent à la sudation. Pendant l'épreuve, la quantité d'eau est ajustée à la perte d'eau prévisible et peut aller jusqu'à 1,5 l/h lorsque l'activité dépasse 1 heure. Au-delà d'une durée de 3 heures, les besoins sont de l'ordre de 0,5 à 1 l/h. Après l'exercice, il convient de restaurer rapidement le déficit hydrique en apportant une quantité de boisson compensant 150 % de la perte de poids constatée durant l'épreuve [21].

L'adjonction de NaCl à la boisson limite la diminution du volume plasmatique durant l'exercice et prévient la survenue d'une hyponatrémie dans les épreuves de longue durée. Le sodium est l'électrolyte le plus important du fait de son excrétion dans la sueur (NaCl 20 à 60 mmol/l). Un

complément de 1 à 1,5 g de NaCl par litre de boisson est conseillé durant ce type d'épreuve et lors de la phase de récupération en évitant la prise de sel sous forme de dragées ou de gélules.

Micronutriments

De nombreuses vitamines et oligoéléments sont impliqués dans le métabolisme énergétique. Leurs besoins augmentent au prorata de l'effort, notamment pour les vitamines B. Les micronutriments sont également impliqués dans la protection cellulaire et la lutte contre le stress oxydant. Leur couverture suppose une alimentation variée, voire une supplémentation en vitamine B, en fer, en calcium et en magnésium selon le type d'alimentation. Une bonne hygiène de vie prévient pour une part les carences vitaminiques : sevrage tabagique pour la vitamine C, faible consommation de café et de thé (absorption des vitamines A, B, B12 et du fer) et abstraction de boissons alcooliques (vitamines B et C). La consommation en quantités suffisantes de produits laitiers, de légumes secs et verts, de céréales, de viandes et éventuellement de boissons de l'effort évite toute carence.

Boissons du sportif

Les boissons énergétiques de l'effort proposées dans le commerce (cocktails énergétiques, vitaminés et enrichis en électrolytes) peuvent trouver leur place durant la phase d'attente, durant l'épreuve et lors de la récupération. Elles trouvent également leur place à la mi-temps lors de la pratique de sports collectifs. Il convient de distinguer les boissons énergétiques de boissons énergisantes. Les premières sont des boissons de l'effort, ont une composition réglementée et répondent à une formulation correspondant aux besoins spécifiques du sportif dont la dépense énergétique est intense. Elles ne doivent pas être acides, gazeuses ou trop sucrées. Les boissons énergisantes sont issues d'un concept marketing et contiennent des substances stimulantes, voire excitantes (caféine, guarana, taurine, arginine, ginseng, vitamines, glucuronate, etc.). Ces boissons peuvent provoquer un retard à la perception du seuil de fatigue et favoriser des troubles du rythme. Ces boissons ne doivent pas être confondues avec les boissons énergétiques. L'Anses a émis des réserves et des recommandations (octobre 2013). Leur consommation doit être encadrée chez les mineurs et est déconseillée chez les femmes enceintes ou allaitant, lors de la pratique d'une activité physique intense ou en association avec l'alcool.

Compléments alimentaires

Le monde sportif est directement concerné par la problématique des compléments alimentaires. Le recours aux produits additionnés à l'alimentation recommandée est fortement soutenu par la publicité et par des expériences individuelles de consommations non documentées. Diminution de la fatigue, sensation de bien-être, augmentation de la performance ne sont bien souvent que la traduction d'un effet placebo. L'analyse objective des effets potentiels des compléments est le plus souvent décevante. Une supplémentation en créatine largement pratiquée dans tous les milieux du sport ne provoque que de petites modifications physiologiques et des performances, à la limite de la significativité, dans des conditions d'évaluations spécifiques et standardisées. En tout cas, les effets attribués à l'utilisation massive de créatinine sur la masse musculaire et la force, sur la diminution de la production de lactates et l'augmentation de l'énergie disponible pour les efforts brefs et intenses, sont largement surfaits. Il n'y a pas d'assurance que la consommation de créatine à dose massive soit exempte de risque pour la santé et plusieurs problèmes gastro-intestinaux, cardiovasculaires ou musculaires ont été attribués à une consommation importante. Il est probable que la modification des habitudes alimentaires et d'hygiène de vie soit aussi efficace que les compléments alimentaires. Pour l'Anses, la consommation des compléments alimentaires ne se justifie que par la nécessité de compléter des apports jugés insuffisants par un médecin ou un diététicien [22].

Les principaux compléments utilisés sont les suivants [23] :

- **créatinine** : le système anaérobie ATP, créatinine phosphate qui fournit le phosphore nécessaire à la reconstitution de l'ATP, dépend surtout de la masse musculaire développée par l'entraînement et peu de l'alimentation. Le but de l'administration de créatinine est d'augmenter la performance en majorant les réserves énergétiques musculaires. Elle permet d'augmenter de 20 % la réserve de CRP musculaire utilisable dans les sports intenses et brefs (sprint) mais est interdite en France. Le rôle sur la synthèse protéique n'est pas retrouvé *in vivo* ;
- **carnitine** : elle participe au transport des AG à chaîne longue dans la mitochondrie et est présumée contribuer à l'épargne de glycogène musculaire en facilitant l'oxydation lipidique. Elle augmenterait également l'efficience de la production de l'ATP par le cycle de Krebs en élevant le niveau de la coenzyme A. En fait, l'utilisation des acides gras lors de l'exercice n'est pas déterminée par la disponibilité en carnitine ;
- **acides gras poly-insaturés :** ils améliorent la tolérance à l'hypoxie en augmentant la déformation des globules rouges ;
- **caféine** : interdite par le Comité olympique, cette substance stimulante sympathergique peut augmenter l'oxydation lipidique et économiser le glycogène musculaire. Elle peut accroître l'endurance ;
- **bicarbonates :** censée tamponner l'accumulation des lactates dans le muscle, cette substance peut majorer la performance lors d'efforts intenses de durée limitée et favorise la récupération après des efforts intenses brefs et répétés ;
- **acides aminés ou dérivés comme la bêta-hydroxy-bêtaméthyl-butyrate :** ils n'ont pas d'intérêt formellement établi. Une supplémentation en acides aminés à chaîne ramifiée a des effets controversés, augmente l'ammoniémie et n'améliore probablement ni la performance ni la récupération.

Grands repères de l'alimentation du sportif

Période d'entraînement

Trois repas par jour et une ou deux collations si le délai entre deux repas est supérieur à 4 heures.

Chaque repas principal comporte quatre portions de glucides (féculents, légumes, fruits crus ou cuits, sucre simple) et se base sur les principes de l'alimentation équilibrée et diversifiée en tenant compte des préférences et des intolé-

rances de chacun. Les apports énergétiques sont évalués par la taille des portions des féculents (céréales, légumineux, farineux et féculents), sachant que les besoins ne sont guère modifiés chez le pratiquant occasionnel ou de loisir (jusqu'à trois séances par semaine). Les niveaux d'activité physique sont indiqués dans le tableau 3.4.

Féculents

Ils sont à consommer à chaque repas ou lors des collations en quantités proportionnelles à la dépense énergétique. L'adaptation des apports en fonction de la dépense qui dépend du niveau d'activité (repos, entraînement intensif, compétition) conditionne la gestion du poids. Les pâtes et le riz selon des présentations culinaires variées sont les féculents de référence à chaque repas.

Produits laitiers

Ils contribuent à l'édification osseuse chez les plus jeunes et constituent une source majeure de calcium bien assimilable et de protéines. Le lait demi-écrémé, les yaourts et le fromage blanc sont à privilégier à hauteur de trois à quatre portions par jour.

Viandes, poissons et œufs

Avec les laitages, ils assurent la couverture des besoins protéiques augmentés par l'activité musculaire (de l'ordre de 1 à 2 g de protéines/kg/j selon l'intensité et la nature de l'activité). Il convient de limiter ceux dont la teneur en lipides est élevée.

Fruits et légumes

Ils apportent des micronutriments indispensables et participent à la lutte contre le stress oxydatif. Ils peuvent être consommés en abondance du fait de leur faible densité énergétique (cinq portions par jour).

Aspects spécifiques chez les sportifs de haut niveau [24]

La pratique intense du sport et la préparation des compétitions font l'objet de stratégies nutritionnelles dont l'application doit être personnalisée. Elles visent à corriger les principales erreurs commises par les sportifs (destructuration, grignotage, déséquilibre, diversification insuffisante et mauvaise hydratation), à mettre en adéquation les apports énergétiques avec les dépenses mesurées, à maintenir un poids de forme et à obtenir le jour de la compétition une réserve glycogénique musculaire optimale [25, 26].

Tableau 3.4 **Niveaux d'activité physique : facteurs d'augmentation du métabolisme de repos (MdR) et équivalents « marche » (km/j) selon le poids [7]**

	Indice MdR	Distance de marche		
		44 kg	70 kg	120 kg
Sédentaire	1,25	0	0	0
Peu actif	1,5	5	3,5	2,5
Actif	1,75	15	12	8
Très actif	2,20	30	25	20

La préparation à une épreuve longue et intense de type « fond » est largement anticipatoire. La semaine qui précède l'épreuve, le régime dissocié modifié à la manière « scandinave » semble avoir fait la preuve de son efficacité. Après une alimentation conventionnelle pendant 3 jours (15 % protéines, 35 % lipides, 50 % glucides) suit une période d'enrichissement énergétique (+ 500 à 1000 kcal) avec une augmentation des portions de glucides « lents » jusqu'à 70 % de la ration énergétique et une diminution des apports en lipides. Les aliments susceptibles de provoquer des problèmes digestifs sont écartés : graisses cuites ; fibres irritantes des légumes secs ; aliments fermentés, épicés ou fumés ; boissons très gazeuses ou très sucrées ; alcool.

Le repas qui précède la compétition (8 à 12 h avant une épreuve type course cycliste en ligne ou marathon) comporte un plat renforcé en glucides (pâtes cuites *al dente*, jusqu'à 400 g), un produit laitier, une entrée et un dessert glucidique.

Le petit déjeuner ou le repas se situe au moins 3 heures avant l'épreuve. Très riche en glucides, il apporte 500 à 800 kcal sous la forme de céréales, mueslis, biscuits ou riz avec éventuellement une portion de viande hachée.

La ration d'attente consommée entre 1 heure 30 et 15 minutes avant le départ de l'épreuve est plus ou moins importante en fonction du petit déjeuner ou repas qui précède et comporte du pain d'épice, une pâte de fruit ou une barre céréalière.

Une boisson est recommandée 10 à 15 minutes avant : 250 ml de jus de fruits dilué ou une boisson d'effort avec apport glucidique.

Alimentation per-compétition

Pour les épreuves de durée intermédiaire, il est essentiel d'hydrater de façon régulière et anticipatoire tout en apportant des électrolytes, des vitamines et des glucides sous forme de glucose, de fructose, de saccharose ou de maltodextrines (40 à 100 g/l). Pour les épreuves de très longue durée (> 3 h 30), des aliments glucidiques solides sont à ingérer toutes les heures avec des petits repas toutes les 2 heures apportant des protéines (viandes maigres, jambon, fromage maigre).

Alimentation post-compétition

Réhydratation, resucrage et reminéralisation sont à entreprendre dès la fin de l'épreuve par l'ingestion régulière (3 fois/heure pendant 3 à 4 heures) de boissons énergétiques de l'effort, de jus de fruits ou d'eau bicarbonatée, par l'ingestion d'une collation glucidique solide 1 heure plus tard (gâteau de riz ou de semoule, barre céréalière) et/ou d'un repas renforcé en apports glucidiques (pâtes, riz, pommes de terre, fruits). Par la suite, l'alimentation sera celle de la période d'entraînement.

Dispositifs réglementaires et recommandations

Il est recommandé de réaliser un bilan diététique annuel chez les sportifs de haut niveau dans le but de préserver leur santé et de favoriser la réussite sportive. Cette approche permet de dépister des troubles du comportement alimentaire, de corriger les erreurs et les croyances et de dispenser des conseils adaptés à la nature du sport. La consultation de

nutrition du sport a été instituée par arrêté (11 avril 2004). Il revient au médecin du sport de la mettre en œuvre.

L'Anses estime que la consommation de compléments alimentaires ne doit être motivée que par la nécessité de compléter des apports nutritionnels jugés insuffisants par un médecin ou un diététicien [22].

L'Anses estime que la « micronutrition » n'est pas un concept suffisamment étayé au plan scientifique et que la prise en charge nutritionnelle des sportifs doit se faire conformément aux recommandations consensuelles et à la réglementation.

Références

[1] Martin A, editor. Apports nutritionnels conseillés pour la population française, Vol. 1. 3e éd. Paris : Tec & Doc ; 2001. p. 604.

[2] King JC. Physiology of pregnancy and nutrient metabolism. Am J Clin Nutr 2000 ; 71(Suppl) : 1218S–25S.

[3] Nohr AE, Voeth M, Baker JL, Sorensen TIA, Olsen J, Rasmussen KM. Combined associations of prepregnancy body mass index and gestationnel weight gain with the outcome of pregnancy. Am J Clin Nutr 2008 ; 87 : 1750–9.

[4] Kuehn BM. Guideline for pregnancy weight gain offers targets for obese women. JAMA 2009 ; 302 : 241–2.

[5] Favier M, Hinninger-Favier I. Faut-il supplémenter en fer les femmes enceintes ? Gynecol Obstet Fertil 2004 ; 32 : 245–50.

[6] Bailey LB. New standard for dietary folate intake in pregnant women. Am J Clin Nutr 2000 ; 71 : 1304S–7S.

[7] Zimmermann MB. Iodine deficiency in pregnancy and the effects of maternal iodine supplementation on the offspring : a review. Am J Clin Nutr 2009 ; 89(Suppl) : 6685–72S.

[8] Caron P. La carence en iode au cours de la grossesse : estimation, conséquences, prévention, traitement. Médecine et Nutrition 2004 ; 40 : 115–21.

[9] Lapido OA. Nutrition in pregnancy : mineral and vitamin supplements. Am J Clin Nutr 2000 ; 72(Suppl) : 280S–90S.

[10] Jensen CL. Effects of n-3 fatty acids during pregnancy and lactation. Am J Clin Nutr 2006 ; 83(Suppl) : 1452S–7S.

[11] Ferry M, Alix E, Brocker P, Constans T, et al. Alimentation et diététique. Nutrition de la personne âgée. 3e éd. Paris : Masson ; 2007. p. 16–20.

[12] Baumgartner RN. Body composition in healthy aging. Ann N Y Acad Sci 2000 ; 904 : 437–48.

[13] Cynober L, Alix E, Martin A, Arnaud-Battandier F, et al. Les personnes âgées. Apports nutritionnels conseillés pour la population française. Paris : Tec & Doc ; 2000. p. 307–35.

[14] HAS. Recommandations : stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée. En ligne : www.has-sante.fr.

[15] Smith JV, Heilbronn LK, Ravussin E. Energy restriction and aging. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2004 ; 7 : 615–22.

[16] Trichopoulou A, Costacou T, Bannia C, Trichopoulo D. Adherence to a mediterranean diet and survival in a greek population. N Engl J Med 2003 ; 348 : 2599–608.

[17] Luchsinger JA, Noble JM, Scarmeas N. Diet and Alzheimer's disease. Curr Neurol Neurosci Rep 2007 ; 7 : 366–72.

[18] Feart C, Samieri C, Barberger-Gateau P. Mediterranean diet and cognitive function in older adults. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2010 ; 13 : 14–8.

[19] Peres G. Nutrition du sportif. In : Brunnet-Guedji E, Genety J, editors. Abrégé de médecine du sport. 8e éd. Paris : Masson ; 2000. p. 274–94.

[20] Rodriguez NR, Vislocky LM, Gaine PC. Dietary protein, endurance exercise, and human skeletal-muscle protein turnover. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2007 ; 10(1) : 40–5.

[21] Latzka WA, Montain SJ. Water and electrolyte requirements fort exercise. Clin Sports Med 1999 ; 18 : 503–24.

[22] Afssa. dispositif national de vigilance sur les compléments alimentaires. Afssa ; 2008.

[23] Wataru A, Yuji N, Toshihazu Y. Exercise and functional foods. Nutr J 2006 ; 5(15) : 1–8.

[24] Guilland JC, Margaritis I, Melin B, Peres G, Richalet JP, Sabatier PP. Sportifs et sujets à activité physique intense. In : Martin A, editor. Apports nutritionnels conseillés pour la population française, Vol. 1. 3e éd. Paris : Tec & Doc ; 2001. p. 337–94.

[25] Goforth HW, Damon BM, Mccauley TR, Parsons EC, Price TB. Early post-exercise muscle glycogen recovery is enhanced with a carbohydrate-protein supplement. J Appl Physiol 2002 ; 93 : 1337–44.

[26] Brooks GA, Butte NF, Rand WM, Flatt JP, Caballero B. Chronicle of the Institute of Medicine physical activity recommendation : how a physical activity recommendation come to be among dietary recommendations. Am J Clin Nutr 2004 ; 79(Suppl) : 921S–30S.

Chapitre 4

Alimentation du nourrisson et du jeune enfant

J. Lemale, P. Tounian

PLAN DU CHAPITRE

Âge de la diversification 57
Conduite pratique et aspect nutritionnel de la diversification 58
Supplémentations 61
Problèmes rencontrés lors de la diversification alimentaire 61
Erreurs alimentaires lors de la diversification 62
Quelques situations cliniques particulières 63

L'alimentation des quatre premiers mois de la vie d'un nourrisson est exclusivement constituée de lait. Celui-ci est administré idéalement dans le cadre d'un allaitement maternel, et à défaut par biberons de lait 1er âge (ou préparation pour nourrissons). Suit la diversification alimentaire, définie par l'introduction d'aliments autres que le lait, qui conduit progressivement à une alimentation de type familiale vers l'âge de 1 à 2 ans. Elle constitue une évolution naturelle de l'alimentation selon l'apparition de la dentition et le développement bucco-facial. Il s'agit d'une période de transition tant sur le plan nutritionnel que sur le plan sensoriel ou psychologique. Pendant cette période, l'enfant est exposé à un risque de déséquilibre nutritionnel, beaucoup plus par carences que par excès. Des problèmes fréquents de refus alimentaire ou d'infléchissement de la courbe pondérale sont rencontrés à cette période ou plus tard et certaines pathologies ou troubles digestifs sont susceptibles d'entraîner la mise en place d'un régime particulier.

Âge de la diversification

Aspects biologiques et physiologiques de la diversification

Un certain degré de maturation des fonctions rénales et digestives est nécessaire au nourrisson pour métaboliser une alimentation autre que le lait. Des travaux suggèrent que cette maturation est acquise vers l'âge de 4 mois [1]. Au moment de la diversification, le passage d'une alimentation riche en graisses à une alimentation plus riche en sucres entraîne des modifications hormonales permettant une maturation de la fonction ou de l'activité de certaines enzymes. Ainsi, la maturation du système digestif évolue en fonction des aliments ingérés [2].

Par ailleurs, un certain degré de développement physiologique est nécessaire pour la progression de la diversification alimentaire. Jusqu'à 3–4 mois tout aliment solide placé dans la bouche est rejeté par le réflexe de protrusion. L'évolution physiologique permet au nourrisson vers 4–6 mois de propulser les aliments vers l'arrière de sa cavité buccale pour les avaler. Puis vers 7–9 mois apparaissent les mouvements de mastication réflexe devenant fonctionnels en parallèle du développement de la dentition.

Le développement psychomoteur est également important, vers 6 mois, la plupart des enfants tiennent assis avec appui et peuvent manger le contenu d'une cuillère en s'aidant de leur lèvre supérieure. Vers 12 mois, certains enfants mangent seuls à la cuillère une alimentation constituée de petits morceaux.

Recommandations actuelles pour débuter la diversification

Des recommandations actuelles du comité de nutrition de l'ESPGHAN et de l'Académie européenne d'allergologie sont d'introduire tous les aliments entre 4 et 6 mois y compris les plus allergisants (œuf, poisson, fruits exotiques, céleri, arachide, fruits à coque), et ceci qu'il existe ou pas un terrain atopique personnel ou familial [3].

Les travaux antérieurs qui avaient montré un risque accru de manifestations allergiques en cas de diversification précoce ont aujourd'hui été démentis [4]. L'allergie correspond à une non-acquisition ou une perte de tolérance vis-à-vis d'un allergène. Ainsi, la prévention primaire de l'allergie

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

repose sur l'acquisition de la tolérance d'un allergène grâce à un contact précoce et en quantités progressivement croissantes avec ces allergènes [5]. La fenêtre de tolérance qui permet au mieux ce phénomène a actuellement été établie entre 4 et 6 mois. Une étude récente d'une cohorte de près de 1000 enfants avec terrain atopique ou pas a montré que plus les aliments étaient introduits tard, plus le risque d'allergie alimentaire était élevé [6].

Conduite pratique et aspect nutritionnel de la diversification

Principes généraux

Il y a deux façons de débuter la diversification alimentaire. La première est de commencer par ajouter dans le biberon deux cuillères à café de légumes mixés (préparation maison ou petits pots) puis d'augmenter de façon croissante les quantités avant de passer à la cuillère. La seconde méthode consiste à utiliser la cuillère d'emblée, c'est notamment le cas pour l'enfant ayant toujours eu un allaitement maternel. Lors de cette période, le nourrisson va en général passer à quatre repas par jour. Rien n'est défini quant à l'ordre d'introduction des aliments. Traditionnellement, on débute avec les légumes puis les fruits. Viennent ensuite la viande, le poisson et l'œuf. L'intervalle nécessaire entre deux nouveaux aliments ne répond également à aucune règle. Il est souvent recommandé d'attendre 2 à 3 jours entre chaque nouvel aliment, ce qui est difficile à réaliser en pratique surtout lorsque les parents utilisent les petits pots du commerce. Une telle pratique n'a en fait d'intérêt que pour les aliments réputés allergisants (œuf, poisson, fruits exotiques, fruits à coque).

Les quantités à administrer ne sont qu'indicatives et sont très variables selon l'appétit et les goûts de l'enfant. L'essentiel est que la répartition des nutriments soit correcte et que l'enfant ait une croissance staturo-pondérale régulière (encadré 4.1 et tableaux 4.1 et 4.2).

Laits et produits laitiers

L'allaitement maternel est le mode d'alimentation idéal dans les six premiers de vie. Au-delà de cet âge, les besoins de l'enfant ne sont plus couverts notamment en fer, acides gras essentiels et zinc. Il convient donc d'introduire des produits carnés et des huiles végétales riches en AGE (colza, noix) pour pallier ces carences et poursuivre la supplémentation en vitamine D.

Pour les enfants non allaités, l'alimentation repose sur les préparations infantiles (laits pour nourrissons jusqu'à environ 6 mois et laits de suite jusqu'à 10–12 mois). Après 10–12 mois et jusqu'à 3 ans au moins, il est indispensable de donner du lait de croissance plutôt que du lait de vache entier. Ce dernier, moins riche en AGE, fer et vitamine D, expose à un risque majeur de carences.

Entre 0 et 3 ans, les besoins en calcium sont de 400 à 500 mg/j, ce qui est obtenu avec la consommation de 600 à 700 ml de lait infantile. En cas de consommation inférieure, il convient de connaître la composition en calcium des autres produits laitiers (150 ml de lait de vache natif apportent 180 mg de calcium équivalent à 220 ml de lait de croissance ou un yaourt ou trois petits-suisses ou 20 g de gruyère). Les yaourts, petits-suisses, fromages blancs peuvent donc être facilement proposés aux nourrissons, sucrés ou nature. Certains de ces produits sont fabriqués avec du lait infantile et sont donc plus riches que le lait de vache en fer, acides gras essentiels et vitamine D. Ils représentent une alternative intéressante chez les enfants refusant de prendre les biberons de lait 2e âge.

Les fromages peuvent être proposés aux enfants à condition qu'ils soient pasteurisés. Les fromages au lait cru peuvent contenir des bactéries entéro-invasives responsables de syndrome hémolytiques et urémique, ils sont donc contre-indiqués chez l'enfant de moins de 7 ans.

Introduction des légumes

Une grande majorité de légumes peuvent être proposés aux nourrissons dès 4 mois, on évitera cependant initialement ceux responsable d'une fermentation colique importante (légumes secs) et ceux dont le goût est fort (choux, navets, céleri, vert de poireaux). Afin de réduire la fermentation colique chez le petit nourrisson, il est nécessaire de bien cuire et mixer les légumes pour pré-digérer les fibres. Il est important de proposer des légumes variés aux nourrissons surtout pour développer le goût, ceux-ci sont en général bien acceptés dans la première année de vie.

Introduction des fruits

Tous les fruits peuvent être proposés, ils doivent aussi être cuits et mixés sauf s'ils sont bien mûrs. Le goût sucré est souvent bien accepté par l'enfant rendant ces aliments peu compliqués à introduire.

Introduction de la viande, du poisson, de l'œuf, des abats

Ces aliments doivent être introduits entre 4 et 6 mois, traditionnellement après les fruits et légumes. Toutes les viandes peuvent être introduites d'emblée, elles doivent être bien cuites.

De la même façon, tous les poissons peuvent être proposés. Cependant, en raison de la présence possible de métaux lourds (mercure, arsenic), et de contaminants chimiques (dioxines, polychlorobiphényles) dans certains poissons, un récent rapport de l'Anses recommande de ne pas dépas-

Encadré 4.1 Diversification alimentaire

- La diversification alimentaire doit être réalisée entre 4 et 6 mois pour tous les enfants
- L'ordre d'introduction des aliments a peu d'importance et ne répond à aucune règle particulière
- Le gluten doit être introduit entre 4 et 7 mois
- Après 10 mois, il est indispensable d'utiliser du lait de croissance plutôt que du lait de vache
- À partir de la diversification et jusqu'à 3 ans, la consommation d'au moins 500 ml de lait (ou équivalent) est souhaitable

Tableau 4.1 **Exemples de ration pour un enfant de 4 à 12 mois**

Entre 4 et 6 mois	– 5 × 170 g/j soit 5 mesures de préparation pour nourrisson + 150 ml d'eau ajoutée par biberon – 4 cuillères à café rases de céréales infantiles avec gluten (2 le matin, 2 le soir) – 1 cuillère à café puis 2, puis 3, puis 1/2 pot de 130 g de fruits cuits (proposés à la cuillère) – 1 cuillère à café rase puis 2, puis 3, puis 1/2 pot de 130 g de légumes cuits mis à la place de 50 ml d'eau dans le biberon du midi
Entre 6 et 8 mois (passage à 4 repas)	***Matin et soir :*** 6 mesures de lait de suite + 180 ml d'eau + 5 cuillères à café rases de céréales ***Midi :*** – purée mixée avec : • 2 cuillères à café de viande (10 g) ou poisson (cuisson à l'eau ou grillé) ou œuf • 2 cuillères à soupe de pommes de terre ou riz cuit mixé (50 g) • 2 cuillères à soupe de légumes cuits mixés (ou 1/2 pot de 130 g de légumes) • 1 cuillère à café d'huile (tournesol, soja, colza) • 3 mesures de lait de suite – dessert : 1/2 pot de fruits cuits ***Goûter :*** 6 mesures de lait de suite + 180 ml d'eau
Entre 8 et 10 mois	***Matin :*** 7 mesures de lait de suite + 210 ml d'eau + 7 cuillères à café rases de céréales ***Midi :*** – purée comme à 6–8 mois – dessert : un pot de fruits cuits ***Goûter :*** 7 mesures de lait de suite + 210 ml d'eau ***Soir :*** 5 mesures de lait de suite + 150 ml d'eau + 5 cuillères à café rases de céréales + 1/2 pot de légumes à la cuillère ou dans le biberon
Entre 10 et 12 mois (passage à 2 repas à la cuillère)	***Matin :*** 7 à 8 mesures de lait de suite + 210 à 240 ml d'eau + 8 cuillères à café rases de céréales ***Midi :*** – plat : • 2 cuillères à café de viande ou poisson ou 1/4 d'œuf cuit • 5 cuillères à soupe de purée de légumes • 2 cuillères à café d'huile (tournesol, colza) • 3 mesures de lait de suite ou fromage fondu – dessert : 1 compote ou fruits mûrs écrasés ***Goûter :*** idem matin (± sans céréales) ***Soir :*** – 5 cuillères à soupe de potage de légumes épais avec 1/3 de pomme de terre + 1 cuillère à café de beurre – un laitage varié – ± une 1/2 compote

ser deux portions par semaine de poissons, dont un poisson gras (saumon, sardine, maquereau, hareng, truite, bar, dorade, turbot, brochet, flétan) et en variant les espèces et les lieux d'approvisionnement (élevage, lieux de pêche). Pour l'enfant de moins de 3 ans, il faut éviter la consommation de poissons dits bioaccumulateurs de polychlorobiphényles comme l'anguille, le barbeau, la brème, la carpe et le silure. La consommation de poissons prédateurs sauvages (espadon, marlin, siki, requin et lamproie) doit être également limitée en raison de la teneur en mercure [7].

Pour l'œuf, il n'y a plus lieu désormais d'introduire le jaune puis le blanc. Il doit être donné dans son ensemble, son introduction ne doit pas être retardée.

Une fois par semaine, les abats peuvent remplacer la viande et le poisson tout comme le boudin noir. Ces aliments sont particulièrement indiqués chez les enfants à risque de carence martiale si les parents n'en ont pas de préjugés défavorables.

Introduction du gluten

La maladie cœliaque est une affection due à des réactions auto-immunes pour laquelle la transglutaminase tissulaire est le principal auto-antigène. Ces réactions surviennent chez des individus prédisposés génétiquement, porteurs des gènes *HLA-DQ2* ou *HLA-DQ8*, après consommation d'une alimentation contenant du gluten ou des prolamines issues de céréales apparentées [8]. Tous les sujets porteurs de ces gènes ne développent pas de maladie cœliaque faisant suggérer que d'autres facteurs génétiques et environnementaux sont nécessaires pour l'expression phénotypique de la maladie. La diversification alimentaire avec l'introduction du gluten est une étape cruciale dans le développement de la maladie cœliaque. On trouve le gluten dans différents types de céréales, le blé, le seigle, l'orge et à un moindre degré l'avoine.

À certaines périodes de la vie du nourrisson, l'introduction du gluten dans l'alimentation pourrait favoriser la

Tableau 4.2 **Exemple de rations de l'enfant entre 1 et 3 ans**

Entre 1 et 2 ans	***Matin :*** 250 ml de lait de croissance + 3 cuillères à café de céréales ou une tartine de pain avec du beurre et/ou confiture + 1 jus de fruits frais ***Midi :*** – 1 cuillère à café (25 g) de viande ou poisson ou 1/2 œuf – 1 purée avec 1/2 féculents (pomme de terre, riz, pâtes, semoule)– 1/2 légumes cuits – 1 noix de beurre ou 2 cuillères à café d'huile – 1 compote ou un fruit ou un produit laitier ***Goûter :*** 200 mL de lait de croissance ou un yaourt + une tartine de pain ou une compote ***Soir :*** – 1 purée avec 1/2 féculents–1/2 légumes cuits – 1 noix de beurre ou 2 cuillères à café d'huile (inverser par rapport au déjeuner) – 1 produit laitier – 1 fruit ou 1 compote
Entre 2 et 3 ans	***Matin :*** 250 ml de lait de croissance + 4 cuillères à soupe de céréales ou 2 tartines de pain avec du beurre et/ou confiture + 1 jus de fruits frais ***Midi :*** – 1 à 2 cuillères à soupe de crudités (avec huile végétale) – 2 cuillères à soupe rases (40 g) de viande ou poisson ou abats ou 1 œuf – légumes cuits – 1 noix de beurre ou 2 cuillères à café d'huile – 1 laitage (yaourt petits-suisses, 25 g de fromage) – 1 compote ou un fruit ***Goûter :*** 200 ml de lait de croissance ou un yaourt + une tartine de pain ou une compote ***Soir :*** – 4 à 5 cuillères à soupe de féculents cuits ou purée de légumes–pommes de terre ou soupe de légumes épaisses – 1 noix de beurre ou 2 cuillères à café d'huile (inverser par rapport au déjeuner) – 1 produit laitier – 1 fruit ou 1 compote

survenue de maladie cœliaque. Une méta-analyse a montré que l'introduction de petites quantités de gluten chez des enfants encore allaités au sein réduisait le risque de survenue de maladie cœliaque par rapport aux nourrissons ayant un allaitement artificiel à l'introduction des céréales [9]. Il est cependant difficile de savoir si l'allaitement maternel poursuivi pendant l'introduction du gluten assure une protection contre l'apparition d'une maladie cœliaque permanente ou suspensive en retardant l'apparition des symptômes. Le comité de nutrition de l'ESPGHAN considère qu'il est prudent d'éviter l'introduction du gluten avant 3 mois de vie et après 7 mois. L'introduction doit se faire par petites quantités croissantes au mieux lorsque l'enfant est encore allaité [3].

Introduction des céréales, pains, biscuits

Il existe plusieurs types de céréales, souvent à base de riz, avec des saveurs différentes (vanille, cacao, légumes, etc.). Il est important que l'étiquetage précise la présence de protéines de lait de vache même à l'état de traces, de gluten ou la présence d'autres allergènes potentiels.

Le principal intérêt des céréales infantiles est d'augmenter la densité énergétique des biberons pour permettre au nourrisson de satisfaire ses besoins en consommant un moindre volume de lait. Il n'y a pas de nécessité nutritionnelle chez un nourrisson ayant une croissance normale à introduire les céréales infantiles dans l'alimentation avant l'âge de 4 mois car en augmentant la densité énergétique, la consommation en lait serait réduite et exposerait à un risque de carences en fer, calcium et acides gras essentiels. Leur introduction doit donc être conforme à l'âge de la diversification soit entre 4 et 6 mois. Le second intérêt de l'introduction des céréales est de permettre la prise de gluten, conformément aux recommandations de l'ESPGHAN (voir plus haut).

Le pain et les biscuits généralement donnés dès l'apparition des premières dents ont peu d'intérêt nutritionnel en raison de la faible quantité ingérée. Ces produits contenant du gluten, il n'y a pas lieu de les introduire avant 4 mois. De plus, en raison du risque de fausses routes non négligeables, ces aliments doivent toujours être donnés en présence d'un adulte et il paraît raisonnable de proposer du pain à l'enfant qu'à partir de 12 mois et des biscuits qu'à partir de 18 mois.

Matières grasses

Lorsque l'enfant est exclusivement allaité, par du lait de mère ou des préparations infantiles, les lipides représentent 50 % des apports énergétiques totaux. Il n'y a donc pas de raison de limiter l'apport en graisses, notamment saturées, chez le nourrisson. La prise d'au moins 500 ml de lait infantile est nécessaire pour avoir un apport en acides gras essentiels et lipides optimal. De plus, il est utile d'ajouter du beurre ou des huiles végétales dans les préparations maisons ou commerciales, ceci permet d'obtenir les apports souhaités en lipides, et notamment en acides gras essentiels. Les huiles de

colza, noix et soja doivent être privilégiées chez l'enfant en raison de leur rapport équilibré en oméga 3 et 6.

Les acides gras trans (ou huiles végétales partiellement hydrogénées) ne dépassent pas 2 % de la composition des produits industriels. Contrairement à l'adulte, aucun risque délétère n'a été décrit chez l'enfant, il n'est donc pas nécessaire de chercher à tout prix à en limiter la consommation chez l'enfant.

De même, la suppression de l'huile de palme de l'alimentation des enfants ne repose sur aucun argument scientifique, dans la mesure où l'acide palmitique, principal acide gras de l'huile de palme, est un des principaux acides gras du lait de femme.

Produits sucrés

Les enfants ont un attrait naturel pour les produits sucrés. Ceux-ci ne sont pas délétères pour la santé, à condition qu'ils soient consommés en quantités raisonnables. Il ne faut donc pas hésiter à ajouter du sucre dans les produits laitiers ou les compotes des nourrissons si cela favorise leur consommation.

La consommation de miel n'est pas conseillée avant l'âge de 1 an en raison du risque de botulisme.

Boissons

L'eau est la seule boisson à proposer aux nourrissons. Les jus de fruits ou autres boissons sucrées n'ont pas d'intérêt nutritionnel mais sont des boissons-plaisirs. Les sodas contiennent souvent autant de glucides que les jus de fruits dits naturels, il n'y a donc pas lieu de les bannir. Les biberons doivent être préparés avec de l'eau faiblement minéralisée pour diminuer la charge osmotique. En revanche, n'importe quel type d'eau peut être utilisé comme eau de boisson.

Il n'est pas nécessaire de forcer les nourrissons de moins d'un an à boire, la majorité de l'apport hydrique étant apporté par les biberons de lait. De l'eau doit néanmoins être proposée au moment des repas du midi et du soir et entre les repas en cas de forte chaleur.

Supplémentations

Vitamine D

L'administration de vitamine D doit être continue de 0 à 18 mois, au mieux de manière quotidienne, sinon par ampoule de façon trimestrielle en cas de doute sur l'observance. La quantité à administrer dépend du type d'allaitement reçu par l'enfant, les laits infantiles étant enrichis d'environ 500 UI/l depuis 1993 (encadré 4.2). De 18 mois à 5 ans, on recommande une prise trimestrielle de 100 000 UI les mois d'hiver soit un total de deux doses, l'une en novembre, l'autre en février [10].

Fluor

Le fluor prévient les caries dentaires en s'incorporant aux cristaux de l'émail dentaire qui devient moins sensible à l'action des acides produits par les bactéries de la plaque dentaire. Les principales sources de fluor chez l'enfant sont l'eau de boisson (eau de distribution et eaux minérales), le sel fluoré et les dentifrices. La teneur en fluor des eaux est variable, la plupart des eaux plates ont un taux de fluor inférieur à 1 mg/l. En revanche, certaines eaux gazeuses comme Saint-Yorre® ou Vichy Célestins® ont des taux de fluors très élevés. Cette mention doit impérativement figurer sur l'étiquetage. Le taux de fluor des eaux de distribution est disponible dans chaque mairie de France. Les sels de table doivent contenir au maximum 250 mg de fluor/kg de sel. Les dentifrices destinés au moins de 6 ans doivent avoir un contenu inférieur ou égal à 500 ppm. Dès l'apparition des premières molaires (12–18 mois), un brossage quotidien des dents est nécessaire avec une quantité de dentifrice de la taille d'un petit pois, sous contrôle d'un adulte [11]. La supplémentation en fluor à 0,05 mg/kg/j (maximum 1 mg) n'est nécessaire que s'il existe un risque carieux élevé.

Encadré 4.2 Supplémentation en vitamine D selon le type d'allaitement et l'âge

Recommandations du comité nutrition de la Société française de pédiatrie, 2012

- Supplémentation quotidienne jusqu'à 18 mois :
  - NRS au sein : 1000–1200 UI/j
  - NRS au lait infantile : 600–800 UI/j
- Supplémentation de 100 000 UI en novembre et en février (ou 200 000 UI en une prise) :
  - de 18 mois à 5 ans et de 10 à 18 ans

Problèmes rencontrés lors de la diversification alimentaire

Refus des biberons

Comme nous l'avons vu, il est essentiel de conserver au moins 500 ml de lait de suite jusqu'à 10–12 mois afin de maintenir un apport optimal en AGE et fer. Si l'enfant refuse le biberon, il faut persévérer et lui présenter plusieurs jours de suite sans modifier quoi que ce soit. Il faut éviter à tout prix un remplacement immédiat par un autre produit laitier ou une autre boisson car cela risque de pérenniser ce refus. Si le refus persiste, il faut dans la mesure du possible proposer des bouillies au lait de suite à l'enfant.

Refus de la cuillère

Si les premières tentatives d'introduction des aliments à la cuillère sont précoces vers 3–4 mois, les parents sont souvent confrontés au recrachage des aliments par le nourrisson dû au réflexe de protrusion. Ce réflexe s'estompe progressivement, et il est rare que les difficultés persistent après 6 mois. Il faut continuer à proposer régulièrement des repas à la cuillère sans insister. Il faut rassurer les parents car le refus de la cuillère n'a aucune conséquence nutritionnelle, tous les aliments pouvant être donnés au biberon.

Refus des morceaux

Il s'agit d'une situation fréquente. Le refus des morceaux ou des grumeaux est parfois secondaire à une fausse route ou à un épisode de déglutition difficile lors des premières ingestions de ces aliments. Cette attitude qui peut être qualifiée de phobique n'a aucune conséquence nutritionnelle, elle se corrige généralement spontanément parfois un peu tardivement seulement vers 2–3 ans. Chez le nourrisson, il faut essayer de proposer des petits morceaux au sein de l'alimentation mixée sans insister environ tous les 15 jours. Il ne faut surtout pas culpabiliser et forcer l'enfant. En cas de persistance au-delà de 3 ans avec des vomissements secondaires à chaque tentative, il convient de réaliser un TOGD (transit œso-gastro-duodénal) afin d'éliminer une éventuelle sténose congénitale de l'œsophage.

Refus des légumes

Ce refus est fréquemment observé vers l'âge de 2–3 ans, c'est-à-dire à l'âge de la néophobie (méfiance vis-à-vis de tout nouvel aliment). Ce refus peut concerner des aliments qui étaient antérieurement appréciés par l'enfant sous forme mixée. Il n'est pas rare que les légumes présentés non moulinés et donc considérés comme nouveaux par l'enfant soient refusés. L'attirance préférentielle pour les aliments sucrés à cet âge explique aussi ce refus. Encore une fois, il est inutile de forcer l'enfant car cela pourrait entraîner une aversion définitive, mais il faut régulièrement continuer à lui proposer des légumes car une dizaine de présentations peuvent être nécessaires avant que le nourrisson ne les accepte [12]. Il faut également rassurer les parents, la faible consommation de légumes n'entraîne pas de carences vitaminiques ou nutritionnelles.

Infléchissement de la courbe pondérale au moment de la diversification

Lorsque l'on observe un infléchissement du poids après le début de la diversification, il faut tout d'abord vérifier l'absence d'erreurs diététiques pouvant être responsables d'une diminution des apports énergétiques. Il faut également éliminer tout trouble digestif, et notamment ceux pouvant évoquer une maladie cœliaque. Il n'est pas rare que l'enfant reprenne une croissance pondérale régulière sur son couloir génétique après cet infléchissement, surtout lorsque la prise pondérale a été excessive au cours des premiers mois de vie. Cependant, si la stagnation pondérale persiste ou si une cassure staturale apparaît des explorations complémentaires deviennent nécessaires.

Erreurs alimentaires lors de la diversification

Âge trop précoce

Comme nous l'avons vu, les nourrissons de moins de 3–4 mois n'ont pas un développement physiologique adapté pour la prise d'aliments solides, il est donc inutile de proposer une alimentation à la cuillère à un enfant ayant moins de 4 mois. De plus, le régime lacté des jeunes nourrissons assure des apports hydriques adéquats, une diminution trop précoce des biberons risquerait d'entraîner une déshydratation relative. Une diversification alimentaire précoce expose également à un risque de carences en calcium, en AGE et en fer.

Remplacement des laits infantiles par d'autres laits ou substituts inadaptés

Au cours du 2e semestre de la vie, les apports nutritionnels sont encore majoritairement assurés par le lait. Le remplacement du lait de suite par du lait de vache expose à des carences en AGE, fer et vitamines. Après un an, pour ces mêmes raisons, il est recommandé d'utiliser du lait de croissance plutôt que du lait de vache.

Les jus végétaux ou laits non bovins ne doivent pas être utilisés chez les enfants de moins de 3 ans. Leur composition ne répond pas aux recommandations européennes, leur consommation expose à un risque de carences, parfois responsables d'accidents graves [13].

Apports excessifs en protéines

Les apports recommandés en protéines sont de 10 g/j chez l'enfant de moins de 2 ans et 12 g/j entre 2 et 3 ans. Après la diversification, même en l'absence d'erreurs diététiques, ces apports sont toujours dépassés. Il n'existe cependant à ce jour aucun lien démontré entre l'excès protéique chez le jeune enfant et le risque d'obésité ou d'altération de la fonction rénale. La limitation des apports protéiques ne repose donc que sur le simple principe de précaution.

Excès de produits sucrés

La consommation excessive de sucres aux dépens des plats salés risque d'induire des carences nutritionnelles par déséquilibre alimentaire. Elle doit donc être proscrite. Il n'y a en revanche aucun risque d'obésité.

Excès d'apports sodés

Un excès d'apports sodés dans l'enfance pourrait provoquer des lésions rénales s'amplifiant progressivement pour devenir responsables d'une hypertension artérielle à l'âge adulte [14]. Il est donc conseillé aux parents de ne pas resaler les plats même s'ils ont l'impression que le goût est fade.

Insuffisance d'apports en calcium

Les besoins en calcium de l'enfant de moins de 3 ans sont au moins de 400 mg/j. De ce fait, un enfant ne consommant pas de lait ou de produits laitiers riches en calcium au cours d'au moins trois des repas de la journée est exposé à un risque de carence.

Insuffisance d'apports en fer

La principale source d'apports en fer pour les nourrissons est le lait infantile. Au moment de la diversification, la réduction trop rapide des biberons de lait est souvent insuffisamment compensée par un apport carné suffisant, exposant ainsi au risque d'apparition d'une carence martiale. C'est aussi le cas

après 1 an, lorsque les enfants ne consomment pas de lait de croissance. On rappelle qu'entre 0 et 3 ans, les besoins quotidiens en fer sont de 6 à 10 mg/j de fer ingéré soit 1 à 2 mg de fer absorbé. Deux cent cinquante millilitres de lait de croissance contiennent en moyenne 0,8 mg de fer absorbé alors que 250 ml de lait de vache entier n'en contiennent que 0,01 mg.

Restriction excessive des graisses

Une telle attitude expose au risque de carence en AGE et il n'existe aucune raison nutritionnelle à limiter les graisses, même saturées, chez l'enfant. La prévention des maladies cardiovasculaires n'est pas justifiée avant 3 ans et le risque d'obésité concerne uniquement les enfants ayant un rebond d'adiposité précoce.

Forcing alimentaire

Un enfant ne doit jamais être contraint à manger, ni par la force, ni dans la perspective d'une récompense. Il faut continuer à lui présenter régulièrement les aliments refusés en petite quantité. Il faut éviter de remplacer les aliments en cause par un autre que l'enfant préfère.

Les parents doivent montrer l'exemple et consommer les aliments refusés par l'enfant.

Quelques situations cliniques particulières

Alimentation de l'enfant allergique aux protéines de lait de vache

Il convient d'éliminer tous les produits pouvant contenir des protéines de lait de vache même à l'état de traces. Il s'agit bien sûr du lait et des produits laitiers mais aussi de toutes les préparations industrielles pouvant contenir du lait, cela suggère une lecture attentive de l'étiquetage des produits et médicaments ainsi qu'une éducation de la famille concernant les termes signalant la présence de protéines de lait de vache (caséine, lactalbumine, lactoglobuline, etc.). Il est également indispensable d'éviter la prise de lait d'autres mammifères (jument, brebis, chèvre) et de lait de soja en raison d'un risque important d'allergie croisée.

Alimentation de l'enfant intolérant au gluten

Tous les produits à base de blé, seigle et orge sont interdits. L'intérêt de l'exclusion de l'avoine, longtemps interdite, ne semble pas démontré car cette céréale est souvent bien tolérée par les patients. De la même façon que pour l'allergie aux protéines de lait de vache, une éducation parentale par un(e) diététicien(ne) est nécessaire.

Alimentation de l'enfant présentant un intestin irritable

Il convient de limiter la consommation d'aliments contenant des fibres fermentescibles contenues dans la plupart des fruits, légumes, légumes secs et céréales. Les fruits et légumes cuits sont en général mieux tolérés. De même, il faut préconiser plutôt un lait appauvri en lactose ou des laitages en contenant peu comme les yaourts ou petits-suisses ainsi qu'une alimentation non excessive en sucres rapides, notamment en jus de fruits. Ce régime ne doit pas être prolongé au risque de provoquer des carences.

Alimentation de l'enfant constipé

Seuls les régimes riches en fibres semblent efficaces. L'augmentation de l'apport hydrique au-delà des besoins normaux n'a pas d'intérêt démontré. L'exclusion des aliments étiquetés « constipants » comme le riz, le coing, la banane n'a aucun fondement scientifique. Enfin, les eaux riches en magnésium ne doivent pas être utilisées de façon abusive surtout chez le petit enfant car, d'une part aucune étude sérieuse n'a démontré que leur administration était efficace, et d'autre part il existe un risque d'hypermagnésémie non négligeable. L'utilisation de telles eaux ne doit pas dépasser trois biberons par jour chez le nourrisson et doit être limitée dans le temps.

Conclusion

L'alimentation du petit enfant répond à quelques règles qu'il faut connaître. La diversification est une étape importante pour le nourrisson tant sur le plan nutritionnel que sur le plan psychologique et social. Pour tous les enfants, qu'ils aient ou pas un terrain atopique, elle doit être réalisée entre 4 et 6 mois. Des problèmes souvent mineurs surviennent fréquemment au cours de la diversification, il faut savoir les évoquer pour pouvoir rassurer les parents. Chez certains enfants présentant des intolérances alimentaires ou des troubles digestifs, des régimes spécifiques doivent être prescrits, le rôle des diététiciens est essentiel pour éduquer la famille.

Références

[1] Zieggler EE, Fomon SJ. Fluid intake, renal solute load, and water balance in infancy. J Pediatr 1971 ; 78 : 561–8.
[2] Girard J, Issad T, Maury J, Foufelle F, Postic C, Leturque A. Influence of the weaning diet on the changes of glucose metabolism and of insulin sensitivity. Proc Nutr Soc 1993 ; 52 : 325–33.
[3] Agostoni C, Desci T, Fewtrell M, Goulet O, et al. Complementary feeding : a commentary by the ESPGHAN Commitee on Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2008 ; 46 : 99–110.
[4] Arshad SH, Matthews S, Gant C, Hide DW. Effect of allergen avoidance on development of allergic disorders in infancy. Lancet 1992 ; 339 : 1493–7.
[5] Hamelmann E, Herz U, Holt P, Host A, Lauener RP, Matricardi PM. New visions for basic research and primary prevention of pediatric allergy : an iPAC summary and future trends. Pediatr Allergy immunol 2008 ; 19 : 4–16.
[6] Nwaru BI, Erkkola M, Ahonen S, Kaila M, Haapala AM, Kronberg-Kippilä C. Age at the introduction of solid foods during the first year and allergic sensitization at age 5 years. Pediatrics 2010 ; 125 : 50–9.
[7] Afssa. Avis de l'Afssa du 14 juin 2010 relatif aux bénéfices/risques liés à la consommation de poissons. En ligne : www.afssa.fr/Documents/RCCP2008sa0123.pdf.
[8] Green PH, Cellier C. Celiac disease. N Engl J Med 2007 ; 357 : 1731–43.
[9] Akobeng AK, Ramanan AV, Buchan I, Heller RF. Effect of breast feeding on risk of coeliac disease : a systematic review and meta-analysis of observational studies. Arch Dis Child 2006 ; 91 : 39–43.
[10] Vidailhet M, Mallet E, Bocquet A, Bresson JL, Briend A, Chouraqui JP. Vitamin D : still a topical matter in children and adolescents. A position paper by the Committee on Nutrition of the French Society of Paediatrics. Arch Pediatr 2012 ; 19 : 316–28.

[11] Sixou JL, Bailleul-Forestier I, Dajean-Trutaud S, Vaysse F. Recommandations sur la prescription des fluorures de la naissance à l'adolescence. J Odontostomatol Pediatr 2004 ; 11 : 157–68.

[12] Rigal N. La consommation répétée permet-elle de dépasser la néophobie alimentaire ? Application chez des enfants français soumis à des produits salés. Rev Eur Psychol Appl 2005 ; 55 : 43–50.

[13] Carvalho NF, Kenney RD, Carrington PH, Hall DE. Severe nutritional deficiencies in toddlers resulting from health food milk alternatives. Pediatrics 2001 ; 107 : E46.

[14] Geleijnse JM, Hofman A, Witterman JC, Hazebroek AA, Valkenburg HA, Grobbee DE. Long-term effects of neonatal sodium restriction on blood pressure. Hypertension 1997 ; 29 : 913–7.

Modèles alimentaires

J.-L. Schlienger

PLAN DU CHAPITRE

Modèles alimentaires et santé 65
Micronutrition 67
Modèles alimentaires avec exclusion. 67

Un modèle alimentaire est un système élaboré à partir d'un ensemble de règles, de choix et de pratiques d'ordre technique, social et symbolique, partagé par un groupe d'individus dont il contribue à l'identité.

Les modèles alimentaires varient à travers l'espace et le temps. Leur élaboration progressive dépend pour une part de la maîtrise de la production et de la transformation alimentaire et pour une part de traditions culturelles de l'organisation sociale. Au service de l'acte alimentaire vital destiné à satisfaire les besoins en énergie et en nutriments dans l'optique du maintien en bonne santé, ils sont aussi un trait identitaire fort mais évolutif. Leur diversité témoigne de la grande malléabilité des mécanismes biologiques et physiologiques de l'homme omnivore. Ils rappellent aussi que l'alimentation est un acte social soutenu par la symbolique des aliments et par le plaisir de manger associé à une volonté d'esthétisation sous-tendue par des valeurs culturelles. Ces dimensions échappent largement au rationnel nutritionnel qui cherche à définir le modèle le plus favorable à la santé [1].

En France, prévaut le modèle des trois repas structurés présenté comme traditionnel, alors qu'il a moins d'un siècle, et sain, alors que la démonstration formelle de son intérêt pour la santé n'a pas été établie. Néanmoins, ce modèle constitue un guide pour la prescription et l'éducation nutritionnelle en ce qu'il s'oppose à certaines pratiques dont l'effet délétère pour la santé est admis telles que le grignotage ou la restriction cognitive. En fait, tout modèle alimentaire est appelé à évoluer avec la disponibilité alimentaire, l'évolution des techniques à l'origine de « nouveaux » aliments, la meilleure connaissance des effets des nutriments sur la santé et les valeurs et les contraintes socioculturelles. L'urbanisation, les nouvelles conditions de travail, le développement du tourisme lointain, la mondialisation, l'immigration, la mutation des sociétés et le bruit de fond diététique se plaquent sur les modèles alimentaires existants pour les remodeler par petites touches et les mettre en accord avec les modifications sociétales (encadré 5.1). L'évolution des « cuisines » est une bonne illustration des changements possibles des modèles alimentaires dans le sillage desquels elle s'installe. Au-delà des ingrédients et des techniques nécessaires à la transformation et à la préparation des aliments, la cuisine est la partie émergée d'un système complexe de règles et de normes plus ou moins implicites qui structurent les représentations et les comportements.

Encadré 5.1 Caractéristiques principales du modèle alimentaire méditerranéen

- Abondance de produits d'origine végétale
- Produits céréaliers peu transformés
- Huile d'olive avec prépondérance des acides gras mono-insaturés
- Place limitée des produits d'origine animale
- Consommation de poisson significative
- Consommation modérée de vin
- Frugalité
- Structuration traditionnelle des repas
- Convivialité
- Activité physique notable

Modèles alimentaires et santé

La question de fond est de savoir s'il existe un modèle alimentaire préférable à tous les autres en termes de santé et si l'évolution d'un modèle dit traditionnel en fonction des nouvelles donnes sociales, culturelles et technologiques peut s'avérer inquiétante pour la santé. La réponse n'est évidemment pas univoque. L'épidémiologie apporte quelques éléments de réponse en établissant des relations intéressantes entre le style alimentaire et les indicateurs de santé. Les principales données, rarement étayées par des études d'intervention mais confortées par des méta-analyses,

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

permettent de flécher des aliments ou des nutriments favorables ou dangereux pour la santé en général ou par rapport à certaines maladies dites de société. Les arguments mettant en exergue un style alimentaire précis sont moins solides mais il est possible de construire un modèle alimentaire s'appuyant à la fois sur un modèle à base traditionnelle assortie d'une composition partiellement remaniée en nutriments ou en aliments.

Restriction calorique

La réflexion concernant l'impact des modèles alimentaires sur la santé prend toute son importance en ces temps où l'espérance de vie ne cesse de s'allonger du fait de la diminution de la mortalité due aux maladies infectieuses et aux carences et de la montée en charge des maladies dégénératives dont la nutrition est l'un des déterminants étiopathogéniques. La longévité est un paramètre particulièrement démonstratif. Expérimentalement, la restriction énergétique sans carence est associée à un allongement significatif de la durée de vie dans plusieurs espèces animales [2]. Chez l'homme, le modèle alimentaire d'Okinawa, archipel situé au sud du Japon qui se distingue par un nombre élevé de centenaires valides, soutient l'idée que la frugalité est l'une des clés de la longévité et de la prévention des maladies chroniques. La restriction calorique pourrait préserver l'intégrité du génome en diminuant les altérations de l'ADN et la fréquence des mutations liées à l'âge et permettrait d'améliorer la performance des processus de réparation de l'ADN. L'extrapolation à l'homme doit se faire avec prudence bien qu'il soit acquis que des apports énergétiques excessifs et l'inactivité physique qui marquent nos conditions de vie actuelle sont à l'origine de l'obésité et des maladies cardiométaboliques chroniques faussement attribuées au vieillissement. La restriction calorique et la frugalité peuvent être envisagées après la période de croissance chez les sujets peu actifs à condition d'éviter tout risque de mal- ou de dénutrition et de maintenir le plaisir de manger. La médicalisation de l'alimentation conduit à promouvoir des modèles qui semblent avoir fait leur preuve en termes de prévention en les imposant comme des nouveaux critères de choix alimentaires qui se substituent ou se surajoutent aux critères traditionnels gastronomiques, symboliques au risque d'éroder les modèles identitaires à la faveur d'une uniformisation peu souhaitable d'un point de vue sociologique.

Régime méditerranéen

Le modèle méditerranéen mis en exergue pour ses bienfaits sur la prévention cardiométabolique constitue un guide pour les choix alimentaires agréés par l'OMS pour son exemplarité. Paradoxalement, il est prôné dans les régions septentrionales au moment même où il est en train d'être abandonné dans les régions où il était atavique au profit du régime de type occidental tant décrié (encadré 5.2). En effet, ses valeurs fondamentales – diversité alimentaire, richesse en fruits, en légumes et en fibres, prépondérance des acides gras mono- et poly-insaturés – sont battues en brèche en Crète ou en Grèce, ce qui explique pour une part l'accroissement de la prévalence des maladies cérébrovasculaires, des maladies métaboliques et des cancers dans ces pays. Volontiers représenté sous la forme d'une pyramide alimentaire, le régime de type méditerranéen reste une valeur de référence pour l'éducation nutritionnelle et la prévention en santé publique qui a inspiré notamment le Plan national nutrition santé (fig. 5.1) [3]. Pour certains, l'« assiette nordique » pourrait avoir des effets favorables comparables à ceux du régime méditerranéen. Proposant des céréales complètes, des légumes et des poissons gras riches en oméga 3, elle peut prétendre participer à la promotion de la santé à condition de limiter la consommation de viande à un niveau raisonnable et de réduire les autres graisses animales [4].

Encadré 5.2 Quelques déterminants de l'évolution de la consommation alimentaire

- Économique :
  - desserrement progressif des contraintes de revenu et de prix, accessibilité au tourisme
  - offre industrielle relayée par la publicité et la grande distribution
- Mondialisation et flux migratoires : métissage alimentaire
- Allongement de la durée de vie : importance accrue des préoccupations de santé chez les seniors
- Féminisation du travail : développement de plats préparés et de services
- Remodelage du travail : développement de la restauration collective et autres consommations hors domicile
- Niveau d'éducation en hausse : nouveaux systèmes de valeur avec recherche de nouveauté et de diversité
- Recommandations nutritionnelles : éducation à la santé



Fig. 5.1 Pyramide de l'alimentation méditerranéenne.

Repas et équilibre alimentaire

Un modèle alimentaire s'exprime principalement par les conditions et la composition des prises alimentaires. Le repas en est le marqueur le plus facile à analyser. Défini par ses formes, sa structure et son horaire, il contribue à la journée alimentaire selon des modalités très variables. Il met en scène une combinaison d'éléments cuisinés avec des techniques dont la finalité est à la fois de les rendre plus digestibles et de les mettre en accord avec les valeurs sociales et culturelles dans une logique implicite d'identité sociale. C'est en agissant au niveau du repas qu'il est possible de remodeler la journée alimentaire.

Le repas traditionnel français composé d'une entrée, d'un plat garni, de fromage ou d'un dessert permet de consommer l'ensemble des aliments nécessaires à l'équilibre alimentaire sous des formes variées assurant la diversité alimentaire qui est l'un des fondements de l'équilibre alimentaire. Le repas structuré de la sorte offre un espace de liberté de choix alimentaire assez considérable qu'il est cependant souhaitable d'infléchir par des recommandations simples, peu normatives afin d'éviter les repas déstructurés définis par des plats uniques ou une alimentation monotone de type restauration rapide, et les apports énergétiques excessifs. La promotion d'un modèle alimentaire souhaitable repose davantage sur l'organisation d'une alimentation globalement à faible densité énergétique et à forte densité nutritionnelle. Les messages, simples et validés, doivent être personnalisés en fonction des comportements alimentaires individuels et du contexte social et culturel. La connaissance des typologies des consommateurs permet de mieux cerner les modèles alimentaires et d'affirmer les conseils s'ils s'avèrent nécessaires en ajustant la fréquence de consommation de certains aliments (encadré 5.3). La fréquence de consommation est un paramètre important de l'équilibre alimentaire pour lutter contre les carences.

Le rythme alimentaire détermine la répartition des apports au cours de la journée lors des prises qui sont traditionnellement de trois, sans qu'il y ait de support scientifique fixant le nombre idéal des repas. Le petit déjeuner qui assure environ 20 à 30 % des apports énergétiques totaux est conseillé mais ne peut être considéré comme obligatoire chez l'adulte et chez l'enfant si une collation dans la matinée vient raccourcir le jeûne prolongé qui sépare le dîner du déjeuner. La collation de 16 h ou 4e repas préconisé chez l'enfant n'a pas non plus de caractère obligatoire. Il n'y a pas d'arguments scientifiques pour définir un nombre idéal de repas. Un fractionnement maîtrisé de l'alimentation est nécessaire pour prévenir les prises alimentaires extra-prandiales anarchiques qui dérèglent le contrôle des apports énergétiques à la faveur de grignotages ou de prises compulsives confinant à d'authentiques troubles du comportement alimentaire. La structure apparaît plus importante que la fréquence des repas.

Micronutrition

Ce modèle alimentaire qui est proche d'un régime a la volonté de limiter les méfaits du vieillissement et de prévenir les maladies chroniques. La micronutrition met en exergue l'impact sur la santé des déficits en micronutriments et des excès d'apports en graisses saturées et en radicaux libres. Elle préconise, sur la base d'une alimentation équilibrée, une supplémentation en micronutriments. Ce concept n'est pas étayé par des donnés scientifiques solides.

Encadré 5.3 Typologie alimentaire

Six profils de consommation (par ordre décroissant de fréquence) définis à partir d'une analyse factorielle dans une population francilienne [5]

- Convivial :
  - surreprésentation des consommateurs de charcuterie, de produits sucrés, des fruits et légumes, de vin
  - trois repas par jour
  - repas au restaurant plus fréquents
  - niveau de revenu plus élevé
  - bon niveau de connaissances sur l'alimentation
- Raisonnable :
  - consommation dans la moyenne des principaux groupes alimentaires
- Attentif :
  - consommation en accord avec les recommandations
  - recherche d'un équilibre alimentaire
  - niveau d'information nutritionnelle élevé
  - plus fréquent chez les seniors
- Pratique :
  - consommation privilégiée de féculents et céréales et de plats cuisinés
  - surreprésentation de compléments vitaminiques et de produits bio
  - adulte assez jeune, préoccupations d'amaigrissement
- Insouciant :
  - régime de type occidental peu diversifié
  - faible consommateur de fruits et légumes
  - plats cuisinés et restauration rapide. Déstructuration alimentaire
- Impulsif :
  - consommation élevée de produits laitiers, de céréales
  - charcuterie et produits sucrés
  - trois repas et grignotage marqué
  - repas rapides

Modèles alimentaires avec exclusion

Des exclusions alimentaires portant principalement sur les aliments d'origine animale mais ne comportant guère de risque nutritionnel ont été recommandées par certaines religions et systèmes philosophiques. Certaines communautés préconisent l'exclusion de certains ou de tous les aliments d'origine animale et imposent un régime végétarien (exclusion de la viande et du poisson) ou même végétalien (exclusion des laitages et des œufs). En pratique, il convient de distinguer le végétarisme, qui ne semble pas avoir d'inconvénients nutritionnels pour peu qu'il soit appliqué en respectant des règles alimentaires de diversité, du végétalisme dont les dangers nutritionnels sont établis. Le végétalisme

expose à des déficits potentiellement sévères en vitamine B12, en iode, en taurine, en acides gras oméga 3 et en calcium qui peuvent être lourds de conséquence, notamment chez le jeune enfant où ont été décrits des troubles de la croissance et des anémies mégaloblastiques.

Végétarisme

La pratique d'un régime végétarien conforme aux principes de base d'un régime équilibré préconisant la consommation des trois principales familles végétales (céréales, légumineuses et oléagineuses) et la consommation de laitages pourrait même avoir des effets bénéfiques pour la santé [6], d'autant que les pratiquants de ce régime adoptent habituellement un style de vie plutôt favorable. La problématique de fond est liée à la complémentarité des différentes protéines d'origine végétale dont la valeur biologique est inférieure aux protéines d'origine animale en ce qu'elles comportent toutes un acide aminé essentiel limitant différent.

Les adeptes de ce type de régime mettent en avant les avantages économiques (la consommation de viande apparaît comme un gaspillage puisqu'il faut 8 kg de protéines végétales pour produire 1,5 kg de protéines animales), et nutritionnels du fait de la réduction de la consommation de graisses saturées, de l'augmentation des apports en fibres et de la limitation des apports en sel [7]. Les risques nutritionnels sont surtout liés à une mauvaise pratique. Le déficit protéique n'existe que dans les régions végétaliennes. Il en est de même des carences vitaminiques en dehors de la vitamine B12 dont l'apport par les végétaux est insignifiant.

Végétarisme et adolescents

Le végétarisme séduit particulièrement les adolescents dont on connaît la fragilité vis-à-vis de l'alimentation qui est l'objet d'un questionnement en lien avec la problématique de l'autonomisation. Les expériences nutritionnelles font partie d'un processus d'individualisation par rapport au modèle ambiant, notamment familial, et sont une occasion de transgression. Dans certains cas, c'est le comportement de grignotage qui est privilégié, dans d'autres, c'est l'exclusion qui est préférée. Le choix du végétarisme par les adolescents est souvent assorti d'une volonté de restriction avec le souci d'une meilleure santé pour maîtriser le poids avec, accessoirement, des préoccupations éthiques et religieuses. Les conséquences nutritionnelles au long cours sont difficiles à évaluer. Les différences ne portent pas sur les apports énergétiques ou sur les apports en micronutriments qui sont comparables chez les végétariens et les omnivores mais plutôt sur l'apport en protéines qui est moindre et l'apport en fibres qui est plus important [8]. Néanmoins, le désir de mieux contrôler son poids et une plus grande fréquence des troubles du comportement alimentaire [9] justifient une certaine vigilance médicale et de l'entourage même si le choix de l'alimentation végétarienne n'a pas d'effets néfastes documentés sur la croissance et la santé. L'objectif est de s'assurer que l'exclusion ne porte que sur la viande et le poisson et de prévenir toute dérive vers le végétalisme.

Autres modèles alimentaires d'exclusion

On distingue diverses variantes du régime végétarien selon l'assemblage des aliments : lacto-végétarisme excluant les œufs, végétalisme excluant tout produit ou sous-produit d'origine animale. Ces pratiques peuvent être assorties de particularismes : le crudivorisme considère que les aliments consommés dans le cadre d'un régime lacto-ovo-végétarien doivent l'être dans l'état où la nature les fournit ; l'hygiénisme considère que l'association des aliments et leur ordre d'ingestion ont une grande importance sur la digestion et l'absorption. L'alimentation macrobiotique s'intègre dans un art de vivre et un système philosophique. Les aliments sont classés en fonction des principes antagonistes du Yin et du Yang.

L'ensemble de ces variations autour d'un thème donné – s'alimenter – n'a aucun fondement scientifique, l'homme étant à l'évidence omnivore.

Conclusion

Aucun modèle alimentaire préconisant une composition précise d'aliments ou des exclusions alimentaires n'a de rationnel scientifique suffisamment fort pour s'imposer à tous les autres. Porteur de valeurs socioculturelles et hédoniques mais aussi identitaires car ancré dans une tradition aux déterminants multiples, un modèle alimentaire peut néanmoins être partiellement remodelé à la faveur des acquis en matière de prévention des maladies chroniques par exemple en prenant pour repère la pyramide de l'alimentation méditerranéenne (voir fig. 5.1). Il existe en effet des facteurs alimentaires néfastes et protecteurs dont la bonne connaissance aide à infléchir les pratiques vers un équilibre alimentaire accommodé aux particularismes, fussent-ils français…

Références

[1] Poulain JP. Manger aujourd'hui. Attitudes, normes et pratiques. Paris : Privat ; 2002.
[2] Lane MA, Baer DJ, Rumpler WV, Weindruch R, et al. Caloric restriction lowers body temperature in rhesus monkeyrs consistent with a postulated anti-aging mechanism in rodents. Proc Natl Acad Sci 1996 ; 93 : 4159–64.
[3] Simopoulos AP. The Mediterranean diets : what is so special about the diet of Greece ? The scientific evidence. J Nutr 2001 ; 131 : 3065–73.
[4] Mithril C, Dragsted LO, Meyer C, et al. Guidelines for the new Nordic Diet. Public Health Nutr 2012 ; 15 : 1941–7.
[5] Buyck JF, Vincelet C, Chatignoux E, Grange D, Grémy I. Typologie du comportement alimentaire dans la région Île-de-France. Observatoire régional de santé d'Île-de-France. En ligne : www.ors-idf.org/dmdocuments/16pcompalim.pdf ; nov 2009
[6] Dwyer JT. Health aspects of vegetarian diets. Am J Clin Nutr 1998 ; 48 : 712–38.
[7] Key TJ, Appleby PN, Rosell MS. Health effects of vegetarian diets. Proc Nutr Soc 2006 ; 65 : 35–41.
[8] Donovan VM, Gibson RS. Iron and zinc status of young women aged 14 to 19 years consuming vegetarian and omnivorous diets. J Am Coll Nutr 1995 ; 14 : 463–72.
[9] Klopp SA, Heiss CJ, Smith HS. Self reported vegetarism may be a marker for college women at risk for eating disorders. J Am Diet Assoc 2003 ; 103 : 745–7.

Promotion de la santé et prévention des maladies chroniques : le Programme national nutrition santé (PNNS)

S. Hercberg, C. Julia, S. Czernichow, P. Galan

PLAN DU CHAPITRE

Objectifs nutritionnels 70
Traduction des objectifs de santé publique en repères de consommation : des références pour les consommateurs et les acteurs concernés 71
Indicateurs d'évaluation et suivi 73

Au cours des dernières décennies, de très nombreux travaux scientifiques sur des modèles cellulaires, organes, animaux, chez l'homme sain et le malade, ainsi qu'au niveau de populations ont mis en évidence le rôle de nombreux facteurs de risque ou de protection nutritionnels dans le déterminisme de nombreuses maladies [1]. Si dans de nombreux cas, les arguments disponibles ne permettent pas (encore) d'affirmer la réalité du lien entre le facteur nutritionnel suspecté et certaines maladies, dans d'autres cas au contraire, la convergence des arguments est telle qu'elle fait l'objet d'un consensus international [2, 3]. L'inadaptation des apports alimentaires ne peut plus être considérée comme la cause directe des maladies qui sont aujourd'hui les plus répandues, mais l'alimentation et l'activité physique (et l'état nutritionnel qui en résulte) participent de façon active à leur déterminisme. Ces maladies (cancers, maladies cardiovasculaires, ostéoporose, obésité, diabète de type 2…) ont un impact considérable en termes de santé publique, tant sur les plans humain, social que sur le plan économique. Les maladies cardiovasculaires sont aujourd'hui la deuxième cause de mortalité (et de mortalité prématurée) en France, à l'origine de près de 180 000 décès chaque année ; le nombre de nouveaux cas de cancer est estimé à 365 000 par an [4] ; l'obésité concerne 17 à 18 % des adultes [5] ; l'ostéoporose quant à elle concernerait 10 % des femmes à 50 ans, 20 % à 60 ans et 40 % à 75 ans ; la prévalence du diabète traité enfin, tous âges confondus, a été estimée en 2009 à 4,4 % de la population adulte [6]. En dehors de leurs conséquences sur le plan humain, ces pathologies ont un coût économique considérable : les coûts directs et indirects des cancers, par exemple, sont estimés à 12,8 milliards d'euros par an ; ceux attribuables aux maladies cardiovasculaires à 28,7 milliards d'euros par an et à l'obésité à 4 milliards [7].

Or l'origine multifactorielle de ces maladies est aujourd'hui parfaitement reconnue. Des facteurs physiologiques, génétiques et de nombreux facteurs d'environnement interviennent dans leur initiation, leur développement ou leur expression clinique. Parmi les facteurs environnementaux, l'alimentation est aujourd'hui considérée comme jouant un rôle essentiel.

S'il est difficile de mesurer précisément le poids relatif des facteurs alimentaires dans le déterminisme des maladies, de nombreux arguments suggèrent son importance. Ainsi, pour les cancers, une analyse réalisée par Doll et Peto au début des années 1980 suggérait que l'alimentation contribuerait pour 30 à 40 % des cancers chez l'homme et pour 60 % des cancers chez la femme [8]. Un rapport récent du WCRF [9] estime que la fraction des cancers qui pourrait être prévenue par une amélioration des facteurs nutritionnels varie de 25 à 40 % selon les pays et les localisations de cancers. Les modalités de calcul de cette estimation peuvent certes être discutées, mais ces chiffres permettent de prendre conscience de la place importante des facteurs alimentaires dans le déterminisme des maladies chroniques. Ce point est d'autant plus essentiel que l'alimentation est un domaine sur lequel les possibilités d'intervention existent en termes de santé publique et de prévention.

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

La France s'est dotée, en 2001, d'une véritable politique nutritionnelle de santé publique, en mettant en place, sous l'égide du ministère de la Santé, le Programme national nutrition santé (PNNS) [10]. Programmé initialement sur une durée de 5 ans (PNNS1 2001–2005), prolongé en 2006 pour cinq nouvelles années (PNNS2 2006–2010), il est entré, depuis septembre 2011 dans sa troisième phase programmée jusqu'en 2015. En 2010, le PNNS a été inscrit dans la loi de santé publique (loi n° 2010–874 du 27 juillet 2010 de modernisation de l'agriculture et de la pêche), garantissant sa pérennité dans le paysage de la prévention de santé publique en France. Il constitue un des plans de santé publique les plus ambitieux dans le domaine de la nutrition jamais développé en Europe. Les actions mises en œuvre par le PNNS ont comme finalité de promouvoir les facteurs de protection alimentaire et de réduire l'exposition aux facteurs de risque de maladies chroniques, au niveau de la population générale ou de groupes à risque spécifiques.

Objectifs nutritionnels

Neuf objectifs nutritionnels prioritaires chiffrés (sur l'alimentation, l'activité physique et le statut nutritionnel) ont été retenus pour la période 2001–2010. Une évaluation de l'état nutritionnel des Français a eu lieu en 2006, spécifiquement en fonction des objectifs prioritaires du PNNS et de ses recommandations de consommation [5]. Cette étude a été la base pour une réévaluation des objectifs par le Haut Conseil de la santé publique pour le PNNS3 2011–2015 (encadré 6.1). Résolument pragmatique, le PNNS ne vise en aucun cas à être exhaustif sur le plan nutritionnel. Bien qu'ambitieux, ses

Encadré 6.1 **Objectifs du PNNS 2011–2015**

Objectif général 1 : réduire l'obésité et le surpoids dans la population

Sous-objectif général 1.1 : stabiliser la prévalence de l'obésité et réduire le surpoids chez les adultes

- OS 1.1.1 : stabiliser, en 5 ans, la prévalence de l'obésité chez les adultes
- OS 1.1.2 : réduire, de 10 % au moins, en 5 ans, la prévalence du surpoids chez les adultes
- OS 1.1.3 : stabiliser, en 5 ans, chez les femmes en situation de pauvreté, la prévalence de l'obésité
- OS 1.1.4 : diminuer de 15 % au moins, en 5 ans, la prévalence de l'obésité morbide

Sous-objectif général 1.2 : diminuer la prévalence de l'obésité et du surpoids chez les enfants et les adolescents

- OS 1.2.1 : diminuer en 5 ans, de 15 % en moyenne, chez les enfants et adolescents de 3 à 17 ans, la prévalence globale de surpoids et d'obésité
- OS 1.2.2 : diminuer en 5 ans, de 15 % au moins, chez les enfants et adolescents de 3 à 17 ans issus de milieux défavorisés, la prévalence de surpoids et d'obésité

Objectif général 2 : augmenter l'activité physique et diminuer la sédentarité à tous les âges

Sous-objectif général 2.1 : augmenter l'activité physique chez les adultes

- OS 2.1.1 : augmenter chez les adultes, en 5 ans, la proportion de personnes située dans la classe d'activité physique :
  - « élevée » de 20 % au moins, chez les hommes et de 25 % au moins chez les femmes
  - « moyenne » de 20 % au moins

Sous objectif général 2.2 : augmenter l'activité physique et lutter contre la sédentarité chez les enfants et les adolescents

- OS 2.2.1 : atteindre, en 5 ans, au moins 50 % d'enfants et adolescents de 3 à 17 ans ayant une activité physique d'intensité élevée trois fois par semaine pendant au moins une heure
- OS 2.2.2 : diminuer de 10 % au moins, en 5 ans, le temps moyen journalier passé par les enfants et les adolescents de 3 à 17 ans devant un écran

Objectif général 3 : améliorer les pratiques alimentaires et les apports nutritionnels, notamment dans les populations à risque

Sous objectif général 3.1 : augmenter la consommation de fruits et légumes

- OS 3.1.1 : augmenter en 5 ans, chez les adultes en population générale, la consommation de fruits et légumes, de sorte que :
  - 70 % au moins d'adultes consomment au moins 3,5 fruits et légumes par jour
  - 50 % au moins d'adultes consomment au moins 5 fruits et légumes par jour
- OS 3.1.2 : augmenter, en 5 ans, chez les adultes en situation de pauvreté, la consommation de fruits et légumes, de façon à :
  - doubler la proportion d'adultes déclarant consommer des fruits et légumes au moins trois fois par jour
  - multiplier par cinq la proportion d'adultes déclarant consommer des fruits et légumes au moins cinq fois par jour
- OS 3.1.3 : augmenter en 5 ans, chez les enfants et les adolescents de 3 à 17 ans, la consommation de fruits et légumes, de sorte que :
  - 50 % au moins consomment au moins 3,5 fruits et légumes par jour
  - 25 % au moins consomment au moins 5 fruits et légumes par jour

Sous objectif général 3.2 : réduire la consommation de sel

- OS 3.2.1 : diminuer la consommation moyenne de sel dans la population pour atteindre, en 5 ans :
  - 8 g/jour chez les hommes adultes
  - 6,5 g/jour chez les femmes adultes et les enfants

Sous-objectif général 3.3 : améliorer la répartition des macronutriments dans les apports énergétiques sans alcool (AESA)

- OS 3.3.1 : ramener, chez les adultes et les enfants, en 5 ans, la contribution moyenne des lipides totaux au sein des apports énergétiques sans alcool (AESA) à 36,5 %
- OS 3.3.2 : ramener, chez les adultes et les enfants, en 5 ans, la part moyenne des acides gras saturés, au sein des apports en lipides totaux à :
  - 36 % chez les adultes
  - 37 % chez les enfants
- OS 3.3.3 : augmenter chez les adultes et les enfants, la part des apports en glucides complexes et en fibres et diminuer la part des apports en glucides simples issus des produits sucrés dans l'apport énergétique total :
  - OS 3.3.3.1 : augmenter, en 5 ans, la proportion de personnes ayant des apports en glucides complexes ≥ 27,5 % de l'AESA de : 20 % chez les adultes ; 35 % chez les enfants
  - OS 3.3.3.2 : augmenter, en 5 ans, la proportion de personnes ayant des apports en glucides simples issus des produits sucrés < 12,5 % de l'AESA de : 7 % chez les adultes ; 20 % chez les enfants
  - OS 3.3.3.3 : doubler chez les adultes, la proportion de personnes ayant des apports en fibres > 25 g/jour
  - OS 3.3.3.4 : réduire de 25 % au moins, en 5 ans, la proportion d'enfants consommant plus d'un demi-verre de boissons sucrées par jour

Sous-objectif général 3–4 : augmenter les apports en calcium dans les groupes à risque

- OS 3.4.1 : diminuer de 10 % au moins la proportion de femmes jeunes, d'adolescents et de personnes âgées ayant des apports en calcium alimentaire inférieurs au BNM (besoin nutritionnel moyen)

Sous-objectif général 3.5 : lutter contre la carence en fer chez les femmes en situation de pauvreté

- OS 3.5.1 : réduire d'un tiers, en 5 ans, la fréquence de l'anémie ferriprive chez les femmes en situation de pauvreté, en âge de procréer (15–49 ans)

Sous-objectif général 3.6 : améliorer le statut en folates des femmes en âge de procréer

- OS 3.6.1 : réduire de 30 % au moins, en 5 ans, la proportion des femmes en âge de procréer (15–49 ans) ayant un risque de déficit en folates (taux de folates plasmatiques < 3 ng/ml)
- OS 3.6.2 : réduire de 20 % au moins, en 5 ans, la proportion de femmes ayant des apports en folates inférieurs au BNM
- OS 3.6.3 : augmenter de 50 % au moins, en 5 ans, le nombre d'unités de comprimés d'acide folique (0,4 mg) prescrits pour un projet de grossesse

Sous-objectif général 3.7 : promouvoir l'allaitement maternel

- OS 3.7.1 : augmenter de 15 % au moins, en 5 ans, le pourcentage d'enfants allaités à la naissance
- OS 3.7.2 : augmenter de 25 % au moins, en 5 ans, la part des enfants allaités à la naissance bénéficiant d'un allaitement exclusif
- OS 3.7.3 : allonger de 2 semaines, en 5 ans, la durée médiane de l'allaitement maternel
- OS 3.7.4 : retarder d'un mois, en 5 ans, l'âge médian d'introduction de tout autre aliment que le lait (maternel ou formule lactée du commerce)

Objectif général 4 : réduire la prévalence des pathologies nutritionnelles

- OS 4.1 : réduire la prévalence des troubles du comportement alimentaire chez les adolescents
- OS 4.2 : réduire, en population générale, en 5 ans, le pourcentage de personnes âgées dénutries vivant à domicile ou en institution de :
  - 15 % au moins pour les plus de 60 ans
  - 30 % au moins pour les plus de 80 ans
- OS 4.3 : réduire de 20 % au moins, en 5 ans, le pourcentage de malades hospitalisés dénutris

Objectif général 5 : diminuer l'hypercholestérolémie et l'hypertension artérielle

- OS 5.1 : réduire de 5 %, dans la population adulte, la cholestérolémie moyenne (LDL-cholestérol) en 5 ans
- OS 5.2 : augmenter en 5 ans la proportion de patients atteints d'hypercholestérolémie traités et équilibrés
- OS 5.3 : augmenter en 5 ans la proportion de patients atteints d'hypertension artérielle, traités et équilibrés

objectifs ne visent pas à couvrir de façon optimale l'ensemble des problèmes nutritionnels de la population française. Il s'agit de propositions « raisonnables » et ciblées, suffisantes pour permettre d'améliorer significativement la situation nutritionnelle en France. Dans l'esprit des concepteurs du programme, le fait d'atteindre ces objectifs chiffrés ne constitue pas une fin en soi, mais le niveau de réduction des facteurs de risque ou de promotion des facteurs de protection, tels qu'ils ont été retenus paraît raisonnable et surtout atteignable sur la période de temps considéré, tout en permettant un impact réel significatif à plus long terme sur la morbidité et la mortalité. À côté de ceux-ci qui visent l'ensemble de la population, dix objectifs nutritionnels spécifiques ont également été définis visant des populations particulières.

Traduction des objectifs de santé publique en repères de consommation : des références pour les consommateurs et les acteurs concernés

Dans un premier temps le PNNS a dû traduire les objectifs nutritionnels de santé publique en recommandations accessibles par la population générale. Cela a été fait au travers de l'élaboration des repères de consommations du PNNS. Ces repères de consommation ne font pas référence à des nutriments (glucides, lipides, protéines, vitamines, minéraux…) mais à des groupes d'aliments, tels qu'achetés et consommés

(fruits et légumes, produits laitiers, pain, céréales, légumes secs, pommes de terre, viandes, œufs, poissons, matières grasses ajoutées, produits sucrés, boissons, sel) et à l'activité physique (dans la vie quotidienne).

Ces repères ont été définis lors des discussions initiales nécessaires pour la rédaction du premier *Guide alimentaire du PNNS* (le guide destiné à la population générale). Ces repères ont été élaborés collectivement par un groupe d'experts scientifiques réunis à l'Afssa, sur saisine des trois ministères de tutelle, en mai 2001.

Ces repères sont au nombre de neuf. Ils fournissent, à la fois des informations quantitatives (par exemple : au moins cinq fruits et légumes par jour ; trois produits laitiers par jour ; au moins l'équivalent de 30 minutes de marche rapide par jour…), mais également qualitatives : par exemple pour les fruits et légumes, il est précisé « frais, en conserve ou surgelés, crus ou cuits, nature ou préparés » ; pour les produits céréaliers, « favoriser ceux qui sont complets ou le pain bis » ; pour les matières grasses, « privilégier les matières grasses végétales (huile d'olive, colza…) et limiter les graisses d'origine animale (beurre, crème…) ».

Ces repères de consommation, valables pour tous (ils ont été adaptés avec des modifications mineures pour les enfants et les adolescents) ne sont pas des normes, mais des points de repères. Ils sont la pierre de base du PNNS (l'équivalent de « la pyramide alimentaire américaine ») et constituent les références fondamentales et uniques pour toutes les actions.

Ce sont des références utilisables directement pour les consommateurs et utiles pour tous les acteurs concernés par la nutrition (professionnels de santé et de l'éducation, travailleurs sociaux, acteurs économiques…).

Il ne suffit pas d'établir des repères de consommation, encore faut-il pouvoir définir des outils de communication en essayant de montrer à chaque individu (ou à chaque famille) comment il est possible de tendre vers ces repères. Des guides ont été développés pour aider le consommateur à mettre en pratique les repères de consommation quels que soient leur mode de vie, leurs habitudes alimentaires ou les contraintes de leur vie courante auxquelles ils sont confrontés. L'objectif précis de ces guides est de limiter au maximum l'écart entre les recommandations du PNNS et la vie réelle (fig. 6.1).

Ces guides ont été réellement conçus avec l'objectif de proposer, en s'appuyant sur des bases scientifiques fortes, des conseils adaptés aux objectifs du PNNS, reprenant les repères de consommations et en les déclinant sur un



Fig. 6.1 **Repères de consommation du PNNS.**

plan pratique en prenant en compte la réalité des divers comportements de consommation et des différents modes de vie.

Conformément aux principes énoncés par le PNNS, l'esprit de ces guides est de ne pas contraindre les lecteurs à des comportements normalisés et restrictifs, ni d'interdire certains aliments. Au contraire, ils suggèrent à chacun des moyens pour améliorer son comportement alimentaire quotidien et son mode de vie, en maintenant les notions essentielles du plaisir et de la convivialité de l'alimentation et en tenant compte de la composante activité physique. Résolument pragmatiques, les guides jouent sur l'identification des lecteurs à différents portraits de consommateurs où chacun peut se reconnaître ou s'appuient sur les questions que chacun se pose. Ils présentent, sous une forme vivante et illustrée, des moyens pratiques, des conseils et des « astuces », qui permettent à chacun, quels que soient l'âge, le sexe, les habitudes alimentaires actuelles ou le mode de vie, de mettre en pratique les facteurs de protection liés à la nutrition et ainsi d'avoir un impact sur sa santé. Pour chaque portrait, pour chaque réponse aux questions, les recommandations sont identiques, mais leur mise en pratique est adaptée à chaque situation. Les réponses aux questions visent à informer sans jamais dramatiser, culpabiliser les lecteurs ou stigmatiser les aliments. Ces conseils sont en adéquation avec les repères de consommation qui visent à accroître la consommation de certains aliments et à limiter celle d'autres, sans les interdire.

Chaque guide alimentaire a été accompagné d'une édition spéciale pour les professionnels de santé.

L'ensemble des outils correspondant aux recommandations nutritionnelles (guides, affiches…) est disponible sur le site de l'INPES (www.mangerbouger.fr) et pour en savoir plus sur le PNNS sur le site du ministère de la Santé et des Sports (www.sante.gouv.fr/nutrition-programme-national-nutrition-sante-pnns,6198.html).

Indicateurs d'évaluation et suivi

Dès son institution, le PNNS a eu pour ambition de mettre en œuvre une politique de santé publique nutritionnelle qui puisse être suivie par des indicateurs quantitatifs précis. Les objectifs mis en place par le PNNS ont été chiffrés en fonction de la situation épidémiologique française, au regard des données disponibles à l'époque. Il est apparu nécessaire par la suite de se doter d'outils spécifiques de suivi épidémiologique des indicateurs nutritionnels mis en exergue dans le PNNS. À cet effet, une première étude épidémiologique transversale sur un échantillon représentatif de la population française a été mise en place en 2006 : l'Étude nationale nutrition santé (ENNS) [5]. D'une méthodologie rigoureuse, elle a permis de collecter des données épidémiologiques quantitatives sur les comportements alimentaires des Français, leur niveau d'activité physique et leur statut nutritionnel. Les données ont pu être analysées en regard des objectifs chiffrés et les repères de consommation mis en place par le PNNS, afin d'évaluer les effets des mesures de santé publiques mises en place, et si nécessaire de réviser les objectifs prioritaires initiaux.

Les chiffres clés de cette étude sont les suivants :

- comportement alimentaire :
  - 65 % des adultes et 41,7 % des enfants étaient en adéquation avec l'indicateur d'objectif du PNNS pour les fruits et légumes (≥ 3,5 portions par jour),
  - 29 % des adultes et 42,7 % des enfants avaient un apport en produits laitiers en rapport avec le repère de consommation du PNNS,
  - en moyenne, les glucides totaux représentaient 45,5 % et les lipides 37,3 % des apports énergétiques (alcool exclu) ;
- activité physique et sédentarité :
  - 63,2 % des adultes avaient une activité physique correspondant au repère du PNNS (« au moins 30 minutes de marche par jour »),
  - Les adultes passaient 3 h 21 par jour devant un écran en moyenne ;
- statut nutritionnel : 16,9 % des adultes et 3,5 % des enfants étaient obèses (IMC ≥ 30 kg/m^2).

Par ailleurs, le PNNS a été un élément moteur pour la mise en place d'actions de santé publique dans le domaine de la nutrition en France, qui ont été déclinées depuis le niveau national (campagnes d'information de l'INPES, par exemple) jusqu'au niveau local, avec l'implication de nombreuses municipalités (villes actives PNNS : www.reseauvillesactivespnns.fr). Afin de favoriser l'émergence de protocoles d'évaluation des actions entreprises, des outils ont été mis à disposition des acteurs de terrain, spécifiquement pour les actions relatives à la nutrition (site EVALIN : www.evaluation-nutrition.fr).

Références

[1] American Heart Association Nutrition Committee, Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, Carnethon M, et al. Diet and lifestyle recommendations revision 2006 : a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. Circulation 2006 ; 114 : 82–96.

[2] Institut national du cancer, Réseau national alimentation cancer recherche. Nutrition et Prévention des cancers : des connaissances scientifiques aux recommandations ; 2009.

[3] World Cancer Research Fund/American Institute for cancer research. Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer : a global perspective. Washington DC : AICR ; 2007.

[4] Francim /Hospices civils de Lyon/INCa/Inserm/InVs. Incidence et mortalité estimée des cancers, tous sexes confondus ; 2011.

[5] Unité de surveillance et d'épidémiologie nutritionnelle (Usen), Étude nationale nutrition santé (ENNS, 2006). Situation nutritionnelle en France en 2006 selon les indicateurs d'objectif et les repères du Programme national nutrition santé (PNNS). Institut de veille sanitaire, Universite de Paris 13, conservatoire national des Arts et Métiers ; 2007.

[6] Ricci P, Blotière PO, Weill A, Simon D, et al. Diabète traité : quelles évolutions entre 2000 et 2009 en France ? Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire 2010 ; 42–43 : 425–31.

[7] Emery C, Dinet J, Lafuma A, Sermet C, Khoshnood B, Fagnani F. Évaluation du coût associé à l'obésité en France. Presse Med 2007 ; 36 : 832–40.

[8] Doll R, Peto R. The causes of cancer – quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United-States today. J Natl Cancer Inst 1981 ; 66 : 1191–308.

[9] World Cancer Research Fund/American Institute for cancer research. Policy and action for cancer prevention. food, nutrition, and physical activity : a global perspective. Washington DC : AICR ; 2009.

[10] Ministère de l'Emploi et de la Solidarité/Haut Comité de la santé publique. Pour une politique nutritionnelle de santé publique en France. Enjeux et perspectives. Rennes : Éditions ENSP ; 2000.

Éducation thérapeutique nutritionnelle

A. Golay, G. Lagger, A. Giordan

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 75
Quelle éducation nutritionnelle ? 76
Conceptions nutritionnelles des patients 76
Changement de comportement alimentaire 77
Éducation thérapeutique en cinq dimensions 78
Environnement motivationnel en quatre directions 79

L'éducation nutritionnelle est un sujet délicat et difficile car elle renvoie directement aux fondements intimes de la personne. Les obstacles ne sont pas seulement cognitifs, mais ils apparaissent souvent d'ordre psychologique, anthropologique, voire éthique. Il est très difficile de susciter l'intérêt chez un patient pour une alimentation différente, car celle-ci est souvent en décalage avec les traditions et les pratiques sociales. Pour favoriser l'évolution des habitudes et des comportements alimentaires, il est nécessaire d'utiliser des pratiques éducatives systémiques fondées sur les multiples dimensions de la personne.

Ce chapitre propose ainsi une éducation thérapeutique en cinq dimensions associée à un « environnement motivationnel » plus favorable à la transformation des comportements alimentaires.

Introduction

Les « régimes alimentaires » sont envisagés habituellement avec au moins trois objectifs de santé : traiter une pathologie reconnue (diabète, hypercholestérolémie, obésité…), mincir ou « rester mince » comme le valorisent en permanence les revues féminines (régime hyperprotéiné, régime dissocié…) ou encore rester en « bonne santé » (régime crétois, régime végétarien, etc.).

En clinique, le plus connu est le « régime pour diabétiques ». Ce programme alimentaire se propose d'aider à équilibrer la glycémie, à contrôler le poids ou même à obtenir une perte de masse grasse quand celle-ci s'avère nécessaire. Le patient diabétique apprend ainsi à consommer et répartir sur toute la journée des aliments à index glycémique abaissé. Dans le même temps, ce patient envisage autrement la consommation des graisses, notamment des graisses saturées ou des graisses dites « cachées ». Sur le long terme, il sera incité à adopter une alimentation de type « équilibré », sans devoir nécessairement supprimer totalement un type d'aliment (comme les sucres simples, par exemple).

Dans la pratique, on constate que tout changement alimentaire revêt quelques difficultés pour être adopté par les patients. Les injonctions du praticien (médecins, diététiciens, soignants…) s'avèrent très peu efficaces, souvent contre-productives ; les non-observances sont multiples. Par exemple, dans la restriction alimentaire lors des traitements habituels de l'obésité, on constate au mieux une perte de poids sur le court terme. Sur le long terme, la tâche est de plus en plus difficile car le maintien d'un changement de comportement alimentaire est souvent un échec [1].

Quand on étudie de près ces échecs, de multiples obstacles surgissent. Il est vrai que le savoir diététique « utile » est souvent complexe, et surtout paradoxal quand on n'en maîtrise pas tous les ressorts. De plus, les changements de comportements alimentaires sont toujours très délicats, soit par manque de connaissance, soit parce qu'un changement de comportement ne se décrète pas. Un « régime alimentaire » ne devrait pas être prescrit ! Il touche à la personne même du patient, à des ressentis et à des habitudes provenant de la plus tendre enfance. Ce dernier doit se sentir concerné, mais cela ne suffit pas. De plus, les sources de démotivation sont multiples…

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Une éducation thérapeutique du patient (ETP) intégrée, de type « allostérique » [2], est proposée ici à partir des travaux développés au Service d'enseignement thérapeutique pour malades chroniques (SETMC) des hôpitaux universitaires de Genève, avec le concours du Laboratoire de didactique et épistémologie des sciences (LDES). Ceux-ci montrent en effet que la transformation des pratiques alimentaires implique de dépasser les approches éducatives frontales (« dire », « montrer »…) ou actives (exercices, fiches, travail de groupe…). Surtout elle demande d'intégrer les cinq dimensions de la personne. À cette fin, un « environnement motivationnel » commence à être envisagé et testé avec succès.

Quelle éducation nutritionnelle ?

Une éducation alimentaire comporte habituellement l'apprentissage d'un certain nombre de notions qui peuvent être remises en question pour leur réelle utilité.

Est-ce vraiment nécessaire de connaître les valeurs énergétiques des différents repas ? Ne serait-il pas plus judicieux de connaître les aliments plus favorables à la santé ?

Est-il intéressant de savoir les valeurs énergétiques des produits alimentaires ? N'est-il pas plus utile de déceler la quantité importante de calories contenue dans les boissons alcoolisées et les sodas ?

Plutôt que de choisir des produits alimentaires hypocaloriques et des produits dits *light*, il est plus important d'apprendre des modes de préparation culinaire qui utilisent peu de graisses.

La taille des portions est cruciale, mais l'interprétation des informations figurant sur les emballages l'est d'avantage.

Toutefois la connaissance, seule, ne suffit pas à transformer un comportement à long terme. Malgré des approches complètes, les effets des traitements actuels pour l'obésité sont difficiles à maintenir sur le long terme. Une méta-analyse [3] montre que 5 ans après une perte de poids, les individus ont repris en moyenne 80 % des kilos perdus.

La nutrition touche des questions intimes pour les patients et les soignants ne se sentent pas forcément le droit ni les capacités de s'en mêler, d'autant plus que, dans bien des cas, cela dépasse les simples conseils nutritionnels pour renvoyer à des problèmes psychologiques beaucoup plus graves.

Conceptions nutritionnelles des patients

Tout d'abord, le mot « représentation » est souvent utilisé comme synonyme de « conception » en ETP. Nous préférons user du terme « conception » qui est moins connoté par les différentes « chapelles » psychologiques.

Les conceptions pilotent les comportements, et les connaître, les faire expliciter constituent un facteur important déterminant pour l'adhésion au traitement. Elles ont toujours un fondement et les faire émerger implique une attitude de non-jugement. Le soignant peut encore accompagner le patient pour les faire évoluer. Toutefois, dans le domaine alimentaire, ces comportements concernent, comme indiqué plus haut, des habitudes souvent très profondément ancrées. Un travail éducatif spécifique et original est à envisager, en prenant appui sur la motivation interne du patient – « tout part de lui » [2] – et/ou en développant cette dernière (encadré 7.1).

De plus, tout nouveau savoir se met en place au travers de l'univers mental du patient, un univers toujours en mouvement. Il s'agit de sa façon personnelle de percevoir l'environnement, d'y décoder les informations, d'y donner du sens, de se représenter la relation aux autres ou l'action à envisager. Tout conseil, toute éducation sont conditionnés par les conceptions que le patient mobilise. Pour résoudre un problème alimentaire, le patient devra en effet acquérir de nouvelles connaissances. Le savoir n'est jamais abordé « la tête vide », les conceptions du monde et de soi-même permettent de se repérer ; dès lors, elles induisent directement ou indirectement les comportements.

Apprendre est considéré actuellement comme une « activité d'élaboration » [4, 5] où la personne confronte les informations nouvelles avec ses connaissances antérieures. L'acquisition de savoir en direct par transmission ou conditionnement est néanmoins possible, mais nécessite des conditions draconiennes : même cadre de références, même questionnement, mêmes opérations, même façon de produire du sens.

Encadré 7.1 Exemples de conceptions et obstacles en matière de physiologie de l'alimentation

À part la bouche, les dents et la langue, le(s) rôle(s) respectif(s) des différents organes du système digestif n'est(ne sont) pas connus. L'estomac est seulement envisagé pour son rôle de broyage, les intestins pour celui de transport. Le foie, le pancréas, quand ils sont cités, débouchent sur l'estomac. Le gros intestin précède l'intestin grêle : « les aliments sont gros puis réduits ». L'absorption intestinale, le passage des matières nutritives dans le sang, n'est connue que par 15 % des adultes. Dans ce cas, elle est uniquement envisagée comme un passage à travers des « trous ». Les aliments sont souvent séparés en deux tuyaux, l'un pour les solides et l'autre pour les liquides !

« Pourquoi mange-t-on ? », les réponses obtenues en interrogeant des enfants de 9 à 12 ans ne sont pas très différentes de celles des adultes. Elles sont généralement très évasives, manger sert à « vivre », « survivre », « ne pas mourir » (environ 70 %), faire « fonctionner le corps », à « entretenir, alimenter, nourrir le corps » (environ 20 %). Quelques précisions sont parfois fournies : « avoir des forces » (environ 20 %), produire de l'énergie ou de la chaleur (environ 10 %), lutter contre les maladies, rester en bonne santé, avoir de l'équilibre (environ 10 %), fabriquer des globules blancs ou rouges, produire du sang, le faire circuler (environ 5 % des enfants), pouvoir réfléchir (environ 1 % des enfants).

Enfin, 40 % des enfants reprennent l'idée que « manger fait grandir », en liaison avec certaines nourritures, notamment la soupe !

Dès lors, il importe pour le soignant de connaître ce qui se cache derrière les mots du patient, à l'aide de questions semi-ouvertes, du type :

- Pouvez-vous me dessiner par où passe le sucre dans votre corps, une fois avalé ?
- Pouvez-vous me représenter de quoi nous sommes composés ?
- Que signifie, selon vous, une hypertension, un diabète ou une hypoglycémie ?
- Que représente, pour vous, pratiquer une activité physique de 30 minutes ?

Toutes ces données glanées auprès de patients (enfants, adultes) montrent des décalages de signification entre les mots du patient et ceux du soignant. Si on ne tient pas compte de ce qu'ils disent, de ce qu'ils pensent, les multiples obstacles n'ont aucune chance d'être dépassés. Dans les schémas donnés par les patients, la place des organes, leurs fonctions sont méconnues. Par ailleurs, les portions, la valeur énergétique sont le plus souvent sous-estimées. Nombre d'aliments ne sont pas perçus comme étant caloriques : « sucreries », « sodas », « bières ». Des confusions multiples existent entre les « calories », les « hormones » et les « vitamines ». Les obstacles peuvent se situer à un niveau plus profond, par exemple la notion d'« énergie » est très abstraite pour la majorité des patients.

Au-delà des mots, la conception traduit un regard sur soi, sur sa pathologie, sur son traitement, notamment sur la naissance de la souffrance. Certaines souffrances sont directement générées par l'interprétation de certains ressentis. Pour apprendre selon le modèle des croyances de santé, le patient obèse, par exemple, devra réaliser que l'obésité est une maladie sérieuse avec des complications qui peuvent compromettre à court terme un projet de vie, que le traitement est efficace et que les bénéfices à long terme en valent la peine. Or nombre de conceptions comportent des aspects collectifs qui font également obstacle. Elles sont issues de la culture environnante, de l'éducation ou plus largement des expériences antérieures. Dans le domaine du comportement alimentaire, on imagine facilement la richesse et la complexité de cet univers. La place de la nourriture et l'acte de manger sont ancrés très profondément dans la culture, et notamment dans les codes relationnels.

Si un patient en surpoids se sent fort, « bon vivant », il risque d'avoir « peur de maigrir », de devenir « faible », voire de se sentir « malade ». Si une femme grossit suite à un abus sexuel, son embonpoint peut lui permettre de se sentir protégée, de ne plus se retrouver dans la situation de se sentir physiquement désirable. Malheureusement, cette situation est fréquente. L'encadré 7.2 présente quelques conceptions culturelles pouvant faire obstacle à la perte de poids.

La connaissance des conceptions du patient permet tout d'abord une prise en compte de la personne par le soignant. Elle est une écoute, gage d'une relation de qualité, tout au moins sa condition préalable : le patient se sent écouté et en confiance. Cela permet également au soignant de repérer à la fois le sens des mots et de lister les obstacles potentiels à l'apprentissage.

Dans un second temps, les conceptions peuvent représenter une ressource pour l'éducation thérapeutique. Elles pourront être très utiles pour clarifier les liens entre les savoirs, les éventuelles expériences antérieures et le projet thérapeutique. Pour le patient lui-même, l'expression de ses conceptions peut le conduire à mettre au jour des contradictions dans son discours, voire susciter en lui des questions qui lui apparaissent lors de ses explicitations.

Un apprentissage implique souvent une déconstruction–(re)construction continue de ses conceptions ; et, dans cette « aventure », le soignant-éducateur peut être un « facilitateur ». L'encadré 7.3 propose une séquence permettant de tenir compte des conceptions dans la construction du projet thérapeutique.

Cette démarche s'inscrit dans un nouveau modèle éducatif plus performant, connu sous le vocable de modèle allostérique de l'apprendre [4, 5], dont les caractéristiques sont notées dans l'encadré 7.4.

Encadré 7.2 Exemples de représentations culturelles fréquemment rencontrées pouvant faire obstacle à la perte de poids

- Être gros, c'est être fort
- Perdre du poids, c'est être malade
- L'embonpoint, c'est une richesse, une marque de réussite sociale
- Être gros protège (rend moins désirable)
- Pour maigrir, il faut se priver, souffrir
- On ne jette pas la nourriture
- On finit son assiette
- Mieux vaut avoir trop que pas assez
- L'huile d'olive est bonne pour le cœur
- Les produits *light* n'ont pas de calories
- Pour perdre du poids, il faut transpirer
- Plus l'activité est intense, plus on souffre, et meilleur c'est
- L'activité physique doit être du sport pour être efficace

Changement de comportement alimentaire

Une éducation pour une meilleure alimentation n'a d'intérêt que si elle s'accompagne d'un changement de comportement alimentaire. Ce dernier s'avère souvent vital pour combattre de « mauvaises habitudes » de vie ou des pratiques « erronées » à l'origine de la pathologie, ou tout simplement pour « vivre en santé » avec ou sans une maladie chronique.

Ce changement de comportement, s'il devient évident sur un plan théorique, est toujours délicat à mettre en place par le patient dans son quotidien. Comment déclencher un passage à l'acte ? Comment l'enraciner dans un vécu ? Si la motivation est déterminante, elle peut ne pas suffire. Le changement de comportement alimentaire est sans doute un acte délicat, dans la mesure où il s'inscrit en rupture avec une trajectoire de vie, le plus souvent une relation familiale ou culturelle.

De plus, le passage du « savoir au faire » est un saut en soi ; et celui-ci est d'autant plus difficile qu'il est suggéré ou ordonné de l'extérieur et/ou quand la personne est fragilisée par l'irruption d'une maladie. Convaincre ne suffit pas, il

Encadré 7.3 **Tenir compte des conceptions**

Faire émerger les conceptions

- Par un questionnement : « *Que signifie pour vous… ?* », « *Quel vécu, quelle expérience sous-tendent ce que vous me dites ?* »
- En proposant au patient de dessiner, schématiser graphiquement, etc.

Porter une attention au-delà des mots du patient

- Identifier le lien entre les conceptions et la proposition thérapeutique
- La représentation du patient peut-elle constituer un obstacle ou un levier en vue du projet de soin ?

Mobiliser les conceptions

- Conceptions–leviers : expliciter le lien, renforcer : « *Ce que vous me dites là va parfaitement dans le sens de notre projet, de votre démarche, de ma proposition de traitement.* »
- Conceptions–obstacles :
  - légitimer leur fondement : « *Je comprends bien maintenant comment vous vous expliquez ceci, l'analogie que vous faites avec…* »
  - légitimer les difficultés rencontrées par le patient : « *Avec ce que vous me dites, je comprends qu'il soit difficile pour vous de…* »

Faire évoluer les conceptions du patient

- Faire expérimenter le conflit cognitif (faire prendre conscience des conceptions contradictoires)
- Apporter de l'information, confronter les savoirs entre pairs (travail de groupe, proposer des expérimentations choisies, etc.)

Encadré 7.4 **Caractéristiques d'une démarche allostérique**

- Le patient apprend à partir de ses conceptions, de ce qu'il sait
- Il apprend « avec » et « contre » ses conceptions
- Le patient peut transformer son savoir, seul mais pas sans l'autre
- Le soignant peut accompagner le patient, le sensibiliser et mettre en place un environnement didactique pour interférer avec les conceptions du patient
- L'environnement didactique est systémique, paradoxal et en régulation dynamique complexe
- Les éventuels changements de comportement du patient découlent de ses transformations en profondeur, de ses conceptions et d'un engagement personnel

faudrait ensuite que la personne applique les conseils. Or on constate en permanence qu'il est difficile, voire délicat, de faire changer les habitudes nutritionnelles.

En cas de persistance, les soignants peuvent conseiller au patient d'entreprendre un traitement psychologique bref de type comportementaliste, cognitiviste, humaniste ou relationnel. Dans cette direction, l'entretien motivationnel a également apporté quelques espoirs [6]. Toutefois, le changement de comportement en général et, plus particulièrement, le changement de comportement alimentaire apparaissent comme un processus souvent difficile à changer…

La résistance au changement est un processus tout à fait normal et naturel que tout soignant a besoin de comprendre pour pouvoir le gérer. Des inquiétudes, des peurs apparaissent qui conduisent à des évitements, des contournements, des refus exprimés et actifs ou des refus passifs, en lien avec toutes sortes de craintes : crainte de perte d'identité personnelle, rupture d'équilibre, par la modification des rapports humains ou de l'image de soi.

Éducation thérapeutique en cinq dimensions

Intervenir sur la seule dimension cognitive s'avère peu efficace. Dans une action éducative sur le comportement alimentaire, il s'agit de convoquer en synergie au moins cinq dimensions de la personne [7]. Les dimensions émotionnelle et cognitive certes, mais également la dimension perceptive : les sensations gustatives, les sensations de faim et de satiété (fig. 7.1).

Parallèlement, il est important de prendre également en compte la dimension métacognitive, c'est-à-dire le regard que la personne porte sur sa santé, sa maladie, le traitement ou encore son regard sur ses projets de vie. Le patient devrait analyser son rapport à la nourriture, aux aliments, l'importance que prend cette fonction dans sa vie personnelle ou collective.

Enfin, une dernière dimension est encore à mobiliser, appelée dimension « infra » car elle est implicite ou cachée pour la personne elle-même. On parlera d'infracognitif pour évoquer les raisonnements intimes, les évidences, les soubassements de la pensée que le patient habituellement n'interroge pas ; d'infra-affectif pour désigner les expériences émotionnelles oubliées ou refoulées et d'infraper-

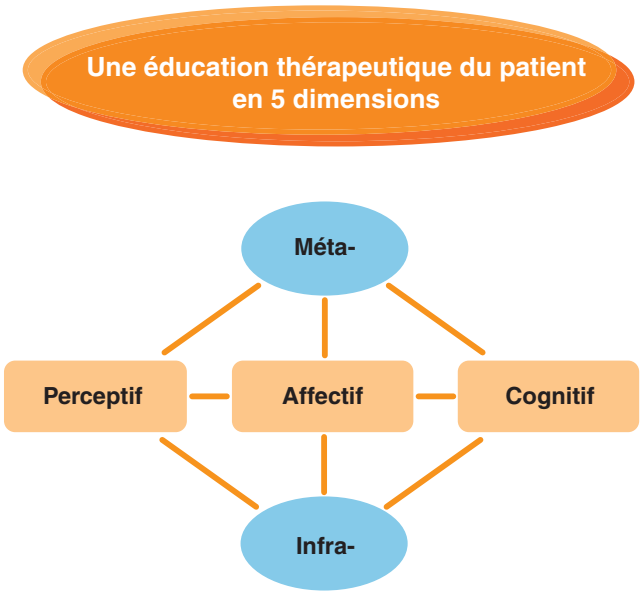


Fig. 7.1 Une éducation thérapeutique en cinq dimensions.

ceptif pour les sensations corporelles non conscientisées. La dimension infracognitive est très importante à examiner. Il s'agit de repérer, chez le patient, les éventuelles distorsions cognitives : *« je n'y arriverai jamais »*, *« je suis moche »*, *« plus je me prive, mieux c'est… »*, etc.

Cette approche en cinq dimensions (voir fig. 7.1) enrichit les pratiques éducatives en matière d'éducation alimentaire en intégrant en particulier le **modèle allostérique** [4, 5] reconnu pour son efficacité dans les situations complexes d'apprentissage. Une éducation thérapeutique prenant en compte ces cinq dimensions suggère de mettre en place un « environnement motivationnel » propice à provoquer les transformations de comportement [2].

Environnement motivationnel en quatre directions

L'environnement motivationnel (EVM), contrairement à l'entretien motivationnel (EM) n'est pas uniquement une méthode d'éducation « centrée sur le patient ». Il prend en compte les multiples liens que le patient a tissés avec son environnement au sens large, de même qu'il doit permettre d'interroger les interactions immédiates du patient dans le système de soins.

Sur un plan pratique et pour dépasser les obstacles rencontrés les plus récurrents, quatre directions sont privilégiées pour organiser les formations nutritionnelles et transformer les comportements (encadré 7.5).

Faire émerger la personne

La recherche de stratégies propres à générer un changement devient, en soi, un moment de l'éducation nutritionnelle. L'équipe de soignants, garante de l'EVM décidé en commun, essaie en effet de rechercher avec le patient les divergences auxquelles il a à faire face dans sa vie quotidienne. Quelques exemples de questions peuvent aider le patient à faire émerger la personne (encadré 7.6).

La nécessité de procéder par étapes modestes, définies par le patient lui-même, est également examinée de concert, afin de permettre au patient de développer sa confiance en lui. Cette confiance en soi représente un pouvoir de faire face par lui-même à un problème spécifique.

Mettre en place un projet de changement

Du fait de sa nature et de son histoire, toute personne répugne à changer. Toute son histoire la conforte dans un comportement « établi », son équilibre de vie s'est organisé ainsi. De plus, très souvent, elle ne sait pas comment changer… Un EVM tente d'accompagner le patient tout en l'interpellant, voire en l'étonnant sur sa santé.

Pour susciter la dynamique du changement, l'EVM tente à la fois d'ébranler la personne dans ses certitudes de vie et de la « nourrir » en lui suggérant d'autres possibilités. Chaque fois, il prend en compte ses questions, ses préoccupations et ses souffrances, il prend bien soin de ses valeurs et de sa culture afin de mieux saisir l'élaboration de sa réalité. Puisque c'est sur elle, à partir d'elle – mais subtilement contre certaines de ses conceptions – que portera le processus de changement. Il s'agit donc d'une volonté assumée de provoquer une transformation de ce que pense la personne et d'inciter à des changements de comportements. La question éthique est alors cruciale et doit être débattue. Les objectifs sont d'ailleurs fixés de concert avec le patient, en s'appuyant sur les points forts et les ressources de ce dernier. Le soignant doit rechercher les succès du patient. Bien qu'il soit en « échec », le patient a déjà réussi beaucoup de petits efforts de changement. Le soignant doit renforcer ces petites réussites, ces petits changements. Ce sont autant d'éléments porteurs pour ancrer un traitement ou déployer un changement. Pour cela, les situations, les activités proposées se doivent d'aller au-devant du patient pour l'interpeller, l'accompagner à formuler (et reformuler), faire émerger ses potentialités et le plus souvent lui permettre d'en prendre conscience. Avant tout, ceux et celles qui souhaitent changer une habitude de vie doivent s'interroger – sinon répondre – sérieusement à quelques questions (encadré 7.7).

Lui faire prendre conscience de ses ressentis

Un travail sur les ressentis peut être associé ; en la matière, il peut porter sur les aspects gustatifs d'une part, sur la satiété et la faim souvent confondues avec des angoisses d'autre part. L'EVM inclut, parmi les activités proposées, d'inviter le patient à repérer les émotions qui peuvent induire des compulsions. La nourriture joue à court terme un rôle anesthésiant sur les émotions, les anxiétés, les angoisses. On peut accompagner le patient à identifier clairement et à exprimer

Encadré 7.5 Un environnement motivationnel en quatre directions

- Faire émerger la personne
- Mettre en place un projet de changement (si possible de vie)
- Travailler les ressentis
- Mobiliser au quotidien

Encadré 7.6 Exemples de questions pour faire émerger la personne

- Comment qualifieriez-vous votre appétit ? Quelles sont vos habitudes alimentaires ? Quelle importance accordez-vous au repas (quelle place tient la nourriture) dans votre vie ?
- Quand avez-vous décidé de manger un peu moins afin de ne pas grossir ? Que recherchez-vous dans cette voie ?
- Quand parvenez-vous à manger moins ?
- Si vous décidez de vous lancer dans un programme d'amaigrissement, quel degré de confiance vous accordez-vous pour réussir ce programme ?
- Qu'est-ce que voulez changer en vous, afin de gagner en confiance en vous, dans la réussite de votre régime ?
- Dans quelles situations la nourriture est-elle utilisée comme une compensation autre que de répondre à une sensation de faim ?

Encadré 7.7 **Mettre en place un projet de changement**

- Quels sont les avantages à ne pas changer ?
- Quels sont les désavantages à ne pas changer ?
- Quels sont les avantages à changer ?
- Quels sont les désavantages à changer ?
- Est-ce que j'en suis capable ?
- Est-ce que j'ai envie de changer demain ?
- Qu'est-ce que je peux changer qui ne me coûtera pas trop cher psychologiquement ?
- Mon entourage est-il favorable ?
- En quoi mon soignant peut-il m'aider ?

ce qui a provoqué ses compulsions par une analyse en détail de situations précises (métacognition). Chaque fois, des stratégies, qui lui sont propres, peuvent s'envisager, par exemple la gestion du temps avant le repas suivant ou d'une émotion (téléphoner à un ami pour parler d'une situation émotionnellement difficile).

La gestion du stress par la technique de mini-relaxation peut également avoir sa place pour calmer les émotions et ainsi diminuer les compulsions. Même si ces stratégies ne fonctionnent pas à chaque fois, il s'agit de désamorcer le lien qui s'est créé entre les déclencheurs et la nourriture, et d'améliorer l'estime de soi par une reprise de contrôle sur sa vie.

L'EVM doit notamment être source de recherche ou de renforcement du pouvoir individuel qui est en chacun. En acquérant de nouvelles capacités d'agir (ou en retrouvant celles-ci), le patient mis en responsabilité est mieux en mesure de contribuer activement à (re)générer sa propre santé et les conditions qui l'influencent. Pour cela, il s'appuie sur l'assurance de réussite pour les modifications du comportement, l'importance de l'émulation, voire des récompenses adaptées à chacun.

« Mobilisation au quotidien »

Un EVM propose en synergie des activités sur la « prise en compte au quotidien » de la pathologie, du traitement et des complications dans la situation de vie. La conception de ces moments n'a pas pour seule finalité l'acquisition de connaissances mais d'abord la mobilisation immédiate des compétences requises dans un environnement habituel. Nombre de patients ne savent pas comment s'y prendre concrètement, surtout pour sortir des habitudes sociales. La « malbouffe » ou l'inactivité physique sont en fait des comportements sociaux avant d'être des habitudes personnelles néfastes.

Ces moments de mobilisation visent à faire prendre conscience, à faciliter les interactions et à renforcer l'engagement et la confiance dans le traitement, mais surtout à faire comme si le patient « le faisait à la maison ». Le contenu peut également porter sur les moyens de réduire les effets secondaires de la thérapie ou de l'adapter à leur quotidien. Ils effectuent l'analyse des « coûts » et des avantages pour adapter le traitement à leur « projet de vie ». Un EVM pour patients diabétiques propose alors des situations très réalistes sur les soins des pieds ou l'organisation des repas. D'autres situations sont proposées dans cette direction, notamment en multipliant les échanges de savoirs entre pairs ou en mettant les patients résistants en rapport avec des modèles dits « positifs ».

Mais tout n'est pas encore réglé en matière de changement. Souvent ce n'est pas tant au changement lui-même que le patient résiste qu'à la manière dont celui-ci lui est proposé. Le patient résiste en particulier aux changements prématurés, mal expliqués ou mal préparés. Par habitude, le soignant veut induire le plan thérapeutique rapidement sans tenir compte de son patient. Même si le soignant n'a pas beaucoup de choix à offrir, il lui importe toujours de laisser au patient une part de décision lors d'un changement, ne serait-ce que sur la manière dont il va s'organiser pour gérer sa maladie et son traitement.

Conclusion

Face à un patient qui présente des troubles alimentaires, qui souhaite maigrir ou qui aurait avantage à changer ses pratiques alimentaires, le soignant, tout comme son patient, doit faire le deuil des solutions évidentes et rapides. Un régime et l'activité physique qui doit forcément aller avec ne peuvent se prescrire ! L'accompagnement d'un patient en surcharge pondérale doit se faire d'une façon globale. Des émotions négatives, telles que la colère, la frustration ou la tristesse peuvent être générées par le traitement lui-même ou par une pression trop forte des soignants.

Plus une diète est sévère et plus l'équilibre alimentaire est difficile à respecter. Un régime restrictif induit de nombreux troubles du comportement alimentaire. Les compulsions et les grignotages sont des réponses fréquentes à une frustration liée à des régimes trop sévères. C'est dans ce contexte qu'un environnement motivationnel en quatre directions peut avoir quelques chances de succès, en faisant travailler le patient dans les cinq différentes dimensions de la personne.

C'est dans ce contexte que les cinq dimensions définies doivent être travaillées en synergie. Une façon de maintenir le désir de perdre du poids est d'associer de petits objectifs à court terme : *« Qu'est-ce qui peut changer demain sans trop d'effort ? »* Des objectifs à long terme, que le patient aura définis par lui-même, sont aussi utiles : *« Pourquoi souhaite-il retrouver la santé ? »*, *« Quelle est réellement la signification de son comportement actuel ? »* (métacognition), *« Pourquoi fait-il un régime à fond ou rien du tout ? »* (infracognition).

L'explicitation des soubassements des choix (et des non-choix) des patients est cruciale et dépend de nombreux facteurs qu'il est important de leur amener à la conscience. Les conceptions, la motivation et l'intention du patient restent des éléments très importants. Est-ce qu'on peut déceler dans l'environnement du patient des facteurs de résistance, comme des conditions de vie (habitudes familiales, stress professionnel, etc.) ou un événement de vie particulier (divorce, deuil, etc.) qui pourrait être à l'origine du problème ? De même, il importe de rechercher les raisons des échecs précédents pour ne pas les reproduire, les soutiens potentiels qui permettent de prévenir les rechutes et surtout les premiers succès réalisés pour augmenter la confiance du patient en sa capacité de réussir.

Références

[1] Goodpaster BH, DeLany JP, Otto AD, et al. Effects of diet and physical activity interventions on weight loss and cardiometabolic risk factors in severely obese adults. JAMA 2010 ; 304(16) : 1795–802.
[2] Golay A, Lagger G, Giordan A. Comment motiver le patient à changer. Paris : Maloine ; 2010.
[3] Svetkey LP, Stevens VJ, Brantley PJ, et al. Comparison of strategies for sustaining weight loss. The weight loss maintenance randomized controlled trial. JAMA 2008 ; 299 : 1139–48.
[4] Giordan A. Apprendre !. Paris : Belin ; 1998.
[5] Giordan A, Golay A. Bien vivre avec sa maladie. Paris : Lattès ; 2013.
[6] Miller W, Rollnick S. Motivational interviewing : preparing people for change. 2nd ed New-York : G Press ; 2002. p. 53–61.
[7] Golay A, Lagger G, Chambouleyron M, Carrard I, Lasserre-Moutet A. Therapeutic education of diabetic patients. Diabetes Metab Res Rev 2008 ; 24 : 192–6.

Chapitre 8

Activité physique et nutrition

C. Ciangura, J.-M. Oppert

PLAN DU CHAPITRE

Définitions et généralités 83
Activité physique, mortalité et maladies cardiovasculaires. 83
Activité physique et diabète 84
Activité physique et obésité. 85
Activité physique et dyslipidémies . . . 86
Activité physique et cancers. 86
Recommandations d'activité physique 86
Stratégie de prescription de l'activité physique 87

L'activité physique est reconnue comme un des déterminants majeurs de l'état de santé. La promotion d'une activité physique est complémentaire des autres actions sur le mode de vie, notamment les habitudes alimentaires, dans la prévention et le traitement des principales pathologies chroniques liées à la nutrition (pathologies métaboliques, cardiovasculaires ; certains cancers…). L'activité physique est un pilier d'une approche globale et intégrée des maladies de la nutrition.

Définitions et généralités

L'activité physique, au sens large, correspond à « tout mouvement corporel produit par la contraction des muscles squelettiques et qui augmente la dépense d'énergie significativement au-dessus de la dépense de repos » [1]. Chaque activité physique peut être caractérisée par une intensité, une fréquence, une durée et un contexte de réalisation. L'intensité peut être définie par le nombre de MET *(metabolic equivalent task)* qui correspond à la dépense énergétique au repos. On distingue habituellement quatre grands secteurs d'activité physique en fonction du contexte : l'activité physique professionnelle, l'activité physique liée aux transports (motorisé, ou transport « actif » c'est-à-dire à pied ou en vélo…), l'activité physique de loisirs (ou récréative, incluant la majorité des activités sportives) et l'activité physique domestique (au domicile ou à sa proximité). Par analogie avec la définition de l'activité physique, la sédentarité est une notion correspondant à toutes les activités au cours desquelles la dépense énergétique est proche de la valeur de repos. En pratique, il s'agit principalement des situations où le sujet est assis (télévision, ordinateur, lecture, conduite automobile…) [2].

Les dimensions de l'activité physique et du comportement sédentaire apparaissent en grande partie indépendantes l'une de l'autre. Elles sont toutes les deux importantes à considérer pour caractériser au mieux le comportement d'un individu. Cette distinction entre activité physique et comportement sédentaire a des implications pratiques, en termes de prévention et de traitement [3]. Il faut aussi distinguer l'activité physique au sens large de la notion de condition physique évaluée le plus souvent par la puissance aérobie maximale (VO_2max). Ce paramètre témoigne des capacités cardiorespiratoires d'un individu, et donne plutôt une indication sur les limites des activités physiques pouvant être réalisées.

Le niveau habituel d'activité physique est maintenant reconnu comme un des déterminants importants de l'état de santé des individus et des populations à tous les âges de la vie, en association avec les autres comportements de santé (incluant les habitudes alimentaires). La pratique régulière d'une activité physique ou sportive, même d'intensité modérée, est en effet associée à une réduction de la mortalité et à la prévention des principales pathologies chroniques (encadré 8.1) [1, 4, 5]. Ce chapitre envisage le rôle préventif et thérapeutique de l'activité physique chez l'adulte vis-à-vis des grandes pathologies chroniques liées à la nutrition, notamment les pathologies cardiovasculaires et métaboliques.

Activité physique, mortalité et maladies cardiovasculaires

L'idée que l'activité physique puisse avoir un rôle préventif vis-à-vis du risque cardiovasculaire n'est pas nouvelle. Les études de J. Morris dans les années 1950, portant sur une cohorte professionnelle, ont mis en évidence des taux de

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Encadré 8.1 Effets de l'activité physique sur la santé

- Est associée à une réduction de la mortalité prématurée
- Augmente la qualité de vie
- Participe à la prévention des principales pathologies chroniques (cancer, maladies cardiovasculaires, diabète de type 2…)
- Prévient l'ostéoporose, notamment chez la femme, et participe au maintien de l'autonomie des personnes âgées
- Permet d'assurer une croissance harmonieuse chez l'enfant et l'adolescent
- Est associée à une amélioration de la santé mentale (anxiété, dépression)
- Aide au contrôle du poids corporel chez l'adulte et l'enfant
- Est un élément majeur du traitement des principales pathologies chroniques (cardiopathies ischémiques, bronchopathies chroniques obstructives, obésité et diabète de type 2, maladies neurologiques, rhumatismales et dégénératives….)

D'après Inserm [5].

mortalité par arrêt cardiaque près de deux fois plus élevés chez les chauffeurs (inactifs) par comparaison aux contrôleurs (actifs) dans les autobus londoniens à double étage [6].

Il est maintenant établi qu'il existe une relation inverse entre l'activité physique et la morbidité cardiovasculaire, en particulier pour les cardiopathies ischémiques [1, 5]. En comparant les sujets les plus actifs aux sujets les moins actifs, la réduction moyenne du risque est de 20 à 35 %. Comme pour la mortalité totale, cette relation dose-réponse inverse concerne d'abord le volume total plus que l'intensité de l'activité physique [1]. La relation paraît plus nette avec la capacité cardiorespiratoire qu'avec l'activité physique au sens large, possiblement parce qu'il s'agit d'une mesure physiologique plus précise. La pratique d'une activité physique d'endurance (aérobie) augmente la capacité cardiorespiratoire, en proportion de la durée, de la fréquence, de l'intensité et du volume total de l'activité physique pratiquée. L'augmentation de la capacité cardiorespiratoire va de 4,5 % pour un volume faible de marche à un bon pas à 20 % de la valeur initiale pour un volume élevé d'activité physique d'intensité élevée [1].

Il faut souligner que la réduction de morbidité coronarienne qui peut être attendue de la pratique d'une activité physique régulière est comparable à celle obtenue par modification d'autres habitudes de vie, tel l'arrêt du tabac, ou d'autres facteurs de risque, telle l'hypercholestérolémie. Les données concernant les accidents vasculaires cérébraux sont moins concluantes. Les revues récentes insistent sur le fait que les données sont insuffisantes pour définir la fréquence et la durée d'activité physique permettant une réduction du risque d'événements cardiovasculaires [1].

Les mécanismes expliquant les effets bénéfiques de l'activité physique sur le risque cardiovasculaire relèvent à la fois d'actions directes sur le système cardiovasculaire et d'actions indirectes, principalement par la réduction du niveau de nombreux facteurs de risque [1, 4, 5]. L'entraînement physique diminue le travail cardiaque en réduisant les résistances périphériques tout en augmentant le volume circulant. La fréquence cardiaque est diminuée au repos. L'activité physique régulière diminue la pression artérielle et le risque d'hypertension, augmente la sensibilité à l'insuline et diminue le risque de survenue d'un diabète de type 2, augmente le HDL-cholestérol, diminue les triglycérides et la lipémie post-prandiale, réduit l'agrégation plaquettaire et a un effet antithrombogène, atténue le gain de poids lié à l'âge et participe au maintien du poids corporel. Certains de ces effets sont très transitoires, comme celui sur la sensibilité à l'insuline qui retourne au niveau de base après seulement quelques jours d'inactivité. Pour avoir un effet sur ce type de paramètres, l'activité physique doit donc être pratiquée sur une base régulière.

Activité physique et diabète

Les résultats les plus nets sur les relations entre activité physique et maladies métaboliques liées à la nutrition concernent le diabète de type 2.

Activité physique et prévention du diabète de type 2

La très importante étude d'observation des infirmières américaines *(Nurses' Health Study)* a mis en évidence chez plus de 68 000 femmes que le risque de développer un diabète après 6 ans de suivi était directement lié au niveau d'activité physique et au niveau de sédentarité indépendamment l'un de l'autre : ainsi après ajustement pour les autres facteurs de risque, le risque de développer un diabète était diminué de 34 % par heure supplémentaire de marche rapide par jour et au contraire augmenté de 14 % par tranche de 2 heures passées devant la télévision chaque jour [7].

Les études d'intervention DPS *(Diabetes Prevention Study)* et DPP *(Diabetes Prevention Program)* se sont intéressées à l'évolution de l'intolérance au glucose vers le diabète de type 2 [8, 9]. Dans l'étude DPS, ce risque était réduit de 58 % après 3,2 ans d'intervention intensive sur le mode de vie associant 4 heures de marche par semaine à une diminution du poids de 7 %, une réduction des apports lipidiques et une augmentation des apports en fibres. Une analyse centrée sur l'activité physique de cette même étude a montré que le risque relatif de développer un diabète de type 2 chez les patients qui marchaient plus de 2,5 heures par semaine était de 0,31 par rapport à ceux qui marchaient moins d'une heure par semaine, après ajustement sur les apports alimentaires et la perte d'IMC [10]. De plus, le suivi ultérieur (10–13 ans) des patients inclus dans les études DPP et DPS a montré l'impact persistant des mesures portant sur le mode de vie dans la réduction de l'incidence du diabète de type 2 [11, 12].

Activité physique et traitement du diabète de type 2 : équilibre glycémique et capacité cardiorespiratoire

Une méta-analyse publiée en 2011 a fait le point sur les études randomisées dans lesquelles l'intervention portait sur l'exercice structuré ou sur l'activité physique au quotidien chez les patients diabétiques de type 2. Les 23 études correspondant à un entraînement structuré étaient associées à une diminution de moyenne d'HbA1c de 0,67 % (−0,73 % pour l'entraînement en endurance, −0,57 % pour l'entraînement en résistance, −0,51 % pour l'association des deux types d'entraînement) [13]. Les exercices de résistance sont associés à une augmentation de la force musculaire et une augmentation de la masse maigre qui pourrait médier l'amélioration de l'équilibre glycémique. Quand la durée de l'exercice structuré était supérieure à 150 minutes par semaine, la diminution d'HbA1C était en moyenne de 0,89 % par rapport aux sujets non entraînés, mais elle était de seulement 0,36 % quand la durée était inférieure à 150 minutes par semaine. Ce gain d'HbA1c est important quand on considère que la perte de 1 % d'HbA1c est associée à une réduction de 10 % des complications cardiovasculaires et de 30 % du risque de microangiopathie [14]. Il faut noter que les seuls conseils d'activité physique (24 études) étaient associés à une diminution d'HbA1C seulement quand ils étaient couplés à des conseils diététiques (en moyenne −0,58 %) [13]. L'effet plus marqué de l'exercice structuré peut s'expliquer par l'augmentation de la capacité cardiorespiratoire évaluée par la puissance aérobie maximale (VO_2max). Chez les patients diabétiques de type 2 et indépendamment des autres facteurs de risque, une faible capacité cardiorespiratoire est associée à un risque de mortalité toutes causes de l'ordre de 2 par rapport aux sujets diabétiques ayant une bonne capacité physique [15].

Outre les effets de l'entraînement régulier sur le développement des complications à long terme, des effets de l'exercice en aigu sont également observés. En post-prandial, une réduction de l'hyperglycémie et de l'insulinémie est observée après un exercice physique prolongé et d'intensité modérée, et également après un exercice d'intensité élevée de façon intermittente [16]. L'élément déterminant semble être la dépense énergétique totale engendrée par l'activité physique. Ainsi, l'activité physique pratiquée au décours du repas peut limiter l'élévation glycémique post-prandiale et peut être conseillée comme méthode compensatrice au jour le jour.

Activité physique et obésité

Le tableau 8.1 résume les bénéfices attendus par l'activité physique chez les patients obèses.

Activité physique et prévention de l'obésité

Les données des études épidémiologiques prospectives suggèrent que l'augmentation de l'activité physique et la diminution des comportements sédentaires sont protectrices vis-à-vis du gain de poids dans l'enfance et l'adolescence, bien que l'amplitude de ces effets soit relativement modeste. Parmi les études réalisées dans le cadre de l'école (mais en dehors du curriculum obligatoire), l'étude française ICAPS (Intervention centrée sur l'activité physique et la sédentarité) est une des rares études impliquant différents niveaux d'intervention avec des acteurs spécifiques (éducateurs, professeurs, parents, élus locaux) et de durée prolongée. Après 4 ans d'intervention, cette dernière avait en moyenne fait augmenter l'activité physique encadrée d'une heure par semaine et diminuer le temps passé devant la télévision ou des vidéos de 16 minutes par semaine. En parallèle, l'incidence du surpoids était réduite de 50 % à 4 ans chez les adolescents qui étaient initialement de poids normal, démontrant qu'il est possible de prévenir la prise de poids par une intervention centrée sur l'activité physique et le comportement sédentaire [17]. Chez l'adulte, dans l'étude d'observation des infirmières américaines, le risque de développer une obésité après 6 ans de suivi était directement lié au niveau d'activité physique et de sédentarité : ce risque était diminué de 23 % par heure supplémentaire de marche rapide par jour et au contraire augmenté de 24 % par tranche de 2 heures passées devant la télé chaque jour, après ajustement sur la sédentarité pour l'activité physique, et réciproquement, et ajustement pour les autres facteurs de risque d'obésité [7].

Tableau 8.1 **Place de l'activité physique dans la prise en charge des patients obèses**

Bénéfices	Importance	Moyens
Perte de poids	Modeste	Diététique
Préservation de la masse maigre	Importante	Exercices de résistance
Maintien du poids perdu	Majeure	Volume élevé
Comorbidités, facteurs de risque	Importante	Activités aérobies modérées

D'après Ciangura C, Oppert JM [3].

Activité physique et perte de poids

Les entraînements testés dans les différentes études sur des patients obèses ne modifient pas le poids de façon substantielle. Dans une méta-analyse, la perte de poids liée à la pratique d'une activité physique n'était que de 1 kg (0,7 à 1,3) supplémentaire par rapport à celle induite par les mesures diététiques seules [18]. En effet, le coût énergétique de l'effort musculaire est faible comparativement à la dépense énergétique des 24 h, et il faudrait réaliser plusieurs heures d'entraînement intensif par jour pour obtenir une perte de poids notable. Une relation de causalité est cependant difficile à établir dans ce domaine, car si une faible activité physique peut favoriser la prise de poids, l'excès de poids limitera les possibilités d'activité physique.

Activité physique et maintien du poids

Les rôles majeurs de l'activité physique chez les patients obèses concernent le maintien du poids après amaigrissement et l'amélioration de la composition corporelle [19]. La prévention du gain de poids excessif représente un

cas particulier pour lequel un volume d'activité physique important peut être requis. Ainsi, la prévention du gain de poids et la prévention de la reprise de poids après amaigrissement nécessiteraient chez l'adulte une durée d'activité physique d'intensité modérée équivalente environ au double des recommandations pour la population générale et le maintien de l'état de santé [19]. Dans tous les cas, en matière de contrôle du poids, le contexte nutritionnel doit être pris en compte pour intégrer les apports et les dépenses énergétiques dans le raisonnement [5]. Il faut souligner par ailleurs, que le niveau minimum d'activité recommandé peut apporter des bénéfices majeurs sur l'état de santé chez les personnes en surpoids, indépendamment des effets de l'activité sur le poids : amélioration des paramètres métaboliques, qualité de vie, mobilité… [5, 19].

Dans la situation particulière de la chirurgie bariatrique, les données disponibles, provenant principalement d'études d'observation, montrent une association favorable de l'activité physique avec la perte de poids induite par la chirurgie, sans que des seuils et des conseils spécifiques de pratique soient actuellement définis [20].

Activité physique et capacité cardiorespiratoire pour les patients obèses

Une équipe américaine a montré à plusieurs reprises que les patients obèses ayant une bonne capacité physique avaient un risque de mortalité cardiovasculaire plus faible que les patients de poids normal ayant une capacité cardiorespiratoire réduite, après ajustement pour les facteurs de risque habituels, soulignant deux concepts différents et compatibles de *fit and fat* [21].

Activité physique et dyslipidémies

Les données sur les paramètres lipidiques sont moins démonstratives. On peut retenir que les activités d'endurance permettent de diminuer principalement le taux de triglycérides (− 10 % en moyenne), de LDL-cholestérol (− 3 %) et d'augmenter le HDL-cholestérol (+ 3 %) [22]. Les données disponibles ne permettent pas de dégager clairement une relation dose-effet. Les conclusions apparaissent encore moins nettes pour les modifications des paramètres lipidiques chez les patients diabétiques [23].

Activité physique et cancers

Un grand nombre d'études d'observation indiquent que les sujets physiquement actifs ont un risque diminué d'incidence et de mortalité par cancer tous sites confondus, chez l'homme comme chez la femme. Les données disponibles indiquent aussi que l'activité physique est associée différemment avec le risque de cancer selon le site concerné. Il existe une relation inverse établie entre l'activité physique et la survenue du cancer du sein (chez la femme) et du côlon (dans les deux sexes). En comparant les sujets les plus actifs aux sujets les moins actifs, la réduction moyenne du risque dans les études est de l'ordre de 30 % pour le cancer du côlon et de 20 % pour le cancer du sein. Le rôle de l'activité physique est également reconnu dans la prévention des récidives de cancer du sein [24]. L'activité physique pourrait de plus exercer un effet protecteur vis-à-vis des cancers de l'endomètre, de la prostate et du poumon. Les principaux mécanismes qui pourraient expliquer l'effet bénéfique de l'activité physique sur le risque de cancer en général sont liés à ses effets sur le poids et l'adiposité abdominale, à ses effets métaboliques et hormonaux (en particulier sur les taux circulants d'insuline et de facteurs de croissance comme l'IGF-1, ainsi que sur les hormones de la reproduction) et peut-être à ses effets sur l'inflammation et l'immunité [1, 4, 5].

Recommandations d'activité physique

Les connaissances sur la relation entre la quantité d'activité physique (la « dose ») et ses conséquences sur la santé (la « réponse ») sont à la base des recommandations d'activité physique pour la population générale. Les recommandations les plus récentes, qui visent le maintien et la promotion de la santé pour la population générale, proposent la pratique de 150 minutes par semaine d'activité physique d'intensité modérée de type endurance. La pratique d'au moins 75 minutes par semaine d'activité d'endurance d'intensité élevée est donnée comme équivalence. Le niveau recommandé peut aussi être atteint par une combinaison d'activités d'endurance d'intensité modérée et élevée. Dans chaque cas, l'ajout de deux séances hebdomadaires non consécutives d'activité de renforcement musculaire est également recommandé [1, 19]. Il est important de considérer le profil de la courbe « dose-réponse » qui relie niveau d'activité physique et bénéfices pour la santé (fig. 8.1). De nombreuses données documentent actuellement que des niveaux au moins modérés d'activité physique habituelle apportent déjà un bénéfice substantiel pour la santé : en particulier, le gain le plus important en termes de bénéfices pour la santé est obtenu chez les sujets inactifs qui deviennent au moins modérément actifs (environ 150 minutes par semaine d'activité physique d'intensité modérée en plus de la réalisation des activités quotidiennes) ; le bénéfice supplémentaire, obtenu lorsque le niveau de pratique augmente chez les sujets déjà

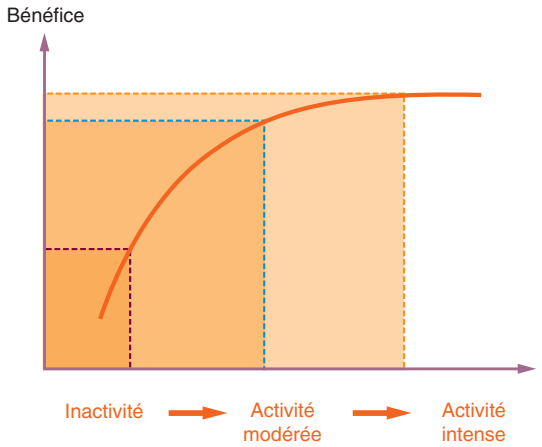


Fig. 8.1 Courbe dose-réponse entre le niveau habituel d'activité physique et le bénéfice pour la santé.

Tableau 8.2 **Équivalence d'activité physique**

Activités légères	Activités modérées	Activités intenses
– Marcher lentement – Nage lente – Jardiner – Pédaler à vélo sans faire d'effort – Nettoyer les meubles, dépoussiérer – S'échauffer les muscles en douceur, léger stretching	– Marcher rapidement – Jouer au golf en portant ses clubs – Nage normale – Tondre la pelouse – Jouer au tennis en double – Faire du vélo à 8–14 km/h sur terrain plat ou peu pentu – Frotter le sol et laver les vitres – Porter du poids	– Courir, marche sportive – Nage de compétition – Faucher – Jouer au tennis en simple – Faire du vélo à plus de 15 km/h ou en montée – Pousser, tirer des meubles (déménager)

au moins modérément actifs, est démontré, mais serait de moindre amplitude. Pour les niveaux élevés d'activité physique, le bénéfice potentiel doit aussi être pondéré par les risques de blessures [5]. Le tableau 8.2 donne des exemples d'activité selon leur intensité.

En France, l'un des neuf objectifs prioritaires du PNNS (Programme national nutrition santé, dont l'objectif général est d'améliorer l'état de santé de l'ensemble de la population en agissant sur l'un de ses déterminants majeurs qu'est la nutrition) porte sur l'activité physique (voir chapitre 6). L'objectif est d'« augmenter de 25 % la proportion de sujets adultes pratiquant l'équivalent de 30 minutes de marche rapide par jour » et mentionne que « la sédentarité étant un facteur de risque, elle doit être combattue dès l'enfance ».

Les recommandations actuelles concernant les **patients diabétiques de type 2** sont centrées sur l'amélioration de l'équilibre glycémique, le maintien du poids et la réduction du risque cardiovasculaire [25, 26]. Elles associent :

- une réduction de la sédentarité (moins de 7 heures entre le lever et le coucher) ;
- une augmentation de l'activité physique dans la vie quotidienne ;
- une activité structurée associant des exercices de type endurance à raison de 150 minutes par semaine d'intensité modérée en séances d'au moins 10 minutes et réparties dans la semaine (moins de 2 jours consécutifs sans activité), et des exercices de renforcement musculaire deux fois par semaine non consécutives.

Même si elles sont rares, les complications cardiovasculaires sont redoutées chez les patients diabétiques de type 2 (en particulier, l'insuffisance coronaire latente). Les recommandations communes des sociétés françaises de diabétologie et de cardiologie préconisent de réaliser un test d'effort cardiaque pour les patients de plus de 60 ans ou ayant un diabète de plus de 10 ans avec deux autres facteurs de risque cardiovasculaires (haut risque cardiovasculaire), et pour les patients de plus de 45 ans, sédentaires avant reprise d'une activité sportive [27]. Cette évaluation permet également d'estimer la capacité physique du patient (fréquence cardiaque et puissance maximale) et son profil tensionnel à l'effort. Il est par ailleurs important de vérifier l'absence de certaines complications spécifiques du diabète : atteintes podologiques (déformation, neuropathie, artériopathie) pour adapter le chaussage par exemple, complications rétiniennes sévères et évolutives qui pourraient être aggravées par les efforts (hémorragie du vitré, décollement de rétine). En cas de traitement par sulfamides ou insuline, il est utile de discuter de l'adaptation de ceux-ci pour éviter les hypoglycémies (en diminuant par exemple la dose précédant l'activité).

Pour la situation de l'obésité, la mise à jour la plus récente des recommandations d'activité physique précise qu'une pratique de 45 à 60 minutes par jour est nécessaire pour la prévention du gain de poids, et que 60 à 90 minutes par jour seraient indiquées pour un objectif de maintien du poids après amaigrissement [19]. Ces niveaux sont nettement plus élevés que ceux recommandés pour le maintien de la santé en population générale, ou que ceux indiqués dans la prévention du diabète de type 2 par exemple.

Stratégie de prescription de l'activité physique [3]

Au-delà des recommandations fondées sur les données de la littérature, le problème majeur demeure la faisabilité, la motivation et l'observance des patients sur le long terme. Même si des situations types peuvent être identifiées, chaque situation reste spécifique, et nécessite de se poser les quatre questions suivantes en préalable à toute prescription :

- **à qui :** qui est le patient (son niveau antérieur d'activité physique, sa pathologie, ses obstacles et sa motivation) ?
- **pourquoi :** quel est l'objectif fixé et quel moyen est choisi pour l'évaluer ?
- **quand :** quelle est la place de l'activité physique dans la séquence thérapeutique, en particulier par rapport aux autres moyens de prise en charge (diététique, psychologique, médicamenteux) ?
- **quoi :** quels moyens sont à disposition (professionnel, activité, structure) ?

Évaluation du niveau d'activité physique habituel, des obstacles et de la motivation du patient

En consultant pour une pathologie liée à la nutrition comme le diabète de type 2, le patient ne s'attend pas forcément à discuter « d'activité physique ». Par ailleurs, l'activité physique fait écho à un certain vécu (pratiques, représentations, expériences personnelles…). Il est donc nécessaire d'expliquer à chaque patient en quoi l'activité physique peut être pertinente dans sa situation (stabiliser le poids, consolider les efforts diététiques, améliorer l'HbA1c ou la capacité cardiorespiratoire, éviter un traitement supplémentaire, par exemple), de connaître ses antécédents sportifs et son niveau de pratique habituel.

L'enquête évalue les différents secteurs (loisirs, professionnel, transport, domestique) en précisant pour chaque activité la durée, l'intensité, la fréquence et le contexte, sans oublier les occupations sédentaires. La classification des stades de changement selon Prochaska paraît utile et bien adaptée à l'éducation en matière d'activité physique,

Tableau 8.3 **Stades de changement vis-à-vis de l'activité physique**

Stade de changement	Comportement activité physique	Conseils
Précontemplatifs	Ne fait pas d'activité physique actuellement N'a pas l'intention d'en faire prochainement	Préparer le mouvement « Sortir du fauteuil »
Contemplatifs	Ne fait pas d'activité physique actuellement À l'intention de démarrer prochainement	Ré-organiser le mouvement « Aider les premiers pas »
Actifs	Activité physique régulière depuis au moins 6 mois	Entretenir le mouvement « Persévérer dans l'effort »

D'après Oppert JM et al. *[29].*

et permet de moduler le discours du soignant (tableau 8.3). Une question ouverte du type *« aujourd'hui, qu'est-ce qui vous empêche d'avoir une activité physique (plus) régulière ? »* permet souvent d'identifier les obstacles principaux (tableau 8.4).

Détermination des objectifs et prescription individualisée en accord avec le patient

Même si des recommandations sont disponibles pour les différentes situations que l'on retrouvera en pratique, il n'y a pas une « bonne prescription » ni une « bonne recette » d'activité physique. L'attitude médicale sera différente en fonction des stades de changement, adaptée à l'enquête préalable (préférences, obstacles, vécu…) et aux moyens disponibles dans l'environnement de vie du patient (voir tableau 8.3). La prescription précisera l'activité, la fréquence et la durée proposées.

Des outils (podomètre, semainier, mesure de la fréquence cardiaque, échelle visuelle analogique adaptée à différents paramètres tels que la dyspnée d'effort, les douleurs, la motivation, etc.) peuvent servir l'évaluation et l'aspect éducatif. Le podomètre ne sert pas qu'à atteindre un objectif de nombre de pas (en moyenne 30 minutes de marche en plus des activités habituelles correspondent à 10 000 pas par jour). Il aide à identifier les situations qui ont permis d'améliorer le nombre de pas habituel, à diriger la progression en proposant par exemple d'augmenter de 10 % le nombre de pas habituel tous les 15 jours. Il permet d'augmenter significativement le nombre de pas quotidien [28]. D'autres moyens de mesure, tels que les accéléromètres surtout utilisés en recherche actuellement, vont certainement connaître un développement rapide dans les prochaines années, en particulier en combinaison avec les *smartphones*.

Le suivi sur le long terme est indispensable pour inscrire les nouveaux comportements dans des routines, conseiller des équivalences pour éviter la lassitude (voir tableau 8.2) et définir de nouveaux objectifs.

Tableau 8.4 **Obstacles à la pratique d'une activité physique régulière, et propositions de réponses**

Obstacles	Conseils
Limitation de la capacité physique (douleurs articulaires, dyspnée d'effort, insuffisance respiratoire…)	Prendre en compte cette limite (optimiser le traitement antalgique, éducation sur l'adaptation du traitement antidiabétique pour éviter les hypoglycémies…), adapter l'activité, voir en quoi cette activité pourrait améliorer cette comorbidité
Comorbidité invalidante	
Expérience antérieure négative	Relais adaptés
Gêne du regard des autres	
Obstacle financier (adhésion, matériel)	Privilégier les activités de la vie quotidienne en individuel ou celles en groupe organisées par les municipalités
Difficulté d'accès	
Manque de confiance en soi, manque d'estime de soi	« Choisissez une activité où vous êtes à l'aise, qui vous plaît. » Encourager la pratique douce, en évaluant les progrès (fatigue, essoufflement)
Manque de temps	« Tout est utile ! » Proposer des activités dans la vie quotidienne (marche, escaliers, limiter la sédentarité, activités de loisirs le week-end, vélo d'appartement devant l'émission de télévision préférée)
Absence de soutien de l'entourage	Importance des relais associatifs adaptés Expliquer à l'entourage l'importance de cette pratique, proposer une consultation avec l'entourage
Souhaite perdre du poids avant de débuter	La reprise n'est pas forcément plus facile après la perte de poids, l'activité permet de conserver les muscles et perdre de la masse graisseuse, et prévient la reprise de poids après amaigrissement

D'après Ciangura C, Oppert JM [3].

La collaboration avec les réseaux, les associations de patients et les fédérations nationales d'activités physiques adaptées peut faciliter cette prescription : les programmes d'activités physiques y sont adaptés, collectifs, et s'inscrivent dans la durée. La reconnaissance du métier d'éducateur médicosportif doit aider à la mise en place d'activités physiques adaptées pour ces patients, en particulier dans le cadre de soins au sein de réseaux et dans des territoires de santé. Ces professionnels seront les acteurs privilégiés pour mettre en place des relais entre structures éducatives, structures de soins et le monde sportif et associatif. Il s'agit enfin d'intégrer l'activité physique dans le registre du bien-être autant que dans celui de l'amélioration de l'état de santé, dans une perspective globale de la prévention et du maintien de la santé [29].

Références

[1] Physical Activity Guidelines Advisory Committee. Physical activity guidelines advisory committee report. Washington : USDHH ; 2008.

[2] Pate RR, O'Neill JR, Lobelo F. The evolving definition of « sedentary ». Exerc Sport Sci Rev 2008 ; 36(4) : 173–8.

[3] Ciangura C, Oppert JM. Éducation thérapeutique dans la prise en charge des maladies métaboliques : le rôle de l'activité physique. In : Simon D, et al., editors. Éducation thérapeutique : prévention et maladies chroniques. Masson : Issy-les-Moulineaux ; 2009. p. 127–37.

[4] Oppert JM, Riviere D, Guezennec CY. Activité physique et santé : arguments scientifiques, pistes pratiques. Coll. Les synthèses du PNNS. Paris : ministère de la Santé ; 2005.

[5] Inserm. Activité physique : contextes et effets sur la santé. In : Coll. Expertise Collective. Paris : Inserm ; 2008. p. 832.

[6] Morris JN, Heady JA, Raffle PA, Roberts CG, Parks JW. Coronary heart-disease and physical activity of work. Lancet 1953 ; 265(6796) : 1111–20.

[7] Hu FB, Li TY, Colditz GA, Willett WC, Manson JE. Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. JAMA 2003 ; 289(14) : 1785–91.

[8] Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med 2002 ; 346(6) : 393–403.

[9] Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N Engl J Med 2001 ; 344(18) : 1343–50.

[10] Laaksonen DE, Lindström J, Lakka TA, Eriksson JG, et al. Physical activity in the prevention of type 2 diabetes : the Finnish diabetes prevention study. Diabetes 2005 ; 54(1) : 158–65.

[11] Knowler WC, Fowler SE, Hamman RF, Christophi CA, et al. 10-year follow-up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. Lancet 2009 ; 374(9702) : 1677–86.

[12] Lindström J, Peltonen M, Eriksson JG, Ilanne-Parikka P, et al. Improved lifestyle and decreased diabetes risk over 13 years : long-term follow-up of the randomised Finnish Diabetes Prevention Study (DPS). Diabetologia 2013 ; 56(2) : 284–93.

[13] Umpierre D, Ribeiro PA, Kramer CK, Cristiane B, et al. Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1c levels in type 2 diabetes : a systematic review and meta-analysis. JAMA 2001 ; 305(17) : 1790–9.

[14] UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). Lancet 1998 ; 352(9131) : 837–53.

[15] Boule NG, Kenny GP, Haddad E, Wells GA, Sigal RJ. Meta-analysis of the effect of structured exercise training on cardiorespiratory fitness in type 2 diabetes mellitus. Diabetologia 2003 ; 46(8) : 1071–81.

[16] Galbo H, Tobin L, van Loon LJ. Responses to acute exercise in type 2 diabetes, with an emphasis on metabolism and interaction with oral hypoglycemic agents and food intake. Appl Physiol Nutr Metab 2007 ; 32(3) : 567–75.

[17] Simon C, Schweitzer B, Oujaa M, Wagner A, et al. Successful overweight prevention in adolescents by increasing physical activity : a 4-year randomized controlled intervention. Int J Obes 2008 ; 32(10) : 1489–98.

[18] Shaw K, Gennat H, O'Rourke P, Del Mar C. Exercise for overweight or obesity. Cochrane Database Syst Rev 2006 ; (4) : CD003817.

[19] Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, et al. Physical activity and public health : updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. Med Sci Sports Exerc 2007 ; 39(8) : 1423–34.

[20] Jacobi D, Ciangura C, Couet C, Oppert JM. Physical activity and weight loss following bariatric surgery. Obes Rev 2011 ; 12(5) : 366–77.

[21] Lee CD, Blair SN, Jackson AS. Cardiorespiratory fitness, body composition, and all-cause and cardiovascular disease mortality in men. Am J Clin Nutr 1999 ; 69(3) : 373–80.

[22] Kelley GA, Kelley KS, Vu Tran Z. Aerobic exercise, lipids and lipoproteins in overweight and obese adults : a meta-analysis of randomized controlled trials. Int J Obes (Lond) 2005 ; 29(8) : 881–93.

[23] Kelley GA, Kelley KS. Effects of aerobic exercise on lipids and lipoproteins in adults with type 2 diabetes : a meta-analysis of randomized-controlled trials. Public Health 2007 ; 121(9) : 643–55.

[24] Ballard-Barbash R, Friedenreich CM, Courneya KS, Siddiqi SM, et al. Physical activity, biomarkers, and disease outcomes in cancer survivors : a systematic review. J Natl Cancer Inst 2012 ; 104(11) : 815–40.

[25] Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C, White RD. Physical activity/exercise and type 2 diabetes : a concensus statement from the American Diabetes Association. Diabetes Care 2006 ; 29(6) : 1433–8.

[26] Duclos M, Oppert JM, Verges B, Coliche V, Gautier JF, Guezennec Y, et al. Physical activity and type 2 diabetes. Recommandations of the SFD (Francophone Diabetes Society) diabetes and physical activity working group. Diabetes Metab 2013 ; 39(3) : 205–16.

[27] Charbonnel B, Bouhanick B, le Feuvre C, SFC/ALFEDIAM. Recommendations of SPC/ALFEDIAM on the care of diabetic patient as seen by the cardiologist. Diabetes Metab 2004 ; 30 : S2–24.

[28] Bravata DM, Smith-Spangler C, Sundaram V, Gienger AL, et al. Using pedometers to increase physical activity and improve health : a systematic review. JAMA 2007 ; 298(19) : 2296–304.

[29] Oppert JM, Pierrot D, Bloch E, Scetbon G, Ciangura C. Activité physique et traitement de l'obésité. In : Basdevant A, et al., editors. Traité de médecine et chirurgie de l'obésité. Paris : Médecine Sciences Lavoisie ; 2011. p. 414–9.

Diagnostic nutritionnel

A. Pradignac

PLAN DU CHAPITRE

Éléments du diagnostic nutritionnel en pratique clinique 91
Autres moyens d'évaluation de la composition corporelle 100
Diagnostic des pathologies nutritionnelles 102

Le diagnostic nutritionnel est encore trop souvent le parent pauvre des procédures diagnostiques dans la pratique clinique courante du fait d'un manque de temps ou d'une méconnaissance des problèmes nutritionnels et de leur retentissement sur la santé des patients de la part des équipes soignantes, les pathologies nutritionnelles étant souvent perçues comme secondaires par rapport à la maladie à l'origine de l'hospitalisation [1]. Il est également dû à l'absence de gold standard en matière de diagnostic nutritionnel. Néanmoins, le recueil d'éléments cliniques et biologiques facilement accessibles et l'usage d'indices composites simples permettent d'obtenir un diagnostic nutritionnel satisfaisant pour envisager l'étape thérapeutique [2]. L'introduction d'un soutien nutritionnel précoce et adapté est en effet le gage d'une diminution des comorbidités, de la durée des séjours à l'hôpital et des coûts d'hospitalisation liés à la dénutrition [3]. Enfin, à l'heure de la rémunération des établissements de santé en fonction de la tarification à l'activité, seul un diagnostic nutritionnel correct permettra un codage adéquat des pathologies nutritionnelles, à l'origine d'une bien meilleure valorisation des séjours hospitaliers.

Éléments du diagnostic nutritionnel en pratique clinique

Le diagnostic nutritionnel est établi au terme du recueil d'un ensemble de paramètres cliniques facilement accessibles, d'éléments biologiques couramment disponibles et de l'utilisation d'indices composites validés. Aucun appareil de mesure élaboré n'est nécessaire pour porter un diagnostic nutritionnel adéquat. Le coût du diagnostic nutritionnel est lié aux dosages biologiques réalisés dont certains sont nécessaires au calcul d'indices nutritionnels composites. Plus rarement, on peut recourir à des méthodes de mesure de l'état nutritionnel plus sophistiquées et donc plus coûteuses dans le cadre d'études de recherche réservées à un nombre restreint de sujets.

Paramètres anthropométriques

Leur recueil représente le principal temps du diagnostic nutritionnel dans la pratique clinique courante [4].

Poids

La mesure du poids constitue un des temps forts du diagnostic nutritionnel, car il s'avère indispensable pour estimer correctement la corpulence du patient et pour quantifier une éventuelle variation pondérale. La pesée est réalisée le matin à jeun, la vessie vide, le patient étant en sous-vêtements. Pour les malades alités ou difficilement mobilisables, la détermination du poids peut nécessiter de recourir à un matériel plus élaboré, tel qu'une chaise-balance, un soulève-malade équipé d'un système de pesée ou un lit-balance. Il faut toujours rechercher la présence d'œdèmes qui, s'ils sont présents, perturbent l'évaluation du « poids sec » du patient, indicateur plus fiable de son état nutritionnel réel.

Taille

Elle constitue le deuxième paramètre de base indispensable. Elle doit être mesurée directement à l'aide d'une toise, le patient ayant enlevé ses chaussures ou à défaut être recueillie par l'interrogatoire avec dans ce cas un risque de surestimation de sa valeur réelle. Elle peut également être calculée à partir de la mesure de la hauteur talon–genou (TG) pour les malades qui ne peuvent soutenir l'orthostatisme ou qui sont grabataires. Le patient étant allongé sur le dos, le genou fléchi à 90°, on mesure à l'aide d'une toise pédiatrique ou d'un mètre ruban la distance séparant la partie supérieure des condyles fémoraux de la face inférieure du calcanéum. La valeur mesurée est alors reportée dans l'équation de Chumlea [5] qui permet de calculer la taille du patient :

Chez l'homme : $\text{taille}\,(\text{cm}) = 64{,}19 - 0{,}04 \times \text{âge}\,(\text{ans}) + 2{,}03 \times \text{hauteur TG}\,(\text{cm})$

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Chez la femme : $\text{taille}\,(\text{cm}) = 84{,}88 - 0{,}24 \times \text{âge}\,(\text{ans}) + 1{,}83 \times \text{hauteur TG}\,(\text{cm})$

Indice de masse corporelle (IMC)

L'indice de masse corporelle le plus couramment utilisé est l'indice de Quételet. Il correspond à la formule suivante :

$$\text{IMC}\left(\text{kg}/\text{m}^2\right) = \text{poids}\,(\text{kg})/\text{taille}^2\left(\text{m}^2\right)$$

C'est un indice de corpulence qui permet d'évaluer couramment aussi bien l'état nutritionnel des patients dénutris que celui des sujets obèses (tableau 9.1).

L'OMS définit sa normalité comme étant comprise entre 18,5 et 25 kg/m^2, l'obésité étant définie par un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m^2. Le diagnostic de dénutrition devient probable dès que l'IMC est inférieur à 17 g/m^2 pour un patient de moins de 70 ans ou 21 kg/m^2 pour une personne âgée de plus de 70 ans. La dénutrition est à distinguer de la maigreur constitutionnelle qui se caractérise aussi par un IMC abaissé mais stable, chez une personne en bonne santé, les valeurs de l'IMC étant le plus souvent comprises entre 18,5 et 16 kg/m^2, sans altération de la masse maigre ni risque accru de comorbidité.

Poids habituel

Il est aussi appelé poids de référence ou poids de croisière. Il correspond au poids qu'avait le patient avant qu'il ne commence à maigrir ou à prendre du poids. C'est une donnée d'interrogatoire à rechercher auprès du patient lui-même ou de son entourage. Bien que son recueil ne constitue pas une réelle difficulté, ce paramètre est souvent absent des dossiers des patients, obérant l'évaluation de leur état nutritionnel car sa méconnaissance empêche de chiffrer correctement une éventuelle variation pondérale.

Calcul de la perte de poids et de la vitesse de perte de poids

La perte de poids est calculée en retranchant au poids habituel le poids actuel du patient, la présence d'œdèmes pouvant minorer la perte de poids réellement survenue. Elle est exprimée en kilogrammes ou en pourcentage du poids initial. À l'instar du poids habituel, elle est souvent peu retrouvée dans les dossiers des patients, ce qui est d'autant plus dommageable qu'elle s'avère être un élément d'alerte de premier ordre en faveur d'une dénutrition. En effet, toute perte de poids involontaire, en dehors d'une perte hydrosodée, peut être le témoin d'une dénutrition sous-jacente qui sera d'autant plus grave que la perte de poids est importante ou d'installation rapide. On estime qu'au-delà d'une perte de 10 % du poids initial, il existe une incidence accrue des comorbidités liées à la perte de masse maigre qui en découle. Des pertes pondérales de moindre importance mais d'installation plus rapide ont la même valeur pronostique péjorative. Ainsi une perte de poids de 2 % en 1 semaine ou de 5 % en 1 mois a la même signification d'alarme qu'une perte de poids de 10 % en 6 mois, ces différentes valeurs ayant été retenues par les experts de l'Anaes comme seuils d'alerte nutritionnelle [4].

Tableau 9.1 **État nutritionnel en fonction de l'index de masse corporelle (IMC) édité par l'OMS**

IMC	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

Mesure des plis cutanés

Relativement simple à mettre en œuvre au lit du malade et peu coûteuse, elle nécessite de disposer d'un compas et d'un bon entraînement de l'examinateur. Les mesures sont exprimées en millimètres et les plis couramment mesurés sont le pli tricipital, le pli bicipital, le pli sous-scapulaire et le pli supra-iliaque. Ils permettent d'évaluer la masse grasse de l'organisme à partir de la somme de ces quatre plis cutanés, du poids, de l'âge et du sexe du sujet [6]. Outre les problèmes de reproductibilité interopérateurs des mesures, l'évaluation des plis cutanés n'est actuellement plus recommandée en pratique clinique courante en raison d'une trop faible sensibilité en cas de dénutrition débutante, une baisse significative de leur épaisseur n'étant observée qu'en présence d'une dénutrition déjà évoluée [4].

Mesures du périmètre brachial, de la circonférence du mollet et calcul de la circonférence musculaire brachiale (CMB)

La CMB est un indicateur de la masse maigre de l'organisme. Elle est calculée à partir de la mesure du périmètre brachial, réalisée à l'aide d'un mètre-ruban, placé à mi-distance entre l'olécrane et l'acromion, le coude étant fléchi à 90°, et de la valeur de l'épaisseur du pli cutané tricipital, à partir de la formule suivante :

$$\text{CMB}\,(\text{cm}) = \text{périmètre brachial}\,(\text{cm}) - \left(\pi \times \text{pli cutané tricipital}\left[\text{cm}\right]\right)$$

La circonférence du mollet est un marqueur de la masse musculaire, mesurée sur un sujet allongé, le genou fléchi à 90°, au niveau du plus grand diamètre du mollet sans exercer de compression avec le mètre-ruban.

Une baisse du périmètre brachial en dessous de 22 cm et/ou de la circonférence du mollet en dessous de 31 cm est en faveur d'une dénutrition avérée. Néanmoins, comme pour les plis cutanés, la détermination de la CMB ou des différents périmètres n'est plus recommandée en pratique clinique courante en raison d'un défaut de sensibilité en cas de dénutrition débutante [4]. Cependant, leurs déterminations demeurent utiles dans les états pathologiques s'accompagnant d'une expansion du secteur extracellulaire comme

les cirrhoses décompensées ou les insuffisances cardiaques où les autres méthodes d'évaluation de l'état nutritionnel (pesée, calcul de l'IMC, de la perte de poids, voire impédancemétrie) peuvent être prises en défaut.

Mesures du tour de taille et du tour de hanches

Elles sont réalisées à l'aide d'un mètre-ruban, le patient étant en décubitus dorsal, le ruban passant, selon les recommandations de l'OMS, à mi-chemin entre le rebord costal inférieur et les crêtes iliaques pour la mesure du tour de taille et au niveau des grands trochanters pour la mesure du tour de hanches. Ces deux paramètres sont utilisés pour évaluer la répartition du tissu adipeux chez les patients en surcharge pondérale ou obèses. Le tour de taille est un marqueur du tissu adipeux abdominal périviscéral et son augmentation définit l'obésité abdominale ou androïde, volontiers accompagnée de complications métaboliques (syndrome métabolique, diabète de type 2, dyslipidémie, hypertension artérielle) ou de maladies cardiovasculaires. Les valeurs normales du tour de taille varient avec l'origine ethnique des populations étudiées. Ainsi, selon l'*International Diabetes Federation* (IDF), le tour de taille est augmenté lorsqu'il dépasse 94 cm chez un Européen de sexe masculin ou 80 cm chez une femme européenne, ces seuils étant encore plus stricts pour les populations asiatiques (90 cm pour les hommes et 80 cm pour les femmes) [7]. Le tour de hanches représente quant à lui un reflet du tissu adipeux sous-cutané et son augmentation caractérise une répartition gynoïde de la masse graisseuse, c'est-à-dire prédominant au niveau de la partie inférieure du corps et plus volontiers associée à des complications de type mécanique (arthrose).

Le quotient entre le tour de taille et le tour de hanches correspond au rapport taille sur hanches, rapport également préconisé par l'OMS pour définir l'obésité abdominale lorsqu'il dépasse 0,90 chez l'homme et 0,85 chez la femme [8]. Cependant, ce rapport tend à être supplanté à l'heure actuelle par la seule mesure du tour de taille plus simple à mettre en œuvre et tout aussi informative sur le plan clinique.

Paramètres biologiques

Les protéines nutritionnelles sériques utilisées en pratique clinique ont pour principale mission d'aider à mieux évaluer l'état nutritionnel et en particulier le statut des protéines viscérales mal appréhendé par les mesures anthropométriques. Aucun des marqueurs biologiques pris isolément n'est suffisant pour porter un diagnostic nutritionnel correct par manque de sensibilité et de spécificité. La connaissance de leur taux sérique permet d'améliorer le diagnostic nutritionnel notamment par la possibilité de les inclure dans des indices composites validés. Le coût de ces marqueurs doit cependant rester raisonnable dans la pratique clinique courante.

Albumine [9]

C'est le marqueur nutritionnel le plus couramment utilisé pour évaluer l'état nutritionnel. Synthétisée par le foie, catabolisée par le tractus digestif et l'endothélium vasculaire avec une demi-vie de l'ordre de 21 jours, l'albuminémie varie normalement entre 35 et 50 g/l, la moitié du stock de l'albumine de l'organisme résidant dans le secteur vasculaire, l'autre moitié étant située dans les espaces extracellulaires.

En dehors d'une dénutrition, il existe plusieurs causes de baisse de l'albuminémie au premier rang desquelles arrive le syndrome inflammatoire. Il peut être responsable d'une baisse de l'albumine sérique pouvant aller jusqu'à 40 % en raison d'un défaut de synthèse hépatique de l'albumine au profit des protéines inflammatoires sous l'influence des cytokines pro-inflammatoires. La fréquence élevée de cette éventualité en pratique clinique nécessite d'interpréter l'albuminémie en fonction du taux sérique d'une protéine inflammatoire dosée simultanément, comme par exemple la CRP. L'insuffisance hépatocellulaire par diminution de synthèse, le syndrome néphrotique, les maladies inflammatoires et/ou exsudatives du tube digestif, les brûlures responsables d'une augmentation des pertes d'albumine respectivement au niveau des reins, du tube digestif ou de la peau sont d'autres causes d'hypoalbuminémie. Une augmentation de la perméabilité vasculaire peut également s'accompagner d'une hypoalbuminémie par fuite d'albumine dans le secteur extracellulaire. Enfin, l'hémodilution peut être une cause d'hypoalbuminémie.

Bien que manquant de sensibilité, de spécificité et de représentativité du stock des protéines viscérales, l'albumine demeure un marqueur nutritionnel très largement employé, à la fois pour son faible coût et pour sa valeur pronostique. Il existe en effet une bonne corrélation entre la baisse de l'albuminémie et l'augmentation de la mortalité ou de la morbidité dès que sa valeur diminue en dessous de 35 g/l. Le rôle pronostique de l'albuminémie est souligné par son inclusion dans le calcul de l'indice de Buzby ou *nutritional risk index*, indice permettant d'évaluer à la fois l'état nutritionnel des patients et le risque de comorbidités qui en découle. Par contre, en raison de sa demi-vie longue, l'albuminémie n'est pas un bon marqueur du suivi de l'efficacité du soutien nutritionnel mis en œuvre.

Préalbumine ou transthyrétine [9]

C'est une des protéines vectrices des hormones thyroïdiennes. Son principal intérêt nutritionnel réside dans le fait qu'elle est rapidement réactive aux apports protéino-énergétiques alimentaires en raison notamment d'une demi-vie beaucoup plus courte (de l'ordre de 2 jours) que celle de l'albumine. Elle est synthétisée par le foie et ses taux sériques varient normalement entre 250 et 350 mg/l. Comme pour l'albumine, la préalbumine est corrélée à la morbidité induite par la dénutrition.

Le jeûne ou la dénutrition entraînent une baisse rapide de la préalbuminémie, une valeur inférieure à 110 mg/l signant une dénutrition modérée et un taux inférieur à 50 mg/l une dénutrition sévère. D'autres circonstances pathologiques peuvent induire une baisse de la transthyrétine par des mécanismes similaires à ceux évoqués pour l'albumine : insuffisance hépatocellulaire, syndrome néphrotique ou hémodilution. Le syndrome inflammatoire constitue une cause fréquente d'hypotransthyrétinémie nécessitant le dosage concomitant d'une protéine inflammatoire (CRP) pour pouvoir interpréter correctement son taux sérique (tableau 9.2). L'hyperthyroïdie est une cause plus spécifique de baisse de la préalbumine en rapport avec sa fonction de transport des hormones thyroïdiennes.

Tableau 9.2 **Interprétation du taux de préalbuminémie en fonction de l'état inflammatoire**

CRP	Préalbumine	Interprétation
–	↓	Dénutrition
–	↑	Amélioration du statut nutritionnel
↑	↓	Réaction inflammatoire
↓	↑	Décroissance de la réponse inflammatoire ± amélioration du statut nutritionnel

D'après Cynober L. [10].

En raison d'une demi-vie courte et d'une bonne sensibilité à l'apport protéique alimentaire, la préalbumine est un marqueur de choix pour le suivi de l'efficacité du soutien nutritionnel, un dosage hebdomadaire semblant être la fréquence optimale pour assurer la surveillance nutritionnelle. L'hypothyroïdie, l'insuffisance rénale ou la déshydratation peuvent être à l'origine d'une élévation de la transthyrétine.

Autres marqueurs biologiques de l'état nutritionnel [4, 9]

De nombreux autres marqueurs biologiques de l'état nutritionnel ont également été proposés. Cependant leur dosage n'est pas recommandé en pratique clinique courante en raison, soit d'un manque de spécificité avec le statut nutritionnel des patients, soit de l'existence d'interférences avec d'autres métabolismes perturbant leur signification nutritionnelle. Enfin leur coût de détermination est souvent trop élevé pour en préconiser une large utilisation en routine clinique.

Transferrine

Cette protéine de fixation et de transport du fer dans l'organisme est synthétisée par le foie. Sa demi-vie est de 8 à 10 jours et son taux sérique varie normalement entre 2 et 4 g/l. Son taux sanguin augmente dans les situations de carences martiales ou lors du 3e trimestre de la grossesse, période où les besoins en fer sont importants.

Sur le plan nutritionnel, la transferrine diminue suite à une baisse des ingesta en protéines mais semble moins sensible à un défaut d'apport énergétique. D'autres pathologies peuvent engendrer une baisse de la transferrine telle une insuffisance hépatocellulaire, un syndrome néphrotique, une anémie hémolytique ou l'administration de certains antibiotiques (tétracyclines, céphalosporines, aminosides). *A contrario*, une hépatite aiguë ou l'utilisation d'œstrogènes peuvent être associées à une élévation des taux sériques de transferrine.

Ces nombreuses causes de variation non nutritionnelle de la transferrine, et notamment les anomalies du métabolisme du fer, particulièrement fréquentes, n'incitent pas à préconiser son dosage en routine pour évaluer le statut nutritionnel.

Retinol binding protein (RBP)

C'est la protéine vectrice du rétinol dont la fonction est de transporter le rétinol du foie vers les tissus cibles. Elle est synthétisée par le foie, a une demi-vie très courte de l'ordre de 12 heures et son taux sérique varie entre 45 et 70 mg/l.

La dénutrition entraîne une baisse rapide de la RBP au même titre qu'une carence en rétinol, zinc, tryptophane ou azote. Il en est de même de l'insuffisance hépatocellulaire ou de l'hyperthyroïdie. À l'inverse, l'insuffisance rénale et l'alcoolisme sont associés à une hausse du taux sanguin de RBP. Sa demi-vie courte en ferait un marqueur précoce de l'efficacité d'un soutien nutritionnel mais la difficulté technique et le coût de son dosage ne font pas recommander son utilisation en routine.

Insulin-like growth factor-1 (IGF-1) ou somatomédine C

L'IGF-1 est le médiateur de l'hormone de croissance. Il est synthétisé par le foie, possède une demi-vie de 2 à 4 heures et circule, pour une grande partie, lié à des protéines vectrices, les *IGF binding proteins*. Les valeurs normales de l'IGF-1 dépendent beaucoup de l'âge et du sexe. La dénutrition est responsable de la diminution de son taux sérique par un mécanisme encore inconnu au même titre que la carence en hormone de croissance, l'hypothyroïdie, le syndrome inflammatoire ou l'utilisation d'œstrogènes alors que la renutrition induit une rapide augmentation de son taux sérique. Malgré ces propriétés intéressantes sur le plan nutritionnel, le dosage d'IGF-1 ne peut être utilisé en routine en raison d'un manque de spécificité, d'un dosage difficile et coûteux et de l'absence de données cliniques permettant de fixer un seuil d'IGF-1 en dessous duquel le patient peut être considéré comme dénutri.

Créatininurie des 24 heures

La créatinine résulte de la transformation non enzymatique de la créatine contenue dans les muscles. Elle est éliminée dans les urines proportionnellement à la masse musculaire du patient et à son degré de filtration glomérulaire. Ainsi, si la fonction rénale est normale, la créatininurie des 24 heures est un bon reflet de la masse musculaire du patient, 1 g de créatininurie correspondant à une masse de 17 à 20 kg de muscles squelettiques et les valeurs usuelles de créatininurie pour un adulte de 20 ans étant de 9 à 18 mmol/24 h (1500 à 2000 mg/24 h) pour un homme et 8 à 16 mmol/24 h (900 à 1800 mg/24 h) pour une femme. Afin d'éviter des erreurs de mesure, il est nécessaire de répéter le recueil des urines des 24 heures pendant 2 à 3 jours, de s'assurer d'un apport protéique alimentaire stable et de l'absence d'une insuffisance rénale qui rendrait ce paramètre inopérant pour le diagnostic nutritionnel. Enfin, en rapportant la créatininurie à la taille du patient (index créatininurie/taille), on s'affranchit des variations physiologiques de la masse musculaire liées à la taille et on augmente la spécificité nutritionnelle de cet index. Cependant, malgré son apparente simplicité, ce marqueur biochimique est sujet à de nombreuses variations non nutritionnelles fréquemment rencontrées en clinique (insuffisance rénale aiguë, recueil urinaire incomplet, stress, fièvre, inflammation, effort physique) qui perturbent à la fois la réalisation de son dosage et l'interprétation des résultats obtenus limitant ainsi son utilisation en pratique clinique courante.

3-méthylhistidine urinaire (3-MH)

La 3-MH est un catabolite des fibres musculaires qui ne peut être ni métabolisé ni réutilisé par l'organisme et se retrouve ainsi excrété à près de 95 % dans les urines. Théoriquement, la mesure de la 3-MH urinaire représente un bon reflet du catabolisme musculaire, surtout si l'excrétion de la 3-MH urinaire est rapportée à la créatininurie des 24 heures ce qui permet de s'affranchir de la masse musculaire des sujets, principal facteur de variation non nutritionnel de la 3-MH urinaire. Les résultats des études montrent que ce rapport augmente à la phase hypercatabolique de la dénutrition alors qu'il diminue dans la phase adaptative d'épargne musculaire observée dans les dénutritions chroniques. Malgré ces propriétés intéressantes sur le plan nutritionnel, le dosage de la 3-MH urinaire ne peut faire partie d'un bilan nutritionnel standard en raison d'un dosage difficile (chromatographie) et coûteux, d'un recueil urinaire exhaustif devant être répété sur 2 ou 3 jours pour tenir compte des variations physiologiques d'excrétion et de l'apport en 3-MH contenue dans les viandes de l'alimentation.

Bilan azoté [9]

Il correspond à la différence entre les ingesta ou apports en protéines (1 g de protéine contenant 0,16 g d'azote) et les pertes azotées comprenant les pertes urinaires (90 % des pertes azotées incluant l'urée et l'ammoniac urinaires), les pertes fécales (9 %) et les autres pertes habituellement beaucoup plus modestes (pertes cutanées et respiratoires de l'ordre de 300 mg d'azote/24 h et pertes insensibles voisines de 20 mg d'azote/kg/24 h). Le bilan azoté est exprimé en grammes d'azote/24 heures et nécessite, pour un résultat rigoureux, le dosage de l'azote total qui requiert un appareillage coûteux pas toujours disponible. Pour contourner cet écueil, on estime habituellement les pertes azotées à partir du seul dosage de l'urée urinaire qui permet de calculer les pertes azotées par la formule de Lee Hartley :

$$\text{Pertes azotées}\left(\text{g N/24 h}\right) = \text{F}\left(\frac{\text{urée urinaire}\left(\text{g/l}\right)\times 0{,}06\times 1{,}2}{2{,}14}\right)$$

Bien qu'apparaissant simple, cette méthode est confrontée à plusieurs interférences potentiellement perturbatrices, comme la difficulté à effectuer un recueil complet des urines des 24 heures, des situations où les pertes extrarénales d'azote ne sont plus minimes (diarrhées importantes, brûlure étendue, fistule digestive…) et des fortes augmentations de production d'ammoniac aux dépens de l'urée observées dans les situations d'acidose. Toutes ces circonstances pathologiques, loin d'être rares en clinique, amènent à minorer l'évaluation des pertes urinaires d'azote et font ainsi délaisser la détermination du bilan azoté au profit d'autres marqueurs protéiques beaucoup plus simples à manier.

Marqueurs immunitaires

Leur utilisation repose sur l'existence d'une altération des fonctions immunitaires (cellulaires et humorales) induite par la dénutrition et proportionnelle à sa sévérité. Cette dépression immunitaire explique à la fois la prévalence accrue des infections observée chez les patients dénutris et l'altération des tests évaluant leurs fonctions immunitaires.

Lymphocytes sanguins

C'est un paramètre facilement accessible en routine clinique. La dénutrition diminue la maturation des lymphocytes et peut être à l'origine d'une véritable lymphopénie. La difficulté est de rattacher la baisse des lymphocytes à la seule dénutrition, les interférences pathologiques étant potentiellement nombreuses dont les infections, elles-mêmes favorisées par la dénutrition. Ce manque de spécificité ne permet donc pas d'utiliser la lymphopénie comme un marqueur nutritionnel à part entière.

Tests cutanés

Ils sont basés sur l'apparition d'une anergie cutanée à divers antigènes induite par l'altération de l'immunité cellulaire provoquée par la dénutrition. Leur utilisation pose de nombreux problèmes d'interprétation notamment en raison d'interférences avec d'autres causes non nutritionnelles d'anergie cutanée.

Indices nutritionnels composites

Divers indices associant des marqueurs biologiques à des paramètres cliniques ou anthropométriques ont été mis au point dans le but d'augmenter la spécificité et la sensibilité des différents marqueurs pris isolément.

Nutritional risk index (NRI) ou index de Buzby [11, 12]

Il a été défini chez des patients devant bénéficier d'une chirurgie programmée. Son but était de mieux évaluer l'état nutritionnel de ces patients et de discriminer ceux qui étaient particulièrement à risque de développer des comorbidités liées à leur mauvais état nutritionnel. Son calcul comprend l'albuminémie (g/l) et le rapport entre le poids actuel et le poids habituel du patient :

$$\text{NRI} = 1{,}519\times\text{albuminémie}\left(\text{g/l}\right) + \left[0{,}417\times\left(\text{poids actuel}\left[\text{kg}\right]/\text{ poids habituel}\left[\text{kg}\right]\right)\times 100\right]$$

Le NRI est d'autant plus bas que l'albuminémie est basse et/ou que le pourcentage de perte de poids intervenu est important. Comme pour le calcul de la perte de poids, il est perturbé par la présence d'œdèmes. Le statut et le risque nutritionnels sont classés en fonction des valeurs du NRI :

- NRI supérieur à 100 : le patient n'est pas dénutri et son risque nutritionnel est nul ;
- NRI compris entre 100 et 97,5 : le patient est faiblement dénutri et son risque nutritionnel n'est pas important ;
- NRI est compris entre 83,5 et 97,5 : le patient est modérément dénutri et le risque de développer des comorbidités liées à la dénutrition est modéré ;
- NRI est inférieur à 83,5 : le patient est alors considéré comme sévèrement dénutri et son risque nutritionnel est élevé justifiant une attention particulière sur le plan nutritionnel.

Bien qu'ayant été peu validé dans des situations non chirurgicales, son utilisation en routine a été préconisée par les experts du Programme national nutrition santé (PNNS) [2] en raison de sa relative simplicité de calcul et de sa capacité à prédire à la fois le statut et le risque nutritionnels du patient.

Geriatric nutritional risk index (GNRI) [13]

C'est une variante du NRI spécialement adaptée aux personnes âgées qui tient compte de la difficulté à connaître leur poids habituel en raison du déclin cognitif. Le poids habituel est remplacé par le poids idéal, calculé selon la formule de Lorentz, où la taille peut également être calculée à partir de la mesure de la hauteur talon–genou. La formule du GNRI s'établit donc de la manière la suivante :

$$\text{GNRI} = 1{,}489 \times \text{albuminémie}\left(\text{g/l}\right) + \left[0{,}417 \times \left(\text{poids actuel}\left[\text{kg}\right] / \text{ poids idéal}\left[\text{kg}\right]\right) \times 100\right]$$

Le poids idéal se calculant comme suit :

$$\text{poids idéal homme} = \text{taille}\left[\text{cm}\right] - 100 \left[\frac{\left(\text{taille}\left[\text{cm}\right] - 150\right)}{4}\right]$$

$$\text{et poids idéal femme} = \text{taille}\left[\text{cm}\right] - 100 - \left[\frac{\left(\text{taille}\left[\text{cm}\right] - 150\right)}{2{,}5}\right]$$

En dessous de 82, le patient affiche un risque nutritionnel élevé, le risque nutritionnel étant modéré lorsque le GNRI est compris entre 82 et 92, faible lorsqu'il s'inscrit entre 92 et 98, avec une absence de risque nutritionnel lorsque le GNRI est supérieur à 98. *In fine*, cet indice possède une bonne prédictivité de la morbi-mortalité liée à la dénutrition chez les personnes âgées hospitalisées.

Mini nutritional assessment (MNA) [14]

Ce score a été développé et validé pour évaluer spécifiquement le risque nutritionnel chez les personnes âgées issues de groupes de patients d'origines très diverses. Il est correctement corrélé à différents marqueurs cliniques ou biologiques de l'état nutritionnel et s'avère être prédictif de la mortalité survenue dans les populations de personnes âgées étudiées. Il existe sous une forme simplifiée de six items servant au dépistage et réalisée en 3 à 5 minutes (fig. 9.1) [15] ainsi que sous une forme complète de dix-huit items nécessitant une dizaine de minutes pour son exécution.

Le score est obtenu à partir du recueil de paramètres anthropométriques simples, de données d'interrogatoire sur l'autonomie, les pathologies associées ou sur les habitudes alimentaires. Il permet de quantifier le risque nutritionnel de la personne âgée. S'il est inférieur à 17 sur un maximum de 30, le patient a un mauvais état nutritionnel ainsi qu'un risque nutritionnel élevé. Au-dessus de 23,5, le statut nutritionnel de la personne âgée est bon et son risque nutritionnel nul. Entre ces deux valeurs, l'état nutritionnel est modérément altéré tout comme le risque nutritionnel. Ce score, simple à réaliser par le personnel soignant, est actuellement recommandé par les experts du PNNS pour évaluer l'état et le risque nutritionnels des personnes âgées de plus de 75 ans hospitalisées ou en institution [2, 16].

Subjective global assessment (SGA) [17]

C'est un index subjectif d'évaluation de l'état nutritionnel qui fait appel au recueil d'éléments d'anamnèse (variation du poids, modification des ingesta, existence de troubles digestifs, capacités fonctionnelles, pathologie intercurrente) et à un examen physique sommaire centré sur la recherche d'œdèmes et sur la perte musculaire. Il permet au clinicien de classer subjectivement l'état nutritionnel du patient selon trois catégories : dénutrition absente, modérée ou sévère. Malgré sa subjectivité et l'absence de consignes précises pour sa mise en œuvre, le SGA possède une bonne reproductibilité interobservateur et est corrélé de façon satisfaisante à d'autres paramètres nutritionnels objectifs cliniques, paracliniques ou biologiques. En outre, cet indice est corrélé à la morbi-mortalité, les patients classés sévèrement dénutris par le SGA présentant une mortalité plus élevée et des durées de séjour plus longues.

Prognostic inflammatory and nutritionnal index (PINI) [18]

C'est un indice composé uniquement de marqueurs biochimiques qui est basé sur le fait que la synthèse des protéines nutritionnelles est inversement proportionnelle à l'état inflammatoire du patient. Cet indice nécessite le dosage de deux protéines nutritionnelles (albumine et préalbumine) et de deux protéines inflammatoires (CRP et orosomucoïde). Il correspond au rapport entre le produit des concentrations des protéines inflammatoires et celui des protéines nutritionnelles selon la formule suivante :

$$\text{PINI} = \frac{\left[\text{CRP}\left(\text{mg/l}\right) \times \text{orosomucoïde}\left(\text{mg/l}\right)\right]}{\left[\text{albumine}\left(\text{g/l}\right) \times \text{préalbumine}\left(\text{mg/l}\right)\right]}$$

Cet indice permet d'isoler cinq classes de risque nutritionnel en fonction de la valeur de ce rapport : inférieur à 1 (pas de risque nutritionnel), compris entre 1 et 10 (risque faible), compris entre 11 et 20 (risque modéré), compris entre 21 et 30 (risque élevé), supérieur à 30 (risque vital). Cet indice n'a été évalué que dans peu d'études cliniques mais semble corrélé à la morbi-mortalité des patients.

Autres index

D'autres index plus ou moins sophistiqués ont été proposés pour tenter d'améliorer l'évaluation de l'état nutritionnel tels le *pronostic nutritional index* (PNI), la *risk assessment scale* (RAS) ou l'index de Maastricht (IM). Ils sont délaissés en pratique clinique en raison d'un calcul parfois compliqué combinant des dosages biologiques, des paramètres anthropométriques voire des tests d'hypersensibilité retardée ou d'une validation clinique insuffisante.

Outils du dépistage nutritionnel

Par rapport aux précédents index dont la finalité première résidait dans le diagnostic et l'évaluation du risque nutritionnel, l'objectif principal de ces outils de dépistage est de repérer les malades potentiellement dénutris en pratique clinique courante. Ces outils ont été conçus pour aider à repérer les patients à risque d'être dénutris, pas toujours facilement repérables, et devant bénéficier d'une évaluation nutritionnelle complète et permettre une meilleure adéquation des ressources, notamment humaines (diététiciens, médecins nutritionnistes).

Nestlé Nutrition INSTITUTE

Mini Nutritional Assessment MNA®

Nom : **Prénom :**

Sexe : **Âge:** **Poids, kg :** **Taille, cm :** **Date :**

Répondez au questionnaire en indiquant le score approprié pour chaque question. Additionnez les points pour obtenir le score de dépistage.

Dépistage

A **Le patient a-t-il moins mangé ces 3 derniers mois par manque d'appétit, problèmes digestifs, difficultés de mastication ou de déglutition?**
0 = sévère baisse de l'alimentation
1 = légère baisse de l'alimentation
2 = pas de baisse de l'alimentation ☐

B **Perte récente de poids (< 3 mois)**
0 = perte de poids > 3 kg
1 = ne sait pas
2 = perte de poids entre 1 et 3 kg
3 = pas de perte de poids ☐

C **Motricité**
0 = du lit au fauteuil
1 = autonome à l'intérieur
2 = sort du domicile ☐

D **Maladie aiguë ou stress psychologique lors des 3 derniers mois?**
0 = oui 2 = non ☐

E **Problèmes neuropsychologiques**
0 = démence ou dépression sévère
1 = démence modérée
2 = pas de problème psychologique ☐

F1 **Indice de masse corporelle (IMC = poids/(taille²) en kg/m²)**
0 = IMC < 19
1 = 19 ⩽ IMC < 21
2 = 21 ⩽ IMC < 23
3 = IMC ⩾ 23 ☐

SI L'IMC N'EST PAS DISPONIBLE, REMPLACER LA QUESTION **F1** PAR LA QUESTION **F2**.
MERCI DE NE PAS RÉPONDRE À LA QUESTION **F2** SI LA QUESTION **F1** A ÉTÉ COMPLÉTÉE.

F2 **Circonférence du mollet (CM) en cm**
0 = CM < 31
3 = CM ⩾ 31 ☐

Score de dépistage (max.14 points) ☐☐

12 - 14 points : état nutritionnel normal
8 - 11 points : risque de malnutrition
0 - 7 points : malnutrition avérée

Pour une évaluation plus en profondeur, nous vous référons à la version complète du MNA® disponible sur www.mna-elderly.com

Ref. Vellas B, Villars H, Abellan G, et al. *Overview of the MNA® - Its History and Challenges*. J Nutr Health Aging 2006 ; 10 : 456-465.
Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. *Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF)*. J. Geront 2001; 56A : M366-377.
Guigoz Y. *The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) Review of the Literature - What does it tell us?* J Nutr Health Aging 2006 ; 10 :466-487.
® Société des Produits Nestlé, S.A., Vevey, Switzerland, Trademark Owners
© Nestlé, 1994, Revision 2009. N67200 12/99 10M
Pour plus d'information : www.mna-elderly.com

Fig. 9.1 ***Mini nutritional assessment – short form.*** *D'après Rubenstein LZ* et al. *[15].*

Nutrition screening tool (NST) [19]

Cet indice est basé sur le recueil systématique et précoce du poids, de la taille, de la recherche d'une perte de poids involontaire et d'une perte d'appétit les semaines précédant l'hospitalisation. Un score est établi à partir de ces quatre paramètres et permet un bon dépistage des patients présentant un risque élevé de dénutrition (score ≥ 4) ou un risque nutritionnel faible (score < 2). Le NST semble moins performant pour les patients dont le risque nutritionnel est modéré (score ≥ 2 et < 4) avec une tendance à la surestimation.

Short nutritional assessment questionnaire (SNAQ) [20]

Il est basé sur la recherche systématique, à l'admission par les soignants, de la survenue d'une perte de poids involontaire (plus de 3 kg, plus de 6 kg), d'une perte d'appétit ainsi que de l'utilisation de compléments nutritifs oraux ou de nutrition entérale les semaines précédant l'admission. Un score supérieur à 2 permet de suspecter un risque modéré de dénutrition qui devient élevé si le score est égal à 3 avec une sensibilité et une spécificité de l'ordre de 75 % chacune.

Malnutrition screening tool (MST) [21]

Il est calculé à partir d'éléments d'anamnèse simples comme l'existence d'une perte de poids secondairement quantifiée lorsqu'elle est présente et d'une perte d'appétit. Un score supérieur ou égal à 2 signe un patient à risque de dénutrition avec une sensibilité et une spécificité de 93 %.

Nutritional risk screening-2002 (NRS-2002) [22]

Proposé en 2002 par un groupe de travail de l'ESPEN *(European Society for clinical nutrition and metabolism)* à partir des études d'intervention nutritionnelle publiées, cet indice plus complexe à calculer prend en compte l'importance et la rapidité d'installation d'une perte de poids et/ou l'existence d'un IMC abaissé et/ou des ingesta réduits ainsi que la sévérité des pathologies intercurrentes. Un score supérieur ou égal à 3 définit un patient à risque de dénutrition chez qui l'intervention nutritionnelle sera très probablement efficace sur le plan clinique.

Nursing nutritional screening form (NNSF) [23]

Tout spécialement conçu pour les soignants, cet indice recherche l'existence d'une perte de poids, d'une perte d'appétit, d'une réduction des ingesta et de maladies intercurrentes, notamment digestives. Chaque item est coté selon trois niveaux (A, B ou C), un seul des items coté B ou C suffisant à classer le patient comme étant à risque d'être dénutri avec une sensibilité supérieure à 80 %.

Malnutrition universal screening tool (MUST) [24]

Il est basé sur la valeur de l'IMC, l'existence d'une perte de poids et la présence éventuelle d'une maladie intercurrente, chaque item bénéficiant d'un score variant de 0 à 2 en fonction de sa sévérité. Lorsque le total est égal à 2, le risque nutritionnel est élevé alors qu'un total égal à 1 équivaut à un risque nutritionnel modéré.

Mini nutritionnal assessment – short form (MNA-SF) [15]

La forme simplifiée du MNA (voir fig. 9.1) peut être utilisée comme un outil de dépistage de la dénutrition chez la personne âgée de plus de 75 ans. Un score inférieur à 12 sur un total maximum de 14 indique que le patient est à risque d'être dénutri et implique la réalisation d'un MNA complet.

En raison d'une prévalence élevée et d'un caractère clinique polymorphe, la dénutrition à l'hôpital devrait être systématiquement recherchée chez tout patient nouvellement hospitalisé, que l'on utilise ou non des outils de dépistage nutritionnel. Cette démarche est d'autant plus nécessaire que le patient est à risque d'être dénutri : personnes âgées, démences, cancers, autres maladies graves intercurrentes, escarres… L'existence d'une perte de poids et/ou celle d'une perte d'appétit, items largement repris par la plupart de ces outils, devraient être deux éléments d'anamnèse à rechercher systématiquement à l'admission de chaque patient, la présence de l'un ou de l'autre rendant nécessaire d'effectuer une évaluation nutritionnelle complète avec intervention des professionnels qualifiés, notamment pour l'étape thérapeutique si elle s'avère nécessaire.

Bilan calorique

C'est la partie de l'évaluation nutritionnelle qui va permettre de quantifier à la fois les ingesta et les besoins caloriques du patient. C'est en comparant ces deux entités que l'on pourra au mieux décider des modalités pratiques du soutien nutritionnel à mettre en œuvre en fonction de l'ampleur du déficit calorique constaté chez un patient dénutri ou des restrictions énergétiques à opérer chez un patient obèse ou en surcharge pondérale.

Évaluation des besoins caloriques

Le principe de la conservation de l'énergie stipule qu'à poids constant et en l'absence de variation des réserves énergétiques, les dépenses énergétiques d'un patient sont égales à ses apports caloriques. Dans ces conditions, la mesure ou le calcul de la dépense énergétique d'un patient à un instant *t* permet d'évaluer les besoins caloriques nécessaires à maintenir son homéostasie énergétique. Idéalement, la dépense énergétique devrait être mesurée mais le manque de disponibilité ou la complexité des méthodes de mesure font qu'elle est plus volontiers calculée dans la pratique clinique courante.

Mesure de la dépense énergétique

Plusieurs méthodes sont disponibles au premier rang desquelles se situe la **calorimétrie directe** qui est certainement l'une des plus précises mais aussi l'une des plus sophistiquées. Elle consiste à mesurer à l'aide d'une chambre calorimétrique la dépense énergétique d'un sujet à partir de la production de chaleur générée par ses métabolismes. La complexité, la lourdeur et la rareté des équipements nécessaires à ce type de mesure ont fait développer une autre approche plus indirecte, appelée **calorimétrie indirecte**, permettant d'évaluer la dépense énergétique d'un patient à partir de la mesure de ses échanges gazeux (consommation d'oxygène et production de CO_2). Cette méthode, actuellement considérée comme la méthode de référence de la

mesure de la dépense énergétique, nécessite un appareillage plus simple et donc plus facilement accessible mais dont le coût, loin d'être négligeable, et les nombreux problèmes d'étalonnage la font néanmoins réserver à des équipes entraînées. D'autres techniques existent encore comme l'utilisation de l'**eau doublement marquée** qui possède l'avantage de permettre d'évaluer les dépenses énergétiques d'un patient dans ses conditions de vie réelle et de pouvoir évaluer, en combinaison avec l'utilisation de la calorimétrie indirecte, la dépense énergétique liée à son activité physique.

Calcul des besoins caloriques

Il est habituellement réalisé à l'aide d'**équations de prédiction** de la dépense énergétique dont les plus couramment utilisées sont celles de Harris et Benedict. Elles permettent de calculer la dépense énergétique de repos (DER) à partir du sexe, de l'âge, du poids et de la taille du patient selon les formules suivantes :

$$\mathrm{DER\,(homme)} = 66{,}47 + 13{,}75\,\mathrm{poids\,(kg)} + 5\,\mathrm{taille\,(m)} - 6{,}76\,\mathrm{âge\,(ans)}$$

$$\mathrm{DER\,(femme)} = 655{,}1 + 9{,}56\,\mathrm{poids\,(kg)} + 1{,}85\,\mathrm{taille\,(m)} - 4{,}68\,\mathrm{âge\,(ans)}$$

Il faut ensuite appliquer à la DER un coefficient de correction tenant compte de l'activité physique du patient ou des pathologies intercurrentes (tableau 9.3) pour calculer ses besoins énergétiques réels et tenir compte du surcoût énergétique lié à l'agression quelle qu'en soit la nature :

$$\text{besoins énergétiques} = \mathrm{DER} \times \text{coefficient de correction (activité physique / pathologie)}$$

Évaluation de l'activité physique

L'activité physique est la partie la plus variable de la dépense énergétique quotidienne. Son évaluation en clinique n'est pas toujours aisée. Elle peut faire appel à des questionnaires auto- ou hétéro-administrés visant à rapporter sur un support papier la fréquence, la durée et le type d'activité physique pratiquée par le patient (sport, loisirs, travail) sur une période de temps donnée. À partir de la connaissance du coût métabolique lié à chaque type d'activité physique exprimé en MET *(metabolic equivalent task)* disponible dans la littérature, on peut calculer le coût métabolique de l'activité physique totale que le patient aura réalisée sur la période de temps étudiée (habituellement une semaine), coût que l'on exprime habituellement en MET · min · semaine^{-1}. D'autres techniques plus directes sont disponibles faisant appel à des podomètres qui comptent un nombre de pas parcourus, des accéléromètres qui transcrivent les accélérations subies par le corps lors de l'activité physique ou des cardiofréquencemètres qui vont enregistrer la fréquence cardiaque du sujet pendant son effort. Outre l'acquisition des appareils, il est également nécessaire de disposer d'équations de prédiction de la dépense énergétique engendrée par l'activité physique en fonction du nombre de pas parcourus, de coups enregistrés ou de la fréquence cardiaque recueillie.

Tableau 9.3 **Coefficients de correction de la DER liés à la pathologie**

Pathologie	Coefficient de correction
Fièvre par degré > 37 °C	1,1
Chirurgie mineure	1,2
Traumatisme	1,35
Dénutrition chronique	1,2 à 1,5
Patient agressé hypermétabolique	1,2 à 1,5
Sepsis	1,6
Brûlure	2,0

Évaluation des ingesta

C'est l'étape qui va permettre de quantifier aussi précisément que possible les apports alimentaires du patient, c'est-à-dire transformer en kilocalories et en grammes de protéines les aliments consommés. Plusieurs méthodes peuvent être utilisées en fonction du contexte pathologique et de l'endroit où se trouve le patient. Nous nous limiterons aux méthodes d'évaluation des apports ayant une stricte application clinique pour ne pas évoquer celles réservées à la recherche.

Enquêtes alimentaires [25]

On distingue plusieurs types d'enquêtes alimentaires en fonction des modalités pratiques de leur réalisation faisant appel soit à l'interview du patient, soit au remplissage prospectif d'un journal alimentaire. Quelle que soit la méthode utilisée, elle nécessite le recours à un(e) diététicien(ne) d'une part pour valider les données alimentaires recueillies auprès du patient qui demeurent souvent imprécises et d'autre part pour calculer les kilocalories et les nutriments ingérés à partir du recueil d'aliments réalisé moyennant l'utilisation d'un logiciel spécifique de calcul.

Enquêtes par interview ou rétrospectives

Elles nécessitent d'interroger le patient. La méthode la plus simple consiste en un **rappel des 24 heures** des aliments et boissons ingérés. C'est une méthode simple à mettre en œuvre, peu coûteuse, rapide (une trentaine de minutes) et généralement bien acceptée par les patients. Ses principaux inconvénients résident dans les troubles de la mémoire que peuvent rencontrer les patients qui vont venir fausser le recueil alimentaire ainsi que dans la représentativité de la journée enquêtée par rapport aux habitudes alimentaires du patient.

L'**histoire alimentaire** est une variante du rappel des 24 heures. Elle vise à évaluer les habitudes alimentaires réelles du patient en l'interrogeant sur ses fréquences de consommation des différents groupes d'aliments. Par rapport à la méthode précédente, elle nécessite une formation spécifique du(de la) diététicien(ne) enquêteur(trice) mais permet d'obtenir des renseignements moins biaisés sur les consommations réelles du patient. Généralement bien acceptée, ses principaux inconvénients demeurent les éventuels troubles mnésiques des sujets ainsi qu'une durée d'enquête plus longue (1 heure environ).

Méthodes prospectives

Elles sont plus adaptées au malade ambulatoire qu'il soit dénutri ou en surcharge pondérale. La principale méthode, appelée **semainier ou journal alimentaire sur 7 jours**, consiste pour le patient à consigner de manière prospective sur un support papier tous ses ingesta et ses boissons aux différents moments de la journée. Cette méthode est généralement bien acceptée par les patients et nécessite la présence d'un(e) diététicien(ne) pour faire préciser les unités ménagères utilisées qui peuvent être sous-estimées (surcharge pondérale) ou surestimées (patients dénutris). Le semainier permet de s'exonérer des troubles mnésiques puisque les prises alimentaires sont consignées « au fil de l'eau » et les biais alimentaires sont théoriquement moindres puisque les prises alimentaires en dehors du domicile peuvent être prises en compte.

Une variante simplifiée du semainier consiste en la réalisation du ***3 days record*** ou enquête des 3 jours où il est demandé au patient de consigner ses consommations alimentaires sur 2 jours de semaine et 1 jour de repos ou de week-end. Les avantages et les inconvénients de cette méthode demeurent les mêmes que ceux du semainier.

Feuille de surveillance alimentaire (FSA)

C'est une méthode semi-quantitative réservée le plus souvent aux patients hospitalisés ou en institution. Elle consiste à faire remplir pendant 2 à 3 jours par l'équipe soignante, voire par le patient lui-même, cette FSA en mettant une croix dans la case correspondant à la consommation effective des aliments proposés selon la méthodologie des quarts (fig. 9.2). À partir de la connaissance précise des repas servis à chaque date, le(la) diététicien(ne) pourra aisément calculer les ingestions effectives en calories et en macronutriments. La contrainte de cette méthode est liée à l'astreinte de remplissage de la FSA au décours de chaque repas, un repas raté amputant le recueil d'un jour complet et prolongeant d'autant la poursuite de l'évaluation nutritionnelle par les soignants.

Comparaison entre les besoins nutritionnels et les apports

Au terme de ces procédures d'évaluation des apports et des besoins, il est nécessaire de confronter ces deux paramètres car c'est la différence observée qui va permettre de décider des modalités de la prise en charge nutritionnelle. Ainsi, pour un patient obèse ou en surcharge pondérale, la différence calorique permet de déterminer le niveau de restriction énergétique à apporter ainsi que les corrections plus qualitatives à opérer. Pour un patient dénutri, elle permettra de choisir le meilleur type de soutien nutritionnel à mettre en œuvre variant d'un simple enrichissement de l'alimentation, en passant par la prescription de compléments nutritifs oraux ou la mise en place d'une nutrition artificielle qu'elle soit entérale ou parentérale.

Autres moyens d'évaluation de la composition corporelle

Ces méthodes, bien que performantes et généralement peu invasives, ne s'appliquent pas à la routine clinique, sauf peut-être l'impédancemétrie, en raison d'un coût la plupart du temps élevé et d'une disponibilité des appareils plutôt réduite. C'est pourquoi, leur utilisation est plutôt réservée aux protocoles de recherche clinique.

Impédancemétrie [26]

Parmi les méthodes non anthropométriques c'est certainement celle qui est la plus utilisée car la plus facilement accessible. Il existe plusieurs types d'appareillage allant des dispositifs grand public et peu onéreux d'analyse de la masse grasse sur un sujet en position debout, aux dispositifs plus sophistiqués, comportant plusieurs électrodes, utilisés sur un patient en décubitus et qui permettent des analyses segmentaires de la composition corporelle. C'est une technique non invasive basée sur la résistance au passage d'un courant électrique de faible intensité à travers l'organisme. À partir d'équations de prédiction fondées le plus souvent sur le poids, la taille, l'âge et le sexe, elle permet d'évaluer facilement et de manière répétée la masse maigre, la masse grasse, les volumes extracellulaire et intracellulaire. La reproductibilité de l'impédancemétrie est bonne et les mesures de la composition corporelle obtenues sont concordantes avec celles acquises avec d'autres méthodes de mesure. L'impédancemétrie a tendance à surévaluer la masse maigre des patients obèses ou œdémateux et à minorer celles des malades déshydratés. Elle est enfin intéressante chez l'hémodialysé où elle permet de déterminer plus précisément le poids sec du patient.

Absorptiométrie biphotonique ou *dual-energy X-ray absorptiometry* (DEXA) [27]

Elle est considérée à l'heure actuelle comme la méthode de référence pour évaluer la composition corporelle. Elle nécessite un appareil fixe non déplaçable émettant un faisceau de rayons X de faible intensité balayant l'ensemble du corps, l'atténuation des rayons étant fonction de la composition des tissus traversés. Contrairement à l'impédancemétrie, les analyses de la composition corporelle obtenues avec la DEXA sont peu modifiées par l'état d'hydratation (œdèmes ou déshydratation). La DEXA permet ainsi de mesurer la masse minérale osseuse, la masse grasse et la masse maigre des patients et elle permet une analyse segmentaire de la composition corporelle. La précision des mesures de la masse grasse est bonne (de l'ordre de ± 3 %), de même que leur reproductibilité permettant ainsi des suivis longitudinaux de la composition corporelle. La principale limitation de la DEXA réside en fait dans le manque de disponibilité des appareils dont l'utilisation clinique courante est accaparée par l'évaluation de la densité minérale osseuse laissant peu de plages libres pour d'autres usages.

Tomodensitométrie (TDM)/imagerie par résonance magnétique (IRM) [28]

La TDM et l'IRM peuvent être utilisées pour évaluer la composition corporelle, et pour localiser et quantifier le tissu adipeux qu'il soit abdominal périviscéral, en position sous-cutanée ou à l'intérieur d'organes comme le foie ou le muscle. Ces méthodes d'évaluation permettent l'une et l'autre des mesures précises fiables et reproductibles des différents types de tissus adipeux quelle que soit leur localisation. La principale limitation d'utilisation de ces techniques

Fiche de suivi alimentaire

Étiquette patient

.....

Évaluation énergétique : .....
Aport protidique : .....
Évaluation besoins/apports : .....
Réalisée par/le : .....

Date :	Quantité ingérée				
Petit-déjeuner	0	1/4	1/2	3/4	1
Café – Tisane		■			
Lait		■			
Sucre				■	
Bouillie					
Petit pain		■			
Biscottes					
Beurre					
Confiture				■	
Madeleine					
SNO					
Boissons					
Collation					

	Quantité ingérée				
Déjeuner	0	1/4	1/2	3/4	1
Potage			■		
Hors-d'œuvre			■		
Viande ou équiv.				■	
Légumes				■	
Féculents				■	
Fromage					■
Dessert lacté					
Dessert/fruit				■	
Petit pain					■
SNO					
Boissons				■	
Collation					

	Quantité ingérée				
Dîner	0	1/4	1/2	3/4	1
Potage				■	
Hors-d'œuvre					
Viande ou équiv.			■		
Légumes				■	
Féculents				■	
Fromage			■		
Dessert lacté					
Dessert/fruit				■	
Petit pain			■		
SNO					
Boissons					■
Collation					

Date :	Quantité ingérée				
Petit-déjeuner	0	1/4	1/2	3/4	1
Café – Tisane		■			
Lait		■			
Sucre			■		
Bouillie					
Petit pain			■		
Biscottes					
Beurre					
Confiture			■		
Madeleine					
SNO					
Boissons					
Collation					

	Quantité ingérée				
Déjeuner	0	1/4	1/2	3/4	1
Potage					
Hors-d'œuvre	■				
Viande ou équiv.			■		
Légumes			■		
Féculents			■		
Fromage			■		
Dessert lacté				■	
Dessert/fruit			■		
Petit pain			■		
SNO					
Boissons				■	
Collation					

	Quantité ingérée				
Dîner	0	1/4	1/2	3/4	1
Potage		■			
Hors-d'œuvre					
Viande ou équiv.	■				
Légumes		■			
Féculents	■				
Fromage		■			
Dessert lacté		■			
Dessert/fruit	■				
Petit pain		■			
SNO					
Boissons		■			
Collation					

Date :	Quantité ingérée				
Petit-déjeuner	0	1/4	1/2	3/4	1
Café – Tisane		■			
Lait		■			
Sucre	■				
Bouillie					
Petit pain		■			
Biscottes	■				
Beurre					
Confiture		■			
Madeleine					
SNO					
Boissons					
Collation					

	Quantité ingérée				
Déjeuner	0	1/4	1/2	3/4	1
Potage		■			
Hors-d'œuvre					
Viande ou équiv.	■				
Légumes		■			
Féculents		■			
Fromage	■				
Dessert lacté					
Dessert/fruit		■			
Petit pain	■				
SNO					
Boissons			■		
Collation					

	Quantité ingérée				
Dîner	0	1/4	1/2	3/4	1
Potage		■			
Hors-d'œuvre		■			
Viande ou équiv.				■	
Légumes			■		
Féculents			■		
Fromage				■	
Dessert lacté					
Dessert/fruit			■		
Petit pain					
SNO					
Boissons				■	
Collation					

Fig. 9.2 **Exemple de feuille de suivi alimentaire (FSA) remplie selon la méthode des quarts.**

en routine clinique réside dans leur manque de disponibilité pour ce type de mesures ainsi que dans la délivrance d'une dose de rayons X non négligeable pour la TDM et des temps d'acquisition des données assez longs pour l'IRM.

Méthodes de dilution isotopique

Ces méthodes utilisent des traceurs stables ou radioactifs limitant ainsi leur utilisation clinique. Elles peuvent néanmoins être utilisées en recherche.

Potassium corporel ^{40}K

C'est un isotope radioactif naturel du potassium. Dans la mesure où le potassium est contenu en quasi-totalité dans le secteur intracellulaire, la détermination de la concentration plasmatique du ^{40}K permet de calculer secondairement la masse cellulaire active puis la masse maigre.

Mesure de l'eau corporelle

Cette méthode consiste à mesurer l'eau corporelle totale à partir de la dilution d'un traceur stable (^{18}O, deutérium) qui permet de calculer la masse maigre et d'en déduire secondairement la masse grasse.

Diagnostic des pathologies nutritionnelles

Au terme de l'enquête diagnostique, tous les éléments nécessaires et suffisants pour porter le diagnostic d'une pathologie nutritionnelle sont réunis.

Diagnostic d'obésité

Il est relativement facile à porter puisqu'il dépend avant tout d'un seul paramètre de corpulence qui est l'IMC (voir tableau 9.1). L'obésité est en effet définie par un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m^2 et elle est qualifiée de morbide lorsque l'IMC est supérieur ou égal à 40 kg/m^2. Le diagnostic clinique d'obésité doit être ensuite affiné en évaluant la répartition de la masse grasse par la mesure du tour de taille, voire du calcul du rapport taille sur hanches. Un tour de taille élevé (supérieur à 94 cm chez l'homme et 80 cm chez la femme) et/ou un rapport taille sur hanches accru (supérieur à 0,90 chez l'homme et 0,85 chez la femme) définissent une obésité abdominale ou obésité androïde plus volontiers associée à des complications métaboliques ou cardiovasculaires. Ainsi, la mesure du poids, de la taille, du tour de taille, du tour de hanches et les calculs de l'IMC ± du rapport taille sur hanches suffisent pour évaluer correctement sur le plan clinique l'importance de la surcharge pondérale ainsi que la répartition topographique de la masse grasse d'un patient obèse. Son niveau d'apport calorique, l'analyse qualitative de ses ingesta et l'importance de son activité physique spontanée vont conditionner quant à eux l'ampleur de la restriction calorique à opérer et la nature des conseils diététiques plus spécifiques à mettre en œuvre tout comme le niveau d'activité physique à recommander.

Diagnostic de dénutrition

Contrairement à l'obésité, le diagnostic de dénutrition est moins évident à établir. Il n'existe pas de gold standard permettant d'affirmer une dénutrition à partir de la valeur d'un seul paramètre nutritionnel. Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments concordants cliniques (poids, taille, IMC, poids habituel, perte de poids), biologiques (albumine, ± préalbumine, CRP) ou paracliniques avec le calcul d'indices composites simples (NRI ou MNA et GNRI pour les personnes âgées). C'est à ce stade de la démarche diagnostique que les outils de dépistage de la dénutrition peuvent présenter un intérêt pour aider à sélectionner les patients potentiellement dénutris devant alors bénéficier d'une évaluation nutritionnelle complète. Les critères de dénutrition sont rappelés dans les tableaux 9.4 et 9.5 ; il suffit d'un seul critère présent parmi l'ensemble de ceux qui sont présentés pour classer l'état nutritionnel du patient. La comparaison entre le niveau des ingesta et le calcul des besoins permet de déterminer les modalités pratiques du soutien nutritionnel à mettre en œuvre.

Tableau 9.4 **Critères diagnostiques de dénutrition chez l'adulte de moins de 70 ans**

Avant 70 ans	IMC (kg/m^2)	Perte poids à 1 mois (%)	Perte poids à 6 mois (%)	Albumine (g/l)	Préalbumine (mg/l)	NRI
Dénutrition modérée	16 à 18,5	5 à 10	10 à 15	< 30	< 110	83,5 à 97,5
Dénutrition sévère	< 16	≥ 10	≥ 15	< 20	< 50	< 83,5

D'après Anaes [4].

Tableau 9.5 **Critères diagnostiques de dénutrition chez la personne âgée de plus de 70 ans**

Après 70 ans	IMC (kg/m^2)	Perte poids à 1 mois (%)	Perte poids à 6 mois (%)	Albumine (g/l)	MNA	GNRI
Dénutrition modérée	18 à 21	5 à 10	10 à 15	< 35	< 17	82 à 92
Dénutrition sévère	< 18	≥ 10	≥ 15	< 30	< 17	< 82

D'après HAS [16].

Conclusion

Contrairement à certaines idées reçues, le diagnostic nutritionnel demeure une procédure relativement simple à réaliser dans la pratique clinique courante. Il est basé sur le recueil d'éléments cliniques, biologiques et paracliniques simples accessibles pour la plupart à l'ensemble des acteurs de soins. Son importance est capitale pour pouvoir identifier au plus vite le trouble nutritionnel présent, la difficulté au quotidien concernant surtout le diagnostic de dénutrition dont l'évidence est souvent loin d'être flagrante. Ce n'est qu'après un diagnostic nutritionnel précoce et adéquat qu'un soutien nutritionnel adapté pourra être débuté dans le but de réduire, voire de prévenir, les comorbidités associées à la dénutrition. Ainsi, le diagnostic nutritionnel demeure l'étape initiale indispensable de toute prise en charge nutritionnelle conditionnant à la fois la thérapeutique et le pronostic ultérieur de la pathologie nutritionnelle.

Références

[1] Beck AM, Balknas UN, Fürst P, Hasunen K, et al. Food and nutritional care in hospital : how to prevent undernutrition – report and guidelines from the Council of Europe. Clin Nutr 2001 ; 20 : 455–60.

[2] Hasselmann M, Alix E. Outils et procédures de dépistage de la dénutrition et de son risque en milieu hospitalier. Nutr Clin Métab 2003 ; 17 : 218–26.

[3] Correia MITD, Waitzberg DL. The impact of malnutririon on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. Clin Nutr 2003 ; 22 : 235–9.

[4] Anaes. Évaluation diagnostique de la dénutrition protéino-énergétique des adultes hospitalisés. Anaes ; 2003.

[5] Chumlea WC, Roche AF, Steinbaugh ML. Estimating stature from knee height for persons 60 to 90 years of age. J Am Geriatr Soc 1985 ; 33 : 116–20.

[6] Durnin JVGA, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness : measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. Br Med J 1974 ; 32 : 77–97.

[7] Alberti KG, Zimmet PZ, Shaw J. Metabolic syndrome : a new world-wide definition. A consensus statement from the International Diabetes Federation. Diabet Med 2006 ; 23 : 469–80.

[8] Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1 : diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. Diabet Med 1998 ; 15 : 539–53.

[9] Cynober L, Aussel C. Exploration biologique du statut nutritionnel. Nutr Clin Metab 2004 ; 18 : 49–56.

[10] Cynober L. Monitoring of nutritional support. Some laboratory measurements of response to nutrition clinical studies. In : Sobotka L, editor. Basics in Clinical Nutrition. 3rd ed. Prague ; 2004. p. 281–91.

[11] Buzby GP, Knox LS, Crosby LO, Eisenberg JM, et al. Study protocol : a randomized clinical trial of total parenteral nutrition in malnourished surgical patients. Am J Clin Nutr 1988 ; 47 : 366–81.

[12] Bernard M, Aussel C, Cynober L. Marqueurs de la dénutrition et de son risque ou marqueurs des complications liées à la dénutrition. Nutr Clin Metab 2007 ; 21 : 52–9.

[13] Bouillanne O, Morineau G, Dupont C, Coulombel I, et al. Geriatric Nutritional Risk Index : a new index for evaluating at-risk elderly medical patients. Am J Clin Nutr 2005 ; 82 : 777–83.

[14] Vellas B, Guigoz Y, Baumgartner M, Garry PJ, Lauque S, Albarede JL. Relationships between nutritional markers and the mini-nutritional assessment in 155 older persons. J Am Geriatr Soc 2000 ; 48 : 1300–9.

[15] Rubenstein LZ, Harker JO, Salvà A, Guigoz Y, Vellas B. Screening for undernutrition in geriatric practice : developing the short-form mini-nutritional assessment (MNA-SF). J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2001 ; 56 : M366–72.

[16] HAS. Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée. HAS ; 2007.

[17] Baker JP, Detsky AS, Wesson DE, Wolman SL, et al. Nutritional assessment : a comparison of clinical judgement and objective measurements. N Engl J Med 1982 ; 306 : 969–72.

[18] Ingenbleek Y, Carpentier YA. A prognostic inflammatory and nutritional index scoring critically ill patients. Int J Vitam Nutr Res 1985 ; 55 : 91–101.

[19] Weekes CE, Elia M, Emery PW. The development, validation and reliability of a nutrition screening tool based on the recommendations of the British Association for parenteral and enteral Nutrition (BAPEN). Clin Nutr 2004 ; 23 : 1104–12.

[20] Kruizenga HM, Seidell JC, de Vet HC, Wierdsma NJ. van Bokhorst-de van der Schueren MA. Development and validation of a hospital sreening toll for malnutrition : the short nutritional assessment questionnaire (SNAQ). Clin Nutr 2005 ; 24 : 75–82.

[21] Ferguson M, Capra S, Bauer J, Banks M. Development of a valid and reliable malnutrition screening tool for the adult acute hospital patients. Nutrition 1999 ; 15 : 458–64.

[22] Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O. ad hoc ESPEN Working Group. Nutritional risk screening (NRS 2002) : a new method based on an analysis of controlled clinicals trials. Clin Nutr 2003 ; 22 : 321–36.

[23] de Kruif JT, Vos A. An algorithm for the clinical assessment of nutritional status in hospitalized patients. Br J Nutr 2003 ; 90 : 829–36.

[24] Stratton RJ, Hackston A, Longmore D, Dixon R, et al. Malnutrition in hospital outpatients and inpatients : prevalence, concurrent validity and ease of use of the malnutrition universal screening tool (MUST) for adults. Br J Nutr 2004 ; 92 : 799–808.

[25] Morin MC. Méthodes d'évaluation de la prise alimentaire. In : Cano N, et al., editors. Traité de nutrition artificielle de l'adulte. 3e éd. Paris : Springer-Verlag ; 2007. p. 541–53.

[26] Jaffrin MY. Body composition determination by bioimpedance : an update. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2009 ; 12 : 482–6.

[27] Plank LD. Dual-energy X-ray absorptiometry and body composition. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2005 ; 8 : 305–9.

[28] Goodpaster BH. Measuring body fat distribution and content in humans. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2002 ; 5 : 481–7.

Chapitre 10

Prescription diététique

L. Monnier, C. Colette

PLAN DU CHAPITRE

L'étape incontournable : le diagnostic nutritionnel 105
Prérequis 108
Stratégie générale de la mise en place des mesures diététiques 109
Construction pratique du régime hypocalorique 110
Prescription diététique spécifique 112
Utilisation des saveurs et des arômes dans la prescription diététique 114
Avenir de la prescription diététique 116

Prescrire un régime est l'un des actes thérapeutiques les plus difficiles à mettre en œuvre car il nécessite de la part du thérapeute une connaissance étendue de la nutrition, de l'équilibre nutritionnel et des tables de composition alimentaires. Par ailleurs, il convient de rendre le suivi du régime réalisable sur de longues périodes de temps, surtout quand la prescription diététique s'adresse à des patients atteints d'affections chroniques : obésité, diabète, dyslipidémie, hypertension artérielle. La faisabilité des régimes est fondée sur le maintien de la qualité gustative des mesures nutritionnelles : respecter les saveurs, les arômes, l'onctueux et de manière plus générale la sensation en bouche [1]. Ainsi, à l'instar des traitements pharmacologiques, les régimes doivent répondre à un critère essentiel : l'efficience. Cette dernière englobe les éléments suivants : l'efficacité, la sécurité, la qualité de vie et la satisfaction du patient. Efficacité et sécurité dépendent essentiellement du médecin. Par exemple, un régime hypocalorique prescrit chez un obèse doit conduire à une perte pondérale. Ainsi avant toute mise en œuvre d'un régime, il convient d'établir un diagnostic nutritionnel qui comprend une évaluation des désordres à corriger par les mesures diététiques. L'enquête alimentaire fait partie de cette étape. La sécurité d'un régime englobe toutes les mesures destinées à éviter les effets secondaires : carences vitaminiques ou en minéraux. C'est dans cet esprit que les régimes trop restrictifs ou déséquilibrés et qui ne respectent pas les grands équilibres nutritionnels et métaboliques doivent être évités ou proscrits. La qualité de vie et la satisfaction du patient devraient faire l'objet d'une attention particulière car il est impossible d'inscrire un régime dans la durée s'il ne respecte pas les composantes sociales, culturelles, hédonistes, professionnelles ou religieuses de chaque patient. Les objectifs médicaux des mesures diététiques doivent être discutés avec le patient en fonction de ses souhaits et de son mode de vie. Un programme nutritionnel plus que des mesures diététiques devrait être défini. La dénomination idéale bien qu'elle soit un peu longue devrait être la suivante : « programme nutritionnel médicalisé à visée thérapeutique » [2]. Cette dénomination intègre en effet l'ensemble des caractéristiques de ce que l'on appelle plus communément les « régimes » ou les « mesures diététiques ». Le terme nutritionnel est plus large que celui de diététique, car ce dernier ne concerne que la partie technique de la prescription. Le terme médicalisé signifie que la prescription doit être réalisée par des professionnels de santé, médecins et diététiciens. Le terme thérapeutique sous-entend que les mesures nutritionnelles ne devraient pas être considérées comme accessoires mais qu'elles sont à positionner au même niveau que les traitements pharmacologiques. Enfin, le terme programme signifie comme nous l'avons mentionné plus haut que la prescription nutritionnelle doit être faite à partir d'un plan thérapeutique librement discuté avec le patient.

L'étape incontournable : le diagnostic nutritionnel

La prescription diététique nécessite des mesures quantitatives et qualitatives qui sont basées sur une évaluation préalable de l'état nutritionnel et de la balance énergétique du patient [3]. Cette phase d'évaluation peut être divisée en plusieurs étapes. Elle nécessite le recueil des données suivantes.

Évaluation des caractéristiques anthropométriques du patient

Cette première évaluation ne nécessite que des outils simples : une bascule, une toise, une calculette et éventuellement un

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

ruban métrique. Après avoir pesé et mesuré le sujet, on peut calculer son indice de masse corporelle : IMC (kg/m^2) = poids (kg)/T^2 où T est la taille exprimée en mètres. On parle de surcharge pondérale entre 25 et 30 et d'obésité au-delà de 30. La mesure du périmètre ombilical avec un ruban métrique est intéressante pour savoir s'il s'agit d'une obésité viscérale (androïde), lorsque le périmètre est supérieur à 94 cm chez l'homme et à 80 chez la femme ou d'une obésité périphérique (gynoïde) dans le cas contraire [4, 5]. L'obésité viscérale est associée à un syndrome d'insulinorésistance plus souvent que l'obésité périphérique.

Évaluation de la balance énergétique

La balance énergétique d'un individu est régie par le premier principe de la thermodynamique qui peut s'exprimer chez l'homme par l'équation suivante : U = Q − W. Dans cette équation, Q représente les apports caloriques et W les dépenses énergétiques. La balance est équilibrée lorsque U = 0 c'est-à-dire lorsque Q = W. Toute prise de poids est caractérisée par une balance énergétique positive U > 0 sur une durée de temps plus ou moins prolongée. Dans ce cas, Q est supérieur à W. En revanche toute perte de poids est sous la dépendance d'une perte d'énergie, ce qui implique que Q soit inférieur à W. En accord avec ce principe et compte tenu du fait qu'une perte de poids de 1 kg nécessite un déficit énergétique de 7700 kcal [6], un régime qui réduirait l'apport quotidien de 500 kcal par rapport aux dépenses (Q − W = 500 kcal) devrait conduire à un déficit calorique de 3500 kcal/semaine, c'est-à-dire à une perte de poids de 0,5 kg/semaine. Malheureusement ces calculs optimistes sont contredits par les faits observés. La perte de poids est toujours plus faible que celle qui est normalement prédite car les patients acceptent mal les contraintes diététiques et suivent les régimes de manière plus ou moins laxiste (fig. 10.1) [7]. Compte tenu de ces observations, la mise en place de mesures diététiques, surtout lorsqu'il s'agit d'un régime de restriction calorique, devrait être précédée par une évaluation de la balance énergétique avec quantification des apports (Q) et des dépenses (W). En cours de cure d'amaigrissement, en particulier lorsque la perte de poids observée reste en deçà des prévisions théoriques, les quantités Q et W doivent être réévaluées.

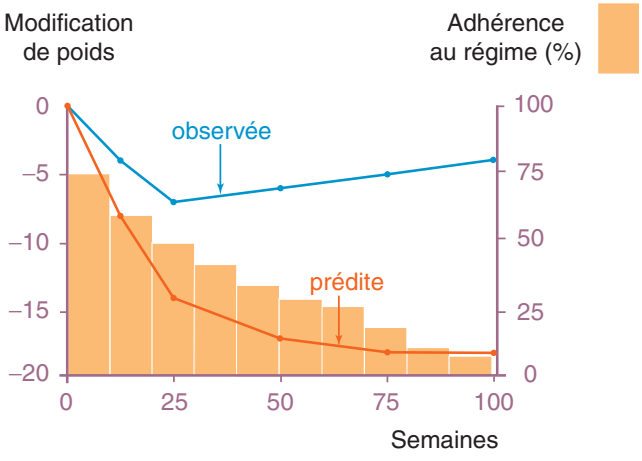


Fig. 10.1 Perte de poids observée et prédite chez des obèses soumis à des régimes de restriction calorique. *D'après Heymsfield SB et al. [7].*

Évaluation des dépenses énergétiques

Deux cas de figure doivent être envisagés selon que l'on dispose ou non d'outils comme l'impédancemétrie ou la calorimétrie indirecte.

Absence d'outils tels que l'impédancemétrie ou la calorimétrie indirecte

La dépense énergétique de repos ou métabolisme de base peut être quantifiée par des formules plus ou moins empiriques comme les équations de Harris et Benedict [8] ou les équations de Schofield [9]. Toutes tiennent compte de l'âge, du sexe et des caractéristiques anthropométriques du sujet : poids et taille. Le métabolisme de base ayant été calculé, la dépense énergétique totale de l'individu (W) est estimée en multipliant le métabolisme de base par un coefficient dont la valeur moyenne est de l'ordre de 1,5 [10]. En effet, chez un sujet ayant une activité moyenne, la dépense énergétique liée à l'activité physique est en général égale à la moitié de la dépense basale. Ce coefficient de correction peut être plus ou moins élevé en fonction de l'activité physique du sujet : 1,2 pour un sujet ayant une activité faible, plus de 2 pour les personnes ayant une dépense physique soutenue dans leurs activités à la fois professionnelles et extraprofessionnelles. Ceci signifie que l'évaluation de W implique une estimation préalable de l'activité physique du patient. En pratique, nous utilisons une grille simple (tableaux 10.1 et 10.2) [3] qui permet de coter l'activité physique en faible, moyenne ou forte en fonction des réponses fournies aux deux questions élémentaires suivantes : que faites vous pendant votre travail ? que faites-vous en dehors de votre travail ? (voir tableau 10.1). En combinant les réponses obtenues pour ces deux questions, l'activité physique peut être quantifiée à partir de la grille indiquée dans le tableau 10.2.

Pour simplifier le calcul de W, on peut utiliser un calcul approximatif plus simple que celui des formules citées précédemment. Ce calcul est décrit dans le tableau 10.3 [3]. Trois paramètres entrent en jeu : l'âge, le sexe et l'activité physique. À titre d'exemple, un sujet de moins de 45 ans, de sexe masculin à activité physique moyenne ou forte a une dépense énergétique globale (W) de l'ordre de 2600 kcal/j.

Tableau 10.1 Estimation de l'activité physique du patient

Réponse	Niveau d'activité
Question I : que faites vous pendant votre travail ?	
Je reste assis en permanence	Faible
Je me déplace fréquemment en marchant	Moyen
J'exerce un travail manuel	Fort
Question II : que faites-vous en dehors du travail ?	
Je reste assis	Faible
J'ai une activité sportive de loisir (une ou plusieurs fois par semaine)	Moyen
J'ai une activité sportive de compétition	Fort

Tableau 10.2 **Grille d'évaluation finale de l'activité physique d'un patient en combinant les réponses aux questions I et II du tableau 10.1**

Réponses à	Évaluation globale	Évaluation globale
Question I (pendant le travail)	***Question II (hors travail)***	
Activité faible	Activité faible	Activité faible
L'une au moins des deux activités est moyenne		Activité moyenne
L'une des deux activités au moins est forte		Activité forte

Tableau 10.3 **Dépense énergétique globale en fonction de l'âge, du sexe et de l'activité physique**

Dépense énergétique globale (W, kcal/j)	Âge	Sexe	Activité physique
2600	Sujet < 45 ans	Masculin	Moyenne ou forte
2400	Deux critères de la ligne du haut sont remplis		
2200	Un critère de la ligne du haut est rempli		
2000	Aucun critère de la ligne du haut n'est rempli		

La perte d'un des critères de la ligne du haut réduit W de 200 kcal/j. Pour une personne de plus de 45 ans de sexe féminin à activité physique faible, la dépense énergétique W est de l'ordre de 2000 kcal/j.

Impédancemétrie ou calorimétrie sont disponibles

Le but de ce chapitre n'est pas de décrire l'impédancemétrie et la calorimétrie indirecte. En revanche, il convient de rappeler que l'impédancemétrie peut donner accès à une estimation du métabolisme de base dans la mesure où cette technique permet d'évaluer le volume de la masse maigre, ce dernier étant proportionnel au métabolisme de base. La dépense énergétique de repos peut également être estimée par la calorimétrie indirecte [11] à partir d'une équation linéaire [12] :

$$MB = a\,VO_2 + b\,VCO_2 - c\,N$$

Dans cette équation, VO_2 et VCO_2 sont les volumes d'oxygène consommés et de CO_2 produits (ml/min). N est la quantité d'azote produite estimée à partir de l'azote urinaire (g/24 h). Les coefficients a, b et c sont donnés par les lois qui régissent l'oxydation des substrats glucidiques, lipidiques et protidiques.

Le métabolisme de base fourni par l'impédancemétrie ou la calorimétrie est ultérieurement multiplié par un coefficient de correction lié à l'activité physique afin d'obtenir la dépense énergétique globale.

Évaluation des apports énergétiques (Q)

Elle ne peut être réalisée que par la technique des enquêtes alimentaires. Plusieurs méthodes peuvent être envisagées mais il convient d'emblée de souligner que toutes sont entachées d'erreur. La faille la plus fréquente est une sous-déclaration *(under-reporting)* des apports nutritionnels. Elle est surtout marquée chez les sujets obèses et plus particulièrement chez les femmes. Cette sous-déclaration peut atteindre −30 à −40 % par rapport aux apports réels [13]. Schématiquement, les techniques d'enquête alimentaire peuvent être subdivisées en deux grands groupes : les enquêtes par interrogatoire et les enquêtes par journal alimentaire.

Enquêtes par interrogatoire

Enquêtes par rappel diététique à court terme

Elles sont réalisées en questionnant le sujet sur ses consommations alimentaires pendant le(s) jour(s) qui a(ont) précédé l'interview. La durée de la période explorée peut aller jusqu'à une semaine mais la méthode la plus simple est bien évidemment le rappel des 24 heures *(24 h recall)*, le recueil des données ne portant que sur la consommation alimentaire du jour qui précède l'interview. Les deux problèmes liés à ce type d'enquêtes sont : la durée du recueil des données et les incertitudes de la méthode.

Les omissions sont nombreuses et aboutissent à une sous-estimation des apports : phénomène de sous-déclaration ou *under-reporting*.

Rappels des habitudes alimentaires ou *food frequency recalls*

Ce type de méthodes a pour but d'essayer de reconstituer l'histoire alimentaire d'un individu sur une période de plusieurs semaines ou plusieurs mois. Les questions portent sur toutes les prises alimentaires. Les fréquences hebdomadaires et éventuellement mensuelles sont évaluées. Comme la précédente, cette méthode fait appel à la mémoire et demande du temps. Par contre, elle est certainement plus fiable que la précédente dans la mesure où elle est moins influencée par les variations à court terme de l'alimentation. L'interrogatoire sur l'utilisation des corps gras doit être particulièrement soigné (nombre de bouteilles d'huile, de plaquettes de beurre ou de margarine achetées par semaine), car c'est à ce niveau que les erreurs sont les plus importantes [14].

Pour éviter la sous-estimation des apports caloriques et pour que l'enquête alimentaire soit réalisée dans un délai de temps raisonnable, nous avons développé une enquête alimentaire rapide qui est un compromis entre l'enquête classique par interrogatoire et les *food frequency recalls*. Sans entrer dans les détails que le lecteur intéressé pourra trouver dans la publication originale de cette méthode [13], nous souhaitons rappeler les bases et les principes de sa mise en œuvre. Cette enquête est basée sur deux constats : le recueil des aliments riches en protides est relativement exact, les apports protidiques représentent un pourcentage relativement fixe (15 %) de l'apport énergétique total. La réalisation pratique de l'enquête comporte **huit questions simples**.

Les trois premières portent sur les aliments riches en protéines. L'apport protéique lié aux trois catégories d'aliments riches en protides est donné par les équations d'équivalence indiquées à la figure 10.2. La somme des apports protidiques est ensuite calculée. À cette somme il faut ultérieurement ajouter 10 g de protéines « forfaitaires » qui sont systématiquement apportées par les autres

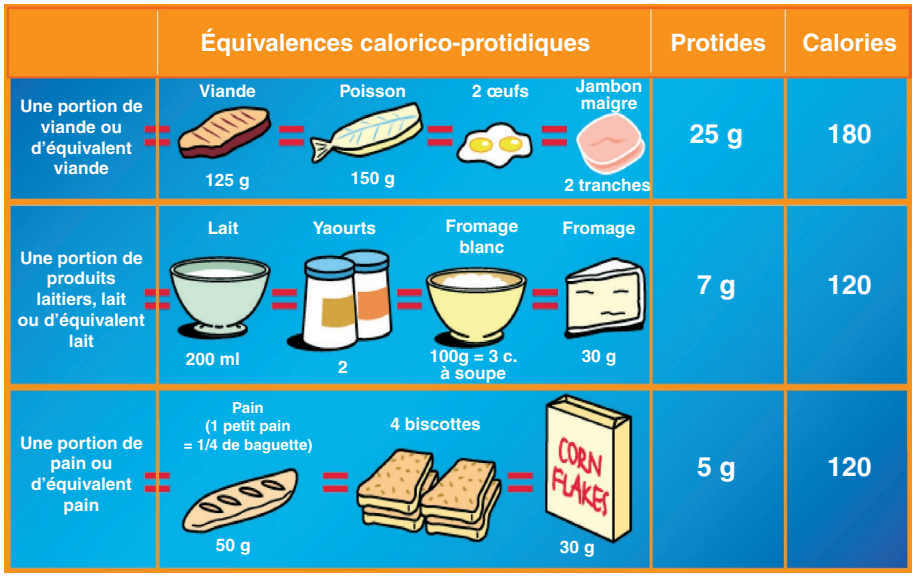


Fig. 10.2 **Description des grandes équivalences nutritionnelles calorico-protidiques.**

aliments : riz, pâtes alimentaires… La valeur ainsi obtenue est ensuite multipliée par 24 pour obtenir le niveau des calories associées aux protéines. Le coefficient multiplicateur 24 est lié au fait que 1 g de protéines = 4 kcal et que les calories protéiques représentent 15 % (environ 1/6e) des calories totales.

Les cinq questions suivantes portent sur certains comportements alimentaires spécifiques : le grignotage ; la consommation de boissons caloriques, d'entrées salées, de desserts sucrés et de repas « festifs ». Le grignotage est estimé de manière semi-quantitative à 150 kcal/j s'il est modéré et à 300 kcal/j s'il est important. L'apport calorique fourni par les boissons caloriques, qu'elles soient sucrées ou alcoolisées, est calculé sur la base suivante : 1 portion = 1 verre (120 ml) = 70 kcal pour les boissons telles que le vin, la bière, les sirops et les jus de fruits ; les volumes par portion sont évidemment moindres pour les boissons fortement alcoolisées : apéritifs, liqueurs. Les entrées salées sont représentées par les tartes ou les feuilletés salés et par les charcuteries. Considérant qu'une portion moyenne d'entrée salée fournit approximativement 350 kcal, ceci signifie que la prise d'une portion d'entrée salée une fois par semaine correspond à un apport calorique quotidien moyen de 350 kcal/7, soit 50 kcal. Le même raisonnement est utilisé pour les desserts sucrés : tartes sucrées, gâteaux, entremets sucrés, flans, glaces… Pour chaque portion moyenne, on estime que l'apport énergétique est de 350 kcal, soit un apport moyen de 50 kcal/j, pour une consommation égale à une fois par semaine. La dernière question concerne le nombre hebdomadaire de repas « festifs », c'est-à-dire qui sortent de l'ordinaire. Un repas de ce type apporte 2000 à 2200 kcal, soit environ 1400 kcal de plus qu'un repas normal. Ceci signifie que la contribution supplémentaire d'un repas « festif » par semaine à l'apport calorique quotidien est de 1400 kcals/7, soit 200 kcal.

Le calcul de l'apport énergétique total (Q) est effectué en additionnant le résultat obtenu à partir des trois questions portant sur les protides et des cinq questions relatives aux comportements spécifiques.

Enquêtes fondées sur l'enregistrement des consommations dans un journal alimentaire

Cette méthode fait appel le plus souvent au remplissage d'un semainier quand le recueil des données porte sur une période de 7 jours. Ceci permet de mieux appréhender la moyenne des consommations quotidiennes. Pour simplifier le relevé des données, certains ont proposé de réaliser des journaux alimentaires sur 3 ou 4 jours, l'un d'entre eux étant un jour de congés. Les indications fournies par le patient sont souvent entachées d'erreurs car les consommations de corps gras d'accompagnement, utilisés pour l'assaisonnement ou la cuisson, sont le plus souvent sous-estimées ou parfois même non mentionnées *(under-recording)* [14]. Par ailleurs, un patient auquel on remet un journal alimentaire prend souvent conscience des erreurs alimentaires qu'il commet, surtout lorsqu'il est obèse, et il a tendance à réduire spontanément ses apports alimentaires en dehors de toute prescription diététique. Ainsi ce patient ne consignera sur son semainier qu'une consommation modifiée et en général inférieure à ses apports habituels. Ainsi au phénomène bien connu d'*under-recording* (sous-déclaration dans les relevés alimentaires), vient se surajouter un phénomène d'*under-eating* (sous-consommation par rapport aux apports habituels). Ces deux phénomènes ont un effet additionnel et contribuent dans tous les cas à la sous-estimation des apports nutritionnels *(under-reporting)* surtout pour les aliments à forte teneur glucidique et lipidique.

Prérequis

Il est constitué par la connaissance de la composition des aliments. En France, il est conseillé d'utiliser les tables du Centre informatique sur la qualité des aliments (CIQUAL) [15]. Pour certains aliments peu courants, il est parfois indispensable de recourir à d'autres tables établies dans d'autres pays. Le problème est que tous ces documents sont difficiles à consulter et se prêtent mal à une prescription

diététique en pratique courante. Pour cette raison, nous avons l'habitude d'utiliser des tableaux d'équivalence très simplifiés ne contenant qu'une quantité limitée de données quantitatives. C'est ainsi que la plupart des aliments de consommation courante peuvent être regroupés dans les trois tableaux d'équivalence suivants : calorico-protidique (fig. 10.2), calorico-glucidique (fig. 10.3), calorico-lipidique et boissons alcooliques (fig. 10.4).

Stratégie générale de la mise en place des mesures diététiques

Deux grands cas de figure doivent être envisagés : le sujet est en excès pondéral ou il est en poids normal (selon que l'IMC est ≥ ou < 25 kg/m^2). À l'intérieur de ces deux cas de figure, le sujet peut présenter des états pathologiques relevant d'une prescription diététique (pathologie diéto-dépendante ou diéto-sensible) : hypertension artérielle, syndrome œdémateux, dyslipidémies, diabète sucré, insuffisance rénale chronique, lithiases urinaires…

Si le sujet est en excès pondéral et s'il ne présente aucune des pathologies envisagées plus haut, les mesures diététiques se résument à la prescription d'un régime hypocalorique. Si le sujet est en excès pondéral et s'il souffre de l'une des pathologies précitées, la première étape consiste à réduire la surcharge pondérale grâce à un régime de restriction calorique. Dans plusieurs types de pathologies (diabète, dyslipidémies de type mixte, hypertriglycéridémies…), il a été démontré qu'une perte pondérale parfois modérée (quelques kilogrammes) est capable d'améliorer voire de faire disparaître les perturbations métaboliques liées à cette pathologie associée [16]. Dans ce cas, le régime hypocalorique s'avère nécessaire et parfois suffisant. Un

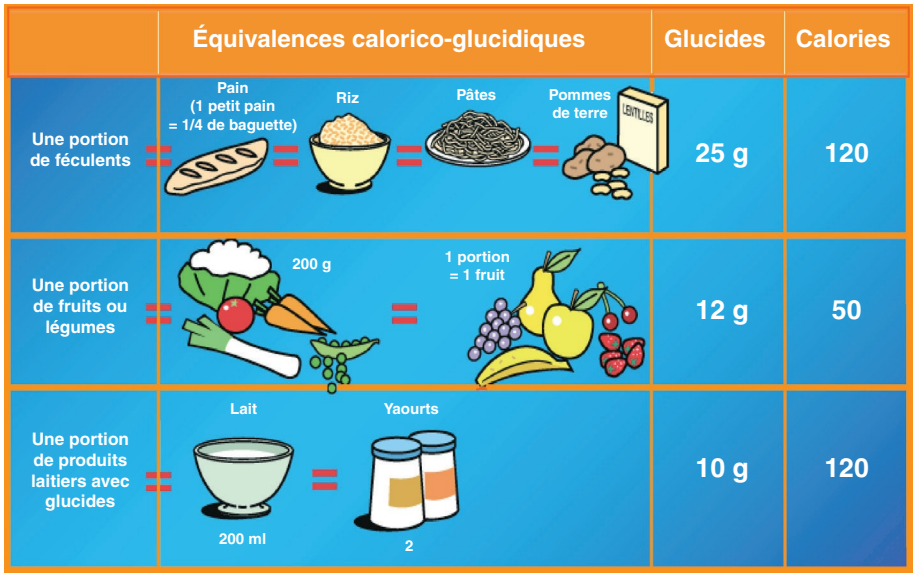


Fig. 10.3 **Description des grandes équivalences nutritionnelles calorico-glucidiques.**

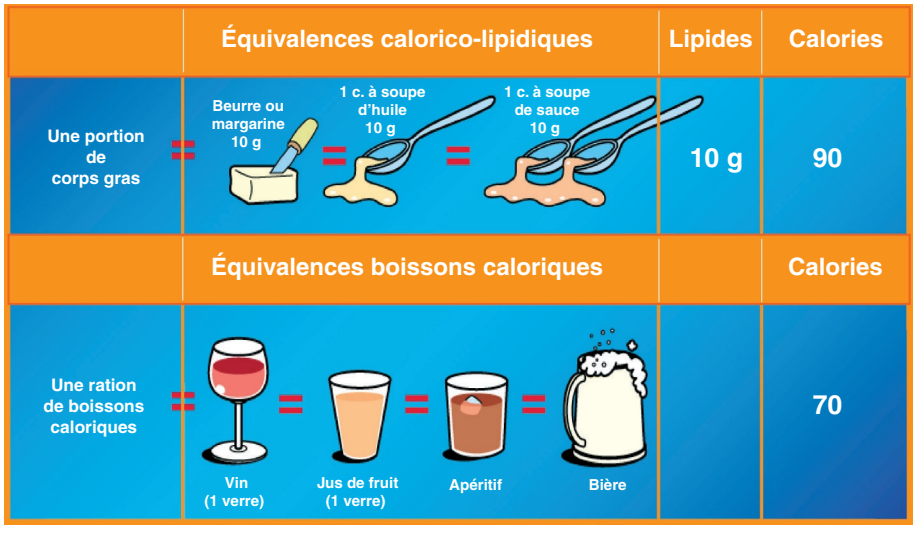


Fig. 10.4 **Description des grandes équivalences nutritionnelles concernant les corps gras et les boissons caloriques.**

régime de consolidation après cure d'amaigrissement doit être prescrit au patient. Si les anomalies liées à la pathologie associée ne disparaissent pas, il convient de prescrire des mesures diététiques spécifiques de cette pathologie. Dans ce cas, on rejoint le cas du sujet en poids normal présentant une pathologie associée, théoriquement diéto-dépendante ou diéto-sensible. Les mesures diététiques spécifiques de ces pathologies seront envisagées plus loin dans ce chapitre. L'organigramme général des stratégies thérapeutiques est indiqué sur la figure 10.5.

Construction pratique du régime hypocalorique

Deux méthodes peuvent être proposées selon le degré de complexité choisi. Toutes deux sont fondées sur le fait que les apports caloriques conseillés dans un régime amaigrissant sont en général fixés à un niveau égal aux deux tiers de la dépense énergétique totale (W). En prenant pour exemple une personne de sexe féminin, âgée de 30 ans et ayant une activité physique moyenne, sa dépense énergétique totale est de l'ordre de 2400 kcal/j (voir tableau 10.3). Si cette personne est en surcharge pondérale, le niveau du régime amaigrissant devrait être égal à 2400 kcal × 2/3 soit 1600 kcal/j. C'est ce qui est indiqué à la deuxième ligne du tableau 10.4. Ce tableau donne directement le niveau des apports caloriques conseillés pour un régime hypocalorique en fonction de l'âge, du sexe et de l'activité physique. Il indique également le niveau des apports protidiques recommandés en g/j en sachant que, dans le cadre d'un régime amaigrissant, il convient de porter le pourcentage

Tableau 10.4 Calcul des niveaux des apports caloriques et protidiques lors de la prescription d'un régime hypocalorique

Niveau calorique du régime (kcal/j)	Âge	Sexe	Activité physique	Niveau de l'apport protidique (g/j)
1800	< 45 ans	Masculin	Moyenne ou forte	90
1600	Deux critères de la ligne du haut sont remplis			80
1400	Un critère de la ligne du haut est rempli			70
1200	Aucun critère de la ligne du haut n'est rempli			60

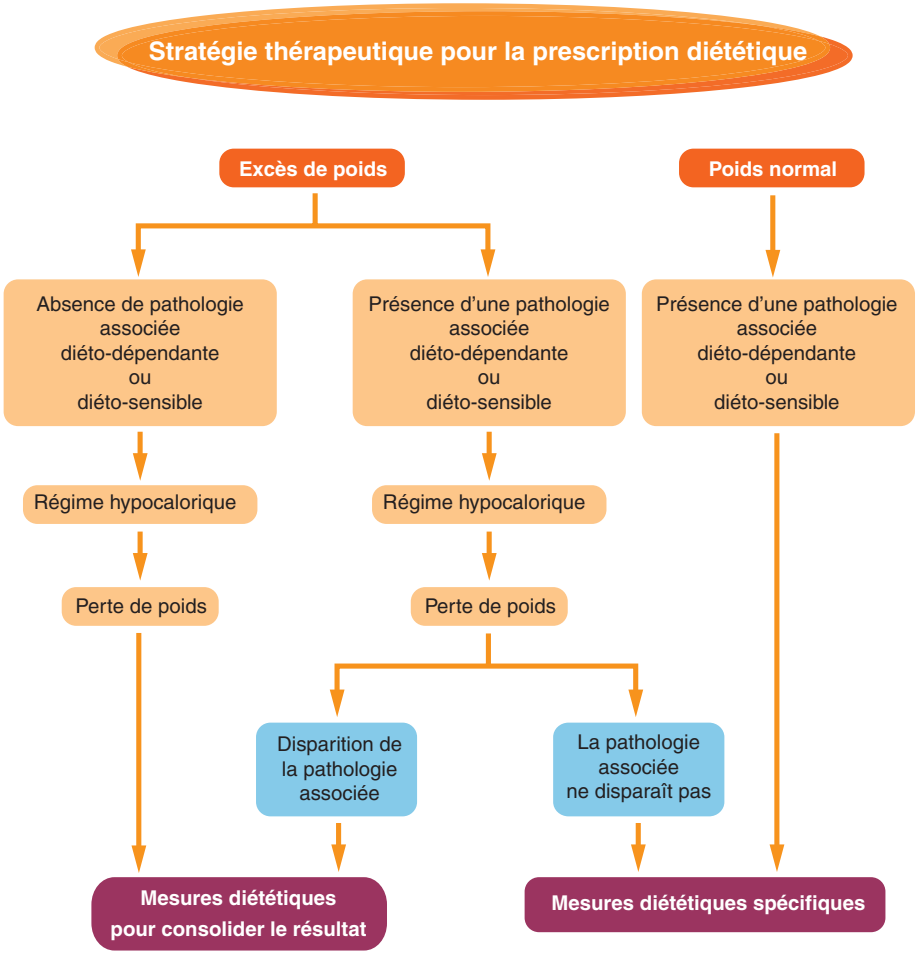


Fig. 10.5 Organigramme décrivant la stratégie générale à mettre en œuvre pour la prescription diététique.

de l'apport protidique de 15 % (pourcentage normal) à 20 % afin de maintenir un apport protidique suffisant pour limiter les pertes de masse maigre qui sont inéluctables au cours d'une cure d'amaigrissement.

Méthode simple

Elle est fondée sur l'enquête alimentaire rapide qui a été développée précédemment. En dehors des corps gras, la plupart des aliments à haute densité énergétique sont répertoriés dans le groupe dit des cinq questions portant sur les comportements alimentaires spécifiques : grignotage, entrées salées, desserts sucrés, boissons caloriques et repas festifs. À partir de ces données, nous avons pu calculer que la consommation énergétique moyenne liée aux aliments contenus dans ces cinq questions supplémentaires représente en moyenne 440 kcal/j chez la femme et 540 kcal/j chez l'homme [13]. Si on considère qu'un régime hypocalorique standard qui permet de perdre 0,5 kg par semaine consiste à soustraire environ 500 kcal/j de l'apport calorique habituel [6], on peut considérer que la simple suppression des produits alimentaires dont le relevé est effectué par les cinq questions additionnelles du questionnaire correspond à cet objectif. Dans ces conditions, après avoir fait l'enquête alimentaire, on peut en première approximation considérer que le conseil diététique peut se résumer à quatre recommandations clés :

- supprimer ou éviter le grignotage ;
- supprimer ou éviter tous les aliments à « goût salé ou sucré » qui sont à forte densité énergétique : tartes salées, feuilletés salés, charcuteries, tartes sucrées, gâteaux, entremets sucrés ;
- supprimer ou éviter les boissons caloriques (alcooliques ou sucrées) ;
- éviter ou supprimer les repas festifs qui apportent en moyenne 1400 kcal de plus qu'un repas normal.

Méthode plus complexe

Elle est fondée sur deux prérequis : définir et hiérarchiser les deux objectifs principaux du régime. Si le régime est hypocalorique (voir tableau 10.4), les deux objectifs devraient être l'objectif calorique et l'objectif protidique. Par exemple, pour un objectif calorique de 1400 kcal/j, l'objectif protidique est de 70 g de protides/j. Pour atteindre ces objectifs, il est nécessaire de remplir en priorité l'objectif protidique.

Première étape : remplir l'objectif protidique

Les aliments qui permettent de remplir cet objectif sont présents sur la figure d'équivalence calorico-protidique (voir fig. 10.2). Il faut essayer, dans la mesure du possible, de répartir les aliments dans les trois classes qui appartiennent à ce tableau d'équivalence calorico-protidique, c'est-à-dire : viande et équivalents viande, produits laitiers, pain et équivalents pain. En pratique, il convient de tenir compte des 10 g de protides « forfaitaires » qu'il faut afficher avant de commencer à introduire les aliments protidiques. Ces 10 g de protides correspondent à la quantité minime de protides qui sont apportés par les aliments qui ne contiennent que de faibles quantités de protéines et qui ne figurent donc pas sur la figure 10.2. On introduit ensuite chaque classe d'aliments calorico-protidiques jusqu'à ce que le total des protides (y compris les 10 g de protides « forfaitaires ») atteigne une valeur proche de l'objectif protidique.

Seconde étape : remplir l'objectif calorique

L'objectif protidique étant atteint, on complète l'apport calorique en choisissant des aliments apportant des calories mais peu de protides. On utilise les aliments présents sur les figures d'équivalences calorico-glucidiques (voir fig. 10.3) et d'équivalences calorico-lipidiques et boissons caloriques (voir fig. 10.4). En pratique, il faut calculer les calories (*x* calories) apportées par les aliments calorico-protidiques de la première étape et compléter par des aliments caloriques n'apportant que des quantités nulles ou négligeables de protides (féculents, fruits, légumes, corps gras, boissons caloriques) jusqu'à ce que la somme (avec les *x* calories des aliments calorico-protidiques) atteigne l'objectif calorique fixé.

Exemples

Les deux exemples présentés dans les tableaux 10.5 et 10.6 explicitent la démarche utilisée.

Quelques remarques supplémentaires

Pendant la phase d'amaigrissement, il convient d'éviter tous les aliments à haute densité énergétique ou toutes les situations qui conduisent à la consommation d'aliments à haute densité énergétique (feuilletés salés, tartes salées, charcuterie, gâteaux, entremets sucrés, boissons caloriques, grignotage, repas festifs). Lorsque le poids raisonnable est atteint (objectif pondéral), se pose le problème du régime d'entretien. Deux solutions sont envisageables.

La première solution consiste à élargir le régime mais en restant restrictif en calories : en général 300 à 400 kcal de moins que les apports alimentaires initiaux. Par exemple,

Tableau 10.5 **Exemple d'un régime à 1400 kcal et 70 g de protides**

Aliments	Nombre de portions	Protides (g/j)	Kcal/j
Viande ou équivalents Viande Pain ou équivalents pain Lait ou équivalents lait	1 2 3	30 10 21 (+ 10 forfaitaires)	200 240 360
	Total protides	**71 g**	**X = 800 kcal** Compléter par 600 kcal pour atteindre 1400 kcal/j
Féculents Fruits Légumes Corps gras	1 3 2 3		120 150 100 270 **640 kcal**
	Total calories		**1440 kcal**

Tableau 10.6 **Exemple de régime à 1800 kcal et 90 g de protides**

Aliments	Nombre de portions	Protides (g/j)	Kcal/j
Viande ou équivalents Viande Pain ou équivalents pain Lait ou équivalents lait	2 2 2	50 10 21 (+ 10 forfaitaires)	360 240 360
	Total protides	**91 g**	**X = 960 kcal** Compléter par 840 kcal pour atteindre 1800 kcal/j
Féculents Fruits Légumes Corps gras Vin	2 3 2 3 1		240 150 100 270 70 **830 kcal**
	Total calories		**1790 kcal**

pour un niveau calorique initial de 2400 kcal/j, le niveau calorique du régime amaigrissant sera fixé à 1600 kcal/j et celui du régime de stabilisation à 2100 kcal/j.

La seconde solution est de maintenir le régime de la cure d'amaigrissement (par exemple 1600 kcal/j) en autorisant un ou deux écarts par semaine. Cette deuxième solution est souvent préférée par les malades.

Prescription diététique spécifique

Régimes de protection vasculaire

Ces régimes dits anti-athérogènes devraient avoir des propriétés hypolipidémiantes, antithrombogènes et antistress oxydatif. Pour arriver à cet objectif, le prescripteur dispose de plusieurs leviers nutritionnels.

Réduire les apports en cholestérol alimentaire

Les apports en cholestérol doivent rester inférieurs à 300 mg/j pour les régimes standard, et à 200 mg/j pour les régimes les plus sévères [17]. Il convient toutefois de souligner que ces régimes sont difficiles à mettre en œuvre sur le long terme pour des raisons compréhensibles : un simple jaune d'œuf contient 300 mg de cholestérol et un morceau de viande de 100 g contient 50 à 100 mg de cholestérol.

Réduire les apports en graisses

Ces régimes reposent sur la réduction des apports en graisses totales à moins de 30 % de l'apport énergétique total et des apports en acides gras saturés à moins de 10 % (régimes standard) ou à moins de 7 % (régimes les plus restrictifs) de l'apport calorique [18]. Ces régimes sont difficiles à mettre en œuvre. En effet, la réduction des graisses alimentaires se traduit par une perte de la sensation d'onctueux qui est l'une des trois composantes de la palatabilité d'un régime avec les saveurs et les arômes.

Rééquilibrer la balance glucides/acides gras mono-insaturés

C'est cette mesure qui est utilisée le plus souvent car elle permet de préserver la palatabilité d'un régime en assurant les trois impératifs d'un régime anti-athérogène. L'augmentation de l'apport en acides gras mono-insaturés (AGMIS) permet à la fois de réduire légèrement le taux plasmatique du cholestérol total en diminuant le LDL-cholestérol et d'augmenter le HDL-cholestérol. La combinaison de ces deux effets entraîne une amélioration du rapport HDL-cholestérol/cholestérol total [18, 19]. Si l'augmentation de l'apport en AGMIS est couplée à une diminution du pourcentage des calories glucidiques, ces régimes deviennent intéressants pour les sujets qui ont une hypertriglycéridémie, une hyperlipidémie de type mixte et au-delà pour les sujets qui ont un syndrome d'insulinorésistance, en particulier pour les diabétiques de type 2. D'un point de vue général, la somme des apports caloriques sous forme de glucides et d'AGMIS devrait être égale aux deux tiers des calories totales (recommandations de niveau B de l'*American Heart Association*) [17]. Dans ces conditions, la balance glucides/AGMIS peut osciller entre deux extrêmes, l'un inférieur à 40 % de glucides et 25 % d'AGMIS et l'autre supérieur avec 55 % de glucides et 10 % d'AGMIS (fig. 10.6). Le choix entre ces deux limites est modulé par le médecin en fonction des goûts, des habitudes alimentaires et du profil métabolique du patient. La formule intermédiaire avec 45 % de glucides et 20 % d'AGMIS est celle qui est le plus souvent utilisée car elle permet d'assurer un compromis entre les préoccupations médicales et les souhaits du patient. En dehors de leur effet bénéfique sur le rapport HDL-cholestérol/cholestérol total, les AGMIS ont un effet antithrombotique car ils augmentent la fluidité

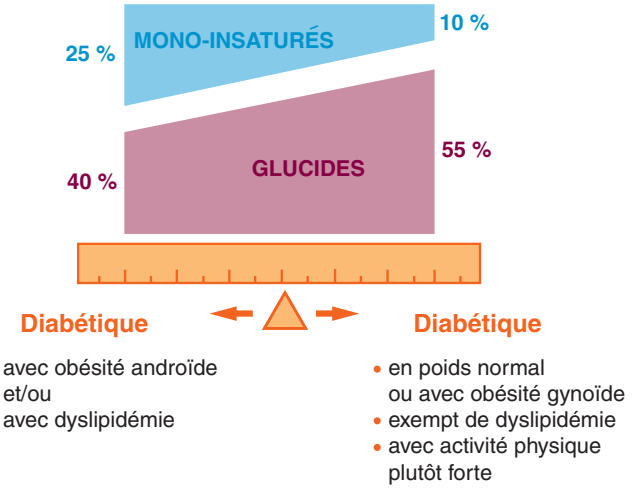


Fig. 10.6 Facteurs qui interviennent dans le choix des pourcentages relatifs des calories apportées par les glucides et les graisses mono-insaturées. Chez les patients ayant une obésité androïde et une dyslipidémie (hypertriglycéridémie, hypo-HDLémie), il est préférable de choisir un régime avec un rapport glucides/mono-insaturés = 40 %/25 %. Chez les patients en poids normal ou ayant une obésité gynoïde, exempts de dyslipidémie et ayant une obésité gynoïde, exempts de dyslipidémie et ayant une activité physique forte, le choix doit plutôt être orienté vers un rapport glucides/graisses mono-insaturées = 55 %/10 %. Entre ces deux positions, le prescripteur peut faire des choix intermédiaires. *D'après Monnier L, Colette C [23].*

des membranes plaquettaires. Cet effet est associé à un effet antistress oxydatif dans la mesure où les AGMIS sont un mauvais substrat pour les radicaux libres [20, 21]. Par ailleurs un apport de l'ordre de 20 % en AGMIS (sous forme d'acide oléique) permet de préserver le caractère onctueux de l'alimentation. Si de surcroît les AGMIS sont consommés sous forme d'huile d'olive (75 % des acides gras de l'huile d'olive sont constitués par des AGMIS), le consommateur bénéficie d'un apport substantiel d'arômes (polyphénols) qui rendent l'alimentation plus agréable. En pratique, un apport de 20 % des calories sous forme d'AGMIS est assuré en remplaçant les huiles d'assaisonnement classiques par 2 à 3 cuillerées à soupe d'huile d'olive.

Régimes des dyslipidémies

Ils doivent être précédés par un phénotypage précis de la dyslipidémie. Les hypercholestérolémies pures sont surtout sensibles aux traitements pharmacologiques. Ceci n'exclut pas quelques mesures diététiques qui consistent à réduire la consommation alimentaire de cholestérol et de graisses saturées. Il faut savoir, que dans ce cas de figure, les régimes les plus drastiques n'entraînent qu'une diminution de l'ordre de 10 % du taux plasmatique de cholestérol [22]. En revanche, les hypertriglycéridémies pures et les hyperlipidémies de type mixte sont en général très sensibles aux mesures diététiques. En dehors de la restriction calorique qui est la première mesure à envisager lorsque le sujet est en surpoids, il convient d'avoir recours à des méthodes plus spécifiques : suppression des boissons alcoolisées, réduction des glucides rapides (à index glycémique élevé). C'est dans ce cas que la rééquilibration de la balance glucides/AGMIS est intéressante car elle permet de réduire l'apport glucidique (les hypertriglycéridémies endogènes sont en général glucido-dépendantes) au profit des AGMIS.

Régimes des diabétiques

Ils sont destinés à réduire les montées glycémiques post-prandiales, à diminuer l'insulinorésistance et à économiser l'insulinosécrétion résiduelle [23]. Pour atteindre ces objectifs, le prescripteur dispose de mesures quantitatives et qualitatives. Nous ne reviendrons pas sur les mesures quantitatives qui consistent à réduire l'apport calorique si le sujet est en excès pondéral et à rééquilibrer la balance glucides/AGMIS. Cette dernière mesure, comme nous l'avons dit précédemment, consiste en général à redistribuer les apports nutritionnels en diminuant le pourcentage des calories glucidiques et en augmentant celui des calories apportées par les AGMIS. Le rapport idéal est en général de 15 % pour les glucides et de 20 % pour les AGMIS.

Les mesures qualitatives basées sur l'index glycémique des aliments sont surtout destinées à amortir les excursions glycémiques post-prandiales [24]. L'index glycémique [25] a été défini il y a un peu plus de vingt ans par Wolever et Jenkins. Il reste à ce jour la méthode de référence pour estimer le pouvoir hyperglycémiant d'un aliment ou d'un repas glucidique par rapport à un « standard » qui, dans la majorité des cas, est constitué par une charge orale de 50 g de glucides sous forme de pain blanc. Dans ces conditions, les aliments peuvent être classés en fonction de leur index glycémique. Bien que l'index glycémique soit critiquable, on peut considérer avec Jenkins [26] que sa reproductibilité est suffisante pour permettre de donner des conseils en clinique courante. Les recommandations classiques pour limiter les montées glycémiques post-prandiales consistent à privilégier la consommation d'aliments ayant des index glycémiques faibles. Ainsi la majorité des apports glucidiques devrait être assurée par des féculents (riz, pâtes, légumes secs, pommes de terre), du lait, des fruits ou des légumes. Ces deux dernières variétés d'aliments semblent particulièrement intéressantes [27]. En revanche, la consommation de pain devrait être contrôlée car son pouvoir hyperglycémiant est voisin de celui du saccharose. La consommation d'aliments contenant des glucides très hyperglycémiants ne doit pas être interdite chez le diabétique mais il est préférable de rester dans des limites raisonnables. Les pâtisseries et les confiseries ne doivent être consommées que de manière occasionnelle. De manière plus générale, il est préférable d'éviter la consommation d'aliments à fort pouvoir hyperglycémiant aux moments de la journée où les dérives glycémiques sont les plus marquées [28]. C'est le cas après le petit déjeuner, cette période étant caractérisée par une montée excessive de la glycémie sous l'influence de deux facteurs. Le premier est l'effet hyperglycémiant des glucides du petit déjeuner, qui dans le modèle français, est souvent constitué d'aliments à index glycémique élevé. Le second facteur est l'hyperproduction de glucose par le foie qui passe par un maximum en fin de nuit (phénomène de l'aube) [29] mais qui peut se poursuivre sur une partie de la matinée (phénomène de l'aube prolongé) [28]. Chez des patients atteints d'intolérance au glucose, nous avons montré que les petits déjeuners à faible index glycémique où l'apport est assuré par du lait et des fruits améliorent considérablement l'évolution glycémique par rapport à un petit déjeuner à fort index glycémique à base de pain et de confiture [30]. Par contre, les aliments à pouvoir hyperglycémiant relativement élevé comme le pain pourraient être réservés aux repas où le risque de montée glycémique post-prandiale est plus faible : repas de midi et du soir.

Régimes hyposodés

Ils sont indiqués dans les états d'hypertension artérielle et de manière plus générale chez tous les sujets qui souffrent d'état de surcharges hydrosodées : insuffisance cardiaque, insuffisance rénale. L'apport normal en NaCl se situe autour de 9 g/j soit 150 mmoles de Na élément. Le besoin minimum n'existe pas mais on peut considérer que l'apport le plus faible est de l'ordre de 1 à 2 g de NaCl par jour. Cette quantité correspond à celle qui serait apportée si le sujet ne consommait que des aliments naturels : viandes, poissons, œufs, légumes, fruits et céréales. Une quantité de l'ordre de 4 g de NaCl est apportée tous les jours par la consommation d'aliments ayant subi un traitement lors du processus de fabrication : pain, biscottes, fromages (fig. 10.7). Au-delà de 6 g de NaCl, l'apport est lié à la consommation de sel ajouté (sel de cuisson ou sel de table) et/ou à la consommation d'aliments ayant une forte teneur en Na : charcuteries, conserves de viande, viandes fumées, poissons séchés, tartes salées (pizzas, quiches), feuilletés salés et plats cuisinés. La mise en route d'un régime hyposodé peut se faire selon trois modalités :

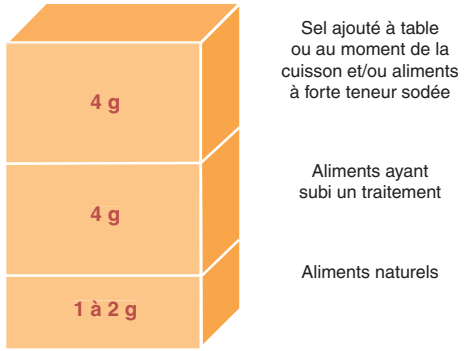


Fig. 10.7 Répartition de l'apport en chlorure de sodium pour un apport quotidien de 9 g/j.

- régimes hyposodés standard : 4 à 5 g de NaCl/j. On n'ajoute pas de sel et on supprime les aliments à forte teneur sodée ;
- régimes hyposodés stricts. On supprime le sel, les aliments à forte teneur sodée et on réduit les aliments ayant subi un traitement lors du procédé de fabrication. Le pain et les biscottes sont remplacés par leurs correspondants sans sel ;
- régimes hyposodés très stricts. Ils n'utilisent que des produits naturels. Le lait traditionnel est remplacé par des laits désodés.

Régimes des insuffisants rénaux

La diététique de l'insuffisant rénal chronique est extrêmement complexe [31]. Elle doit répondre à une double problématique : d'une part, limiter les apports alimentaires qui peuvent contribuer à la progression de la maladie rénale ou en aggraver les manifestations ; d'autre part, préserver l'état nutritionnel extrêmement précaire chez les insuffisants rénaux. C'est dans ce contexte que le régime de l'insuffisance rénale doit être envisagé. La dénutrition calorico-protidique est extrêmement fréquente chez les insuffisants rénaux. Elle s'aggrave naturellement au cours de la progression de la maladie. Cette dénutrition est due à une réduction parallèle des apports caloriques et des apports protidiques qui se situent respectivement aux alentours de 20 à 25 kcal/kg/j et de 0,6 à 0,7 g/kg/j.

Au stade de l'insuffisance rénale avancée

Quand le débit de filtration glomérulaire est inférieur à 30 ml/min, le régime doit répondre à plusieurs objectifs :

- préserver l'état nutritionnel global en restant modérément restrictif en protéines (environ 0,8 g/kg/j), en privilégiant les protéines à haute valeur biologique tout en renforçant l'apport calorique glucido-lipidique pour atteindre un apport énergétique de 30 kcal/kg/j ;
- améliorer le sens gustatif et préserver l'appétit en réalisant des supplémentations périodiques en oligoéléments (zinc en particulier) et en polyvitamines ;
- réduire les apports sodés à 6 g de NaCl par jour ;
- corriger l'acidose métabolique en assurant une supplémentation par bicarbonate de sodium, de l'ordre de 2 à 4 g/j par titration progressive ;
- prévenir l'hyperphosphatémie en associant si nécessaire à la prise alimentaire un fixateur digestif du phosphore visant à prévenir l'absorption digestive des phosphates inorganiques.

Au stade d'insuffisance chronique dialysée

Le régime est totalement modifié pour restaurer un état nutritionnel protido-calorique satisfaisant. Les objectifs sont les suivants :

- majorer les apports protidiques et caloriques en atteignant un apport protidique de l'ordre de 1,2 g/kg/j et un apport calorique de l'ordre de 35 kcal/kg/j. Ces apports sont à moduler en fonction de l'âge, du sexe et de l'activité physique du sujet ;
- réduire l'absorption des phosphates inorganiques par l'utilisation de fixateur digestif du phosphore pris au moment des repas ;
- réduire les apports sodés entre 4 et 6 g de NaCl par jour ;
- réduire les apports potassiques en limitant les apports en légumes, fruits, fruits secs, chocolat ou autres aliments riches en potassium.

Utilisation des saveurs et des arômes dans la prescription diététique

Les régimes quels qu'ils soient sont toujours contraignants. Pour que les régimes puissent être suivis sur le long terme, il faut qu'ils soient acceptables sur le plan gustatif. Il faut donc rétablir un certain équilibre dans le triangle de la palatabilité qui comprend : la sensation en bouche, les saveurs et les arômes (fig. 10.8). C'est cet aspect que nous allons développer dans les lignes qui suivent.

La saveur salée est apportée par le chlorure de sodium dont l'apport doit être plus ou moins diminué en cas de régime hyposodé. Les sels de régime à base de chlorure de potassium sont des substituts gustatifs de pauvre qualité car ils ont un goût amer.

La saveur sucrée de l'alimentation est en général sous la dépendance du saccharose qui a l'inconvénient d'apporter des calories et d'entraîner des hyperglycémies post-

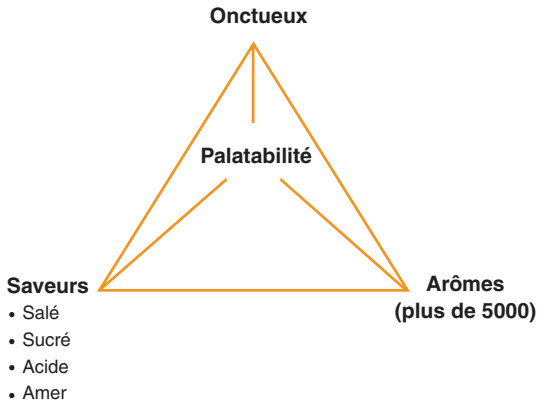


Fig. 10.8 Le triangle de la palatabilité avec ses trois composantes : la saveur, les arômes et la sensation en bouche. *D'après Colette C, Monnier L [1].*

prandiales chez les diabétiques. Les édulcorants intenses (cyclamates, saccharine, aspartame, acésulfame, sucralose) peuvent être utilisés pour reproduire le goût sucré quand les apports en sucres doivent être limités. L'industrie alimentaire fournit des entremets à goût sucré, allégés, moins riches en calories et à pouvoir hyperglycémiant faible ou nul. Par contre, il convient de se méfier de certains produits dits « sans sucre » où le pouvoir sucrant est apporté par des sucres-alcools (xylose, sorbitol) qui ont un pouvoir hyperglycémiant quasiment nul mais qui apportent autant de calories que le saccharose : 3,2 kcal/g contre 4 kcal/g. C'est ainsi que certaines confiseries (bonbons « dits » sans sucre) ou le chocolat sans sucre contiennent autant de calories que leurs équivalents traditionnels. Le patient doit être informé de ces problèmes, en particulier lorsqu'il est en surpoids.

L'onctueux est l'une des sensations les plus difficiles à reproduire. À ce jour, les graisses gardent une supériorité incontestable sur toutes les pseudo-solutions proposées par l'industrie agroalimentaire. Les substituts protéiques introduits dans les crèmes allégées, les amidons modifiés utilisés dans les sauces à faible teneur calorique, n'arrivent jamais à reproduire le caractère onctueux et crémeux de l'aliment de référence.

Quand les réductions d'apports en sel, en sucres ou en graisses sont indispensables, les arômes peuvent venir au secours du consommateur. Les arômes se différencient des saveurs par leur taille et leur mode de perception. Les saveurs sont en général apportées par des molécules de taille variable, mais dont le poids moléculaire varie entre 50 et 10 000. Elles sont perçues exclusivement par la langue. Les arômes sont des molécules de petite taille (esters, cétones, aldéhydes, composés hétérocycliques) [32]. Leur poids moléculaire est faible (< 200). En raison de leur structure chimique et de leur petite taille, elles sont fortement volatiles. Ceci explique qu'elles soient perçues par les récepteurs olfactifs, par perception directe (olfaction directe ou odorat) ou indirecte (rétro-olfaction) par volatilisation dans l'arrière-gorge (fig. 10.9).

Arômes : où les trouve-t-on ? comment les produit-on ?

Les arômes sont largement répandus dans la nature. Les légumes et les fruits en contiennent de grandes quantités : 358 arômes dans une fraise ! Certains corps gras contiennent des arômes naturels. C'est le cas des huiles d'olive et des huiles de noix. Les autres huiles (tournesol, maïs) en sont dépourvues car elles sont soumises à un processus de purification industrielle. L'huile d'olive est riche en arômes car elle n'est jamais purifiée. Elle est obtenue par pression–filtration. Ce procédé de fabrication rudimentaire, venu du fond des âges, permet de garder tous les arômes contenus dans le fruit. C'est ce qui explique que les huiles d'olive aient un goût très différent en fonction du terroir d'origine et en fonction du procédé de fabrication qui leur est appliqué. Les arômes sont d'autant plus conservés que la filtration est faible.

Les arômes sont également obtenus par la transformation des produits naturels sous l'influence de deux processus : la fermentation et le brunissement. Les noms de deux grands biologistes français sont attachés à ces deux processus : Louis Pasteur pour la fermentation et Louis-Camille Maillard pour le brunissement. Quelques exemples vont permettre de mieux comprendre les choses :

- les arômes du vin (polyphénols) sont naturellement présents dans la peau du raisin (arômes primaires), mais la fermentation, qui transforme le jus de raisin en vin,

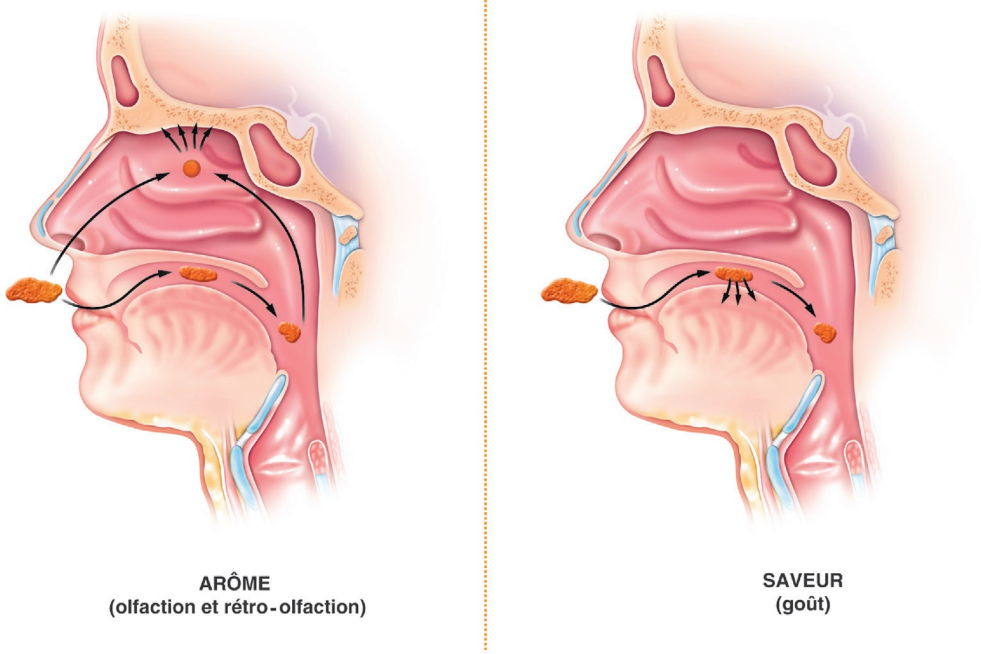


Fig. 10.9 Différences entre arômes et saveurs. Les saveurs sont perçues au niveau de la langue soit par olfaction directe, soit par rétro-olfaction. *D'après Colette C, Monnier L [1].*

produit de nouveaux arômes qui enrichissent la qualité du vin : ce sont les arômes secondaires ;
- les arômes du fromage proviennent des réactions de fermentation dues à la présence de micro-organismes (levures, champignons) qui sont introduits lors de la maturation du fromage.

Comment restaurer le goût en jouant sur les arômes ?

Ceci peut être obtenu de plusieurs façons :
- en ajoutant des herbes odorantes : thym, laurier, ail, oignon, ciboulette, estragon, basilic, persil, fenouil ;
- en utilisant des huiles aromatiques : les huiles végétales peuvent être classées en fonction de leur teneur en acides gras désaturés (mono-insaturés et poly-insaturés), en fonction de leur qualité aromatique et de leur onctuosité. En fait, toutes ont la même onctuosité car elles contiennent 85 à 90 % de graisses. Les huiles riches en mono-insaturés (huile d'olive) seraient meilleures pour la santé que les huiles trop riches en poly-insaturés (huiles de maïs, de tournesol, de colza, de soja, de noix). Les huiles qui contiennent des arômes sont plus agréables à consommer (olive, noix) que celles qui en sont dépourvues (huiles de maïs, de tournesol, de colza, de soja). Si l'on tient compte de l'ensemble de ces caractéristiques, l'huile d'olive est sûrement celle qui possède les meilleurs atouts en termes de goût et de santé ;
- en mangeant des fromages aromatiques en petite quantité plutôt que des fromages fades en grande quantité ;
- en utilisant les arômes du grillé [33] : certaines viandes ou certains poissons ont peu de goût, en particulier lorsqu'il s'agit de viande ou de poisson maigre. Il est bien connu que les poissons gras (maquereaux, sardines) sont plus « forts en goût » que les poissons maigres, car les arômes sont fabriqués en partie dans les parties grasses du poisson. Il en est de même pour les viandes grasses (agneau, mouton) qui se prêtent mieux à la grillade que les viandes maigres. La grillade fournit trois types d'arômes : les premiers proviennent de la réaction de Maillard (au sein de la chair de viande ou de poisson) par combinaison d'acides aminés et de ribose provenant de la dégradation des acides nucléiques ; les deuxièmes proviennent de l'oxydation des acides gras poly-insaturés contenus dans les phospholipides des graisses invisibles de la viande ou du poisson ; les troisièmes proviennent de la combustion du bois. Tous ces arômes se recombinent entre eux pour donner le goût de « grillé ». Pour que les viandes ou les poissons maigres retrouvent un certain goût, il est d'usage d'associer des sauces, mais le bénéfice diététique de la viande ou du poisson maigre est immédiatement annihilé par l'adjonction d'une sauce riche en graisse. C'est pour cette raison que la grillade peut être utilisée pour conférer des arômes à des viandes ou à des poissons qui en seraient dépourvus, mais les arômes seront nettement moins prononcés que dans les viandes ou les poissons gras, car les teneurs en phospholipides sont plus faibles. Par voie de conséquence, les arômes provenant de l'oxydation des acides gras poly-insaturés seront très nettement diminués. La grillade ne doit pas être utilisée de manière systématique ni trop fréquente, car elle peut conduire à la production de composés cycliques, aromatiques, à potentiel cancérigène. Cette production est d'autant plus forte que les températures appliquées sont plus élevées. C'est pour cette raison que le braisé est préférable au grillé.

Avenir de la prescription diététique

Les pessimistes diront que les régimes sont trop difficiles à expliquer pour des résultats aléatoires. C'est ce qui explique que certains médecins considèrent qu'un traitement pharmacologique doit être mis en train dès que le diagnostic de maladie nutritionnelle est posé. Les optimistes diront que les régimes peuvent être suivis à condition d'être correctement expliqués et de s'intégrer dans un programme éducatif. Les réalistes dont nous faisons partie diront que les mesures diététiques méritent toujours d'être mises en œuvre. L'important est de donner au malade un outil et de lui expliquer l'intérêt qu'il représente. La suite dépend évidemment du patient et de ses choix de vie : accepter quelques contraintes diététiques ou se reposer sur la prise en charge pharmacologique.

Références

[1] Colette C, Monnier L. Saveurs et arômes dans les régimes du diabétique de type 2. Médecine des Maladies Métaboliques 2007 ; 1(3) : 41–5.
[2] Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Chiasson JL, Garg A. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. Diabetes Care 2002 ; 25 : 148–98.
[3] Monnier L, Avignon A, Boegner C. 1998 Évaluation de l'état nutritionnel, dépenses énergétiques et besoins en rééducation. In : Simon L, Pélissier J, Hérisson C, editors. Progrès en médecine physique et de réadaptation. Paris : Masson ; 1998. p. 188–98.
[4] Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. Lancet 2005 ; 365 : 1415–28.
[5] Alberti KG, Zimmet P, Shaw J, for the IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome - a new worldwide definition. Lancet 2005 ; 366 : 1059–62.
[6] Pietrobelli A, Allison DB, Heshka S, Heo M, et al. Sexual dysmorphism in the energy content of weight change. Int J Obes Relat Metab Disord 2002 ; 26 : 1339–48.
[7] Heymsfield SB, Harp JB, Reitman ML, Beetsch JW, et al. Why do obese patients not lose more weight when treated with low-calorie diets ? A mechanistic perspective. Am J Clin Nutr 2007 ; 85 : 346–54.
[8] Harris JA, Benedict FG. A biometric study of basal metabolism in man. Washington DC : Carnegie Institution of Washington ; 1919. p. 279.
[9] Schofield WN. Predicting basal metabolic rate, new standard and review of previous work. Hum Nutr Clin Nutr 1985 ; 39C(Suppl. 1) : 5–41.
[10] Goldberg GR, Black AE, Jebb SA, Cole TJ, et al. Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology : 1. Derivation of cut-off limits to identify under-recording. Eur J Clin Nutr 1991 ; 45 : 569–81.
[11] Ferrannini E. The theoritical bases of indirect calorimetry : a review. Metabolism 1988 ; 37 : 287–301.
[12] Murgatroyd PR, Shetty PS, Prentice AM. Techniques for the measurement of human energy expenditure : a practical guide. Int J Obes 1993 ; 17 : 549–68.
[13] Monnier L, Colette C, Percheron C, Pham TC, et al. Évaluation alimentaire en pratique courante : comment concilier rapidité, simplicité et fiabilité ? Diabetes Metab 2001 ; 27 : 388–95.
[14] Goris AHC, Westertep-Platenga MS, Westertep KR. Undereating and underrecording of habitual food intake in obese men : selective underreporting of fat intake. Am J Clin Nutr 2000 ; 71 : 130–4.
[15] Favier JC. CIQUAL. Répertoire général des aliments. 2nd éd Paris : Lavoisier ; 1995.

[16] Henry RR, Wiest-Kent TA, Scheaffer L, Kolterman OG, Olefsky JM. Metabolic consequences of very-low calorie diet therapy in obese non-insulin-dependent diabetic and non diabetic subjects. Diabetes 1986 ; 35 : 155–64.
[17] Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, et al. AHA Dietary guidelines. Revision 2000 : a statement of healthcare professionals from the nutrition committee of the American Heart Association. Circulation 2000 ; 102 : 2284–99.
[18] Grundy SM. Comparison of monounsatured fatty acids and carbohydrates for lowering plasma cholesterol. N Engl J Med 1986 ; 314 : 745–8.
[19] Grundy SM. Monounsatured fatty acids, plasma cholesterol and coronary artery disease. Am J Clin Nutr 1987 ; 45 : 1168–75.
[20] Monnier L, Perrin M, Colette C, Descomps B. Relations acides gras alimentaires et hémostase. Rev Nutr 1995 ; 8 : 70–4.
[21] Colette C, Percheron C, Pares-Herbute N, Michel F, et al. Exchanging carbohydrates for monounsatured fats in energy-restricted diets : effects on metabolic profile and other cardiovascular risk factors. Int J Obes Relat Metab Disord 2003 ; 27 : 648–56.
[22] Connor WE, Connor SL. Dietary fatty acids and cholesterol : effects on the plasma lipids and lipoproteins. In : Woodford FP, Davignon J, Sniderman A, editors. Atherosclerosis X. Amsterdam : Elsevier Science BV ; 1995. p. 275–83.
[23] Monnier L, Colette C. Thérapeutique nutritionelle du diabète de type 2 : de la théorie à la pratique. In : Grimaldi A, editor. Traité de diabétologie. 2nd éd. Paris : Flammarion Médecine-Sciences ; 2009. p. 351–66.
[24] Monnier L, Colette C. Mesures diététiques pour limiter l'hyperglycémie post-prandiale chez le diabétique de type 2. Médecine Clinique. Endocrinologie et Diabète 2003 ; (Hors-série no 1) 31–5.
[25] Wolever TMS. The glycemic index. World Rev Nutr Diet 1990 ; 62 : 120–85.
[26] Jenkins DJA, Wolever TMS, Jenkins AL. Starchy foods and glycemic index. Diabetes Care 1998 ; 11 : 149–59.
[27] Gannon MC, Nuttal FQ, Westphal SA, Fang S, Ercan-Fang N. Acute metabolic response to high-carbohydrate, high-starch meals in subjects with type 2 diabetes. Diabetes Care 1998 ; 21 : 1619–26.
[28] Monnier L, Colette C, Dunseath G, Owens DR. The loss of post-prandial glycemic control precedes stepwise deterioration of fasting with worsening diabetes. Diabetes Care 2007 ; 30 : 263–9.
[29] Bolli GB, Gerich JE. The dawn phenomenon : a common occurrence in both non-insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med 1984 ; 310 : 746–50.
[30] Percheron C, Colette C, Avignon A, Monnier L. Metabolic responses to high carbohydrate breakfasts in obese patients with impaired glucose tolerance. Comparison of meals containing dairy products and fruits versus bread. Nutr Res 1997 ; 17 : 787–806.
[31] Fouque D, Vennegoor M, Ter Wee P, Wanner C, et al. EBPG Guideline on Nutrition. Nephrol Dial Transplant 2007 ; 22(Suppl. 2) : ii45–87.
[32] Ashurst PR, et al. Food flavourings. Glasgow and London : Blackie and Son Ltd ; 1991. p. 310.
[33] This H. Casseroles et éprouvettes. Paris–Berlin : Pour la science ; 2002.

Chapitre 11

Dénutrition

J.-M. Schneider

PLAN DU CHAPITRE

Définitions et mécanismes 121
Épidémiologie 124
Conséquences. 126
Diagnostic. 126
Prise en charge thérapeutique 131
Aspects éthiques 138

Définitions et mécanismes

La dénutrition est un fléau qui touche environ 800 millions de personnes dans le monde, mais qui n'est pas l'apanage des pays en voie de développement. Dans nos pays industrialisés, il s'agit le plus souvent d'une maladie qui complique une autre maladie, chronique ou aiguë, à l'origine de complications propres.

Définition

La dénutrition est définie par un état de déficit en énergie, en protéines, ou en n'importe quel autre macro- ou micronutriment spécifique, produisant un changement mesurable des fonctions corporelles et/ou de la composition corporelle associé à une aggravation du pronostic des maladies.

Traduire cette définition en termes de diagnostic ou de conséquences est difficile et dessert son dépistage et par là même sa prise en charge. Les raisons en sont multiples :

- référence à des diagnostics initialement portés chez des enfants réfugiés de pays en voie de développement au siècle dernier mais repopularisés par la version 11 du codage PMSI (kwashiorkor, kwashiorkor marasmique) ;
- absence de prise en compte de la composition corporelle, qui rend équivalente la perte de masse grasse et celle de masse maigre ;
- référence fréquente, en français et surtout en anglais, au terme « malnutrition » qui correspond à un état dans lequel une carence ou un excès en énergie, protéines et/ou autres nutriments est à l'origine d'effets mesurables sur tissus et organisme, en termes de poids, forme ou composition, en termes de fonction et de conséquences cliniques. Ce terme recouvre également, outre la dénutrition, l'obésité et le diabète de type 2 avec des conséquences et prises en charge évidemment différentes ;
- utilisation erronée fréquente du terme « cachexie » pour faire référence à une dénutrition extrême caractérisée par une émaciation majeure ;
- marqueurs nombreux, peu sensibles et spécifiques, agrémentés de nombreux indices composites qui définissent non pas un état de dénutrition mais un risque de dénutrition voire un risque de complications liées à cette dénutrition [1].

Diagnostic différentiel : la maigreur constitutionnelle

Ce diagnostic est porté devant un indice de masse corporelle inférieur aux normes, mais stable depuis plusieurs années chez une personne en bonne santé. Cette situation n'est pas considérée comme pathologique, même si la faiblesse des réserves énergétiques rend certainement les maigres constitutionnels plus fragiles en situation de carence d'apports prolongée et qu'on sait maintenant qu'elle favorise l'ostéopénie.

Mécanismes

Par définition, il existe un déficit d'apports nutritionnels (énergie, protéines, autres nutriments) par rapport aux besoins de l'organisme. Ce déséquilibre peut être le fait d'une ou plusieurs des situations suivantes : carence d'apports, augmentation des pertes, augmentation des besoins (tableau 11.1).

Carence d'apports

C'est sans nul doute la cause la plus fréquente de dénutrition. La précarité, même dans nos pays riches, doit toujours être évoquée, ce d'autant qu'elle est souvent difficile à avouer pour le patient. La diminution de l'appétit, ou anorexie, peut être primitive, d'origine psychiatrique (sachant que les anorexiques mentales combattent une sensation de faim qu'elles n'ont pas perdue), ou secondaire ; dans ce dernier cas, le rôle des cytokines pro-inflammatoires sur le contrôle de l'appétit est majeur. Le jeûne hospitalier est fréquemment en cause. Enfin, les troubles de la déglutition d'origine centrale ou

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Tableau 11.1 **Mécanismes impliqués dans la dénutrition**

Catégorie	Mécanisme	Exemple
Carence d'apports	Limitation des apports	Jeûne
		Régimes restrictifs
		Précarité
		Nausées
		Aspiration gastrique
		Coma, sédation
		Pathologie bucco-dentaire
	Anorexie	Psychologique
		Anorexie mentale
		Dépression
		Démence
		Secondaire à un syndrome inflammatoire
		Médicamenteuse
	Troubles de la déglutition	Neurogènes
		Accident vasculaire cérébral
		Parkinson
		Sclérose latérale amyotrophique
		Myogènes
		Myopathie
		Myasthénie
	Obstacles du tractus digestif haut	Tumeur ou infection des voies aérodigestives supérieures
		Tumeur œsophagienne
		Œsophagite peptique, caustique, infectieuse ou radique
		Diverticule de Zencker
Augmentation des pertes	Digestives	Malabsorption (maladie cœliaque)
		Maldigestion (insuffisance pancréatique exocrine)
		Vomissements
		Entéropathie exsudative
	Urinaires	Diabète
		Syndrome néphrotique
	Cutanées	Brûlures étendues
		Escarres
		Plaies
Augmentation des besoins	Hypermétabolisme	Syndrome inflammatoire satellite de toute situation d'agression (chronique ou aiguë)
		Hyperthyroïdie
	Thermogenèse induite par l'alimentation	Catécholamines
	Activité physique	

périphérique et les obstacles sur le tractus digestif haut sont de diagnostic assez aisé.

Augmentation des pertes

Il s'agit d'une situation moins fréquente mais assez facile à diagnostiquer. Malabsorption et maldigestion « pures » (sans entéropathie exsudative associée) ont les mêmes conséquences que la carence d'apports, bien que s'accompagnant le plus souvent d'un appétit conservé.

Augmentation des besoins

Chacune des composantes de la dépense énergétique totale peut être concernée : la thermogenèse induite par l'alimentation en cas d'agression (rôle des catécholamines), la dépense énergétique liée à l'activité physique (souvent en cas d'anorexie mentale et de maladie d'Alzheimer) et surtout la dépense énergétique de repos, sous l'influence des cytokines pro-inflammatoires (TNF-α, interleukines-1 et 6 en particulier), dans des situations d'agression aiguë (infection bactérienne, polytraumatisme, intervention chirurgicale, brûlures étendues…) ou chronique (cancer, infection par le VIH, hépatite chronique C, maladie inflammatoire chronique intestinale, articulaire ou cutanée…).

Tableaux clinico-biologiques

La séparation des tableaux de dénutrition entre kwashiorkor et marasme, fondée sur des tableaux décrits chez des enfants dans des pays en voie de développement, à une époque où la dénutrition dans les pays industrialisés était largement ignorée, est aujourd'hui inadaptée [2]. La notion, toujours présente dans la classification internationale des maladies, de dépigmentation cutanée nécessaire au diagnostic de kwashiorkor en est un exemple flagrant. Les concepts de dénutrition exogène, endogène, primitive, secondaire sont inexacts.

Dénutrition protéino-énergétique

La grande disponibilité des protéines (animales ou végétales) à faible coût fait que la dénutrition protéique pure (à l'origine de tableaux de kwashiorkor) est rare dans les pays industrialisés. Deux déterminants majeurs sont à considérer et permettent de proposer une classification chez l'adulte : la carence d'apports/d'absorption et la réponse inflammatoire systémique, selon sa durée et son importance (fig. 11.1). L'intérêt clinique de séparer ces différents tableaux est que l'inflammation est responsable d'une moindre réponse de la dénutrition à la renutrition.

Marasme

Il s'agit d'une carence d'apports protéino-énergétiques ou de digestion/absorption pure, avec une perte de poids adaptative qui concerne en pourcentage plus la masse grasse que la masse maigre. Il n'existe pas de redistribution des liquides extracellulaires. La concentration plasmatique des protéines reflétant le statut nutritionnel n'est pas modifiée. Des exemples typiques en sont l'anorexie mentale ou la grève de la faim.

Cachexie

Le terme de cachexie est dérivé des mots grecs *kakòs* (mauvaise) et *héxis* (condition). La cachexie peut être définie comme un syndrome multifactoriel caractérisé par une

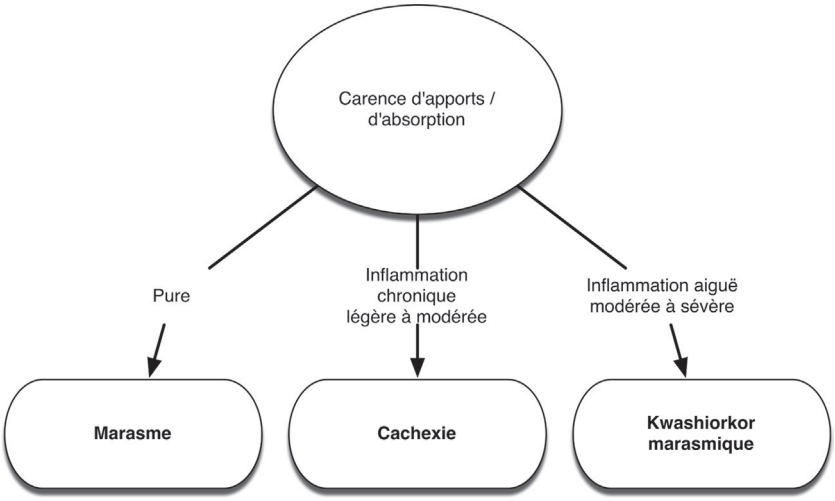


Fig. 11.1 **Différents types de dénutrition selon leur mécanisme.**

perte de poids (masse musculaire ± masse grasse) et un hypercatabolisme en rapport avec une maladie chronique. Parmi ces maladies chroniques, on citera certains cancers, la bronchopneumopathie chronique obstructive, l'insuffisance cardiaque chronique, l'insuffisance rénale chronique, l'insuffisance hépatique, le syndrome d'immunodéficience acquise et la polyarthrite rhumatoïde.

La cachexie est sous-tendue par une anorexie et par des anomalies métaboliques comme une inflammation chronique, une protéolyse musculaire accrue et des anomalies des voies métaboliques des glucides, lipides et protéines. Une définition de la cachexie a été proposée (encadré 11.1) [3]. Pour autant, afin de dépister la cachexie à un stade où l'intervention nutritionnelle peut encore être efficace, des groupes de travail de la Société européenne de nutrition clinique et métabolisme ont proposé la gradation de la cachexie pour définir un état de précachexie (encadré 11.2).

Dans la cachexie, on peut observer une diminution des concentrations plasmatiques des protéines viscérales. La perte de masse cellulaire est systématique mais peut être initialement masquée par une expansion du secteur extracellulaire (surtout en cas d'insuffisance cardiaque ou rénale) ou une augmentation de la masse grasse (comme dans la cachexie rhumatoïde).

Kwashiorkor marasmique

Il s'agit de la forme de dénutrition la plus fréquente chez les patients hospitalisés. La réduction de la concentration des protéines viscérales est rapide. On peut observer une expansion du volume extracellulaire qui là encore peut masquer initialement la perte de poids. L'agression joue un rôle important, qu'elle soit en rapport avec un traumatisme, une intervention, une infection, un accident vasculaire cérébral. Elle peut seule compromettre l'état nutritionnel mais va rapidement s'accompagner d'une réduction des apports qui accélère la perte de masse cellulaire.

Continuum

Il existe un continuum entre marasme et cachexie d'un côté et kwashiorkor marasmique de l'autre. Ceci est facilement compréhensible dans la mesure où les situations d'agression sont plus fréquentes chez les patients porteurs de maladies chroniques. Dans les situations avancées de marasme, la disparition des réserves énergétiques va conduire, pour une agression même minime, à la mobilisation de la masse cellulaire. Un amaigrissement aux dépens de la masse cellulaire dès les premiers kilogrammes est également une caractéristique de l'inadaptation de la personne âgée à la dénutrition.

Encadré 11.1 Critères diagnostiques de la cachexie

- Un des deux critères suivants :
  - perte de poids ≥ 5 % en ≤ 12 mois
  - IMC < 20
- Et trois des huit critères suivants :
  - diminution de la force musculaire
  - fatigue
  - anorexie
  - indice de masse non grasse bas
  - anomalies biochimiques
  - élévation des marqueurs inflammatoires (CRP, IL-6)
  - anémie (Hb < 120 g/l)
  - hypoalbuminémie (< 32 g/l)

D'après Evans WJ et al. *[3].*

Encadré 11.2 Critères diagnostiques de la précachexie

- Les trois critères suivants :
  - pathologie chronique sous-jacente
  - perte de poids involontaire ≤ 5 % du poids habituel dans les 6 derniers mois
  - inflammation systémique chronique ou récidivante
- Et un des deux critères suivants :
  - anorexie ou symptômes liés
  - modifications métaboliques précoces (ex. : résistance à l'insuline, anémie, hypoalbuminémie)

Situations à risque de dénutrition

Le développement des techniques de mesure de la composition corporelle (voir chapitre 9) a permis de décrire des situations qu'on ne peut pas qualifier de dénutrition puisqu'elles ne s'accompagnent pas d'une perte pondérale, mais qui ont toutefois des conséquences cliniques négatives.

Sarcopénie

La sarcopénie est un syndrome caractérisé par la perte progressive et généralisée de masse, force et fonction musculaires [4]. Si, comme l'ostéoporose, il s'agit principalement d'un syndrome gériatrique, on peut l'observer à tout âge, en particulier satellite de maladies inflammatoires chroniques comme la maladie de Crohn. La sarcopénie liée à l'âge reconnaît plusieurs mécanismes : inflammation chronique à bas bruit, carence d'apports, malabsorption, anomalies endocriniennes, inactivité, perte de l'innervation musculaire, augmentation de l'extraction splanchnique des acides aminés, diminution de l'effet signal des acides aminés sur la synthèse protéique. La sarcopénie est due essentiellement à l'atrophie des fibres musculaires squelettiques de type II (fibres dites rapides, glycolytiques) au profit d'une augmentation relative des fibres de type I (fibres dites lentes, oxydatives) impliquées dans des exercices d'endurance. La perte de masse musculaire est nécessaire mais non suffisante au diagnostic (encadré 11.3). En effet, si la perte d'une partie du réservoir d'acides aminés est responsable d'une mauvaise adaptation métabolique de la personne sarcopénique à l'agression, la perte de fonction est directement responsable du handicap et de la dépendance.

Obésité sarcopénique

En parallèle à la diminution de la masse musculaire, le vieillissement s'accompagne d'une redistribution de la masse grasse corporelle, avec une augmentation plus importante des dépôts adipeux intra-abdominaux, intra-hépatiques et intramusculaires, aux dépens du tissu adipeux sous-cutané. L'augmentation de la masse grasse intra-abdominale est source d'une élévation des taux systémiques de cytokines pro-inflammatoires (TNF-β, IL-1β, IL-6) et de différentes hormones (leptine, résistine, visfatine) jouant un rôle important dans l'apparition des anomalies métaboliques liées à l'obésité, mais possédant également un effet potentiel sur le déséquilibre de la balance entre le catabolisme et l'anabolisme protéique musculaire. L'individualisation de cette entité est justifiée par ses conséquences en termes de fonctionnalité et possiblement de morbidité, chez le sujet âgé comme chez le malade de tout âge, en particulier avec cancer.

Encadré 11.3 Critères diagnostiques de la sarcopénie

- Le critère suivant :
  - diminution de la masse musculaire (ex. : en impédancemétrie bioélectrique)
- Et un des deux critères suivants :
  - diminution de la force musculaire (ex. : par un test de préhension)
  - diminution de la performance physique (ex. : par un test de marche)

Épidémiologie

Population générale

L'interprétation des études de population est délicate, car elles sont basées sur l'indice de masse corporelle (IMC) et ainsi comprennent les maigres constitutionnels. Le tableau 11.2 présente la prévalence de valeurs d'IMC sous la normale dans la population française lors de la dernière Étude nationale nutrition santé (4790 enfants et adultes) [5]. De manière très claire en population générale, même si la majorité des dénutris se trouve à domicile en nombre absolu, la prévalence de la dénutrition est bien plus faible que celle du surpoids et de l'obésité. Les projections nationales à partir de l'enquête ObÉpi 2009 estiment que 1 604 487 Français ont un IMC inférieur à 18,5 contre 21 729 338 en surpoids ou obèses [6].

Malades hospitalisés

La prévalence de la dénutrition à l'hôpital varie de 15 à 60 % selon les établissements et les critères utilisés [7]. Une étude anglaise réalisée sur 500 malades d'un hôpital universitaire rapportait ainsi une prévalence de la dénutrition de 36 % en médecine interne, 27 % en chirurgie générale, 45 % en pneumologie, 39 % en chirurgie orthopédique et 43 % en gériatrie [8]. La dénutrition complique de nombreuses pathologies chroniques (tableau 11.3). Elle est en partie nosocomiale, puisque les trois quarts des malades qui séjournent plus d'une semaine à l'hôpital perdent du poids et que cette perte pondérale est d'autant plus importante que le malade est initialement dénutri et âgé [9]. Par ailleurs, plus l'évaluation nutritionnelle est éloignée de l'admission, plus la probabilité de diagnostiquer une dénutrition est grande [10]. Le tableau 11.4 présente la prévalence de différents marqueurs de dénutrition chez des malades hospitalisés en France et en Europe (étude *NutritionDay* 2009, résultats non publiés).

Les personnes âgées sont particulièrement concernées par la dénutrition, du fait du nombre de ses facteurs de risque dans cette tranche d'âge, de ses conséquences dans cette population et de sa participation à la fragilité liée à l'âge. Le seuil d'IMC en deçà duquel une personne âgée sera considérée comme dénutrie est plus élevé que chez l'adulte, dans la mesure où il est physiologique de voir son IMC progresser à cet âge. Environ 5 à 10 % des personnes âgées qui vivent à domicile sont dénutries. En institution, chez les personnes âgées plus dépendantes, cette prévalence varie de 15 à 40 %.

Tableau 11.2 Prévalence de valeurs d'IMC inférieures à la normale dans la population française (n = 4790)

	3–10 ans	11–14 ans	15–17 ans	18–29 ans	30–54 ans	55–74 ans
Hommes	10,0 %	8,4 %	6,9 %	0,5 %	1,1 %	0,0 %
Femmes	10,0 %	4,1 %	10,9 %	11,2 %	4,1 %	2,1 %

D'après Usen [5].

Tableau 11.3 **Principales pathologies chroniques et prévalence de la dénutrition**

Pathologie	Nombre de patients en France	Prévalence de la dénutrition dans la pathologie
Cancers : – cancer digestif haut – cancer du poumon – cancer du sein	700 000	 70–80 % 40 % 36 %
Sida	130 000	5 à 10 % de dénutrition au moment du diagnostic Perte de poids moyenne de 18 %
Insuffisance rénale	150 000 insuffisants rénaux 31 000 dialysés 20 000 greffés	25 % chez l'insuffisant rénal 40 % à l'entrée en dialyse 70 % chez les dialysés
Insuffisance respiratoire	BPCO : 1 million Insuffisants respiratoires : 500 000 Insuffisants respiratoires appareillés : 70 000	20 à 60 %
Anorexie mentale restrictive	1 à 2 % des femmes de 15 à 45 ans	100 %
Alcoolisme chronique	5 % de la population	5 à 30 %
Pancréatite chronique	10 à 15 % des alcooliques, soit 0,5 % de la population	67 %
Hépatopathies chroniques	600 000 hépatites C chroniques 300 000 cirrhoses	30 %
Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin	200 000	15 %
Maladies neuromusculaires	20 000 à 50 000	15 à 55 %
Maladies neurologiques avec troubles de la déglutition (AVC, Parkinson)	280 000	100 % chez les AVC avec troubles de la déglutition
Période périopératoire		8,6 %
Enfants hospitalisés en pédiatrie		21 % 12 % des enfants non anorexiques
Sujets âgés : – au domicile 70–80 ans – dont > 80 ans – en institution > 60 ans		 3 à 5 % 10 % 20 à 30 %

D'après Inserm [11].

Tableau 11.4 **Prévalence de marqueurs de dénutrition chez des malades hospitalisés en France (n = 1005) et en Europe (n = 11 296) en 2009 (enquête *NutritionDay*)**

Indice de masse corporelle		France	Europe
		25,1 ± 6,3	**25,6 ± 5,7**
Évolution du poids sur les trois derniers mois	Gain	10,1 %	8,97 %
	Perte ≤ 4 kg	20,0 %	20,1 %
	Perte 5–8 kg	8,2 %	8,7 %
	Perte > 8 kg	10,6 %	10,4 %
Ingesta la semaine précédente par rapport aux ingesta habituels	Normaux	40,5 %	47,1 %
	Un peu inférieurs	26,2 %	22,9 %
	Moins de la moitié	16,1 %	13,7 %
	Entre rien et un quart	13,4 %	11,7 %
Ingesta le jour de l'enquête (déjeuner) par rapport au plateau servi	Tout	37,6 %	41,4 %
	Moitié	25,9 %	26,5 %
	Quart	16,3 %	13,2 %
	Rien	14,0 %	13,7 %

Conséquences

Le muscle squelettique est à la fois le plus grand réservoir de protéines de l'organisme et le compartiment corporel le plus touché par la dénutrition. Son atteinte est à l'origine de la plupart des conséquences de la dénutrition (tableau 11.5) [12]. Cette dernière a des conséquences néfastes en termes de morbidité et de mortalité, qui sont bien documentées pour la plupart des pathologies (chroniques surtout mais aussi aiguës) auxquelles elle est associée, augmentant la durée de séjour, le nombre de prescriptions et par là même le coût de l'hospitalisation [13]. Par exemple, au décours d'une fracture du col fémoral, la mortalité est de 20 % chez les malades qui sont en mauvais état nutritionnel contre 4 % chez ceux qui n'ont pas de critères de dénutrition [14] et le risque relatif de faire une complication pendant un séjour hospitalier est multiplié par deux à trois chez les malades dénutris [15]. L'enquête européenne *NutritionDay* rapporte en analyse multivariée chez 12 727 patients hospitalisés une augmentation de 46 % de la probabilité de décès à 30 jours chez des patients avec un IMC inférieur à 18,5 par rapport à ceux avec un IMC entre 18,5 et 25 [16]. Dans une autre étude de 201 patients hospitalisés pour une pneumopathie [17], 127 étaient initialement dénutris et leur durée d'hospitalisation était de 10,9 jours, alors qu'elle était de 8,4 jours pour les patients non dénutris. Le coût total de la pneumopathie était de 6400 € chez les malades dénutris contre 4000 € chez les malades non dénutris. Le coût direct par jour d'hospitalisation était de 580 € dans le groupe de patients dénutris et de 475 € dans le groupe de patients non dénutris. Enfin, la mort survient lorsque 50 % de la masse protéique est épuisée et ceci est indépendant de la(des) cause(s) de la dénutrition.

Diagnostic

Les outils disponibles manquent de spécificité mais aussi de sensibilité. Il existe pléthore de marqueurs et d'indices composites qui ont été développés pour améliorer la sensibilité, la spécificité, à visée de dépistage ou de prédiction des complications. À côté des marqueurs anthropométriques et biologiques et des techniques de mesure de la composition corporelle (voir chapitre 9), il existe des signes cliniques de dénutrition à rechercher et des signes d'interrogatoire. On peut utiliser certains de ces signes, valeurs anthropométriques et biologiques pour renseigner des formulaires et déterminer des indices composites.

Signes anthropométriques

Poids et perte de poids

Le poids est mesuré de préférence en sous-vêtements et vessie vide, par une méthode appropriée à son degré d'autonomie : pèse-personne, chaise-balance ou système de pesée couplé à un lève-malade ou à un lit. Le calcul du pourcentage de la perte de poids est effectué à partir du recueil du poids 6 mois et 1 mois avant la maladie (ou à défaut en prenant compte du poids de forme).

Tableau 11.5 **Principales conséquences de la dénutrition**

Expressions de la dénutrition	Conséquences
Fonction physique	
Diminution de l'immunité	Prédispose à l'infection, en particulier nosocomiale
Diminution de la force des muscles respiratoires	Prédispose à l'infection pulmonaire et retarde la guérison
Diminution de la sensibilité des centres respiratoires à l'oxygène	Prédispose à la ventilation artificielle en cas de maladie respiratoire et en retarde le sevrage
Diminution de la masse musculaire squelettique	Ostéopénie/ostéoporose, résistance à l'insuline
Diminution de la force musculaire et fatigue	Contribue à l'inactivité, à une baisse de la productivité, à la dépendance, aux handicaps et aux chutes
Inactivité et clinophilie	Prédispose aux escarres et à la maladie thromboembolique
Anomalies de la thermorégulation	Prédispose à l'hypothermie
Mauvaise cicatrisation des plaies	Augmente la durée de convalescence, de séjour hospitalier et d'arrêt de travail
Perte de l'effet « matelas » du tissu adipeux sous-cutané	Prédispose aux fractures en cas de chute
Programmation fœtale	Prédispose à l'obésité, au diabète et à leurs complications et comorbidités à l'âge adulte
Fonction psychosociale	
Apathie, dépression et hypochondrie	Affecte le bien-être
Réduction des interactions sociales et mère–enfant	Mauvaises relations familiales et éducation de l'enfant
Diminution de la libido	Diminue de la capacité reproductive
Négligence personnelle	Prédispose à d'autres effets négatifs physiques et psychologiques

D'après Stratton RJ et al. *[12].*

Taille

Il existe quatre méthodes pour obtenir la taille :

- toise verticale, chez les patients pouvant tenir debout et n'ayant pas de troubles de la statique dorsale (cyphose, scoliose, tassements vertébraux) ;
- toise pédiatrique pour mesure de la distance talon–genou et calcul de la taille par l'équation de Chumlea [18], chez les patients ne pouvant pas tenir debout ou avec troubles de la statique dorsale :
  - chez la femme : taille (cm) = 84,88 − 0,24 × âge (années) + 1,83 × taille de la jambe (cm),
  - chez l'homme : taille (cm) = 64,19 − 0,04 × âge (années) + 2,03 × taille de la jambe (cm) ;
- référence à la taille inscrite sur la carte nationale d'identité ;
- référence à la taille connue par le patient.

Taille et poids permettent le calcul de l'IMC ou indice de Quételet selon la formule :

$$\text{IMC} = \text{poids (kg)} / \text{carré de la taille (m}^2\text{)}$$

Plis cutanés et circonférences musculaires

Volontiers utilisés au niveau tricipital pour apprécier respectivement le tissu adipeux sous-cutané et le tissu musculaire, il s'agit de marqueurs validés mais extrêmement dépendants de l'examinateur (voir chapitre 9). À partir du périmètre brachial et du pli cutané tricipital, on calcule la circonférence musculaire brachiale :

$$\text{circonférence musculaire brachiale (cm)} = \text{périmètre brachial} - (\pi \times \text{pli cutané tricipital en centimètres})$$

Un périmètre strictement inférieur à 22 cm signe une dénutrition. La circonférence du mollet est mesurée en décubitus dorsal, le genou faisant un angle de 90° avec la cuisse et la jambe, ainsi que le pied avec la jambe, à l'aide d'un mètre-ruban. On recherche le plus grand diamètre du mollet en évitant de le comprimer. Un périmètre strictement inférieur à 31 cm est en faveur d'une dénutrition.

Ces méthodes restent très utiles dans l'appréciation de l'état nutritionnel en cas d'expansion volémique qui faussera le poids et les techniques de mesure de la composition corporelle basées sur l'hydratation constante des tissus (impédancemétrie bioélectrique et absorptiométrie biphotonique parmi d'autres), comme dans la cirrhose et dans l'insuffisance cardiaque. La circonférence du mollet, quant à elle, fait partie du *mini nutritional assessment* (MNA).

Signes cliniques

L'interrogatoire va permettre de rechercher les signes fonctionnels, tels que l'altération des capacités de mémorisation et de concentration, l'installation d'une asthénie en milieu de journée, la diminution des capacités physiques, un désintérêt pour les activités courantes, la perte des fonctions sexuelles, une aménorrhée chez une femme habituellement régulièrement réglée. Il va également rechercher des signes digestifs (anorexie, dysphagie et odynophagie, lenteur de digestion, pesanteur gastrique post-prandiale, diarrhée et/ou constipation).

L'examen clinique doit rechercher différents signes dont souvent seule l'association est évocatrice de la dénutrition [1]. Il peut s'agir d'anomalies des phanères : cheveux secs et cassants, bifides, ternes, fins et clairsemés, en particulier au niveau des golfes temporaux ; disparition de la queue du sourcil ; peau sèche, fine, ayant perdu son élasticité ; plaques de pigmentation brune voire véritable mélanodermie ; ongles striés, déformés (koïlonychie), cassants. Dans les dénutritions sévères par carence d'apport, on peut observer une hypertrichose lanugineuse acquise, caractérisée par la réapparition du lanugo fœtal au niveau du dos. Les globes oculaires peuvent être saillants et le visage terne amaigri par comparaison aux photographies antérieures. On recherchera également des pétéchies, des télangiectasies, un acrosyndrome et des troubles vasomoteurs des extrémités avec allongement du temps de recoloration cutanée, ainsi qu'une dermatite séborrhéique nasolabiale. 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 sont peu fréquents dans les grandes dénutritions protéino-énergétiques en raison d'une diminution des besoins. La présence d'œdèmes, au niveau des lombes chez le patient alité, est un signe important de dénutrition 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 peut exister une hypotension artérielle, une bradycardie, l'existence d'une tachycardie étant un signe de décompensation et de gravité dans les états cachectiques des dénutritions évoluées. Une hépatomégalie sera recherchée [1].

Marqueurs de prise alimentaire

L'enquête alimentaire fait partie intégrante de l'examen nutritionnel. Des études comme *NutritionDay* ont en effet montré que la réduction des ingesta (avant l'hospitalisation comme le jour de l'enquête) avait un effet pronostique comparable à celui de l'amaigrissement [16]. L'enquête alimentaire, prospective ou rétrospective, sera au mieux réalisée par un diététicien. La méthode des quarts, qui consiste à évaluer la prise alimentaire par rapport au repas servi, est la méthode recommandée pour les surveillances alimentaires (fig. 11.2). Une méthode prometteuse et d'ores et déjà validée est de suivre les ingesta à l'aide d'échelles visuelles ou verbales analogiques [19].

Signes biologiques

Protéines nutritionnelles

La concentration des diverses protéines sériques est la résultante de leur synthèse, de leur dégradation et de leur espace de dilution. Dans un bilan nutritionnel, il est demandé aux protéines de révéler une diminution de la synthèse hépatique secondaire à un défaut d'apport en acides aminés et d'informer d'une reprise de cette synthèse lors d'une renutrition. Le dosage de protéines présentant des demi-vies différentes pourra rendre compte de la cinétique de cette reprise : albumine (demi-vie 20 jours), transferrine (demi-vie 10 jours), transthyrétine ou préalbumine (demi-vie 2 jours), protéine vectrice du rétinol (demi-vie 12 heures) [20]. La concentration d'une protéine n'est pas le seul reflet d'un apport protéino-

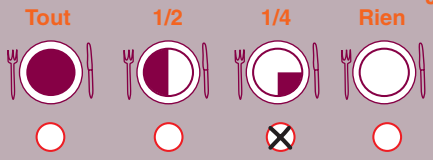
Patient N° ☐☐ Initiales ☐☐ ☐☐ Centre ☐☐☐☐ Unité ☐☐☐☐ Date : .....

EXEMPLE :

Veuillez indiquer quelle portion de votre plat vous avez consommée à chaque repas, et combien vous avez bu dans la journée:

~200 ml

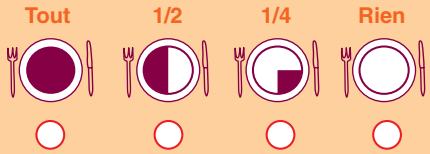




J'ai mangé moins/rien parce que (cocher s'il vous plaît)

- ○ Je n'avais pas faim
- ○ J'avais des nausées/des vomissements
- ○ On ne m'a pas autorisé(e) à manger
- ☒ Je ne peux pas manger sans aide
- ○ J'avais un examen/une opération et j'ai manqué le repas
- ○ J'ai commandé une portion plus petite

Veuillez indiquer pour un repas :



J'ai mangé moins/rien parce que (cocher s'il vous plaît)

- ○ Je n'avais pas faim
- ○ J'avais des nausées/des vomissements
- ○ On ne m'a pas autorisé(e) à manger
- ○ Je ne peux pas manger sans aide
- ○ J'avais un examen/une opération et j'ai manqué le repas
- ○ J'ai commandé une portion plus petite
- ○ J'étais fatigué(e)
- ○ Je mange moins d'habitude
- ○ Je n'aimais pas l'odeur
- ○ Je n'aimais pas le goût

Ce repas était : ○ **Déjeuner** ○ **Dîner**

Pensez-vous avoir votre appétit habituel aujourd'hui ? ○ **Oui** ○ **Non**

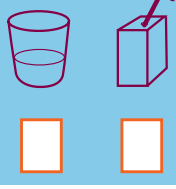
Si NON,
- ○ Je n'ai pas faim
- ○ J'ai des problèmes de déglutition/mastication
- ○ Nausée
- ○ Autres .....

Pensez-vous avoir votre appétit habituel aujourd'hui ? :

Si OUI, que mangez-vous ?
- ○ Gateaux, biscuits
- ○ Votre plat préféré
- ○ Fruits frais
- ○ Confiseries
- ○ Sandwiches
- ○ Jus de fruits
- ○ Produits laitiers
- ○ Autres (veuillez décrire) .....

Nombre de :

Boissons Complément



☐ ☐

Quelles sortes de boissons avez-vous consommées ?

- ○ Eau
- ○ Lait
- ○ Jus de fruit
- ○ Thé, café
- ○ Boissons non-alcoolisées et sodas

Fig. 11.2 Outil de surveillance des ingesta, issu du questionnaire *nutritionDay* (www.nutritionday.org).

énergétique. Un syndrome inflammatoire doit être recherché par le dosage de la protéine C-réactive car il est associé à une diminution la concentration sérique de l'albumine et de la transthyrétine, liée à une réduction de leur synthèse ou à une augmentation de leur *turn-over*. Les modifications des volumes intra- et extravasculaires et des échanges entre ces secteurs influencent également leurs concentrations. D'autres situations peuvent modifier les concentrations sériques de certaines protéines nutritionnelles : insuffisance rénale, carences en métaux, défaut de catabolisme.

La transthyrétine sérique permet d'identifier les fluctuations rapides du statut nutritionnel. Son dosage, une à deux fois par semaine, permet de suivre le patient à haut risque de dénutrition ainsi que la phase initiale d'une renutrition [21].

Marqueurs de la masse musculaire et du catabolisme

Lorsque la fonction rénale est normale et l'apport carné contrôlé, l'excrétion urinaire de la créatinine reflète la production de la créatinine, elle-même étant proportionnelle à la masse musculaire squelettique. Un kilogramme de muscle correspond à 23 mg de créatinine éliminée quotidiennement chez l'homme et à 18 mg chez la femme.

Les valeurs usuelles de la créatininurie sont chez l'adulte âgé de 20 ans [20] :

- chez l'homme : 9 à 18 mmol/24 h (1500 à 2000 mg/24 h) ;
- chez la femme : 8 à 16 mmol/24 h (900 à 1800 mg/24 h).

La 3-méthylhistidine (3-MH) provient de la méthylation de l'histidine des protéines musculaires. La 3-MH est libérée par le muscle et non réutilisée du fait de sa méthylation. Elle sera ensuite, sans réabsorption tubulaire, excrétée dans les urines. La 3-méthylhistidinurie est donc un reflet de la production musculaire validé par des études isotopiques. Son élimination doit être rapportée à la créatinurie sur des urines de 24 heures en ayant pris soin de prescrire durant les jours qui précédent le recueil un régime alimentaire non carné. Le rapport 3-MH/créatinurie est de l'ordre de 23 ± 7 ‰. Ce rapport, non sensible à l'âge et au sexe, est diminué en cas de dénutrition chronique et augmenté par l'hypercatabolisme protéique. Le coût du dosage et les difficultés pratiques à sa réalisation font que ce marqueur est peu utilisé [1].

Autres marqueurs biologiques de dosage courant

Un nombre de lymphocytes circulants inférieur à 1500/mm^3 oriente vers une dénutrition, de manière non spécifique. D'autres anomalies peuvent orienter vers une cause de la dénutrition, en particulier en cas de malabsorption intestinale (carences spécifiques).

Indices composites (voir chapitre 9)

De nombreux indices composites ont été développés au fil des ans, purement cliniques, clinico-biologiques ou purement biologiques [1].

Appréciation globale subjective de l'état nutritionnel de Detsky *(subjective global assessment : SGA)*

Cet index (encadré 11.4) prend en compte l'anamnèse et l'évolution récente du poids, le niveau des ingesta, l'existence de troubles digestifs, l'examen clinique appréciant l'état subjectif des réserves adipeuses sous-cutanées et des masses musculaires, la présence d'œdèmes, sans aucune mesure anthropométrique ni biologique.

Encadré 11.4 Évaluation subjective globale de l'état nutritionnel

Poids habituel : _____kg Poids actuel : _____ kg Taille : _____ m

Anamnèse

- Changement de poids :
  - perte de poids dans les 6 derniers mois : ___ kg, soit en % du poids habituel : ___ %
  - modification du poids au cours des 2 dernières semaines :
    - ☐ gain de poids
    - ☐ perte de poids
    - ☐ pas de changement
- Changement des apports alimentaires : ☐ oui ☐ non
  - si oui : depuis ___ semaines
  - type de changement :
    - ☐ alimentation solide insuffisante
    - ☐ alimentation liquide exclusive
    - ☐ apports liquides hypocaloriques
    - ☐ aucun apport oral
- Symptômes digestifs (d'une durée > 2 mois) : ☐ oui ☐ non
  Si oui :
  - ☐ nausées
  - ☐ vomissements
  - ☐ diarrhée
  - ☐ anorexie ou dysphagie
- Modification de l'activité physique habituelle : ☐ oui ☐ non
  Si oui : depuis ___ semaines

Maladie

- Diagnostic principal (préciser) : _____
- Retentissement métabolique de la maladie :
  - ☐ aucun
  - ☐ léger
  - ☐ modéré
  - ☐ sévère
- Constatations cliniques :
  - perte de graisse sous-cutanée ☐ oui ☐ non
  - fonte musculaire ☐ oui ☐ non
  - œdème des chevilles ☐ oui ☐ non
  - œdème du sacrum ☐ oui ☐ non
  - ascite ☐ oui ☐ non

Conclusion : état nutritionnel

- ☐ Normal (A)
- ☐ Modérément dénutri (B)
- ☐ Sévèrement dénutri (C)

Indice de risque nutritionnel de Buzby *(nutritional risk index : NRI)*

Cet indice prend en compte l'albumine plasmatique et les variations de poids [22].

En fonction de cet indice, la classification suivante des patients a été proposée :

- NRI > 100 : patients non dénutris ;
- 100 > NRI > 97,5 : patients légèrement dénutris ;
- 97,5 > NRI > 83,5 : patients modérément dénutris ;
- NRI < 83,5 : patients sévèrement dénutris.

Une perte de poids masquée par des œdèmes 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.

Indice de risque nutritionnel gériatrique *(geriatric nutritional risk index : GNRI)*

Le NRI est fréquemment pris en défaut chez la personne âgée du fait de troubles mnésiques ou cognitifs ne permettant pas d'évaluer le poids antérieur. De ce fait, Bouillanne *et al.* ont développé le GNRI [23], indice reprenant la formule du NRI dans laquelle le poids habituel est remplacé par le poids idéal selon la formule de Lorentz.

Quatre groupes de sujets ont ainsi été définis en fonction du risque de morbi-mortalité :

- GNRI ≥ 98 : pas de risque ;
- 92 ≤ GNRI ≤ 98 : risque bas ;
- 82 < GNRI < 92 : risque modéré ;
- GNRI < 82 : risque majeur.

Mini nutritional assessment (MNA)

Cet index a été élaboré pour l'évaluation du risque de dénutrition chez les personnes âgées (voir chapitre 9). Le MNA est un outil validé dans de très nombreuses situations (domicile, hôpital, institution) et largement utilisé par les gériatres [24]. Cet outil est recommandé par la Haute Autorité de santé dans le dépistage de la dénutrition chez la personne âgée de plus de 70 ans [25].

Secondairement, une version plus courte permettant un dépistage plus rapide appelée MNA-SF (pour *short form*) de bonne sensibilité et spécificité a été introduite. Une nouvelle version du MNA-SF a été développée, prenant en compte l'impossibilité d'obtenir systématiquement l'IMC et le remplaçant le cas échéant par la circonférence du mollet (voir fig. 9.1). Ce nouveau MNA-SF permet de conclure à un état nutritionnel normal entre 12 et 14 points, un risque de dénutrition entre 8 et 11 points et une dénutrition avérée en dessous de 7 points sur un maximum de 14 [26].

Indice pronostique inflammatoire et nutritionnel *(prognostic inflammatory and nutritional index : PINI)*

Cet index pronostique comprend des marqueurs biochimiques de l'état nutritionnel et de l'inflammation [27].

Cinq degrés de risque (de complications) ont été définis :

- PINI < 1 : patients non agressés ;
- PINI compris entre 1 et 10 : risque faible ;
- PINI compris entre 11 et 20 : risque modéré ;
- PINI compris entre 21 et 30 : risque élevé ;
- PINI > 30 : risque vital.

Plusieurs études ont cependant retrouvé une association entre un PINI élevé et mortalité [20].

Autres indices

De nombreux autres indices ont été développés : NRS-2002, MUST, SNAQ… À ce jour, aucun indice n'a été validé dans un groupe de situations cliniques suffisamment important pour justifier sa généralisation.

Diagnostic de la dénutrition

Le recours à des marqueurs simples, validés et universels est nécessaire. La Haute Autorité de santé, par le biais d'expertises, de groupes de travail et de recommandations [20, 25], a défini des critères de dénutrition et de dénutrition sévère (tableau 11.6). Ces critères permettent le codage de la dénutrition en établissements de santé, fondamental d'un point de vue budgétaire, dans la mesure où la dénutrition représente une comorbidité (niveaux 2 à 4) prise en compte dans la tarification à l'activité.

Par ailleurs, la mesure de l'état nutritionnel est un indicateur, systématiquement audité lors de la version 2010 de la certification des établissements de santé par la même Haute Autorité de santé. Cet indicateur prévoit chez les patients adultes la notification du poids, le calcul de l'IMC et de la variation du poids dans le dossier, ce dans les premières 48 heures du séjour.

Tableau 11.6 **Critères diagnostiques de la dénutrition et de la dénutrition sévère selon l'âge**
(MNA : mini-nutritional assessment ; MNA-SF : mini-nutritional assessment, version courte)

Âge	IMC	Perte de poids en 1 mois	Perte de poids en 6 mois	Albuminémie*	Transthyrétinémie	*MNA*
Dénutrition						
18–70 ans	16–18,5	5–10 %	10–15 %	< 30 g/L	< 0,11 g/L	
> 70 ans	18–21			< 35 g/L		< 17 (MNA) < 8 (MNA-SF)
Dénutrition sévère						
18–70 ans	< 16	≥ 10 %	≥ 15 %	< 20 g/L	< 0,05 g/L	
> 70 ans	< 18			< 30 g/L		

* L'albuminémie est à interpréter en tenant compte de l'existence d'un syndrome inflammatoire.

Il est donc impératif de recueillir ces marqueurs chez tout patient hospitalisé, éventuellement complétés par une mesure de l'albuminémie, de la transthyrétinémie et un calcul du score MNA-SF.

Prise en charge thérapeutique

Stratégie globale

Les principes de la prise en charge de la dénutrition sont les suivants :

- elle permet d'améliorer le pronostic des patients avec, dans de nombreuses études, une réduction de la morbidité (surtout infectieuse), de la mortalité, de la durée et des coûts de séjour hospitaliers et une amélioration de la qualité de vie ;
- ses coûts sont modiques, dans l'absolu et surtout par rapport à la réduction des coûts obtenue grâce à la prise en charge de la dénutrition ;
- toute perte de temps dans la prise en charge nutritionnelle nuit au malade ;
- la prise en charge doit dès que possible être faite au domicile et ne pas justifier une prolongation de l'hospitalisation ;
- la prise en charge va crescendo, en respectant, utilisant et stimulant les capacités d'ingestion puis celles de digestion/absorption (fig. 11.3) ;
- le choix des « armes » va dépendre des capacités orales et de la sévérité de la dénutrition : cette attitude a été validée chez la personne âgée (tableau 11.7) mais est globalement valable quel que soit l'âge.

La figure 11.4 présente les moyens de prise en charge nutritionnelle lors de l'enquête *NutritionDay* en 2009.

Objectifs

L'objectif de toute prise en charge nutritionnelle est au minimum l'arrêt de la détérioration de l'état nutritionnel, puis le retour à un poids de forme (ou artificiellement à un IMC de 18,5) et le maintien de ce poids.

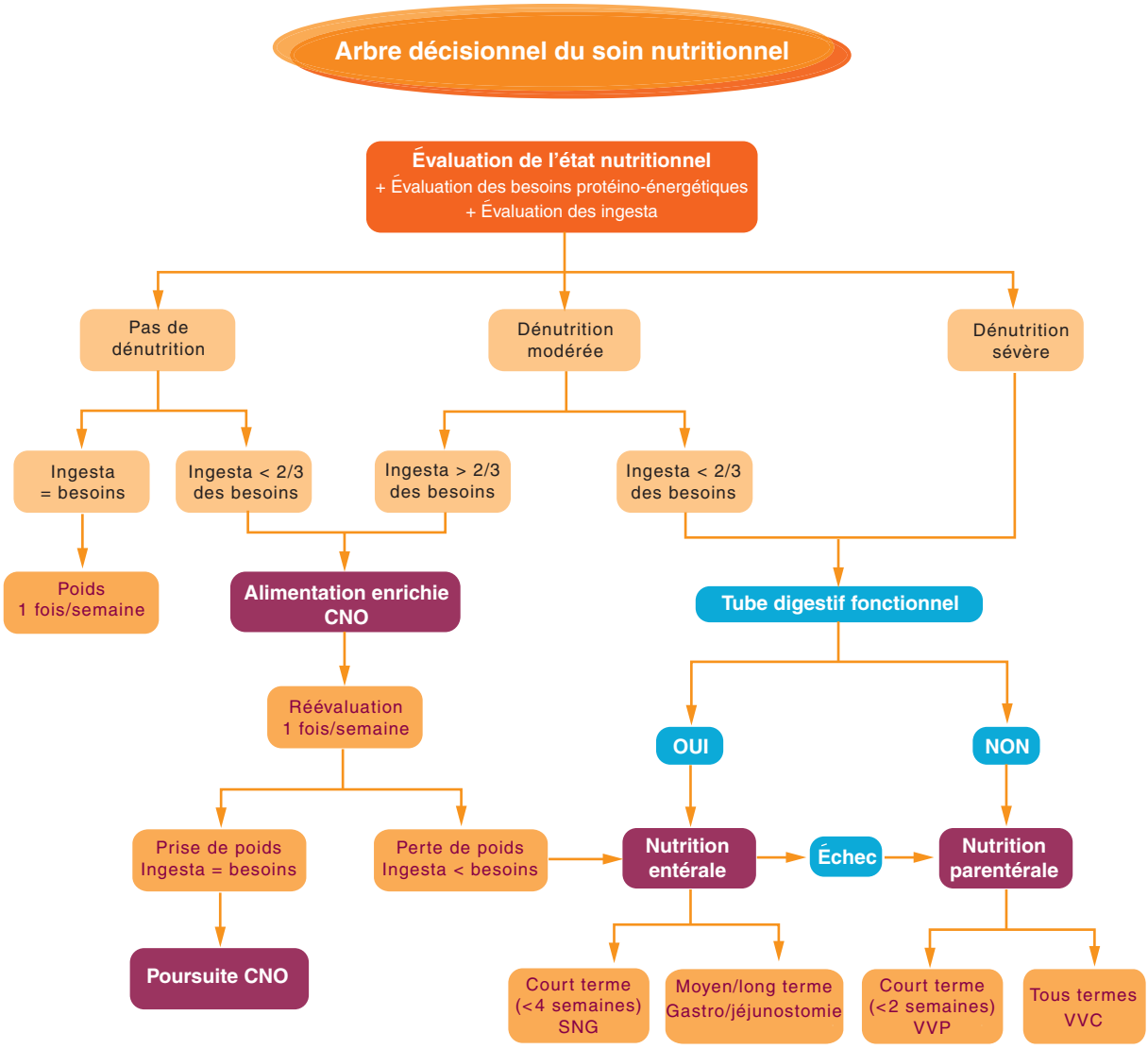


Fig. 11.3 Arbre décisionnel du soin nutritionnel (www.sfnep.org).

Tableau 11.7 **Stratégie de prise en charge nutritionnelle d'une personne âgée**

		Statut nutritionnel		
		Normal	***Dénutrition***	***Dénutrition sévère***
Apports alimentaires spontanés	**Normaux**	Surveillance	Conseils diététiques Alimentation enrichie Réévaluation à 1 mois	Conseils diététiques Alimentation enrichie + CNO Réévaluation 1 à 15 jours
	Diminués mais supérieurs à la moitié de l'apport habituel	Conseils diététiques Alimentation enrichie Réévaluation à 1 mois	Conseils diététiques Alimentation enrichie Réévaluation à 15 jours, en cas d'échec CNO	Conseils diététiques Alimentation enrichie + CNO Réévaluation à 1 semaine, en cas d'échec NE
	Très diminués, inférieurs à la moitié de l'apport habituel	Conseils diététiques Alimentation enrichie Réévaluation à 1 semaine, puis en cas d'échec : CNO	Conseils diététiques Alimentation enrichie + CNO Réévaluation à 1 semaine, en cas d'échec NE	Conseils diététiques Alimentation enrichie et NE d'emblée Réévaluation à 1 semaine

CNO : compléments nutritionnels oraux ; NE : nutrition entérale.
D'après Raynaud A et al. *[25].*

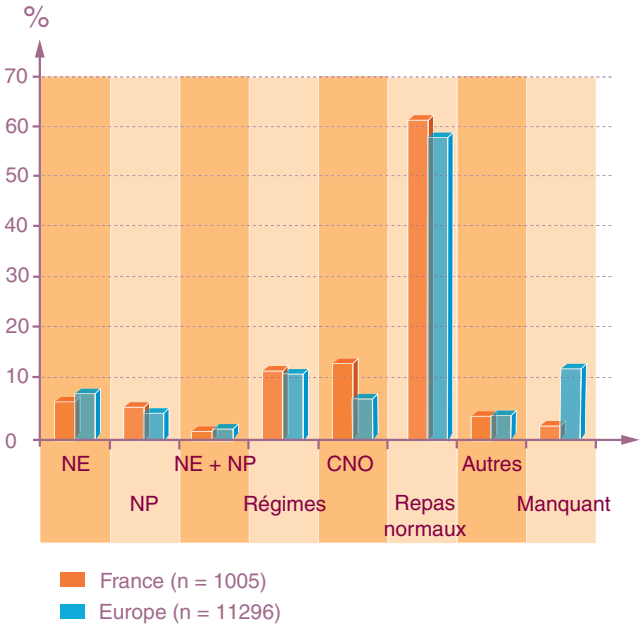


Fig. 11.4 Soins nutritionnels chez des patients hospitalisés (www.nutritionday.org). CNO : compléments nutritionnels oraux ; NE : nutrition entérale ; NP : nutrition parentérale.

Dans la mesure où on s'adresse à des malades dénutris ou à risque de dénutrition, les apports nutritionnels conseillés (en particulier pour les micronutriments) ne peuvent pas s'appliquer. On peut conseiller les apports suivants :

- eau : 30 à 40 ml/kg/j ;
- énergie : 25 à 30 kcal/kg/j avec :
  - 1 g/kg/j de lipides,
  - 4 g/kg/j de glucose ;
- protéines : 1 à 1,2 g/kg/j ;
- micronutriments :
  - vitamines : 1 ampoule/j de multivitamines,
  - oligoéléments : 1 ampoule/j de multi-oligoéléments ;
- minéraux :
  - sodium : 1 à 2 mmol/kg,
  - potassium : 1 mmol/kg,
  - calcium : 0,2 mmol/kg,
  - phosphore : 0,2 mmol/kg,
  - magnésium : 0,1 à 0,2 mmol/kg.

Ces apports (protéiques et énergétiques) seront majorés en cas d'agression. Les besoins peuvent être approchés plus finement par la mesure de la dépense énergétique de repos par calorimétrie indirecte en centres de référence.

Conseils diététiques

Il s'agit de la première étape chez la majorité des patients dénutris, réalisée par un diététicien sur prescription médicale, après enquête alimentaire et recueil des goûts et aversions (en particulier chez le malade cancéreux en cours de traitement). Il faut souvent interrompre des régimes restrictifs suivis depuis de nombreuses années. Il est possible de conseiller des aliments riches, des collations, mais aussi d'enrichir l'alimentation, à volume constant ou quasi constant ; l'utilisation de matières grasses, de poudre de protéines, d'aliments (ayant le statut d'aliment diététique destiné à des fins médicales spéciales : ADDFMS) comme des pâtes ou de la semoule enrichies en protéines. On peut ainsi augmenter les apports protéiques et énergétiques.

Compléments nutritionnels oraux

L'offre des compléments nutritionnels oraux (CNO), qui ont le statut d'ADDFMS, est aujourd'hui très diverse, variant selon :

- la composition : densité énergétique (1 à 2,4 kcal/ml, plus importante pour les produits lactés), teneur en protéines (6 à 20 g par portion), teneur en micronutriments (vitamines, minéraux, oligoéléments), avec ou sans gluten, avec ou sans lactose, avec ou sans fibres ;
- leur présentation : potages, plats mixés, boissons lactées, jus de fruits, crèmes, bouillies, compotes, gâteaux ;
- leur goût : sucré, salé ; pour les boissons lactées et jus de fruits, une large palette d'arômes est disponible.

Le succès de la prescription de CNO dépend des conditions de leur prescription : médicalisation, conseils pratiques de prise (réfrigération, consommation éloignée des repas, adaptation aux goûts et à l'évolution de ces derniers) ainsi que de la vérification de leur prise effective. En ville,

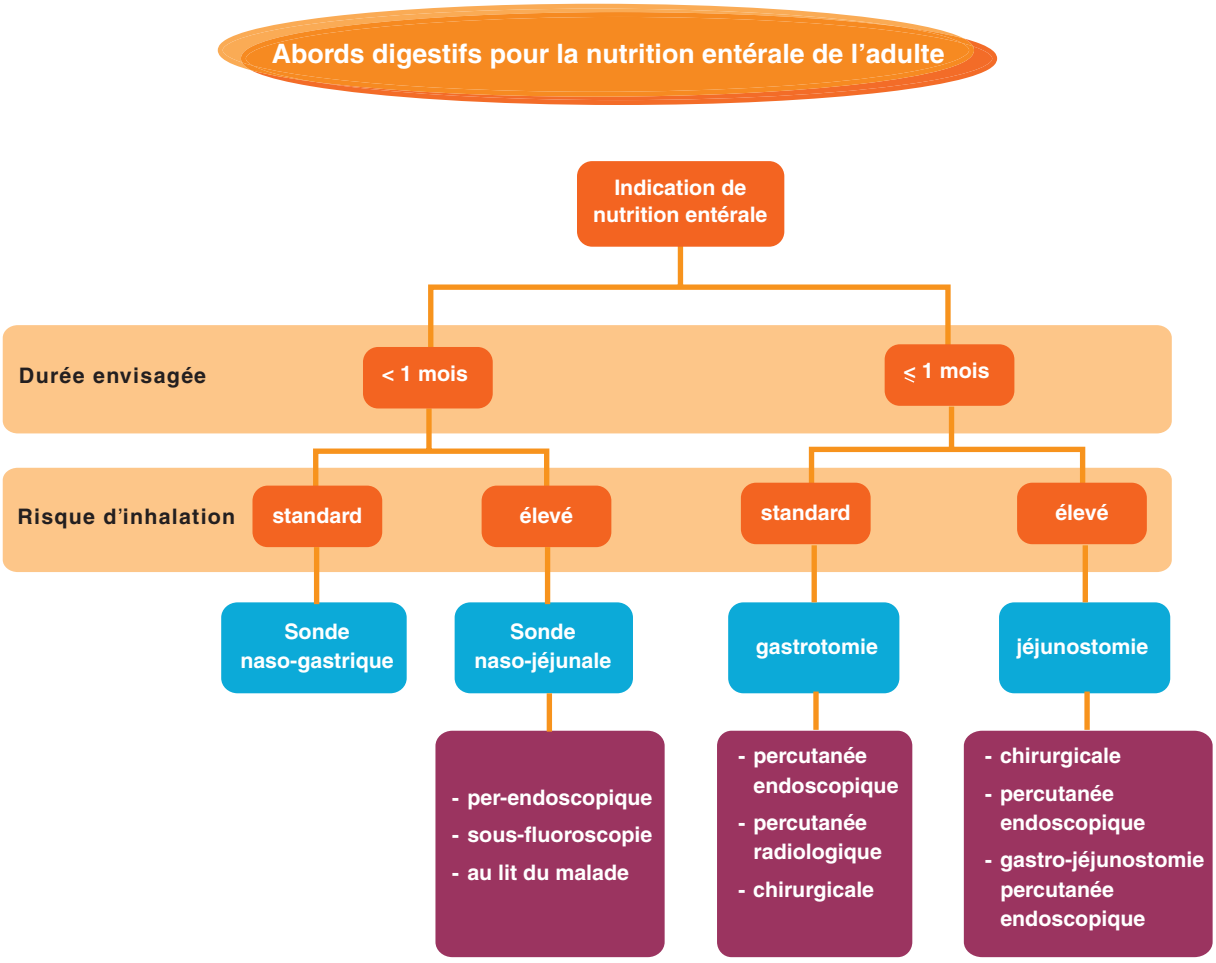


Fig. 11.5 Critères de choix de l'abord digestif en nutrition entérale (www.sfnep.org).

ces produits sont inscrits sur la liste des produits et prestations remboursables.

Nutrition entérale

La nutrition entérale (NE) est un traitement qui apporte des produits nutritionnellement complets (ADDFMS) au niveau digestif. Elle n'est contre-indiquée qu'en cas d'occlusion intestinale ou d'abdomen chirurgical [28].

Abords digestifs

L'abord digestif va dépendre de la durée envisagée de NE (plus ou moins d'un mois) et du risque d'inhalation bronchique (standard ou important) (fig. 11.5) [29]. La pose de la sonde nasogastrique est un acte infirmier alors que celle des autres sondes d'alimentation est un acte médical. Les matériaux à utiliser pour les sondes sont le silicone et le polyuréthane, le chlorure de polyvinyle étant à proscrire. La charrière des sondes va de 7 à 12 French pour les sondes nasales et de 14 à 20 French pour les sondes de gastrostomie.

Modalités d'administration

La NE peut être administrée par gravité sous forme de bolus reproduisant les repas. Elle est souvent administrée de manière cyclique nocturne afin de respecter une déambulation et une alimentation diurnes et peut être administrée de manière continue lorsqu'elle est exclusive et mal tolérée. L'utilisation d'un régulateur de débit peut également améliorer la tolérance. Plus la dénutrition est sévère et plus la progression des apports devra être lente, afin d'éviter un syndrome de renutrition inappropriée. Sinon, l'objectif pourra être atteint en 3 à 4 jours. La NE peut être poursuivie à domicile, dans le cadre de l'hospitalisation à domicile ou avec prise en charge par un prestataire de services. Le patient ou sa famille peuvent être éduqués.

Produits

Les produits « standard » de NE sont polymériques, en poches hermétiquement closes de 500 ml à 1 l ; ils apportent 0,5 (hypoénergétiques) à 2 (hyperénergétiques) kcal/ml [30]. Ils ne contiennent ni lactose ni gluten. Ils peuvent être normoprotidiques (15 % de l'apport énergétique total) ou hyperprotidiques (au-delà de 20 %). Ils peuvent ou non contenir des fibres alimentaires (en règle un mélange de fibres solubles et insolubles). Ils couvrent les besoins en micronutriments (d'une personne saine) à partir de 1500 kcal/j.

Les produits semi-élémentaires (normo- ou hyperprotidiques) diffèrent des produits polymériques par une simplification des macronutriments (petits peptides,

triglycérides à chaîne moyenne, oligosaccharides). De ce fait, leur seule indication retenue est la malabsorption intestinale.

D'autres produits spécifiques existent, outre l'immunonutrition (voir *pharmaconutrition*, p. 136) : produits pour diabétiques riches en acides gras mono-insaturés, fibres et/ou fructose, produits riches en gomme de guar partiellement hydrolysée pour la prévention et le traitement de la diarrhée en NE, produits pour l'insuffisant rénal, produits pour le malade atteint d'une maladie de Crohn.

Le choix habituel est celui d'un produit polymérique, hyperénergétique en cas de restriction hydrique ou d'alimentation orale concomitante, hyperprotidique en cas de situation d'agression, avec fibres en cas de troubles du transit ou de NE prolongée.

Complications

Pneumopathie d'inhalation

Liée au reflux du liquide nutritif dans les voies respiratoires, il s'agit de la complication la plus grave de la NE, avec jusqu'à 50 % de mortalité. Elle reconnaît de nombreux facteurs de risque (tableau 11.8). Sa prévention impose de respecter la position assise ou demi-assise (30°) pendant le passage des nutriments et au moins 1 h après l'arrêt, de contrôler la position de l'extrémité distale de la sonde après chaque pose par radiographie de l'abdomen sans préparation, de vérifier la bonne position (repère au marqueur à la sortie de la narine) et la fixation de la sonde avant chaque utilisation, d'augmenter progressivement les apports selon la tolérance et d'utiliser un régulateur de débit. Chez des malades à risque élevé, on discutera le positionnement de la sonde en site jéjunal (voir fig. 11.5).

Diarrhée

La diarrhée en NE peut être définie par l'émission de plus de deux selles molles ou liquides par jour, pendant plus de 2 jours [31]. Il s'agit de la complication la plus fréquente de la NE, touchant en moyenne 40 % des patients avec des extrêmes de 2 à 70 %. Elle conduit souvent à diminuer les apports nutritionnels et donc retarde la prise en charge ; elle est également source d'inconforts, de troubles hydroélectrolytiques, d'escarres et de coûts (personnels et matériels). Les causes de diarrhée en NE peuvent être liées :

- à la NE elle-même : dysbiose, hygiène (sondes, tubulures, solutions nutritives), débit de passage trop rapide, non régulé ;
- aux traitements (antibiotiques, antisécrétoires gastriques, laxatifs, chimiothérapie, excipients non absorbables…) ;
- au malade (pathologie digestive tels un fécalome, une infection par *Clostridium difficile*…).

La prévention peut être effectuée par la prescription de 2 g/j de *Saccharomyces boulardii* ou le recours à des produits de NE riches en gomme de guar partiellement hydrolysée. En cas de diarrhée, on peut changer le produit, ralentir et réguler le débit, prescrire des ralentisseurs du transit.

Tableau 11.8 **Facteurs de risque d'inhalation bronchique en nutrition entérale***

Majeurs	Additionnels
– Antécédent documenté d'inhalation – Altération de la conscience – Maladie neurologique ou neuromusculaire avec anomalies structurelles du tractus aérodigestif – Intubation trachéale – Vomissements – Volumes résiduels gastriques restant supérieurs à 150 ml à 16 h – Position allongée stricte prolongée nécessaire	– Nutrition par bolus – Chirurgie ou traumatisme abdominal/thoracique – Gastroparésie (diabète, hyperglycémie, troubles électrolytiques, médicaments) – Mauvais état buccal – Âge avancé – Équipe soignante réduite – Sonde de diamètre élevé – Sonde mal positionnée – Transport, toilette, kinésithérapie

* La présence de plusieurs facteurs de risque doit faire discuter le positionnement jéjunal de l'extrémité distale de la sonde.

Syndrome de renutrition inappropriée

Il s'agit d'une complication métabolique qui peut survenir lors de la réintroduction de la nutrition quelle qu'en soit la forme (orale, entérale ou parentérale), chez des patients sévèrement dénutris par carence d'apports et qui peut être fatale. Elle résulte d'une déplétion en électrolytes et micronutriments (en particulier phosphore, potassium, magnésium et vitamine B1), d'une rétention hydrosodée et de troubles de la glycorégulation. Ses signes peuvent être cardiaques (arythmie, syncope, insuffisance cardiaque aiguë), neurologiques (paresthésies, fasciculations, tétanie, paralysie, confusion, encéphalopathie), pulmonaires (insuffisance respiratoire aiguë), musculaires (fatigue et douleurs musculaires, rhabdomyolyse) ou hématologiques (anémie hémolytique).

Il faut savoir identifier les patients à risque (marasme chronique : anorexie mentale, alcoolisme chronique, sujets âgés, vomissements et diarrhée prolongés) et corriger les déficits plasmatiques en électrolytes (P, K, Mg) avant la renutrition. La renutrition doit être progressive, avec une atteinte des objectifs en 7 à 10 jours. Il faut : supplémenter en P (800 mg/j en NE, 15 mmol/L en nutrition parentérale), K, Mg, vitamines (complexe multivitaminique, vitamine B1), oligoéléments ; limiter au maximum les apports en sodium, surtout en présence d'œdèmes. Il faut enfin surveiller quotidiennement les concentrations plasmatiques de ces ions la première semaine.

Autres complications

On peut observer des complications mécaniques (retrait/chute de la sonde, complications rhinopharyngées ou péristomiales volontiers infectieuses, obstruction de la sonde, fausse route au niveau de la base du crâne…) mais aussi, fréquemment en cas de NE prolongée, une constipation.

Nutrition parentérale

La nutrition parentérale (NP) est un traitement nutritionnel qui consiste en l'administration par voie veineuse de nutriments ayant le statut de médicament et une autorisation de mise sur le marché [32].

Tableau 11.9 **Indications de la nutrition parentérale**

Non-indications de la nutrition entérale
– Grêle court organique (résection) – Infarctus/infarcissement mésentériques – Entérite radique – Maladie de Crohn – Grêle court fonctionnel – Pseudo-obstruction intestinale chronique – Fistule grêlique à haut débit – Jéjunostomie à moins d'un mètre de l'angle de Treitz
Contre-indications de la nutrition entérale
– Occlusion intestinale extrinsèque ou intrinsèque non candidate à une endoprothèse – Abcès à point de départ digestif
Impossibilité de mise en œuvre de la nutrition entérale
– Refus d'un malade préalablement informé par un personnel expert et convaincu – Ablations répétées de la sonde
Mauvaise tolérance de la nutrition entérale
– Pneumopathie d'inhalation – Diarrhée exposant à des complications (pertes hydroélectrolytiques majeures) dont la colite pseudo-membraneuse à *Clostridium difficile*

Indications

La NP est indiquée dans certains cas précis (tableau 11.9). Prescrire une NP en dehors de ces indications va à l'encontre des référentiels et recommandations des sociétés savantes et de la Haute Autorité de santé, expose le malade à plus de complications (infectieuses) et l'établissement/la société à des coûts environ dix fois plus importants que la prescription d'une NE (rapports entre coûts de produits standard). Lorsque la progression en termes d'apports en NE est trop lente du fait d'une mauvaise tolérance, il y a indication à une nutrition combinée : NE + NP (voir fig. 11.3).

Abords vasculaires

La NP peut être administrée par voie périphérique ou centrale. La NP périphérique nécessite la réunion des conditions suivantes :

- durée prévisible inférieure à 2 semaines ;
- capital veineux périphérique permettant le changement du cathéter tous les 2 à 3 jours ;
- tolérance prévisible d'un volume de 1900 à 2400 ml/j nécessaire pour apporter 1200 à 1500 kcal/j, avec une osmolarité ne dépassant pas 850 mosm/l ;
- apports ioniques intraveineux modérés, en particulier en KCl.

La NP périphérique nécessite l'anticoagulation par héparine de bas poids moléculaire à doses préventives ou le recours à des cathéters recouverts d'héparine.

La NP centrale peut se faire sur un cathéter veineux central posé par voie sous-clavière ou jugulaire, sur un cathéter central implanté par voie périphérique (PICC) ou sur un dispositif veineux implantable (tableau 11.10). Il est recommandé, lorsque la NP est poursuivie au-delà de 1 mois, de tunnelliser l'extrémité proximale du cathéter sous la peau, ce afin de diminuer le risque infectieux.

Tableau 11.10 **Abords veineux centraux**

Durée prévisible de la NP	Type de cathéters	Mise en place
Court terme (< 1 mois)	Cathéter veineux central	Anesthésiste, réanimateur, médecin spécialisé dans les abords vasculaires
Long terme (> 1 mois)	Cathéter veineux central tunnellisé	
	PICC *(peripherally inserted central catheter)*	
	Dispositif veineux implantable	Chirurgien, radiologue interventionnel

Modalités d'administration

La NP peut être administrée de manière continue ou cyclique, à l'aide d'un régulateur de débit. La progression des apports est la même qu'en NE. Il est recommandé, en cas de NP cyclique, de réaliser des paliers progressifs de débit à chaque branchement et débranchement (baisse ou remontée par deux paliers de 30 minutes, voire de 1 à 2 heures en cas de mauvaise tolérance glucidique et cardiovasculaire) en diminuant (ou augmentant) le débit par deux ; de plus en plus de pompes intègrent cette fonctionnalité. La NP peut être poursuivie à domicile, dans le cadre de l'hospitalisation à domicile ou avec prise en charge par un prestataire de services. Le patient ou sa famille peuvent être éduqués dans un centre agréé de nutrition parentérale à domicile (13 centres pour l'adulte en France) auquel il est recommandé de confier tout patient en NP à domicile depuis plus de 2 mois.

Produits

Le sérum glucosé est la source des glucides, la solution d'acides aminés libres (dont l'ensemble des acides aminés essentiels), celle des protéines et l'émulsion de triglycérides et phospholipides, celle des lipides [33]. Aujourd'hui, les flacons individuels sont très peu utilisés On a recours à des formules binaires (acides aminés et glucose) et surtout ternaires (acides aminés, glucose et lipides). Ces poches sont reconstituables avant administration. La composition en termes d'acides gras varie selon les produits, les apports étant exclusifs ou concomitants :

- acides gras poly-insaturés à longue chaîne ;
- acides gras à chaîne moyenne ;
- triglycérides structurés (portant des acides gras à chaîne longue et moyenne) ;
- acides gras mono-insaturés.

La couverture des besoins énergétiques se fait habituellement par 50 à 60 % de glucides et 40 à 50 % de lipides, sans dépasser 1 g de lipides/kg/j.

Les laboratoires commercialisent une offre de poches pour NP périphérique, NP centrale pour malades peu agressés, NP centrale pour malades agressés. Il n'est pas recommandé d'ajouter des médicaments à la poche de NP reconstituée, du fait de nombreuses interactions et, en tout état de cause, de le faire sans prendre l'avis d'un pharmacien.

Il est par contre nécessaire d'ajouter des micronutriments qui sont absents des poches disponibles. En effet, certaines

carences en vitamines et oligoéléments peuvent entraîner une morbi-mortalité importante (syndrome de renutrition inappropriée, béribéri, encéphalopathie de Gayet-Wernicke, syndrome de Korsakoff…).

Les micronutriments suivants sont disponibles en collectivités et en officines :

- vitamines :
  - Cernevit® (5 ml),
  - Soluvit® (10 ml) + Vitalipide® (10 ml) ;
- oligoéléments :
  - Décan® (40 ml),
  - Tracitrans® (10 ml),
  - Tracutil® (10 ml).

La posologie est d'un flacon par catégorie et par jour, à injecter dans la poche de NP avant administration.

Les apports en électrolytes des produits disponibles couvrent la majorité des besoins. Des mélanges ternaires sans électrolytes sont disponibles lorsque l'apport en électrolytes doit être modifié quotidiennement (réanimation). La prescription de phosphore et de magnésium, qui peut être nécessaire, surtout en début de renutrition, ne doit pas se faire par apport direct dans la poche, mais par voie orale ou sur une autre voie veineuse.

Complications

Outre les complications liées à la pose du cathéter (pneumothorax, hémothorax, obstruction de la veine ou du cathéter), les principales complications de la NP sont infectieuses et métaboliques [34].

Infections de la ligne vasculaire

L'infection de la ligne vasculaire (ILV) a une incidence comprise entre 0,1 et 1,5 cas par patient et par année de NP. On estime que 10 % des cathéters (court et long termes) s'infectent. La voie de contamination est principalement cutanée ou à partir des manipulations de la ligne, avec une prédominance des staphylocoques coagulase négative. L'extrémité endovasculaire du cathéter peut également être contaminée à partir de n'importe quel foyer septique. Le polyéthylène et le chlorure de polyvinyle, des âges extrêmes, l'immunosuppression, le site fémoral et surtout le nombre de manipulations du cathéter sont des facteurs de risque. Tout signe septique chez un malade en NP doit conduire à suspecter le diagnostic d'ILV. L'ILV compromet la réhabilitation nutritionnelle ainsi que les traitements administrés sur la même ligne comme une chimiothérapie anticancéreuse. Le diagnostic est confirmé par un différentiel de pousse entre hémocultures centrales et périphériques. Un cathéter de courte durée infecté doit être retiré. Un cathéter de longue durée doit être si possible maintenu en ayant recours à des verrous antibiotiques, en l'absence de sepsis sévère et en cas d'infection à staphylocoques non dorés. La prévention fait appel à la tunnellisation du cathéter au-delà d'un mois, à l'utilisation exclusive du cathéter pour la NP, à la limitation des manipulations, au rinçage avant et après NP en cas de NP cyclique et surtout au respect d'une asepsie stricte lors des manipulations.

Hyperglycémie

L'hyperglycémie est la principale complication métabolique de la nutrition parentérale, avec une glycémie supérieure à 16,7 mmol/l chez 20 % des patients sous NP. En dehors d'un diabète connu mal équilibré, l'hyperglycémie de la NP peut être due à un débit de glucose trop élevé et à l'apparition d'une insulinorésistance satellite de l'agression.

L'hyperglycémie engendre de nombreuses complications : une diurèse osmotique avec perte urinaire de potassium, sodium et phosphore et déshydratation, un coma hyperosmolaire, une augmentation de la production de CO_2 avec risque de décompensation respiratoire chez l'insuffisant respiratoire, une hypertriglycéridémie avec stéatose hépatique et des altérations de la réponse immunitaire responsables d'infections.

Sa prévention fait appel à l'utilisation de lipides comme source d'énergie afin de limiter les apports glucidiques, à la diminution du débit de perfusion et à l'utilisation de l'insulinothérapie afin de maintenir une glycémie entre 6,1 et 10 mmol/l. Il faut bien sûr éviter l'hypernutrition. La glycémie capillaire doit être contrôlée systématiquement toutes les 4 à 8 heures.

Autres complications

Elles sont listées dans le tableau 11.11.

Pharmaconutrition

Les pharmaconutriments sont des nutriments dont le devenir dans l'organisme est indépendant de leurs propriétés nutritionnelles mais s'apparente plus à celui d'un médicament [35, 36]. La plupart des effets rapportés découlant de leurs actions sur le système immunitaire, on parle également d'immunonutrition. Ces produits sont apportés par des CNO mais aussi en NE et NP.

Nutriments

Les nutriments concernés sont des acides aminés et des acides gras.

La glutamine est un substrat des entérocytes et des cellules impliquées dans la réponse immunitaire (mononucléées et polynucléaires). En situation d'agression, son utilisation accrue à partir des réserves musculaires la rend conditionnellement essentielle. L'arginine module également l'immunité à médiation cellulaire et un précurseur des polyamines et du monoxyde d'azote impliqués dans la cicatrisation. L'effet vasodilatateur du monoxyde d'azote a conduit à déconseiller l'arginine en situation de sepsis. L'alpha-cétoglutarate d'ornithine est un précurseur de glutamine et d'arginine.

Les acides gras poly-insaturés à longues chaînes des séries n-6 et n-3 sont les précurseurs des eicosanoïdes, puissants médiateurs de la réaction inflammatoire. Par ailleurs, en modifiant la composition des phospholipides membranaires, ils influencent l'activité des récepteurs cellulaires et interviennent ainsi sur l'immunité. Ils ont également une action sur la production et l'activité des cytokines et participent à la polarisation de lymphocytes vers différents phénotypes. L'apport d'acides gras n-3 (en règle acides eicosapentaénoïque et docohexaénoïque) et la modification du

Tableau 11.11 **Principales complications de la nutrition parentérale**

Catégorie	Effets secondaires Complications	Délai de survenue	Particularités Conduite à tenir
Décompensation d'une insuffisance cardiaque			
	Œdème aigu du poumon, foie cardiaque	À tout moment	Surveillance clinique Limitation des volumes totaux
Troubles ioniques			
	Hypokaliémie	Précoce (si glycosurie) Tardif (par anabolisme)	Asymptomatique (ECG systématique si < 3 mmol/l) Correction précoce par apports adaptés
	Hypo-/hypernatrémie	À tout moment (événement intercurrent, usage de diurétique)	Corriger la cause, apports réadaptés
	Hypophosphorémie	À tout moment	Accident neurologique (coma, tétraplégie flasque) Correction précoce par apports adaptés
Troubles métaboliques			
Hyperglycémie	Hyperglycémie modérée persistante	À tout moment, si facteurs d'insulinorésistance	Accroît le risque infectieux Insulinothérapie adaptée
	Hyperglycémie aiguë avec syndrome hyperosmolaire	À tout moment, si débit de glucose excessif (perfusion accélérée, etc.) et/ou facteurs d'insulinorésistance	Déshydratation, coma, insuffisance rénale par hyperosmolarité Arrêt des apports, insuline, hydratation
Dyslipidémie	Hypertriglycéridémie	À tout moment	Réduction ou arrêt des apports lipidiques si élevé et persistant
Insuffisance rénale	Insuffisance rénale fonctionnelle	Au début, ou si événement intercurrent (attention aux pertes digestives sous-estimées)	Élévation plus marquée de l'urée (apports élevés en acides aminés) et moindre de la créatinine (faible masse musculaire si dénutrition préalable)
Syndrome de renutrition inappropriée	Ensemble de perturbations métaboliques ; hyperhydratation extracellulaire	Précoce, au début d'une NP chez un patient très dénutri	Prévention ++ Si survenue, suspension de la NP
Acidose métabolique	Acidose hyperchlorémique	Précoce : apport élevé en chlorures, absence de bicarbonate dans le NP	Apport de bicarbonate de sodium (sans mélange avec la perfusion de NP : risque de précipité)
	Acidose lactique	Tardive, par carence en vitamine B1 À tout moment si autre cause	Apport systématique de vitamine B1, arrêt transitoire des apports de glucose
Infection			
	Infection au point d'entrée : tunnellite	Précoce	Retrait du cathéter ± antibiothérapie
	Bactériémie sur cathéter	À tout moment	Retrait du cathéter ou tentative de stérilisation selon protocole institutionnel (CLIN)
Foie/voies biliaires			
	Cholécystite alithiasique	Assez précoce, patient resté à jeun, contexte de réanimation	Traitement médico-chirurgical Reprendre si possible alimentation orale ou entérale
	Stéatopathie métabolique (ictérique ou non)	À tout moment Si évolution prolongée, évolution possible vers une fibrose hépatique, voire cirrhose	Apports lipidiques < 1 g/kg/j Après bilan éliminant toute autre cause, modifier quantité et qualité de la NP, ou suspension complète selon évolution
Divers			
	Syndrome d'activation macrophagique	À tout moment (événement intercurrent ; mécanisme multifactoriel, implication des perfusions lipidiques)	Forme grave possible (défaillance multiviscérale)
	Os : ostéopénie (fractures), ostéomalacie	Atteinte très tardive ; origine multifactorielle	Prévention précoce par calcium et vitamine D

rapport n-6/n-3 qu'il induit permettent d'obtenir un effet anti-inflammatoire et antiagrégant.

De nombreux pharmaconutriments sont également enrichis en micronutriments antioxydants.

Produits

Le produit de pharmaconutrition oral/entéral le plus étudié est l'Impact®, sous forme de CNO ou de produit de NE ; cette formule polymérique supplémentée en acides gras n-3, arginine et ARN de levure, a montré son efficacité en termes de morbi-mortalité et durée de séjour chez le malade agressé. Elle bénéficie d'un remboursement hors lignes génériques en périopératoire de chirurgie cancérologique digestive. Crucial® est un produit de NE également enrichi en arginine et acides gras n-3 et Peptamen AF® un produit de NE enrichi en acides gras n-3 ; tous deux sont destinés aux patients agressés. Cubitan® et Cubison® sont respectivement un CNO et un produit de NE riche en arginine et en zinc, proposés dans la prise en charge des escarres. Enfin, Fortimel Care® est un CNO riche en acide eicosapentaénoïque destiné à la prise en charge de la cachexie cancéreuse.

Pour ce qui est de la NP, le produit le plus étudié est le dipeptide alanine-glutamine (Dipeptiven®) dont l'utilisation (1,5 à 2 ml/kg/j) est recommandée par les sociétés savantes de nutrition chez le polytraumatisé et le grand brûlé traités par NP exclusive. L'ajout d'acides gras n-3 peut également être intéressant chez le malade agressé, soit au sein d'une émulsion lipidique (Lipidem®, SMOF-Lipide®), soit individuellement (Omegaven®).

La pharmaconutrition est sans nul doute une grande partie de l'avenir de la nutrition artificielle.

Aspects éthiques

La nutrition artificielle est habituellement considérée comme un traitement comme les autres, relevant d'une prescription médicale et de l'exécution de celle-ci par un soignant qualifié. Pour autant, elle peut être aussi conçue comme un soin de base, au même titre que les soins d'hygiène, de *nursing* et d'accompagnement affectif, psychologique et spirituel. La loi Léonetti de mars 2005 conduit à considérer la nutrition artificielle comme un traitement, dont le patient ou sa personne de confiance peuvent demander l'interruption.

Les balances « bénéfice–risque » et « bienfaisance–malfaisance » doivent être établies régulièrement. L'approche éthique privilégie l'examen au cas par cas des situations rencontrées, sachant qu'il n'y a pas la même approche ou les mêmes conséquences immédiates entre ne pas débuter une NE ou une NP et l'interrompre.

Références

[1] Melchior JC, Thuillier F. Méthodes d'évaluation de l'état nutritionnel. In : Cano N, et al., editors. Traité de nutrition artificielle de l'adulte : nourrir l'homme malade. 3e ed Paris : Springer ; 2006. p. 521–40.

[2] Jensen GL, Bistrian B, Roubenoff R, Heimburger DC. Malnutrition syndromes : a conundrum vs continuum. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2009 ; 33 : 710–6.

[3] Evans WJ, Morley JE, Argiles J, Bales C, et al. 2008 Cachexia : a new definition. Clin Nutr 2008 ; 27 : 793–9.

[4] Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, et al. Sarcopenia : European consensus on definition and diagnosis : Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. Age Ageing 2010 ; 39 : 412–23.

[5] Unité de surveillance et d'épidémiologie nutritionnelle (Usen), Étude nationale nutrition santé (ENNS, 2006). Situation nutritionnelle en France en 2006 selon les indicateurs d'objectif et les repéres du Programme national nutrition santé (PNNS) Institut de veille sanitaire. Université de Paris 13, Conservatoire national des Arts et Métiers ; 2007. En ligne : www.invs.sante.fr/publications/2007/nutrition_enns/RAPP_INST_ENNS_Web.pdf.

[6] Inserm, Kantar Health, Roche. ObÉpi – Enquête nationale sur la prévalence de l'obésité et du surpoids en France ; 2012. En ligne : http://www.roche.fr/content/dam/corporate/roche_fr/doc/obepi_2012.pdf.

[7] Elia M, Zellipour L, Stratton RJ. To screen or not to screen for adult malnutrition ? Clin Nutr 2005 ; 24 : 867–84.

[8] McWhirter JP, Pennington CR. Incidence and recognition of malnutrition in hospital. BMJ 1994 ; 308 : 945–8.

[9] Weinsier RL, Hunker EM, Krumdieck CL, Butterworth Jr CE. Hospital malnutrition. A prospective evaluation of general medical patients during the course of hospitalization. Am J Clin Nutr 1979 ; 32 : 418–26.

[10] Kyle UG, Schneider SM, Pirlich M, Lochs H, Hébuterne X, Pichard C. Does nutritional risk, as assessed by Nutritional Risk Index, increase during hospital stay ? A multinational population-based study. Clin Nutr 2005 ; 24 : 516–24.

[11] Inserm Carences nutritionnelles. Étiologie et dépistage. Expertise collective. Paris : Inserm ; 1999.

[12] Stratton RJ, Green CJ, Elia M. 2003 Disease-related malnutrition : an evidence-based approach to treatment. Wallingford, UK & Cambridge, MA : CABI Pub ; 2003.

[13] Edington J, Boorman J, Durrant ER, Perkins A, et al. Prevalence of malnutrition on admission to four hospitals in England. The Malnutrition Prevalence Group. Clin Nutr 2000 ; 19 : 191–5.

[14] Bastow MD, Rawlings J, Allison SP. Undernutrition, hypothermia, and injury in elderly women with fractured femur : an injury response to altered metabolism ? Lancet 1983 ; 1 : 143–6.

[15] Naber T, Schermer T, de Bree A, Nusteling K, et al. Prevalence of malnutrition in nonsurgical hospitalized patients and its association with disease complications. Am J Clin Nutr 1997 ; 66 : 1232–9.

[16] Hiesmayr M, Schindler K, Pernicka E, Schuh C, et al. Decreased food intake is a risk factor for mortality in hospitalised patients : the NutritionDay survey 2006. Clin Nutr 2009 ; 28 : 484–91.

[17] Reilly Jr JJ, Hull SF, Albert N, Waller A, Bringardener S. Economic impact of malnutrition : a model system for hospitalized patients. JPEN J Parenter Enteral Nutr 1988 ; 12 : 371–6.

[18] Chumlea WC, Roche AF, Steinbaugh ML. Estimating stature from knee height for persons 60 to 90 years of age. J Am Geriatr Soc 1985 ; 33 : 116–20.

[19] Thibault R, Goujon N, Le Gallic E, Clairand R, et al. Use of 10-point analogue scales to estimate dietary intake : a prospective study in patients nutritionally at-risk. Clin Nutr 2009 ; 28 : 134–40.

[20] Anaes. Évaluation diagnostique de la dénutrition protéino-énergétique des adultes hospitalisés. Paris : Anaes ; 2003.

[21] Crenn P, Vasson MP, Bouteloup C, Barnoud D, et al. Suivi biologique du patient en nutrition artificielle. Nutr Clin Metabol 2009 ; 23 : 149–59.

[22] Buzby GP, Knox LS, Crosby LO, Eisenberg JM, et al. Study protocol : a randomized clinical trial of total parenteral nutrition in malnourished surgical patients. Am J Clin Nutr 1988 ; 47 : 366–81.

[23] Bouillanne O, Morineau G, Dupont C, Coulombel I, et al. Geriatric Nutritional Risk Index : a new index for evaluating at-risk elderly medical patients. Am J Clin Nutr 2005 ; 82 : 777–83.

[24] Bauer JM, Vogl T, Wicklein S, Trogner J, Muhlberg W, Sieber CC. Comparison of the Mini Nutritional Assessment, Subjective Global Assessment, and Nutritional Risk Screening (NRS 2002) for nutritional screening and assessment in geriatric hospital patients. Z Gerontol Geriatr 2005 ; 38 : 322–7.

[25] Raynaud A, Revel-Delhom C, Alexandre D, Alix E, et al. Stratégies de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergetique de la personne âgée. Nutr Clin Metabol 2007 ; 21 : 120–33.

[26] Kaiser MJ, Bauer JM, Ramsch C, Uter W, et al. Validation of the Mini Nutritional Assessment short-form (MNA-SF) : a practical tool for identification of nutritional status. J Nutr Health Aging 2009 ; 13 : 782–8.

[27] Ingenbleek Y, Carpentier YA. A prognostic inflammatory and nutritional index scoring critically ill patients. Int J Vitam Nutr Res 1985 ; 55 : 91–101.

[28] Hébuterne X, Filippi J, Schneider SM. Nutrition entérale : techniques. In : Cano N, et al., editors. Traité de nutrition artificielle de l'adulte : nourrir l'homme malade. 3e ed. Paris : Springer ; 2006. p. 567–80.
[29] Schneider SM, Barnoud D, Bouteloup C, Hasselmann M, et al. Abords digestifs pour la nutrition entérale de l'adulte. Nutr Clin Metabol 2009 ; 23 : 168–9.
[30] Schneider SM, Filippi J, Hébuterne X. Nutrition entérale : produits. In : Cano N, et al., editors. Traité de nutrition artificielle de l'adulte : nourrir l'homme malade. 3e ed. Paris : Springer ; 2006. p. 581–90.
[31] Schneider SM, Hébuterne X. Diarrhée en nutrition entérale. Presse Med 2003 ; 32 : 935–41.
[32] Hasselmann M, Kummerlen C. Nutrition parentérale : techniques. In : Cano N, et al., editors. Traité de nutrition artificielle de l'adulte : nourrir l'homme malade. 3e ed. Paris : Springer ; 2006. p. 603–12.
[33] Corriol O. Nutrition parentérale : produits. In : Cano N, et al., editors. Traité de nutrition artificielle de l'adulte : nourrir l'homme malade. 3e ed. Paris : Springer ; 2006. p. 613–24.
[34] Chambrier C, Lauverjat M, Boulétreau P. Nutrition parentérale : surveillance et complications. In : Cano N, et al., editors. Traité de nutrition artificielle de l'adulte : nourrir l'homme malade. 3e ed. Paris : Springer ; 2006. p. 635–54.
[35] De Bandt JP, Cynober L. Pharmaconutriments azotés : glutamine, arginine, α-cétoglutarate d'ornithine. In : Cano N, et al., editors. Traité de nutrition artificielle de l'adulte : nourrir l'homme malade. 3e ed. Paris : Springer ; 2006. p. 713–32.
[36] Hasselmann M, Boncompain-Gerard M, Guérin C. Pharmaconutriments lipidiques. In : Cano N, et al., editors. Traité de nutrition artificielle de l'adulte : nourrir l'homme malade. 3e ed. Paris : Springer ; 2006. p. 733–44.

Chapitre 12

Carences vitaminiques

E. Andres

PLAN DU CHAPITRE

Métabolisme et fonctions physiologiques des vitamines 141
Manifestations cliniques des carences vitaminiques 142
Diagnostics positif et étiologique des carences vitaminiques 146
Traitement des carences vitaminiques 147
Prévention 148
Apport nutritionnel, les carences et subcarences 149

Les vitamines sont des molécules sans valeur énergétique qui sont indispensables au fonctionnement de l'organisme. Leur apport est quasi exclusivement exogène. Le caractère à la fois ubiquitaire et vital des fonctions assurées par les vitamines explique la grande variété des manifestations cliniques et leur potentielle gravité. Ceci est d'autant plus vrai lorsqu'il s'agit de déficits profonds et/ou multiples ou de patients fragilisés aux besoins spécifiques comme le sujet âgé ou la femme enceinte. Sur le plan épidémiologique, les carences vitaminiques sont, certes, plus rares dans les pays riches par rapport aux pays à ressources limitées, mais elles sont également sous-estimées en raison de la méconnaissance de leurs principaux tableaux cliniques.

Métabolisme et fonctions physiologiques des vitamines

Les vitamines sont au nombre de treize. Elles peuvent être divisées en deux groupes différents par leurs propriétés physicochimiques et métaboliques et par la nature de leurs fonctions physiologiques :

- quatre vitamines liposolubles : A, D, E et K ;
- neuf vitamines hydrosolubles : B1, B2, B3, B5, B6, B8, B9, B12 et C.

Vitamines liposolubles

L'apport est exclusivement exogène pour les vitamines A, E et K, endogène et exogène pour la vitamine D [1–3]. Pour cette dernière, l'exposition solaire aux ultraviolets de type B permet de convertir, au niveau de la peau, le 7-déshydrocholestérol en provitamine puis en vitamine D3 [1]. L'hydroxylation, au niveau hépatique, en position 25, puis au niveau rénal en position 1, permet d'obtenir le 1,25-dihydroxy-vitamine D3 qui est la forme active de la vitamine D. L'absorption des vitamines liposolubles est essentiellement grêlique proximale sauf pour la vitamine K2, dont l'absorption est surtout colique. Cette absorption s'effectue par un mécanisme actif pour les vitamines A et K, et par diffusion facilitée pour les vitamines E et D. Dans tous les cas, et au même titre que les lipides de manière globale, de bonnes fonctions entérocytaires, hépatobiliaires et pancréatiques sont indispensables pour assurer une biodisponibilité correcte des vitamines liposolubles. La circulation lymphatique et le sang permettent le transport des vitamines liposolubles au niveau de leurs organes cibles sous forme liée à des protéines spécifiques pour la vitamine A et D, et à des lipoprotéines pour les vitamines E et K. L'élimination est fécale mais aussi urinaire [1–3].

Les fonctions physiologiques des vitamines liposolubles sont multiples, mais on retient surtout les propriétés antixérophtalmiques de la vitamine A, anti-ostéomalaciques et rachitiques de la vitamine D, antioxydantes de la vitamine E et hémostatiques de la vitamine K. Ces fonctions expliquent l'essentiel des manifestations cliniques observées au cours des carences en vitamines liposolubles.

Les besoins quotidiens, les limites de sécurité, les principales sources alimentaires et les rôles physiologiques des vitamines liposolubles sont résumés dans le tableau 12.1.

Vitamines hydrosolubles

Toutes les vitamines hydrosolubles doivent être apportées par l'alimentation et sont absorbées par transport actif à l'exception de la vitamine B3 ou niacine absorbée par diffusion facilitée et synthétisée, en partie intrinsèquement à partir du tryptophane, et de la vitamine B6 absorbée

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Tableau 12.1 **Apports recommandés, sources alimentaires et fonctions physiologiques des vitamines liposolubles [3]**

Vitamine	Sources alimentaires	ANC	Dose toxique	Fonctions physiologiques
A	Huile de poisson, foie, beurre, jaune d'œuf	600–950 ER/j	3000 ER/j	Vision, immunité, croissance
D	Huile de foie de morue, jaune d'œuf, poisson gras, foie	5–10 UI/j	1000 UI/j	Homéostasie calcique, immunité, régulation génomique
E	Légumes verts, germe de blé, huiles végétales	12 mg/j	–	Action antioxydante
K	Légumes verts, foie, œuf	0,1–1 µg/kg/j	–	Hémostase, métabolisme osseux

ANC : apport nutritionnel conseillé ; ER : équivalent rétinol.

par mécanisme passif [3–6]. L'intestin grêle proximal est le siège de l'absorption de toutes les vitamines hydrosolubles sauf les vitamines C et B12 (cobalamine), absorbées au niveau de l'iléon terminal. La biodisponibilité dépasse 85 %. La vitamine B12 présente la particularité de devoir être, dans un premier temps, dissociée de ses protéines porteuses par l'acidité gastrique et autres sécrétions pancréatiques et, dans un deuxième temps, liée au facteur intrinsèque, sécrété par les cellules pariétales fundiques, pour pouvoir être absorbée (fig. 12.1) [3]. On sait actuellement que le principal mécanisme et la majorité des cas de déficit en vitamine B12 sont en rapport avec la non-dissociation de la vitamine B12 de ses protéines porteuses (maldigestion des cobalamines alimentaires) [6]. Ce syndrome qui représente 60 % des étiologies chez la personne âgée est lié, comme son nom l'indique, à un défaut de libération de la vitamine B12 de ses protéines porteuses, notamment l'haptocorrine, alors que l'absorption de cobalamine sous forme libre demeure intacte (ce qui n'est pas le cas dans la maladie de Biermer où cette dernière est perturbée). Le syndrome de maldigestion de la vitamine B12 est donc susceptible de répondre parfaitement à une supplémentation orale. Ses principales étiologies sont les insuffisances biliopancréatiques, les pullulations microbiennes, l'infection à *Helicobacter pylori*, la gastrite atrophique antrale, l'alcoolisme et certaines prises médicamenteuses comme les antiacides et les biguanides.

Les vitamines hydrosolubles interviennent toutes dans les voies du métabolisme cellulaire en tant que coenzymes [3, 4]. Il est important de noter que les fonctions de plusieurs de ces vitamines sont souvent intriquées. L'exemple type est celui de l'action des vitamines B6, B9 et B12 dans le métabolisme de l'homocystéine. Il n'est pas rare, de ce fait, d'observer des déficits combinés en vitamines hydrosolubles. Les manifestations cliniques reflètent la défaillance de ces fonctions coenzymatiques et sont très différentes selon la nature exacte de la fonction et du tissu cible de chacune des vitamines en question [3, 4].

Les besoins physiologiques, les principales sources exogènes et les fonctions des vitamines hydrosolubles sont résumés dans le tableau 12.2.

Manifestations cliniques des carences vitaminiques

La présentation clinique et l'approche diagnostique sont différentes selon qu'il s'agit d'un état de malnutrition ou de dénutrition globale ou plutôt d'une carence vitaminique sélective. On distingue schématiquement, d'une part, les déficits vitaminiques qui se traduisent par des associations syndromiques caractéristiques permettant d'évoquer d'emblée le diagnostic, et des déficits dont le polymorphisme et la grande diffusion des manifestations cliniques rendent difficile toute orientation diagnostique ciblée [3]. La figure 12.2 résume l'attitude diagnostique clinique pratique devant une suspicion de carence vitaminique.

Syndromes carentiels vitaminiques spécifiques

Carence en vitamine A

La vitamine A joue un rôle primordial dans le maintien de l'intégrité épithéliale et dans la différenciation cellulaire. L'**association ophtalmopathie–déficit immunitaire** est très caractéristique d'un déficit en vitamine A et reflète le retentissement de l'altération de ces deux fonctions aux niveaux oculaire et sanguin.

L'**atteinte oculaire** se manifeste par une photophobie et une baisse de l'acuité visuelle nocturne qui peut évoluer progressivement vers la cécité définitive. Les signes physiques sont essentiellement une xérophtalmie, que rien ne permet de différencier de celle du syndrome de Goujerot-Sjögren, et une kératomalacie. L'examen ophtalmologique objective la présence de lésions conjonctivales caractéristiques à type de débris périlimbiques triangulaires. Le test à la fluorescéine est nécessaire afin de rechercher une kératopathie ulcérative punctiforme, plus connue dans le cadre du tableau clinique de l'herpès oculaire, voire du zona ophtalmique.

Une atteinte cutanée et de la muqueuse digestive est fréquente et se manifeste respectivement par une sécheresse cutanée, des lésions papuleuses hyperkératosiques siégeant de façon symétrique sur les faces latérales et dorsales des membres, près des genoux et coudes, et une diarrhée sans spécificité propre.

La **prédisposition aux infections** est l'autre principale manifestation clinique de la carence en vitamine A [3]. Elle résulte de la combinaison d'un défaut de différenciation leucocytaire médullaire et d'une atteinte de la barrière mécanique épithéliale, notamment cutanée.

Des études épidémiologiques ont montré, par ailleurs, une prévalence élevée de l'anémie chez les personnes présentant une carence en vitamine A. Le mécanisme demeure inconnu et il est probablement multifactoriel [3].

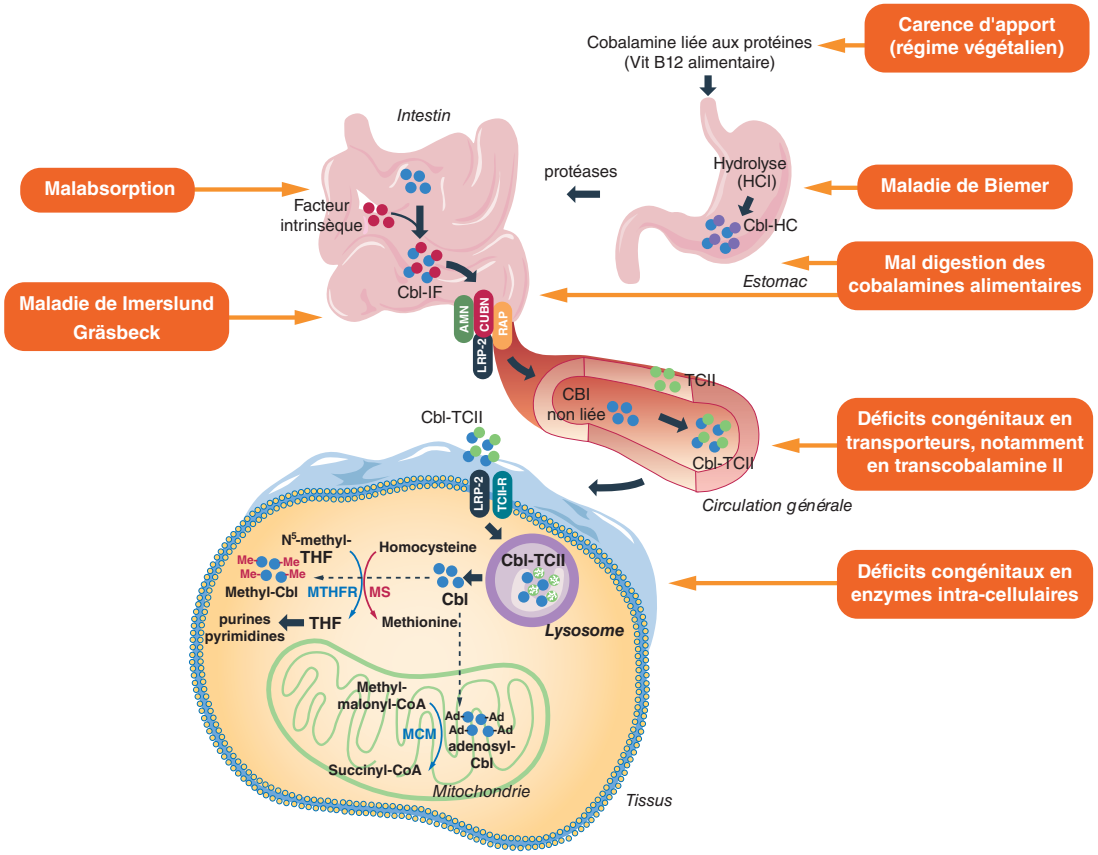


Fig. 12.1 Étapes du métabolisme de la vitamine B12 et étiologies correspondantes.

Tableau 12.2 Apports recommandés, sources alimentaires et fonctions physiologiques des vitamines hydrosolubles [3]

Vitamine	Sources alimentaires	ANC	Dose toxique	Fonctions physiologiques
B1 (thiamine)	Levure, blé, maïs, cuticule de riz	1,1–1,8 mg/j	–	Décarboxylation, transcétolisation Néoglucogenèse
B2 (riboflavine)	Lait, abats, enveloppes de graines	1,5–1,8 mg/j	–	Oxydoréduction Synthèse du glutathion ; métabolismes lipidique, glucidique et protidique
B3 (niacine)	Abats, viande, son de blé, levure de bière	11–15 mg/j	750 mg/j	Oxydoréduction Métabolisme cellulaire, immunomodulation
B5 (acide pantothénique)	Abats, jaune d'œuf, cuticule de riz, levure de bière	5–7 mg/j	–	Métabolismes protidique, glucidique et lipidique (synthèse d'acides gras et stéroïdes)
B6 (pyridoxine)	Viande, abats, jaune d'œuf, germe de blé	1,5–2 mg/j	50 mg/j	Transamination, décarboxylation Métabolisme des AA, sphingolipides, neurotransmetteurs, homocystéine
B8 (biotine)	Chocolat, arachide, abats, jaune d'œuf	50–55 µg/j	–	Carboxylation Métabolismes protidique et lipidique
B9 (acide folique)	Légumes, abats, viande, jaune d'œuf	300–400 µg/j	5 mg/j	Métabolisme des AA, acides nucléiques, homocystéine
B12 (cobalamine)	Viande, foie, lait, produits animaux	2,4–3 µg/j	–	Métabolisme des AA, acides nucléiques, homocystéine
C (acide ascorbique)	Légumes, agrumes	110–130 mg/j	500 mg/j	Oxydoréduction, hydroxylation, action antioxydante Réparation tissulaire, métabolisme de la carnitine, synthèse des acides gras mitochondriaux, métabolisme du fer et de l'acide folique, immunité, fonctions plaquettaires, clairance hépatique

AA : acides aminés ; ANC : apport nutritionnel conseillé.

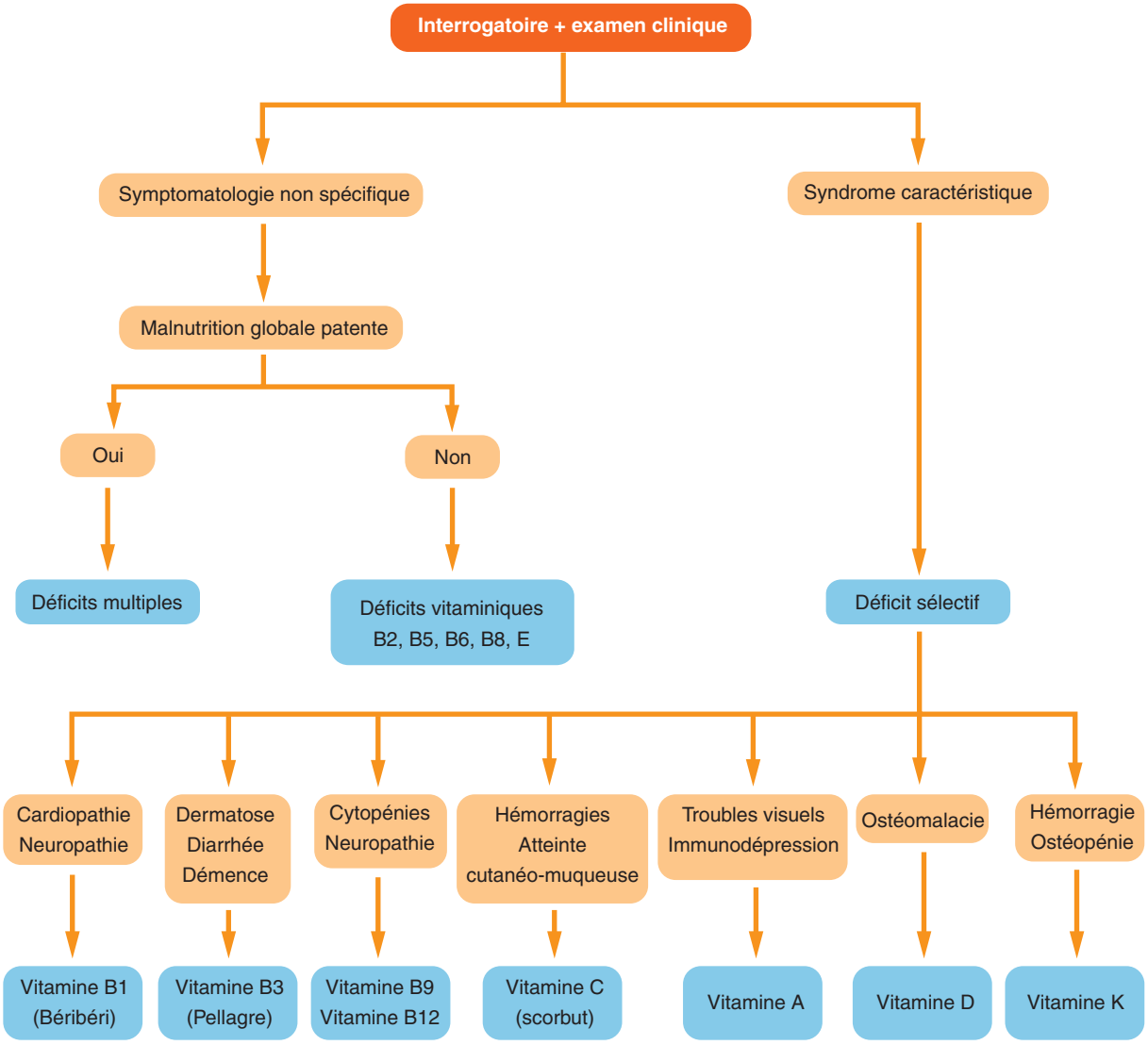


Fig. 12.2 Raisonnement pratique devant une suspicion de carence vitaminique.

Carence en vitamine D

L'**ostéomalacie** et les **fractures** sont schématiquement les deux principales traductions cliniques du déficit symptomatique en vitamine D chez l'adulte [1]. L'ostéomalacie est responsable de douleurs osseuses du bassin, thorax et rachis, d'horaire mécanique. Elle se manifeste sur les radiographies par une augmentation de la transparence osseuse, des tassements vertébraux biconcaves et des stries de Looser-Milkmann qui correspondent à de petites fissures, perpendiculaires à la corticale osseuse et touchant préférentiellement le bassin et le fémur [1, 3]. Les patients déficitaires en vitamine D présentent également souvent une baisse de la force musculaire et une prédisposition aux chutes. On a la démonstration qu'un traitement par vitamine D (800 UI/j au moins) associé à du calcium réduit le risque relatif de chute chez les sujets âgés.

Un risque a été également évoqué par certains, actuellement loin d'être documenté, de développer en présence d'un déficit en vitamine D un certain nombre de pathologies comme : le cancer, surtout colorectal et du sein ; l'hypertension artérielle avec un risque accru d'événements cardiovasculaires ; des pathologies auto-immunes à type de sclérose en plaques, polyarthrite rhumatoïde et diabète de type 1 chez l'enfant ; l'arthrose ; la schizophrénie et la dépression [7].

Carence en vitamine K

Le **syndrome hémorragique** spontané ou faisant suite à des traumatismes mineurs domine le tableau clinique d'un déficit en vitamine K [3]. Tous les sites peuvent être atteints. On peut assister ainsi à des hémorragies cutanéomuqueuses, des ménométrorragies, une hématurie, des hématomes, voire des hémorragies plus graves cérébrales ou viscérales profondes.

Il est important de noter que la vitamine K est essentielle également pour la synthèse de certaines protéines de la matrice osseuse dont l'ostéocalcine. Ceci explique la présence fréquente d'une ostéopénie dont l'association au syndrome hémorragique est très évocatrice d'un déficit en vitamine K [3].

De rares cas de nécrose cutanée ont été décrits lors de l'instauration d'un traitement par AVK, notamment chez des patients porteurs de déficit en protéine C.

Carence en vitamine B1 (béribéri)

L'**association d'une neuropathie et d'une cardiopathie** est très évocatrice du diagnostic. On distingue deux principales formes cliniques selon le type d'atteinte prédominant.

Dans le cadre du béribéri « sec », l'atteinte neurologique est prédominante. Elle est à la fois périphérique et centrale et traduit la présence d'anomalies métaboliques neuronales, de troubles de la neurotransmission. L'atteinte périphérique est une polyneuropathie sensitivomotrice avec, à la biopsie, une dégénérescence de la myéline sans signes d'inflammation [3]. L'atteinte neurologique centrale s'observe dans les formes sévères et se manifeste par des troubles mnésiques, une irritabilité, des troubles du sommeil, une encéphalopathie de Wernicke ou encore un syndrome de Korsakoff. L'amélioration des symptômes se fait habituellement sans séquelles après supplémentation, sauf dans le syndrome de Korsakoff qui peut être irréversible [3, 8].

Le béribéri « humide » est caractérisé par une **cardiomyopathie non obstructive** prédominante d'aggravation progressive. La tachycardie, les douleurs thoraciques et l'hypotension dominent le tableau initial. À un stade ultime, une insuffisance cardiaque congestive s'installe pouvant évoluer vers le collapsus et le décès. Sur le plan ECG, des anomalies à type de prolongement de l'espace QT, d'inversion des ondes T et de microvoltage ont été décrites. Comme pour l'atteinte neurologique, l'amélioration est rapide sous supplémentation [3, 9]. Le test thérapeutique trouve, de ce fait, tout son intérêt dans ce contexte.

Carence en vitamine B3 (pellagre)

Après une phase de début où les symptômes sont peu spécifiques à type d'asthénie, d'anorexie, d'irritabilité ou de troubles digestifs mineurs, s'installe la triade classique diarrhée, dermatite, démence qui définit la pellagre [3].

Les **signes digestifs** sont au premier plan et traduisent une atrophie muqueuse diffuse. Les patients présentent habituellement une gastrite avec achlorhydrie, un syndrome de malabsorption de plus en plus sévère, aboutissant à un état de cachexie et une diarrhée liquidienne avec, parfois, des émissions de sang et de mucus dans les selles [10].

La dermatite apparaît habituellement dans un second temps. Il s'agit d'un **érythro-œdème bulleux** pouvant évoluer vers le cloisonnement, la rupture, l'ulcération ou encore l'assèchement avec formation de croûtes hémorragiques et de fissurations au bout de 3 semaines environ. Les lésions peuvent intéresser tout le corps mais siègent de manière sélective au niveau des zones exposées au soleil et à la chaleur comme le dos des mains, la face et le cou, ainsi que les zones de friction et de pression. Une atteinte des muqueuses buccales, gingivales ou linguales est présente dans environ un tiers des cas. Une kératoconjonctivite ou une kératomalacie est également possible. Sur le plan anatomopathologique, la peau est le siège d'une vasodilatation avec prolifération endothéliale, infiltration lymphocytaire, hyperkératinisation et atrophie épidermique [3].

Les **signes neuropsychiques** s'observent surtout dans les carences profondes. Le tableau est diffus et polymorphe, fait de céphalées, d'irritabilité, de troubles de la concentration, d'anxiété, d'hallucinations, d'apathie, de stupeur, de ralentissement psychomoteur, d'ataxie et de dépression. Une insomnie est observée au début et peut évoluer spontanément vers l'encéphalopathie avec syndrome démentiel. Des cas de neuropathie périphérique et de myélite ont également été décrits [3, 10]. Le pronostic peut être fatal par atteinte neurologique centrale, malnutrition ou surinfection. La correction du déficit permet une amélioration rapide des signes et donne la possibilité de réaliser un test thérapeutique et diagnostique en cas de forte suspicion [3].

Carence en acide folique et/ou en vitamine B12

Il s'agit de deux désordres fréquents mais encore souvent méconnus chez l'adulte et notamment chez le sujet âgé [3, 6]. Les manifestations cliniques des déficits en folate et en cobalamine sont plus ou moins similaires, souvent trompeuses et potentiellement graves [3]. Elles sont résumées dans le tableau 12.3. Les atteintes hématologiques et neuropsychiques sont les plus classiques.

L'atteinte hématologique peut aller de la simple macrocytose asymptomatique ou **anémie macrocytaire** à la pancytopénie grave en passant par des tableaux très atypiques tels une pseudo-microangiopathie thrombotique (avec anémie, thrombopénie et schizocytose) ou des présentations mimant, notamment au niveau de l'aspect de la moelle, une myélodysplasie, voire une leucose aiguë [6].

Les signes neurologiques peuvent être au premier plan en dehors de toute anomalie hématologique apparente. Le tableau de **sclérose combinée de la moelle** est, certes, le plus classique mais des troubles des fonctions supérieures sont également fréquents sur un terrain de déficit en vitamine B12 et/ou en acide folique, *a fortiori* chez le sujet âgé. Il est important de rappeler que les études réalisées à ce jour ne permettent pas pour autant de conclure quant à l'efficacité de la supplémentation en vitamine B12 en termes d'amélioration des fonctions cognitives. Notons enfin que la carence en vitamine B6 présente beaucoup de similarités cliniques avec les déficits en B9 et en B12 et que les carences combinées B6, B9 et B12 ne sont pas rares [11].

Carence en vitamine C (scorbut)

Le scorbut se manifeste par une multitude de signes cliniques dominés par les manifestations suivantes :

- des **arthralgies** des grosses jointures, une arthrose et/ou des myalgies évoluant dans un contexte d'asthénie et d'amaigrissement ;
- un **syndrome hémorragique** avec **purpura** centré sur les follicules pileux et des hématomes. Les hémorragies peuvent être à l'origine de paralysies par atteinte des gaines nerveuses, de syndromes des loges par atteinte des muscles, d'hémarthrose ou d'ostéolyse. Des hémorragies viscérales sont également possibles ;
- une **gingivite hypertrophique et hémorragique** avec parodontolyse secondaire possible. Il s'agit d'une atteinte caractéristique mais inconstante ;

Tableau 12.3 **Principales manifestations cliniques du déficit en vitamine B12 et/ou en acide folique [6]**

	Manifestations neuropsychiatriques	Manifestations digestives	Autres manifestations
Fréquentes	Polynévrites Ataxies Babinski	Glossite de Hunter Ictère hémolytique	Atrophie de la muqueuse vaginale
Rares	Syndrome cérébelleux Atteinte des paires crâniennes Troubles sphinctériens		Infections urogénitales (surtout à type de mycoses)
Autres	Troubles mnésiques Démence Athérosclérose Syndrome parkinsonien Dépression	Douleur abdominale Troubles du transit	Ulcères cutanéomuqueux rebelles et/ou récidivants Thrombose (maladie thromboembolique veineuse et cardiopathies ischémiques) Hypofertilité et avortements à répétition (infertilité masculine)

- une atteinte cutanéomuqueuse à type d'ichtyose, œdèmes, alopécie et/ou de syndrome sec dont l'association au purpura et à l'atteinte articulaire peut simuler une connectivite ou une vascularite [5];
- une anémie peut se voir au cours du déficit en vitamine C, *a fortiori* quand il y a un saignement associé [5].

L'évolution du scorbut peut être péjorative, voire fatale, si la carence n'est pas corrigée, suite à une aggravation du syndrome hémorragique, à une atteinte cardiaque ou à une infection sévère par déficit immunitaire secondaire [3, 5].

Autres carences vitaminiques

Carence en vitamine B2

Les signes cliniques sont très peu spécifiques. Les signes cutanéomuqueux sont les plus fréquents à type de chéilite, de tuméfactions, de fissures labiales ou encore de rash cutané à prédominance scrotal ou vulvaire. On peut assister également à une cécité nocturne ou à une cataracte. À un stade plus tardif, une anémie, une migraine, une neuropathie périphérique, des dysplasies et des lésions précancéreuses essentiellement pharyngo-œsophagiennes peuvent être observées [12].

Carence en vitamine B5

La symptomatologie est, là aussi, très peu spécifique à type d'asthénie, faiblesse musculaire, fragilité cutanée et alopécie, troubles digestifs et troubles neurologiques essentiellement moteurs [3].

Carence en vitamine B8

Au début, les **signes dermatologiques** sont au premier plan avec une sécheresse de la peau, une dermite séborrhéique, un rash à prédominance péri-orofacial, des cheveux cassants, une alopécie partielle ou totale ainsi qu'une prédisposition aux infections notamment mycosiques [13]. En l'absence d'une compensation efficace, des **signes neurologiques** peuvent s'installer sous forme de paresthésies, myalgies, somnolence, troubles du comportement ou encore un syndrome dépressif d'aggravation progressive. Les déficits profonds s'accompagnent également de signes digestifs. Sur les données disponibles à ce jour, aucun décès par carence en B8 n'a été enregistré [3].

Carence en vitamine E

Les **signes neurologiques et oculaires** dominent le tableau clinique du déficit en vitamine E. Un déficit débutant symptomatique se manifeste habituellement par une diminution des réflexes, des troubles de la sensibilité proprioceptive et vibratoire, une diminution de la force musculaire en distalité et parfois une cécité nocturne. Une ataxie et un nystagmus peuvent être présents également. À une phase plus tardive, les signes oculaires évoluent vers l'ophtalmoplégie et la cécité avec apparition de troubles cognitifs signant la profondeur et l'ancienneté du déficit. Les anomalies sont d'autant plus récupérables que le diagnostic et le traitement sont précoces [14].

Carences vitaminiques multiples dans les tableaux de dénutrition

Dans les malnutritions ou dénutritions patentes, les déficits sont généralement multiples avec un tableau clinique non spécifique, au premier plan duquel prédomine cliniquement un amaigrissement massif, aboutissant dans les cas les plus extrêmes à des tableaux de cachexie pseudo-néoplasique, voire des tableaux de kwashiorkor. Dans ces situations, il est donc tout aussi difficile qu'inutile d'essayer de s'orienter vers une carence vitaminique précise. L'attitude thérapeutique est basée dans tous les cas sur une supplémentation nutritionnelle globale comportant l'ensemble des vitamines mais également les sels minéraux et les apports protéino-énergétiques.

Diagnostics positif et étiologique des carences vitaminiques

Dans les pays en voie de développement, les situations le plus souvent pourvoyeuses de carences vitaminiques sont les états de malnutrition où les déficits sont généralement multiples et le tableau clinique non spécifique. En revanche, dans les pays développés, les déficits vitaminiques et nutritionnels de façon générale sont volontiers sélectifs davantage en rapport avec des habitudes alimentaires atypiques ou des pathologies sous-jacentes à l'origine d'une mauvaise utilisation des vitamines qu'avec un défaut

quantitatif d'apport exogène [3]. Il est toutefois important de rappeler que cette dichotomie n'est pas absolue et que, même dans les pays riches, on peut observer des cas de malnutrition ou de dénutrition globale, notamment chez certaines catégories de patients comme les sujets âgés, les patients institutionnalisés, les malades souffrant de maladies chroniques et les patients de réanimation ou les sujets en situation de précarité.

La confirmation d'une carence vitaminique fait théoriquement appel à une série de dosages directs et d'examens indirects. Ces examens ne sont, en pratique, pas toujours utilisés et cèdent souvent la place aux tests diagnostiques de supplémentation qui sont aussi des tests thérapeutiques, notamment lorsqu'il s'agit d'une présentation typique avec forte présomption clinique [3].

Les principales étiologies et les marqueurs diagnostiques des carences vitaminiques sont cités dans le tableau 12.4.

Traitement des carences vitaminiques

Traitement curatif

Le tableau 12.5 résume les principales modalités pratiques des différentes carences vitaminiques. Seuls seront développés ici les aspects thérapeutiques des carences vitaminiques le plus fréquemment rencontrées chez l'adulte, à savoir les déficits en vitamines B12, acide folique, vitamine C et vitamine D.

Traitement de la carence en vitamine B12 et/ou en acide folique

La supplémentation en vitamine B12 peut être faite aussi bien par voie orale que parentérale [15, 16]. La voie orale est, en effet, de plus en plus utilisée depuis la description

Tableau 12.4 **Marqueurs diagnostiques et principales étiologies des carences vitaminiques [3]**

Vitamine	Marqueurs diagnostiques	Principales étiologies et terrains à risque
A	Rétinol plasmatique Protidémie, RBP	Dénutrition, malabsorption, hépatopathies, alcoolisme, alimentation parentérale exclusive
D	25-hydroxy-vitamine D3 Parathormone	Sous-exposition au soleil, race noire, sujets âgés, grossesse, allaitement, malnutrition, malabsorption, insuffisances hépatiques et rénales, syndrome néphrotique, anti-épileptiques, corticothérapie
E	Alpha-tocophérol	Malnutrition, fibrose kystique du pancréas, cholestase, malabsorption
K	TP, INR, facteurs V, II, VII, IX et X, vitamine K plasmatique	Malabsorption, cholestyramine, céfamandole, céfopérazone, salicylates, hydantoïne, rifampicine, barbituriques, AINS, alimentation parentérale exclusive
B1	Transcétolase érythrocytaire Thiamine sanguine et urinaire	Malnutrition, consommation excessive de riz décortiqué, alcoolisme, malabsorption, grossesse, allaitement, hyperthyroïdie, infections sévères, surcharge en hydrates de carbones et en acides gras saturés, excès de solutés parentérales glucidiques, dialyse, diurétiques
B2	Glutathion réducatase érythrocytaire, riboflavine sanguine et urinaire	Grossesse, allaitement, malabsorption, alcoolisme, hypoprotidémies profondes, tricycliques, phénothiazine, probénécide, antimalariques
B3	Niacine, tryptophane, NAD, NADP	Défaut d'apport en niacine et/ou en tryptophane, consommation excessive ou exclusive de maïs, diarrhées prolongées, alcoolisme, malabsorption, syndromes carcinoïdes, cirrhose
B5	Acide pantothénique plasmatique et urinaire	Malnutrition ou dénutrition grave, alimentation parentérale exclusive
B6	Pyridoxal-5′-phosphate sérique, acide pyridoxique urinaire, ASAT érythrocytaires	Malnutrition, malabsorption, alcoolisme, maladies chroniques, cyclosérine, hydralazine, isoniazide, D-pénicillamine, pyrazinamide, dialyse, augmentation des phosphatases alcalines, hyperœstrogénie
B8	Biotine sérique et urinaire, biotinidase	Consommation excessive d'œufs crus ou blancs d'œufs, alimentation parentérale exclusive, phénytoïne, pyrimidone, carbamazépine, antibiothérapie prolongée, déficit partiel en biotinidase
B9	Folates sériques Folates érythrocytaires	Défaut d'apport, malabsorption intestinale, méthotrexate, cotrimoxazole, sulfasalazine, anti-épileptiques, alcoolisme
B12	Cobalamine sérique, homocystéinémie, acide méthylmalonique	Défaut d'apport, non-dissociation, maladie de Biermer, malabsorption, résections digestives étendues, insuffisance pancréatique, antiacides, antisécrétoires, biguanides, alcoolisme
C	Acide ascorbique plasmatique	Défaut d'apport, malabsorption, tabagisme, stress oxydatif des maladies chroniques, hémodialyse

RBP : *retinol binding protein* ; NAD : nicotinamide adénine dinucléotide ; NADP : nicotinamide adénine dinucléotide phosphate.

Tableau 12.5 **Schémas thérapeutiques curatifs des carences vitaminiques**

Carence vitaminique	Modalités du traitement curatif
A	100 000 UI/j pendant 3 jours puis 50 000/j pendant 2 semaines
D	50 000 UI de vitamine D2/semaine pendant 8 semaines puis tous les 2 à 4 mois
E	50–2000 UI/j PO
K	
B1	Neuropathie : 10–30 mg/j IM pendant 2 à plusieurs semaines Cardiopathie : 100 mg IV pendant 1 semaine puis 50–100 mg/j IV ou IM puis 10–20 mg/j IM jusqu'à disparition des signes
B2	6–30 mg PO jusqu'à amélioration
B3	4400 à 1000 mg/j PO plusieurs jours puis 100 à 150 mg/j PO jusqu'à disparition des signes cutanés
B6	Posologie selon indication : – cirrhose : 50 mg/j – hémodiayse : 50 mg/j – insuffisance rénale chronique : 2,5 à 5 mg/j – hyperhomocystéinémie : 100 à 500 mg/j PO
B8	10–40 mg/j PO, IV ou IM jusqu'à disparition des signes
B9	1 à 5 mg/j pendant 3 à 6 mois
B12	PO : 1000 à 2000 µg/j puis 125 à 1000 µg/j IM : 1000 µg/j puis 1000 µg/mois
C	1000 mg/j PO pendant 15 jours

PO : *per os* ; IM : intramusculaire ; IV : intraveineux.

du syndrome de maldigestion et la compréhension des mécanismes physiopathologiques des principales étiologies, y compris dans le cadre de la maladie de Biermer [6]. La dose préconisée *per os* est de 1000 à 2000 µg/j comme dose d'attaque suivie d'un relais à la posologie de 125 à 1000 µg/j [6, 15]. Quand la vitamine B12 est administrée par voie intramusculaire, la dose d'attaque est de 1000 µg/j et celle d'entretien de 1000 µg/mois. La durée de la supplémentation dépend de l'étiologie. Elle est à vie dans la maladie de Biermer.

En ce qui concerne l'acide folique, une dose de 1 à 5 mg/j pour une durée de 3 à 6 mois est généralement suffisante [3].

Traitement de la carence en vitamine C

Les manifestations cliniques du scorbut, surtout le syndrome hémorragique, répondent de manière assez spectaculaire après 48 heures de supplémentation en vitamine C. La dose préconisée est de 1 g/j pendant 15 jours au bout desquels une amélioration totale est généralement obtenue [3, 5]. Les contre-indications de la vitamine C à fortes doses sont l'anémie hémolytique par déficit en G6PD, l'oxalose et les situations aggravées par l'acidose [5].

Traitement de la carence en vitamine D

La dose de supplémentation en vitamine D chez les patients carencés dépend des étiologies. Pour de nombreux experts, il convient d'atteindre au moins la cible de 30 ng/mL (soit 75 nmol/L) de 25-OH-D sérique. L'effet substitutif de la vitamine D2 équivaut à environ 30 % de celui de la vitamine D3 et doit être pris en compte dans le calcul de la posologie de supplémentation. En pratique, plusieurs schémas ont été proposés. Suivant les patients, une dose de 800 à 4000 UI de vitamine D par jour (ou son équivalent en doses « espacées » de 1 à 2 mois) permet d'atteindre cette cible de 30 ng/mL [1]. Pour les autres, on peut proposer un traitement simple sans dosage préalable, par exemple une ampoule de 100 000 UI de vitamine D3 tous les 2 mois (ou une ampoule tous les mois chez les sujets avec un IMC > 27 kg/m^2). Avec ces posologies, il n'y aura pas de risque de surdosage. Certains proposent également l'administration de 50 000 UI de vitamine D2 par semaine pendant 8 semaines puis tous les 2 à 4 mois, ou de 100 000 UI de vitamine D3 tous les 3 mois.

Prévention

Un régime alimentaire quantitativement et qualitativement équilibré reste le meilleur moyen de prévenir la survenue de carences vitaminiques. Chez la personne âgée, une supplémentation préventive est parfois nécessaire pour les vitamines B12, B9 et D. La surconsommation d'alcool doit être également évitée dans le cadre de la prévention des carences en acide folique et en vitamines du groupe . Une alimentation riche en fruits et légumes permet d'assurer des apports corrects en vitamine C. Une consommation d'au moins cinq fruits et légumes par jour correspond à 150 à 200 mg de vitamine C et permet donc de couvrir largement les besoins [5]. L'apport journalier préventif recommandé en vitamine D chez l'adulte est de l'ordre de 400 UI entre 51 et 70 ans et de 600 UI après 71 ans. Cette dose doit être revue à la hausse, pour atteindre entre 800 et 1000 UI, quand il y a une exposition solaire insuffisante [1].

Apport nutritionnel, les carences et subcarences

L'apport nutritionnel conseillé (ANC) en un nutriment indispensable comme les vitamines correspond au besoin nutritionnel (quantité nécessaire au fonctionnement métabolique et physiologique d'un individu en bonne santé en prenant en compte l'absorption réelle du nutriment) majoré d'une marge de sécurité statistique (deux écarts types) pour prendre en compte la variabilité interindividuelle. Il est ainsi possible de couvrir les besoins de la plus grande partie de la population. En France, les ANC correspondent à 130 % des besoins moyens, sachant que l'évaluation des besoins est une entreprise délicate. Cette approche appliquée aux vitamines évite toute carence sauf en cas de besoins spécifiques très élevés du fait d'une interaction particulière (grossesse, haut niveau d'activité physique, interactions médicamenteuses). Elle prévient un état de subcarence susceptible de contribuer à la physiopathologie de maladies dégénératives au long cours. Si l'expression phénotypique d'une carence vitaminique est assez bien caractérisée, il n'en est pas de même de la subcarence, concept plus difficile à défendre d'un point de vue clinique mais dont les conséquences à long terme peuvent être considérables et apparaître à distance. La relation vitamine–santé ne se limite donc pas au répertoire des maladies induites par une carence. Par ailleurs, il est probable que l'association de plusieurs subcarences vitaminiques – à l'occasion d'un style de vie à risque ou d'une restriction alimentaire – est à l'origine de manifestations aspécifiques altérant l'état général et exposant à un risque de maladie intercurrente. Ainsi, la description des manifestations cliniques d'une carence vitaminique n'offre qu'un aspect partiel et un peu caricatural de la relation vitamines–santé (fig. 12.3). En conséquence, et par défaut d'autre moyen, il convient de s'assurer que chaque individu bénéficie d'un apport compris entre 0,8 et 1 fois les ANC sans méconnaître un risque de toxicité en cas d'apports excessifs.

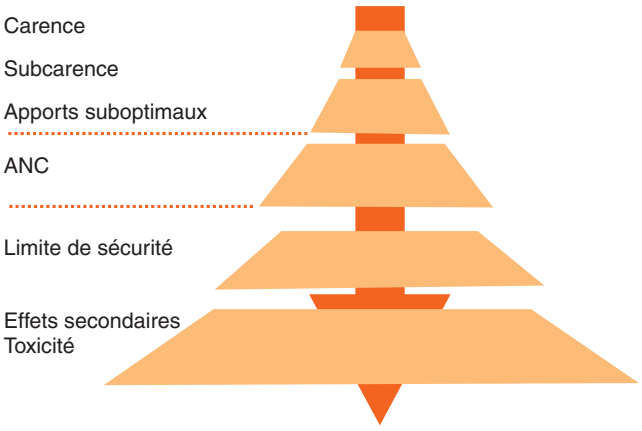


Fig. 12.3 Apports vitaminiques – la pyramide du risque.

Références

[1] Holick MF. Vitamin D, deficiency. N Engl J Med 2007 ; 357 : 266–81.
[2] Eggermont E. Recent advances in vitamin E metabolism and deficiency. Eur J Pediatr 2006 ; 165 : 429–34.
[3] Russell RM. Vitamin and trace mineral deficiency and excess. In : Kasper DL, et al., editors. Harrison's principles of internal medicine. 16th ed. New York : The McGraw-Hill Companies ; 2005. p. 403–11.
[4] Bender DA. Vitamin B6 requirements and recommendations. Eur J Clin Nutr 1989 ; 43 : 289–309.
[5] Fain O. Carences en vitamine C. Rev Med Interne 2004 ; 25 : 872–80.
[6] Andres E, Loukili NH, Noel E, Kaltenbach G, et al. Vitamin B12 (cobalamin) deficiency in elderly patients. CAMJ 2004 ; 171 : 251–60.
[7] Holick MF. Vitamin D : importance in the prevention of cancers, type 1 diabetes, heart disease, and osteoporosis. Am J Clin Nutr 2004 ; 79 : 362–71.
[8] Krill JJ. Neuropathology of thiamine deficiency disorders. Metab Brain Dis 1996 ; 11 : 9–17.
[9] Martin W. The beriberi analogy to myocardial infarction. Med Hypotheses 1983 ; 10 : 185–98.
[10] Hegyi J, Schwartz RA, Hegyi V. Pellagra : dermatitis, dementia, and diarrhea. Int J Dermatol 2004 ; 43 : 1–5.
[11] Spinneker A, Sola R, Lemmen V, Castillo MJ, Pietrzik K, González-Gross M. Vitamin B6 status, deficiency and its consequences-an overview. Nutr Hosp 2007 ; 22 : 7–24.
[12] Powers HJ. Riboflavin (vitamin B-2) and health. Am J Clin Nutr 2003 ; 77 : 1352–60.
[13] Mock DM. Skin manifestations of biotin deficiency. Semin Dermatol 1991 ; 10 : 296–302.
[14] Tanyel MC, Mancano LD. Neurologic findings in vitamin E deficiency. Am Fam Physician 1997 ; 55 : 197–201.
[15] Andres E, Vidal-Alaball J, Federici L, Loukili NH, Zimmer J, Kaltenbach G. Clinical aspects of cobalamin deficiency in elderly patients. Epidemiology, causes, clinical manifestations, treatment with special focus on oral cobalamin therapy. Eur J Intern Med 2007 ; 18 : 456–62.
[16] Izaks GJ, Westendorp RG, Knook DL. The definition of anemia in older persons. JAMA 1999 ; 281 : 1714–7.

Troubles du comportement alimentaire

D. Rigaud, M.-C. Brindisi, H. Pennacchio

PLAN DU CHAPITRE

Anorexie mentale 151
Boulimie 155
Compulsions alimentaires 157
Troubles du comportement alimentaire atypiques 159

Les troubles du comportement alimentaire (TCA) sont des affections fréquentes, chroniques et souvent graves. De diagnostic clinique, ils sont souvent méconnus, alors que des questions simples permettent leur dépistage (tableau 13.1). Les TCA sont responsables d'une morbidité certaine : dénutrition en cas d'anorexie mentale, altérations gingivo-dentaires en cas de boulimie, aggravation des complications d'un diabète en cas de compulsions. Le traitement des TCA doit être multidisciplinaire : nutritionnel, comportemental et psychanalytique (estime de soi, perfectionnisme, manque de confiance…). Il fait appel à la thérapie cognitive et comportementale, ainsi qu'à des traitements médicamenteux efficaces contre les crises alimentaires (boulimie, compulsions).

Tableau 13.1 **Caractéristiques alimentaires des malades souffrant de troubles du comportement alimentaire (TCA) en pourcentage**

Nombre de repas/j	Anorexie mentale restrictive	Anorexie mentale de forme boulimique–vomisseuse	Boulimie	Normaux
4 repas	5	3	1	17
3 repas	17	14	11	64
2 repas	24	16	15	12
1 repas	27	36	38	7
0 repas	27	31	35	0
Total	100	100	100	100

Nombre de repas : par exemple, 27 % des malades souffrant d'anorexie mentale restrictive ne font qu'un seul ou aucun repas.

Anorexie mentale

Définition

L'anorexie mentale se définit sur six critères (DSM-IV) :

- un refus, une peur de maintenir ou d'atteindre un poids minimum normal pour l'âge et la taille ;
- une perte de poids de plus de 15 %, avec un poids inférieur chez l'adulte à un indice de masse corporelle de 18,5 kg/(m)^2 ou chez l'adolescent inférieur au 10^e percentile ;
- une peur intense de devenir obèse ou trop gras, alors même que l'indice de masse corporelle est inférieur à la normale ;
- une perturbation de l'image corporelle et un excès d'influence du poids sur l'estime de soi ;
- un déni de la gravité de l'état nutritionnel ;
- une aménorrhée de plus de 3 mois.

Épidémiologie

Il n'y a pas de statistiques nationales. On admet que 1,5 à 2 % des adolescent(e)s et femmes de moins de 30 ans en sont atteintes [1]. Ceci ferait 60 000 adolescent(e)s et 120 000 femmes adultes.

L'anorexie mentale touche quasiment exclusivement la femme (95 % des cas), toutes les classes sociales (pas de prédominance nette), toutes les races, mais peut-être moins les femmes noires. L'anorexie s'observe dans tous les pays quel que soit le niveau de vie.

Concernant l'âge de début, on note trois pics de fréquence : le plus important est entre 16 et 19 ans, le deuxième entre 12 et 14 ans, le troisième entre 25 et 35 ans [1–4].

L'anorexie ne touche pas seulement les classes favorisées, ou les jeunes filles « brillantes ». La moitié des anorexiques ont une forme restrictive et la moitié une forme boulimique (voir plus loin).

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Facteurs favorisants

Le rôle des régimes hypocaloriques est établi : dans 75 % des cas, l'anorexie mentale est précédée par un régime [4, 5]. Les adolescentes « au régime » ont trois fois plus de risque (risque relatif) de développer un TCA, dont une anorexie, que celles qui n'en font jamais. Le rôle d'un excès d'importance apportée à la minceur est avéré : le risque relatif de développer un TCA est de 3 chez celles et ceux qui lisent très souvent des journaux de mode, en comparaison à ceux qui n'en lisent jamais.

Le rôle des facteurs génétiques est prouvé à plus de 90 % : le risque relatif est d'environ 3. On incrimine les gènes [6] impliqués dans les circuits sérotoninergique (5-HT-2A, allèle A), dopaminergique et neurotropique *(brain derived neurotrophic factor)*. C'est la prédisposition aux troubles du comportement alimentaire (TCA) qui est transmise et non l'anorexie.

Le rôle d'un TCA chez les proches (surtout la mère) est établi : risque relatif de 3 à 4.

Le rôle d'états dépressifs ou d'états anxieux dans la famille est établi : risque relatif de 2,5 en moyenne.

L'excès d'attention apporté par le père à l'exercice physique et sportif et à la minceur est admis : le risque relatif est de 2. Chez la femme adulte, le rôle d'une grossesse est avéré. Dans un cas sur cinq, le TCA démarre à la fin ou dans les suites immédiates de la grossesse. Le rôle du caractère fusionnel ou envahissant de la mère et celui de l'absentéisme du père ne sont pas établis.

Formes cliniques

Il y a deux formes distinctes [1–4, 7] :

- l'anorexie restrictive, qui représente 50 à 60 % des cas d'anorexie. Ici, la malade ne maigrit que par la restriction alimentaire et l'hyperactivité physique qu'elle s'impose (observée chez 50 à 60 % de ces malades). Cette forme est associée à un fort sentiment de maîtrise et de déni de la gravité de la maladie ;
- l'anorexie–boulimie, où la malade associe à la restriction soit des vomissements, soit des crises de boulimie avec vomissements provoqués. Cette forme représente 40 à 50 % des cas. On inclut ici les anorexiques vomisseuses non boulimiques (qui ne font pas de crise alimentaire compulsive).

Le passage de la forme restrictive à la forme boulimique est fréquent (30 à 40 % des cas). Il se fait en règle dans les trois premières années de la maladie. Au-delà, la transformation est rare. À l'inverse, les crises de boulimie une fois installées, très rares sont les malades ayant une forme boulimique qui reviennent à la forme restrictive.

Formes rares

Dans 5 à 7 % des cas, l'anorexie est associée à une maladie somatique (diabète, maladie de Crohn, gastropathie chronique). Dans un cas sur dix, elle est associée à un trouble psychiatrique sévère : anxiété généralisée majeure, troubles obsessionnels compulsifs (TOC) avant tout, mais aussi préautisme, état dépressif sévère, état « limite » *(borderline)* et syndrome bipolaire.

Signes associés

Dans l'anorexie, l'hyperactivité physique et mentale est très fréquente [7] : logorrhée, fuite de la pensée, pensées en boucle, troubles obsessionnels et compulsifs, difficulté d'endormissement, excitation, travail excessif, « perfectionnisme », ménage, marche vive, course, montée d'escalier. L'hyperactivité n'a pas pour seul but de « brûler des calories », mais aussi de diminuer l'anxiété. L'anxiété est très fréquente [5, 8, 9] : 60 voire 70 % des malades avouent être ou avoir été très anxieuses. L'anxiété existait avant l'anorexie dans un cas sur trois. La reprise de poids l'active. La dépression est assez fréquente [5, 7, 9, 10]. Elle est masquée par le jeûne et l'amaigrissement, mais réapparaît sitôt que la malade accepte de regrossir ! La dépression existait avant l'anorexie dans un cas sur six. Des difficultés par rapport à la féminité et la sexualité sont très fréquentes, pour ne pas dire constantes [1]. Elles n'étaient présentes avant l'anorexie que dans un cas sur trois. Il convient de rechercher chez les malades vomisseuses ou boulimiques, des antécédents de traumatisme sexuel : on en trouve une fois sur six environ, ce qui est cinq fois plus que dans la population générale féminine.

Des caractéristiques mentales sont très souvent retrouvées chez ces malades [2, 5] : manque de confiance en soi, manque d'estime de soi, besoin de maîtrise et de contrôle (peur de l'imprévu), méfiance à l'égard d'autrui, excès de perfectionnisme, difficulté à se faire plaisir (rejet du désir), besoin d'un lien affectif fort (y compris avec les thérapeutes), difficulté d'expression et d'introspection, sentiment d'impuissance.

Complications

Décès

Il concerne environ 5 à 10 % des malades au-delà de 10 ans d'évolution. Une approche nutritionnelle « agressive » diminue la mortalité à 1 à 2 %. Le décès est le plus souvent associé à la forme boulimique de l'anorexie. Il est lié deux fois sur trois à la dénutrition et une fois sur trois à un suicide (forme boulimique seulement).

Aménorrhée

Elle touche 95 % des malades (elle est exigée dans le DSM-IV). Elle est due au retour à un état biologique « prépubertaire » : toutes les hormones, y compris hypothalamiques et adipocytaires (leptine), ont une concentration plasmatique basse. Elle est responsable d'altérations de la peau et des phanères, d'une accentuation du catabolisme osseux et d'une diminution de l'ostéogenèse (d'où l'ostéoporose) et d'une stérilité (plus de 90 % des cas) réversible en règle après guérison [1, 7]. L'aménorrhée disparaît dans 85 % des cas au-dessus d'un IMC de 18,5 kg/(m)^2 chez l'adulte.

Ostéoporose

Elle est trop rarement prise en compte et peu traitée, alors qu'elle concerne une adolescente anorexique sur huit et deux patientes adultes sur trois au moins, après 10 ans d'évolution [2–4]. Rares sont les ostéopénies avant 5 ans d'évolution de la maladie.

Acrosyndrome

L'acrosyndrome, voire un véritable Raynaud, est fréquent. Il est secondaire à la dénutrition chronique et aux troubles hormonaux.

Dénutrition

Elle est quasi constante [4]. On admet qu'au moins 80 % des malades ont été, sont ou seront dénutries. La dénutrition entraîne une amyotrophie qui touche tous les muscles, y compris respiratoires et digestifs (ralentissement de la vidange gastrique et du transit), la peau et les phanères (cheveux, ongles), l'os, le cœur (troubles du rythme) et le cerveau. C'est la dénutrition qui est responsable des œdèmes (rarement cliniques dans la forme restrictive pure). En revanche, la dénutrition n'induit assez souvent aucun déficit biologique mesurable ici : anémies rares et peu importantes en règle, malgré l'intensité et la fréquence des carences nutritionnelles, très rares hypomagnésémie et hypophosphorémie, rare hypoalbuminémie et hypotransthyrétinémie. De façon schématique, seules les anorexies compliquées de dénutrition **sévère** (IMC < 12 kg/[m]^2) s'accompagnent de signes biologiques de dénutrition.

Physiopathologie

Le refus de manger et la détermination à se restreindre activent les circuits excitateurs cérébraux (sérotonine, dopamine, amphétamine-like, noradrénaline…). Ces neuromédiateurs excitateurs facilitent l'hyperactivité physique et sont anorexigènes [10] : ils s'opposent à la sensation de faim qui augmente.

L'amaigrissement induit une diminution de la leptinémie, qui induit à son tour une diminution des hormones sexuelles, notamment hypothalamo-hypophysaires (retour à un stade prépubertaire), d'où l'aménorrhée. On connaît en effet le rôle de la leptine dans la mise en place de la puberté. La baisse de la leptinémie, du fait de la fonte du tissu adipeux, conduit à une augmentation de la faim. L'augmentation de la leptinémie avec la reprise de poids explique aussi que l'aménorrhée disparaisse dans 85 % des cas, quand l'état nutritionnel se normalise : les règles réapparaissent pour un IMC = 18,5 kg/(m)^2.

L'anxiété et l'amaigrissement induisent une augmentation de la cortisolémie (et de l'ACTH) qui favorise la perte musculaire pour alimenter la néoglucogenèse (le besoin en glucides n'est pas couvert par l'alimentation).

La restriction énergétique induit une hypothyroïdie fonctionnelle (syndrome de basse T3) qui est responsable de frilosité, de constipation, d'altération des phanères [4].

La dénutrition et la restriction protéique induisent une diminution de la force et du volume des muscles, notamment des muscles lisses digestifs. Il en résulte une dyspepsie par ralentissement de la vidange gastrique et des troubles du transit qui accroissent en particulier le volume abdominal, ce que détestent ces malades.

Il y a des cercles vicieux dans l'anorexie [3–5, 10] :

- la malade souhaite un contrôle absolu sur son alimentation, qu'elle restreint ; ce faisant, elle accentue le besoin de manger, la frustration et les carences ; il s'ensuit une perte de contrôle qui aboutit à la première crise de boulimie. C'est pourquoi 30 à 40 % des malades font des crises. Dans les autres cas, la malade est anxieuse de cette faim qui la taraude et cherche des moyens alternatifs de la supprimer : hyperactivité physique et mentale en particulier ;
- la malade veut perdre du tissu adipeux, mais la moitié du poids perdu est de la masse maigre (surtout musculaire). Ceci pousse probablement son organisme à la faire manger plus. Et donc une malade sur trois risque, dans ses crises de boulimie, d'engouffrer toutes les matières grasses qu'elle s'est interdites !
- l'anxiété conduit à l'anorexie mentale, dont l'un des « buts » est de la gérer. Mais la restriction, les carences, la peur de regrossir accroissent l'anxiété en retour. Face à l'augmentation de l'anxiété, la malade cherche ce qui peut la diminuer et le cerveau lui propose… l'anorexie ;
- la malade manque de confiance et se méfie d'autrui (peur d'être jugée). Elle « prend » l'anorexie pour être plus pertinente, pour avoir tout sous contrôle. Mais avec l'anorexie, elle perd tout contrôle et, elle qui voulait peser lourd dans sa vie, face aux autres, se met à peser de moins en moins !

À travers l'anorexie mentale, la malade cherche un lien affectif fort avec autrui, mais s'aperçoit, bien que la maladie l'écarte de ses proches, qu'ils finissent par s'occuper plus de l'anorexie qu'ils ne s'intéressent à elle (qui ne fait plus rien et ne communique plus). Frustrée, la malade perd pied et, quand elle perd le contrôle, son cerveau lui propose encore l'anorexie comme solution.

On connaît un modèle de rat ressemblant par certains aspects à l'anorexie : le rat *jogger* au régime, qui développe un TCA. Dans ce modèle, on constitue au hasard quatre groupes de rats : un groupe contrôle, un autre soumis à un régime hypocalorique, un troisième soumis à la possibilité d'une hyperactivité physique et enfin un quatrième soumis à la fois au régime hypocalorique et à la possibilité d'hyperactivité physique ; les rats de ce dernier groupe, et eux seuls, réduisent leur ingesta (déjà pourtant inférieurs à leurs besoins) et augmentent, jour après jour, leur hyperactivité physique. Seule l'administration de lipides et de leptine arrête le processus.

Pronostic

Le pronostic de l'anorexie mentale est sévère [1–4, 7] :

- décès de 5 à 10 % des malades après 10 ans d'évolution ;
- dénutrition chez plus de 90 % des malades, avec ses signes et complications (voir chapitre 11) ;
- ostéoporose dans 40 à 50 % des cas au moins (plus encore chez l'adulte), au-delà de 10 à 15 ans d'évolution de la maladie ;
- hypokaliémie (vomissements) parfois sévère, hypophosphorémie, hyponatrémie (potomanie), anémie (rarement sévère)… ;
- aggravation ou apparition de l'anxiété, des TOC et/ou d'un état dépressif parfois marqué dans 50 à 60 % des cas au moins. Altération de la qualité de vie et des relations socioprofessionnelles parfois très invalidantes.

Au-delà de 10–12 ans de maladie, 40 % des malades souffrent encore de TCA. Cinq à 15 % ont une forme sévère (IMC < 16 kg/[m]^2), avec alimentation très restrictive et/ou crises de boulimie fréquentes (> 1/j), ou évolution vers la boulimie à poids normal (et 1 crise/j). Six à 15 % ont une forme de sévérité intermédiaire et 20 à 25 % ont une forme légère (IMC entre 17 et 18,5 kg/[m]^2, 1 crise ou 2/semaine…).

Environ 60 % des malades guérissent. La seule séquelle est l'ostéoporose, qui ne récupère, en cas de guérison, qu'un peu plus d'une fois sur deux.

Traitement

Il doit être multidisciplinaire [1–4, 7] et comporter trois volets.

Volet nutritionnel

Il faut fixer les deux cibles indispensables à la guérison : atteindre et maintenir un IMC d'au moins 18,5 kg/(m)^2 ; atteindre et maintenir des apports énergétiques compatibles avec le maintien de ce poids. Il s'agit de malades anxieuses et hyperactives (physiquement et mentalement) qui ont donc des besoins supérieurs à ceux des personnes de poids normal, non seulement pour prendre du poids, mais aussi pour le maintenir. On admet que la dépense énergétique de repos (DER) est de 10 % supérieure à celle des femmes de même âge et IMC. La dépense énergétique (DE) post-prandiale est de 20 à 30 % supérieure. En cas d'hyperactivité physique, la DE peut être jusqu'à 1,8 à 2,0 fois supérieure à la DER (DER × 1,8). Par ailleurs, pour faire reprendre du poids à ces malades, il faut de l'ordre de 7,5 kcal/g de poids pris. Ceci fait environ 1000 kcal/j en plus de la DE totale pour permettre une prise de poids de 1000 g (1 kg) par semaine. On peut calculer les besoins en se rendant sur le site Internet de l'association Autrement (www.anorexie-et-boulimie.fr) puis en cliquant dans le menu en haut *« testez-vous »*, puis *« calculez votre IMC »*. On y trouve le calcul de la dépense énergétique totale (et de repos). Il suffit alors d'ajouter par exemple 500 kcal/j pour une prise de poids d'environ 500 g par semaine. La figure 13.1 résume la prise en charge de l'anorexie mentale. La nutrition entérale discontinue d'appoint a fait la preuve de son efficacité sur la reprise pondérale à la fois à l'hôpital et à domicile (niveau de preuve fort, car authentifié par deux études randomisées).

Volet comportemental

Il faut travailler sur le comportement alimentaire : vrais repas ; possibilité de manger avec autrui ; suppression de l'acte de se faire vomir ; réintroduction des matières grasses ajoutées, du sucre et des aliments sucrés, des matières grasses de constitution. Il faut ne pas hésiter à rejeter les idées reçues (le gras fait grossir, le sucré est mauvais, les viandes

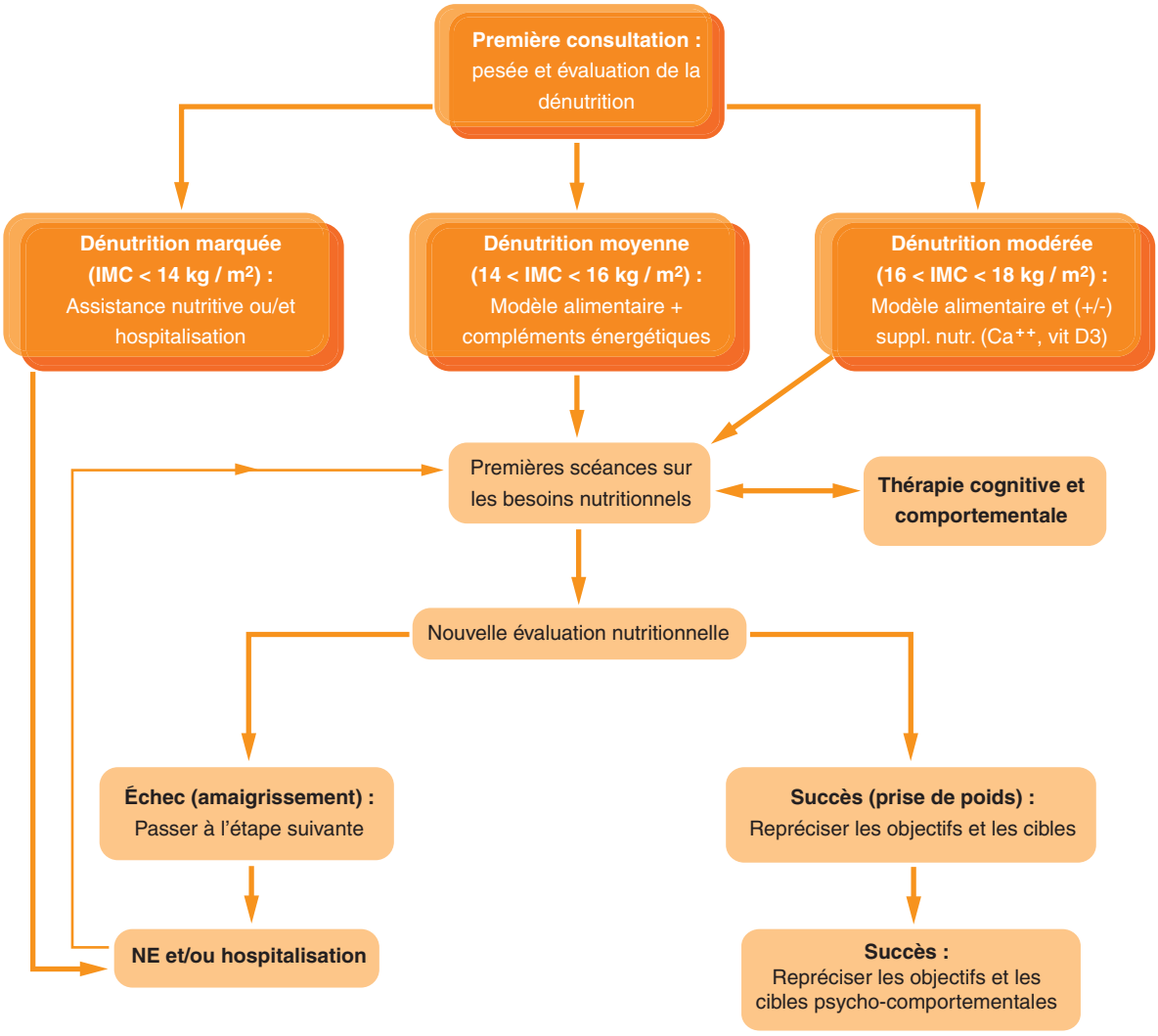


Fig. 13.1 **Arbre décisionnel en cas d'anorexie mentale (pas de validation scientifique).**

en sauce sont à prohiber, on prend ou du pain ou des féculents). Il faut avoir le courage de défendre avec conviction une démarche diététique « spécifique » et à l'opposé de ce qui se prône chez les patients obèses. Il faut aussi travailler sur le comportement non alimentaire : TOC, hyperactivité physique notamment, mais aussi relations aux autres et tendance à la méfiance, perfectionnisme. Il faut insister sur le fait que la thérapie cognitive et comportementale est, avec la thérapie familiale chez l'adolescent, la seule thérapeutique qui a fait la preuve de son efficacité sur la prise de poids des anorexiques (niveau de preuve fort).

Volet psychanalytique

Il faut aussi travailler sur le manque de confiance, le besoin de perfection, le lâcher prise, la méfiance à l'égard d'autrui, la peur de l'imprévu, la féminité et la sexualité, enfin le sentiment d'impuissance (très fréquents). Il faut aborder le besoin de lien affectif fort du malade vis-à-vis de son entourage. Rappelons qu'une malade anorexique–boulimique (ou anorexique–vomisseuse) sur six a des antécédents de traumatisme sexuel (15 % des cas).

Traitement médicamenteux

Il n'existe pas de traitement médicamenteux qui permette la prise de poids et, *a fortiori*, encore moins la guérison de l'anorexie [2, 5, 7]. Les anxiolytiques sont sans effet. Les antidépresseurs imipraminiques et autres non sérotoninergiques ont eu une certaine efficacité dans de rares études (niveau de preuve faible). Les sérotoninergiques sont plutôt à déconseiller, sauf en cas de crises de boulimie fréquentes et de poids pas trop bas (niveau de preuve faible). Les neuroleptiques ont eu une certaine efficacité dans de rares études (niveau de preuve assez faible), mais font courir le risque de crises de boulimie ou de compulsions alimentaires à terme. Les neuroleptiques en revanche, s'ils n'aident pas à la prise de poids, peuvent être utiles pour lutter contre une hyperactivité physique très importante et des TOC mal contrôlables.

Compléments nutritionnels

Il ne faut pas omettre les compléments nutritionnels :

- énergétiques (niveau de preuve assez faible) ;
- minéraux et vitamines : il est logique, face aux carences alimentaires d'en prescrire (niveau de preuve assez faible) ;
- mais surtout le traitement de l'ostéoporose – calcium (500 mg/j), vitamine D3 (20 µg/j) – associé au traitement hormonal substitutif (niveau de preuve faible), voire aux biphosphonates (niveau de preuve faible).

Boulimie

Définition

La boulimie se définit sur quatre critères (DSM-IV) :

- la survenue, au moins 2 fois/semaine, de crises compulsives alimentaires ;
- chaque crise est faite de l'ingestion massive, compulsive (rapide) de choses alimentaires, sans faim ni rassasiement, avec un intense sentiment de perte de contrôle et le besoin très fort de s'en débarrasser ;
- le moyen le plus employé pour ce faire est le vomissement (> 90 % des cas). Mais il est d'autres formes de « compensation » : hyperactivité physique, laxatifs, jeûne, restrictions alimentaires drastiques… ;
- « derrière chaque boulimique, il y a une anorexique qui sommeille » : la pensée anorexique (voir plus haut) est très forte chez plus de quatre boulimiques sur cinq [3, 9, 10].

Le poids est normal ou normal bas dans plus de 85 % des cas. L'obésité est donc très rarement associée à la boulimie.

Épidémiologie

Il n'y a pas de statistiques nationales. On admet que 3,5 à 4 % des adolescent(e)s et femmes de moins de 30 ans en sont atteintes [1, 4]. Ceci ferait 100 000 adolescent(e)s et 300 000 femmes adultes.

La boulimie touche quasiment exclusivement la femme (> 95 % des cas), toutes les ethnies, mais peut-être moins les femmes noires.

L'âge de début est plus tardif que celui de l'anorexie mentale : le pic de fréquence se situe entre 18 et 25 ans et, à un niveau moindre, entre 30 et 35 ans.

La boulimie touche toutes les classes sociales, sans distinction.

Facteurs favorisants

Le rôle des régimes hypocaloriques est établi : dans 80 % des cas, la boulimie est précédée par un régime. Les adolescentes souvent au régime pour maigrir ont trois fois plus de risque (risque relatif : RR) de développer un TCA, dont une boulimie, que celles qui n'en font jamais. Le rôle d'un excès d'importance apportée à la minceur est avéré : le RR est de 3 chez celles et ceux qui lisent très souvent des journaux de mode.

Le rôle des facteurs génétiques est prouvé à hauteur de 80–85 % [6] : le RR est d'environ 2,5. On incrimine les mêmes gènes que ceux impliqués dans l'anorexie : circuits sérotoninergique (5-HT-2A, allèle A), dopaminergique et neurotropique. Ce qui est transmis est une prédisposition aux TCA et non à la boulimie. Le rôle d'un TCA chez les proches (avant tout la mère) est établi : RR = 3 ou 4.

Le rôle d'états dépressifs ou d'états anxieux dans la famille est établi : RR = 4 à 5. L'excès d'attention apporté par le père à l'exercice physique et sportif ou par la future malade aux journaux de mode (médias « minceurs ») est admis : le risque relatif est de 2 à 3. Chez la femme adulte, le rôle d'une grossesse est avéré. Dans un cas sur cinq, le TCA démarre à la fin ou dans les suites immédiates de la grossesse.

Le rôle du caractère fusionnel ou envahissant de la mère et celui de l'absentéisme du père ne sont pas établis.

Formes cliniques

Il y a deux formes distinctes [4, 9] :

- les formes compulsives impulsives : elles représentent 20 % du total. La malade ressent un besoin urgent de sa crise et ne peut pas s'y soustraire. Cette forme est associée en général à : des troubles de la personnalité (10 %) ; des traumatismes sexuels (30 %) ; d'autres addictions (10 %). Le traitement en est difficile, car les malades sont instables ;

- les formes compulsives non impulsives (80 % des cas) : la crise est programmée (par ex. : le matin pour le soir, après le coucher des enfants). Il n'y a en règle pas de pathologie associée. Mais les traumatismes sexuels y sont assez fréquents (10–15 %). Le traitement en est plus facile.

Le passage de la boulimie à la compulsion alimentaire est rare : moins de 15 % des cas. Il s'agit de cas où la malade peut de moins en moins vomir, réduit ses activités de compensation et se met à grossir.

Le risque d'obésité ou même de surpoids est rare dans la boulimie : 5–10 % des cas ; c'est la pensée anorexique qui explique cette rareté.

Formes rares

Dans 5 % des cas, la boulimie est associée à des crises compulsives sans vomissements.

Signes associés

Dans la boulimie, l'hyperactivité physique est fréquente, mais nettement moins que dans l'anorexie : difficulté d'endormissement, « perfectionnisme », ménage, marche vive, course, montée d'escalier. Le but en est de maigrir, mais aussi de réduire l'anxiété. L'anxiété est très fréquente : 70 à 80 % des cas ; l'anxiété préexistait souvent (30 % des cas). La dépression est très fréquente (70 % des cas) ; elle est aggravée par les crises et leur répétition ; elle préexistait souvent à la boulimie. Les difficultés avec la féminité et la sexualité sont fréquentes alors qu'elles n'étaient présentes avant la boulimie que dans un cas sur quatre. Il convient de rechercher des antécédents de traumatisme sexuel : on en trouve une fois sur six environ (cinq fois plus que dans la population). Les caractéristiques mentales sont les mêmes que chez les malades anorexiques [4, 7, 10] : manque de confiance, mésestime de soi, besoin de maîtrise, excès de perfectionnisme, difficulté à se faire plaisir, méfiance à l'égard d'autrui, besoin d'un lien affectif fort (inclus les thérapeutes), sentiment d'impuissance.

Complications

Décès

Il concerne environ 2 à 5 % des malades au-delà de 10 ans d'évolution. Une approche nutritionnelle « agressive » pourrait diminuer la mortalité, qui est de 1 à 2 %. Le décès est le plus souvent en rapport avec une tentative de suicide liée aux crises.

Altération de l'émail, de la plaque dentaire et de la jonction gingivo-dentaire

Elle est responsable de déchaussements dentaires importants et nombreux. C'est la complication somatique la plus fréquente et la plus grave. La boulimie est la maladie qui altère le plus et le plus souvent la jonction gingivo-dentaire.

Dénutrition

Elle n'est pas rare. Sa fréquence n'est pas évaluable, car nous manquons de critères biologiques. La dénutrition (ou malnutrition) est sous-estimée par les médecins, car le poids est normal. Pourtant, les carences d'apport sont multiples : vitamines, oligoéléments, minéraux. La dénutrition est responsable d'une amyotrophie, de troubles trophiques (peau et phanères) et en partie de l'état dépressif. En revanche, la dénutrition n'induit ici aucun déficit biologique mesurable, hormis l'hypokaliémie, qui est au fond bien plus rarement marquée qu'on ne s'y attendrait.

Hypertrophie des glandes salivaires et des parotides

Elle est liée à l'hypersécrétion d'un suc visqueux (riche en protéines) qui obstrue en partie les canaux.

Reflux gastro-œsophagien

Il est très fréquent. C'est une des séquelles reconnues de la boulimie.

Aménorrhée

Elle est rare (5 % des cas). En revanche, des troubles de règles et de la fécondité sont assez fréquents. Les causes en sont mal connues, mais en grande partie nutritionnelles (défaut de libération des *pulses* de LH et FSH).

Ostéoporose

Elle est rare : environ 10 à 15 % des malades, après 10 ans d'évolution.

Très rarement

Hémorragie digestive (syndrome de Mallory-Weiss), hyponatrémie sévère (potomanie, pour vomir notamment), rupture gastrique.

Physiopathologie

Le refus de manger et la détermination à se restreindre activent les circuits excitateurs cérébraux (sérotonine, dopamine, amphétamine-like, noradrénaline…). Mais dans la boulimie, il y a probablement un épuisement des réserves de ces neuromédiateurs excitateurs [4, 10]. De plus, les carences alimentaires, en protéines et en glucides, mais peut-être aussi en acides gras induisent une augmentation de la faim et de l'appétit qui, avec la frustration, provoquent la première crise. La malade, qui a une forte pensée anorexique, cherche à s'en débarrasser et vomit. Ce faisant, elle aggrave la dénutrition et les carences et favorise la prochaine crise (voir fig. 13.1).

De crise en crise, l'anxiété et l'état dépressif s'accroissent. L'estime de soi s'altère encore un peu plus. Et la réponse à ces humeurs et pensées inconfortables est… une nouvelle crise.

On parle, dans la boulimie, de conduite addictive [1, 3, 4] : la malade ne peut pas y échapper, veut arrêter, mais ne le peut pas, se sent mal quand elle ne fait pas sa crise, à la fois physiquement (malaise) et psycho-comportementalement. Il y a sans doute dans la boulimie une dépendance comportementale et psychique, plus que physique.

La crise est un acte qui fait se suivre remplissage effréné et vidange brutale. Entre les crises, les malades sont parfois dans l'euphorie de jeûne et de l'hyperactivité physique. Il n'est donc pas étonnant qu'il y ait souvent une tendance cyclothymique chez ces malades.

Les cinq cercles vicieux observés dans l'anorexie se retrouvent ici :

- la malade souhaite un contrôle absolu sur son alimentation, qu'elle restreint ; ce faisant, elle accentue le besoin de manger, la frustration et les carences ; il s'ensuit une perte de contrôle qui aboutit à la prochaine crise de boulimie ;
- la malade veut perdre du tissu adipeux, mais elle développe des carences en protéines, en acides aminés tels que le tryptophane ou la tyrosine (pas de preuve scientifique chez l'homme). Ces déficits augmentent probablement le besoin de manger, et donc de faire une crise, pendant laquelle la malade engouffre des quantités énormes de nourriture interdite !
- l'anxiété conduit à la boulimie, qui elle-même aggrave l'anxiété. Il en est de même pour l'état dépressif ;
- la malade manque de confiance et se méfie d'autrui (peur d'être jugée). Elle fait des crises pour gérer ce mal-être. Mais les crises l'aggravent !
- à travers la boulimie, la malade cherche un lien affectif fort avec autrui. Mais la maladie l'éloigne des autres, ne serait-ce que pour faire ses crises. On ne connaît pas de modèle de rat ressemblant à la boulimie (mais on en connaît pour les compulsions).

Pronostic

Le pronostic de la boulimie est assez sévère [2, 7] :

- décès de 2 à 5 % des malades après 10 ans d'évolution ;
- aggravation ou apparition de l'anxiété, des TOC et/ou d'un état dépressif parfois marqué dans 50 à 60 % des cas au moins. Altération de la qualité de vie et des relations socioprofessionnelles parfois très invalidantes ;
- au-delà de 10–12 ans de maladie, 40 % des malades souffrent encore de TCA : 10 à 15 % ont une forme sévère (crises de boulimie fréquentes : > 1/j), 10 % un état dépressif marqué ; 10 à 15 % ont une forme de sévérité intermédiaire et 10 à 15 % ont une forme légère (1 crise ou 2/semaine…).Environ 60 % des malades guérissent. Les seules séquelles sont les pertes dentaires.

Traitement

Il doit être multidisciplinaire [2–4, 9, 11] et comporter trois volets.

Volet nutritionnel

Il faut fixer les deux cibles indispensables à la guérison. Maintenir et défendre un IMC d'au moins 18,5 kg/(m)^2. Atteindre et maintenir des apports énergétiques compatibles avec le maintien de ce poids. Il s'agit de malades anxieuses, parfois hyperactives (physiquement), mais dépressives : elles ont donc des besoins un peu supérieurs à ceux des personnes de poids normal. Mais elles n'ont pas à prendre de poids. On admet que la dépense énergétique (DE) de repos (DER) est de 5 % supérieure à celle des femmes de même âge et IMC. La DE post-prandiale n'est pas connue. En cas d'hyperactivité physique, la DE peut être jusqu'à 1,6 à 1,7 fois supérieure à la DER. Pour calculer les besoins, consulter le site Internet de l'association Autrement (www.anorexie-et-boulimie.fr). La nutrition entérale discontinue d'appoint, y compris à domicile, a fait la preuve de son efficacité sur les crises de boulimie (niveau de preuve fort, mais une seule étude randomisée, bien sûr sans double insu).

Volet comportemental

Il faut travailler sur le comportement alimentaire : trois vrais repas ; apports énergétiques et protéiques suffisants ; temps passé aux repas allongé ; possibilité de manger avec autrui ; suppression de l'acte de se faire vomir ; réintroduction des matières grasses ajoutées, du sucre et des aliments sucrés, des matières grasses de constitution. Il faut défendre avec conviction une démarche diététique « spécifique ». Comme dans l'anorexie, il faut aussi travailler sur le comportement non alimentaire : TOC, hyperactivité physique notamment, mais aussi relations aux autres et tendance à la méfiance, perfectionnisme. La thérapie cognitive et comportementale est ici la seule thérapeutique psychologique qui a fait la preuve de son efficacité sur les crises (niveau de preuve fort, mais aucune étude n'a pu être faite en double insu forcément).

Volet psychanalytique

Il faut travailler sur les mêmes aspects que dans l'anorexie (voir plus haut) : le manque de confiance, le besoin de perfection, la peur de l'imprévu, la féminité et la sexualité, le lâcher prise, le sentiment d'impuissance. Il faut aborder le besoin de lien affectif fort du malade vis-à-vis de son entourage. Rappelons qu'il n'y a pas de preuve scientifique d'efficacité de la psychanalyse et qu'une malade boulimique sur cinq a des antécédents de traumatisme sexuel.

Traitements médicamenteux

Il existe des traitements médicamenteux efficaces sur les crises : les antidépresseurs sérotoninergiques (niveau de preuve très fort), à la dose de 2 (ou 3) gélules/j, mais pas moins. Ils sont efficaces une fois sur deux, sans qu'on puisse dire chez qui ils le seront ; ils ne sont pas moins efficaces chez les malades non dépressifs. Ils sont efficaces seulement au bout de 3 à 4 semaines. Les anxiolytiques sont sans effet. Les antidépresseurs imipraminiques et autres non sérotoninergiques ont eu une certaine efficacité dans de rares études (niveau de preuve faible). Les neuroleptiques sont à déconseiller (risque de crises accru).

Compléments nutritionnels

Il ne faut pas omettre les compléments nutritionnels : minéraux et vitamines : il est logique face aux carences alimentaires d'en prescrire (niveau de preuve faible).

Compulsions alimentaires

Définition

Les compulsions alimentaires–maladie [3, 4, 12] se définissent sur quatre critères (DSM-IV) :

- la survenue, au moins 2 fois/semaine, de crises compulsives alimentaires ;
- chaque crise est faite de l'ingestion assez importante, compulsive (rapide) d'aliments, sans faim ni rassasiement, avec un certain sentiment de perte de contrôle ;
- il y a un certain niveau de plaisir et pas de besoin de compenser, en s'en débarrassant. Il n'y a pas de pensée anorexique et pas de vomissement provoqué (< 5 % des

cas). Il n'y a en règle pas d'autres formes de « compensation », à l'exception des évictions alimentaires et des sauts de repas ;
- le poids est normal haut ou excessif : surpoids ou obésité, selon la fréquence des crises de compulsions alimentaires et la prédisposition génétique à l'obésité. L'obésité est donc très souvent liée à la compulsion alimentaire.

Épidémiologie

On admet que 4 à 6 % des adolescentes et femmes de moins de 50 ans en sont atteintes. Ceci ferait 400 000 à 500 000 personnes adultes en France.

La compulsion alimentaire touche surtout la femme (> 60 % des cas), mais pas seulement. Toutes les classes sociales (pas de prédominance nette), toutes les races sont touchées.

L'âge de début est plus tardif que celui des deux autres TCA : entre 25 et 45 ans.

Facteurs favorisants

Le rôle des régimes hypocaloriques est établi [4] : dans 80 % des cas, la compulsion alimentaire est précédée par un régime. Les adolescentes très souvent au régime pour maigrir ont 3 fois plus de risque (risque relatif : RR) de développer un TCA, dont la compulsion alimentaire, que celles qui n'en font jamais. Le rôle d'un excès d'importance apportée à la minceur est avéré : le RR est de 3 chez celles et ceux qui lisent très souvent des journaux de mode. La compulsion alimentaire touche environ 5 % des adultes qui ne sont jamais au régime, 10 à 15 % des personnes en surpoids, 15 à 20 % de ceux qui sont en surpoids ou obèses qui ont fait au moins deux régimes hypocaloriques et jusqu'à 40 % de ceux qui sont obèses et tout le temps au régime.

Le rôle des facteurs génétiques reste à démontrer. Le rôle d'un TCA chez les proches (avant tout la mère) est établi : RR = 3. Le rôle d'états dépressifs ou d'états anxieux dans la famille est établi : RR = 3. Chez la femme adulte, le rôle d'une grossesse est avéré. Dans un cas sur cinq, la compulsion alimentaire démarre à la fin ou dans les suites immédiates de la grossesse.

Formes cliniques

On distingue plusieurs formes cliniques :
- les formes compulsives impulsives : elles représentent 30 % du total. Le malade ressent un besoin urgent de sa crise et ne peut pas s'y soustraire. Cette forme est associée en général à une dépression sévère, souvent en cours de traitement ;
- les formes compulsives non impulsives (70 % des cas) : la crise est programmée ;
- les formes nocturnes : elles commencent à partir de 22–23 h ;
- la frénésie alimentaire : la crise est monstrueuse et les malades peuvent prendre 30 à 40 kg par an.

Le passage de la compulsion alimentaire à la boulimie est rare : moins de 5 % des cas, le malade se met à vomir de plus en plus.

Le risque de surpoids et même d'obésité est fréquent ici : 20 % seulement sont de poids normal, 40 % sont en surpoids et 40 % sont obèses.

Signes associés

Il n'y a pas d'hyperactivité physique dans la compulsion alimentaire. Souvent ces personnes, du fait de leur dépression, sont peu actives physiquement [4, 9]. Ce n'est pas une cause, mais une conséquence de la compulsion alimentaire.

L'anxiété est fréquente (30 à 50 % des cas) et préexistait souvent (30 % des cas).

La dépression est très fréquente (60 à 70 % des cas) et préexistait souvent à la compulsion alimentaire. Elle est aggravée par les crises et leur répétition.

Il convient de rechercher des antécédents de traumatisme sexuel : un cas sur dix environ (3 fois plus que dans la population).

Les caractéristiques mentales sont différentes de celles des boulimiques : le manque de confiance, la mésestime de soi et le sentiment d'impuissance sont présents, mais moins forts. Le besoin de maîtrise, l'excès de perfectionnisme, la difficulté à se faire plaisir sont absents, comme le besoin d'un lien affectif fort.

Complications

Décès

Sa fréquence n'est pas connue. Il est rare et lié à l'obésité et à ses complications (troubles du rythme, embolie pulmonaire, infarctus du myocarde, HTA, syndrome d'apnée du sommeil…).

Syndrome métabolique

Il est plus fréquent (RR = 2) en cas de compulsion alimentaire qu'en son absence, chez des patients en surpoids ou obèses.

Diabète

Il n'est pas plus fréquent en cas de compulsion alimentaire qu'en son absence. De même, la compulsion alimentaire n'est pas plus fréquente chez les diabétiques que chez les non-diabétiques. Mais la compulsion alimentaire complique beaucoup le traitement du diabète, modifie la relation à l'insuline des diabétiques (qui se surdosent) et favorise l'émergence de toutes les complications du diabète.

Reflux gastro-œsophagien

Il est fréquent alors qu'il n'y a pas de gonflement des glandes salivaires.

Troubles des règles

Ils sont plutôt rares.

Ostéoporose

Elle est absente (au contraire, l'os est plus dense du fait d'un poids plus élevé).

Physiopathologie

La restriction alimentaire volontaire, associée à un état dépressif larvé ou avéré, est responsable de la plupart des

compulsions alimentaires marquées [7, 9]. L'épuisement des réserves en neuromédiateurs de type excitateur (sérotonine, dopamine, amphétamine-like, noradrénaline…) explique possiblement (pas de preuve chez l'homme) les crises de compulsions alimentaires. Les carences alimentaires, en protéines, en acides aminés de type tryptophane et tyrosine et en glucides, mais peut-être aussi en acides gras induisent une augmentation de la faim et de l'appétit, qui, avec la frustration, provoquent la première crise. De crise en crise, l'anxiété et l'état dépressif s'accroissent. L'estime de soi s'altère encore un peu plus et une nouvelle crise survient.

On évoque, dans la compulsion alimentaire, une conduite addictive : mais ce n'est pas aussi fréquent ni aussi sûr que dans la boulimie. Cependant, il est vrai que bien des malades veulent arrêter, mais ne le peuvent pas. Il y a sans doute ici une dépendance comportementale et psychique.

Cinq cercles vicieux observés dans l'anorexie et la boulimie se retrouvent ici :

- le malade souhaite un contrôle absolu sur son alimentation, qu'il restreint ; ce faisant, il accentue le besoin de manger, la frustration et les carences ; il s'ensuit une perte de contrôle qui aboutit à la prochaine crise de compulsion alimentaire ;
- le malade veut perdre du tissu adipeux, mais il développe des carences en acides aminés tels que le tryptophane ou la tyrosine (pas de preuve scientifique chez l'homme). Ces déficits augmentent probablement le besoin de faire une crise de compulsion alimentaire, pendant laquelle le malade engouffre des quantités énormes de nourriture interdite !
- l'anxiété et la dépression conduisent à la compulsion alimentaire, qui elle-même aggrave l'anxiété et l'état dépressif ;
- le malade manque de confiance et se méfie d'autrui (peur d'être jugée). Il fait des crises pour gérer ce mal-être. Mais les crises l'aggravent !
- à travers la compulsion alimentaire, le malade cherche à exprimer son mal-être, mais la maladie l'éloigne des autres, ne serait-ce que pour faire ses crises.

On connaît des modèles de rats ressemblant à la compulsion alimentaire : si l'on soumet des rats à un régime hypocalorique, ils perdent du poids. Si, au sortir de ce régime, on leur propose des aliments très palatables, ils font des crises alimentaires qui semblent peu contrôlées. Un stress chronique modéré mais répétitif induit des compulsions alimentaires. Des rats à tendance dépressive (génétiquement ou non) font plus de crises de compulsion alimentaire que les autres, surtout lorsqu'on les stresse.

Pronostic

Le pronostic de la compulsion alimentaire est mal connu :

- aggravation ou apparition d'un surpoids ou d'une obésité, dont elle complique le traitement. Les malades adhèrent mal au régime et perdent moins de poids ;
- aggravation ou apparition d'une anxiété et/ou d'un état dépressif parfois marqué dans 30 à 40 % des cas ; altération modérée de la qualité de vie et des relations socio-professionnelles. Environ 50 % des malades guérissent.

Traitement

Il doit être multidisciplinaire [4, 9] et comporter trois volets.

Volet nutritionnel

Il faut fixer les deux cibles indispensables à la guérison :

- atteindre et maintenir un IMC d'**au moins** 25 kg/(m)^2, sans chercher une perte de poids trop importante car la cible n'est pas la perte de poids, mais l'arrêt des crises ;
- il faut faire atteindre et maintenir des apports énergétiques compatibles avec le maintien du poids fixé.

Il s'agit de malades plutôt dépressifs qui ont donc des besoins un peu inférieurs à ceux des personnes de poids normal. On admet que la dépense énergétique (DE) de repos (DER) est de 5 % inférieure à celle des personnes de même âge et IMC. La DE post-prandiale n'est pas connue (calcul des besoins sur le site Internet de l'association Autrement : www.anorexie-et-boulimie.fr).

Volet comportemental

Il faut travailler sur le comportement alimentaire : trois vrais repas ; temps passé aux repas allongé ; possibilité de manger avec autrui ; ne pas se resservir ; manger à table et ne manger qu'à table ; réintroduction des matières grasses ajoutées et constitutives, du sucre et des aliments sucrés. Il faut ne pas hésiter à rejeter les idées reçues (voir plus haut). Il ne faut pas craindre d'opposer une démarche « en contradiction apparente » avec celle prônée dans l'obésité ordinaire. Il faut aussi travailler sur le comportement non alimentaire : développer l'activité physique mais aussi les relations à autrui et la capacité à se faire plaisir. La thérapie cognitive et comportementale est la seule thérapeutique psychologique qui a fait la preuve de son efficacité sur les crises (niveau de preuve fort).

Volet psychanalytique

Il faut travailler sur le manque de confiance, la peur de l'ennui, le stress et sa gestion, le sentiment d'impuissance. Il n'a pas été établi de preuve scientifique d'efficacité de la psychanalyse. Rappelons qu'un malade compulsif sur dix a des antécédents de traumatisme sexuel.

Traitements médicamenteux

Il existe des traitements médicamenteux efficaces sur les crises : les antidépresseurs sérotoninergiques (niveau de preuve très fort), à la dose de 2 (ou 3) gélules/j, mais pas moins. Ils sont efficaces une fois sur deux, sans qu'on puisse dire chez qui ils le seront ; ils ne sont pas moins efficaces chez les malades non dépressifs. Ils sont efficaces seulement au bout de 3 à 4 semaines. Le topiramate (Epitomax®) a fait la preuve de son efficacité (trois études en double insu), à la dose de 200 à 300 mg/j. Les anxiolytiques sont sans effet. Les antidépresseurs imipraminiques et autres non sérotoninergiques n'ont pas d'efficacité démontrée (niveau de preuve faible). Les neuroleptiques sont à déconseiller (risque de crises accru). L'orlistat (Xénical®) aurait fait la preuve de son efficacité (deux études en double insu).

Troubles du comportement alimentaire atypiques

Vomissements provoqués

De rares malades ont un besoin de vomir qui n'est pas exprimé comme un besoin de maigrir, mais comme une nécessité

d'évacuer quelque chose d'alimentaire qui ne passe pas et qui inquiète. Un traumatisme sexuel est à rechercher [12].

Phobies alimentaires

Elles surviennent en général suite à un traumatisme alimentaire : la personne s'est par exemple étranglée ou a fait une fausse route à l'occasion d'un repas. Une peur de manger, une anxiété parfois forte se développent. Petit à petit, ces personnes restreignent leur alimentation. Très connu chez l'enfant, chez qui c'est l'exacerbation d'un processus physiologie (néophobie alimentaire), le trouble est plus rare chez l'adulte [4].

Orthorexie

Sa définition est controversée. C'est la pensée obsessionnelle du diététiquement correct. Ces personnes, le plus souvent des femmes, ne peuvent pas lâcher prise [12] : elles sont obligées de toujours contrôler leur alimentation, ne peuvent pas se faire plaisir, ne peuvent pas aller au restaurant, ont supprimé les matières grasses et tout ce qui est diététiquement suspect de faire grossir (la viande, le fromage, le sucre, les gâteaux). Elles sont volontiers hyperactives physiquement, sautent volontiers un ou plusieurs repas, mangent beaucoup de crudités et légumes sans matières grasses. Elles sont attentives à leur ligne, à leur silhouette et très à l'écoute de tout ce qui paraît et qui peut s'acheter en parapharmacie en matière de « bonne nutrition » (intérêt des acides gras oméga 3, de l'ail, des vitamines…). L'orthorexie touche souvent les femmes (> 70 %). Ces femmes se pèsent tout le temps, pensent qu'un rien les fait grossir et que le regard d'autrui quand elles mangent est anxiogène.

Sportive restrictive

On rapproche de l'orthorexie la restriction alimentaire des sportifs pratiquant un sport où un poids bas est un avantage [4, 12], soit en termes de silhouette (danse), soit en termes de performance (course de demi-fond et de fond, saut à ski…). Il s'agit dans 90 % des cas de femmes. Elles se soumettent à une alimentation inférieure à leurs besoins énergétiques. Il leur arrive parfois de provoquer un vomissement. Si elles surveillent leur poids et le maintiennent sous contrôle, elles n'en sont pas pour autant atteintes d'une vraie anorexie mentale (le poids reste acceptable).

Références

[1] Rigaud D. Anorexie, boulimie, compulsions alimentaires. Les troubles du comportement alimentaire. Paris : Marabout ; 2003. p. 323.

[2] Agras WS, Robinson AH. Forty years of progress in the treatment of the eating disorders. Nord J Psychiatry 2008 ; 62(Suppl. 47) : 19–24.

[3] Capasso A, Putrella C, Milano W. Recent clinical aspects of eating disorders. Rev Recent Clin Trials 2009 ; 4 : 63–9.

[4] Association Autrement. Ressources en ligne : www.anorexie-et-boulimie.fr (rubrique *Professionnels de santé* : 38 textes sur les TCA).

[5] Attia E, Walsh BT. Behavioral management for anorexia nervosa. N Engl J Med 2009 ; 360 : 500–6.

[6] Monteleone P, Maj M. Genetic susceptibility to eating disorders : associated polymorphisms and pharmacogenetic suggestions. Pharmacogenomics 2008 ; 9 : 1487–520.

[7] Sigel E. Eating disorders. Adolesc Med State Art Revue 2008 ; 19 : 547–72.

[8] Cook-Darzen S, Doven C, Mooren MC. Family therapy in the treatment of adolescent anorexia nervosa : current research evidence and its therapeutic implications. Eat Weight Disord 2008 ; 13 : 157–70.

[9] Hay PJ, Bacaltchuk J, Stephano S. Psychotherapy for bulimia nervosa and binging. Cochrane Database Syst Rev 2004 ; 3 : CD000562.

[10] Kaye W. Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa. Physiol Behav 2008 ; 94 : 121–35.

[11] Reas DL, Grilo CM. Review and meta-analysis of pharmacotherapy for binge-eating disorders. Obesity 2008 ; 16 : 2024–38.

[12] Thomas JJ, Vartanian LR, Brownell KD. The relationship between eating disorder not otherwise specified (EDNOS) and officially recognized eating disorders : meta-analysis and implications for DSM. Psychol Bull 2009 ; 135 : 407–33.

Syndrome métabolique

J.-L. Schlienger

PLAN DU CHAPITRE

Définition 161
Prévalence 162
Physiopathologie 162
Aspect clinique et traitement 163

Le syndrome métabolique (SM) ou plurimétabolique est une entité clinico-biologique, reconnue par l'OMS en 1998, dont la définition a évolué au fil des données épidémiologiques. Il regroupe plusieurs anomalies, souvent mineures lorsqu'elles sont considérées séparément, dont l'association expose à un risque cardiométabolique élevé selon le principe que l'impact sur le risque d'un ensemble est supérieur à la somme des parties. Le SM est étroitement lié à l'insulinorésistance et à l'obésité viscérale [1].

Définition

La définition du SM n'a cessé d'évoluer au cours des dernières décennies (tableau 14.1). Elle est pragmatique et correspond à la présence simultanée de trois facteurs parmi cinq, toutes les combinaisons étant possibles. Son but est de faciliter l'identification de sujets à risque sans pour autant donner d'indications précises quant à l'augmentation du risque individuel comme le permet l'utilisation des tables de Framingham ou le SCORE européen. La définition le plus souvent utilisée est celle du NCEP–ATP-III *(national cholesterol education program–adult treatment panel III)* [2]. Celle de l'IDF *(International Diabetes Federation)* [3] s'en distingue par des seuils revus à la baisse pour le tour de taille et pour la glycémie à jeun et par la présence nécessaire de l'obésité viscérale estimée par le tour de taille. D'autres anomalies n'appartenant pas à la définition du SM sont fréquentes : élévation modérée de la CRP ultrasensible qui est le témoin d'une inflammation de bas grade, élévation de l'inhibiteur du plasminogène (PAI-I) favorisant les thromboses,

Tableau 14.1 **Critères du syndrome métabolique selon les définitions du syndrome métabolique**

	OMS 1998[1]	NCEP–ATP III 2001[1]	EGIR 2002[1]	IDF 2005[2]	Consensus d'harmonisation IDF 2009
Obésité (IMC)	> 30 kg/m²	–	–	–	
Rapport taille/hanche	> 0,9 (H) > 0,85 (F)	–	–	–	
Tour de taille (cm)	–	> 102 (H) > 88 (F)	> 94 (H) > 80 (F)	> 94 (H) > 80 (F)	85–102 80–88
Cholestérol HDL g/l	< 0,35 (H) < 0,40 (F)	< 0,40 (H) < 0,50 (F)	< 0,40 (H + F)	< 0,40 (H) < 0,50 (F)	< 0,40 < 0,50
Triglycérides g/l	> 1,50	> 1,50	> 1,80	> 1,50	> 1,50
Pression artérielle mmHg	> 140/90	> 130/85	> 140/90	> 130/85	> 130/85
Glycémie g/l	> 1,10	> 1,10	> 1,10	> 1,00	> 1,00
Insulinémie	> quartile supérieur	–	> quartile supérieur	–	
Microalbuminurie	Oui	–	–	–	

[1] Présence d'au moins trois paramètres.
[2] L'obésité abdominale est indispensable et associée avec au moins deux autres paramètres.

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

hyperuricémie et stéatose hépatique. Une définition harmonisée met en exergue l'importance du périmètre abdominal mais la valeur seuil n'est pas précisée dans le document de consensus qui rappelle les différentes définitions existantes [4]. Il est proposé aux organisations scientifiques nationales d'établir des seuils les plus appropriés à la population locale et à ses caractéristiques ethniques. En France, le seuil pourrait être de 80 cm pour les femmes et de 94 cm pour les hommes. Ces définitions restent fragilisées par l'imprécision et le manque de reproductibilité de la mesure du tour de taille, par le caractère dichotomique des critères qui sont en fait des variables continues et par le fait que le poids de chacun des paramètres n'est pas le même au regard du risque cardiométabolique. À l'évidence, la présence d'une hyperglycémie modérée à jeun est un facteur pronostique de diabète plus important que les autres.

Prévalence

La prévalence du SM dépend de la définition retenue. L'utilisation de la définition de l'IDF double la prévalence du SM par rapport à celle observée en utilisant la définition du NCEP–ATP-III. La prévalence augmente avec l'âge, l'obésité et la sédentarité. En Europe, elle est plus élevée chez les hommes que chez les femmes. Les modifications du style de vie ont contribué à augmenter la prévalence de SM et de ses composantes. La grande variabilité selon les ethnies rend souhaitable la mise au point de critères spécifiques correspondant mieux aux particularités anthropométriques de certaines populations. En France, où l'on dispose des données de l'étude DESIR, la prévalence du SM est de 17 % chez les hommes et de 10 % chez les femmes. La présence d'un SM expose les sujets à haut risque cardiovasculaire à un sur-risque de mortalité cardiovasculaire de 2,5 et de mortalité globale de 1,5. De même, la présence d'un SM chez un diabétique de type 2 multiplie par 2 le risque cardiovasculaire par rapport à un diabétique sans SM. Globalement, on estime que la présence d'un SM multiplie le risque cardiovasculaire par 2 et le risque de diabète par 3.

Physiopathologie

Le SM résulte de plusieurs mécanismes où dominent la suralimentation, la sédentarité, le stress psychologique, l'obésité viscérale et l'insulinorésistance (fig. 14.1). À ces facteurs étiologiques, s'ajoute l'héritage progressif d'un « génotype-économe » installé au fur et à mesure de l'histoire du genre humain marquée par une succession d'épisodes de famine. Ce génotype devenu obsolète face à l'abondance alimentaire et à l'insuffisance de l'activité physique explique vraisemblablement l'épidémie mondiale actuelle de SM et d'obésité.

L'activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien entraîne une hypersécrétion des glucocorticoïdes à l'origine d'une insulinorésistance hépatique et d'une néoglucogenèse inappropriée. L'activation du système sympathique induit une vasoconstriction hypertensiogène et une lipolyse avec libération en excès d'acides gras libres altérant la sensibilité à l'insuline et la voie de signalisation de l'insuline.

Le fait que la restriction énergétique améliore rapidement les anomalies métaboliques du SM avant toute modification corporelle significative plaide en faveur d'un rôle intrinsèque de l'alimentation. À l'inverse, la suralimentation est à même d'induire des anomalies métaboliques chez un sujet sain avant tout retentissement significatif sur le poids. L'excès d'apport glucidique favorise la synthèse d'acides gras contribuant à l'hypertriglycéridémie et à l'hyperproduction hépatique de glucose à jeun, témoin d'une insulinorésistance hépatique avec une hyperinsulinémie paradoxale. L'insulinorésistance est aussi induite par la production de cytokines pro-inflammatoires par le tissu adipeux viscéral.

L'excès de poids favorise l'installation des composantes du SM mais n'est pas indispensable puisque certains des

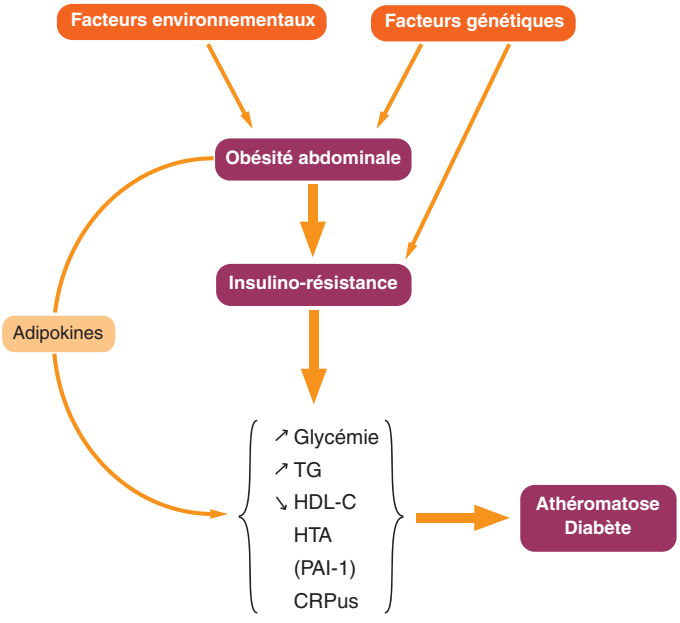


Fig. 14.1 Éléments de la physiopathologie du SM et de ses complications.

critères du SM sont décrits chez des sujets dont l'IMC est inférieur à 27 avec une inflation modérée du tissu adipeux, réalisant un syndrome en passe d'être reconnu sous le nom de *metabolically obese with normal weight* ou syndrome « d'obèse de poids normal ».

Initiale ou secondaire, l'insulinorésistance se situe au cœur du SM et de ses conséquences sur le risque cardiométabolique en favorisant à la fois le diabète et l'athéromatose [5].

Aspect clinique et traitement

Entité encore discutée [6], le SM s'inscrit dans la mouvance d'un risque cardiométabolique majoré et doit être traité à ce titre en luttant en premier lieu contre le surpoids et la sédentarité et en corrigeant selon besoin les autres anomalies. L'intérêt clinique du SM est d'aider à l'identification des sujets à risque cardiovasculaire en dépit d'un phénotype hétérogène. L'impact du SM persiste dans l'HTA, dans l'obésité et dans le diabète, raison pour laquelle le traitement de l'ensemble des anomalies associées est plus pertinent que le traitement spécifique de la maladie sous-jacente.

La stratégie de prise en charge suppose une identification précoce du SM et une modification des habitudes de vie en gardant à l'esprit que la prévention de l'obésité et la lutte contre la sédentarité sont à même d'améliorer la plupart des composantes du SM. La prévention et le traitement global sont préférables au traitement spécifique des anomalies. Le traitement hygiénodiététique est préférable de principe au traitement pharmacologique.

Approche hygiénodiététique

Une alimentation équilibrée avec un apport énergétique adapté au poids ainsi qu'un accroissement du niveau d'activité physique constituent les bases de la prévention et du traitement du SM comme l'ont suggéré, sinon démontré, plusieurs études d'intervention. L'activité physique permet d'améliorer la composition corporelle, de renforcer les régimes et d'améliorer l'insulinorésistance par la perte de poids, l'augmentation de l'expression des transporteurs de glucose GLUT4 et l'augmentation du nombre de capillaires musculaires. Dans *la Finnish Diabetes Prevention Study* ou dans le *Diabetes Prevention Program* comportant nombre de sujets répondant aux critères du SM, le risque de développer un diabète patent était nettement réduit par l'activité physique et la perte de poids. S'il n'existe pas à ce jour d'étude prospective randomisée démontrant de façon formelle que la modification des habitudes de vie prévient l'apparition du SM, il est établi que la correction des anomalies métaboliques chez des individus à haut risque de diabète de type 2 est assortie d'un bénéfice cardiométabolique [5].

La perte de poids améliore la sensibilité à l'insuline tout comme l'activité physique tout en améliorant les autres facteurs de risque. L'approche diététique la plus recommandable se situe dans la mouvance de l'alimentation méditerranéenne caractérisée par un apport notable en acides gras mono-insaturés et poly-insaturés n-3 et par la consommation d'une alimentation de haute densité nutritionnelle. La composition lipidique quantitative et qualitative a des répercussions sur l'athérogenèse, le profil lipidique et sur la sensibilité à l'insuline. L'apport lipidique qui facilite la perte de poids ne devrait pas dépasser 30 % de l'apport énergétique. La diminution porte prioritairement sur les AG saturés. Un apport élevé d'AG mono-insaturés (15 à 20 %) est associé à une diminution de la glycémie post-prandiale, à une réduction de la triglycéridémie et à une augmentation du HDL-cholestérol. Un rôle spécifique des AG n-3 dans le contrôle de l'activation du système sympathique et de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien et dans l'amélioration de l'insulinorésistance a été suggéré par quelques études expérimentales mais reste à confirmer chez l'homme (encadré 14.1 et tableau 14.2).

Encadré 14.1 Principes du traitement hygiénodiététique du syndrome métabolique

- Améliorer les habitudes de vie :
  - lutter contre la sédentarité (activité physique programmée)
  - lutter contre le tabac et la consommation excessive d'alcool
- Réduire les apports énergétiques :
  - alimentation hypolipidique : moins d'AG saturés, davantage d'AG mono-insaturés (huile d'olive) et d'AG n-3 (poisson, huile de colza)
  - apport glucidique limité aux glucides à faible index glycémique
- Augmenter les apports en fibres : 5 portions de fruits et légumes, céréales complètes
- Réduire les apports sodés (gestion de la pression artérielle)

Tableau 14.2 Réponses diététiques aux composantes du syndrome métabolique

Composantes du syndrome métabolique	Réponses
Obésité abdominale	Régime hypocalorique
	Lutte contre la sédentarité
HTA	Réduction pondérale
	Régime riche en fruits et légumes, en produits laitiers allégés
	Réduction des apports sodés
Hyperglycémie	Alimentation à faible index et charge glycémique, fibres
	Réduction pondérale
Hypertriglycéridémie	Alimentation à faible charge glycémique
	AG n-3 (poisson, huile de colza)
HDL-cholestérol bas	AG mono-insaturés
	Alcool (?)
Insulinorésistance et athérogenèse	Alimentation se rapprochant du style méditerranéen
	Réduction pondérale

La part des glucides reste discutée. Un apport glucidique trop élevé – en cas de régime très hypolipidique – a l'inconvénient de stimuler la synthèse hépatique des VLDL et des triglycérides mais a l'avantage de diminuer le LDL-cholestérol en permettant de réduire au maximum l'apport lipidique. La formule à recommander est celle d'un apport glucidique de l'ordre de 50 à 55 % obtenu à partir de glucides à faible index glycémique associés à un apport conséquent en fibres grâce à une consommation de fruits et légumes et de légumineuses.

Les principes nutritionnels pour la prévention cardiovasculaire trouvent leur place ici : consommation de fibres, notamment solubles, d'antioxydants (caroténoïdes, phytostérols, fruits et légumes, huile d'olive) et consommation modérée et régulière d'alcool.

Approche pharmacologique

Plusieurs agents pharmacologiques sont à même d'améliorer les paramètres constitutifs du SM lorsque les moyens hygiénodiététiques s'avèrent insuffisants. Toutefois, en France, aucune molécule ne comporte d'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour traiter le SM *stricto sensu*.

Les molécules insulinosensibilisatrices occupent une place de choix en raison du rôle central de l'insulinorésistance dans la physiopathologie du SM et de ses complications. La metformine et les glitazones (qui ne sont plus disponibles en France) ont fait la preuve de leur efficacité pour prévenir la conversion d'une intolérance au glucose en diabète de type 2 chez des patients en surpoids ou obèses. La piaglitazone diminue de surcroît la graisse viscérale au profit de la graisse sous-cutanée et améliore les anomalies lipidiques décrites dans le SM.

La correction des autres composantes du SM peut nécessiter la prescription de molécules spécifiques. Il en est ainsi de l'obésité ou du surpoids (IMC > 30 ou IMC > 27 en cas de complications) dont la gestion nutritionnelle peut être facilitée par la prescription d'orlistat. Le traitement de l'hypertension artérielle (au seuil conventionnel de 140/90 mmHg) relève d'un traitement faisant appel prioritairement à la classe des inhibiteurs de l'enzyme de conversion. Quant aux dyslipidémies, les recommandations incitent à corriger d'abord le LDL-cholestérol en fonction de la présence d'autres facteurs de risque cardiovasculaires en utilisant des statines. Dans un deuxième temps, il convient de prendre en compte les taux des triglycérides et du HDL-cholestérol dont les anomalies, habituelles dans le SM, relèvent d'un traitement par fibrates dont le bénéfice dans les situations d'insulinorésistance a été démontré par l'étude VA-HIT [7].

Au total, l'attitude légaliste – consistant à ne traiter que les éléments du syndrome en faisant abstraction de la spécificité de l'agrégation des symptômes – préconisée par la tutelle, qui précise des seuils d'intervention dans le cadre strict des AMM sans reconnaître l'existence du SM, pourrait laisser la place à une attitude plus interventionniste. Celle-ci sous-entend le choix d'une définition du SM (parmi celles proposées) et de cibles thérapeutiques précises pour aboutir à l'association systématique de traitements correcteurs de l'obésité et de l'insulinorésistance aux traitements des éléments du SM présents et du risque auquel expose le SM (antiagrégants plaquettaires, IEC et statines). Les mesures hygiénodiététiques restent en première ligne, même lorsque l'approche pharmacologique paraît justifiée.

Références

[1] Reaven GM. The insulin resistance syndrome : definition and dietary approaches to treatment. Annu Rev Nutr 2005 ; 25 : 391–406.
[2] Third report of the national Cholesterol Education Programm (NCEP) expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Final report. Circulation 2002 ; 106 : 3143 21.
[3] Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. For the IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. the metabolic syndrome – a new worlwide definition. Lancet 2005 ; 366 : 1059–62.
[4] Alberti KG, Eckel RM, Grundy SM, Zimmet PZ, et al. Harmonizing the metabolic syndrome : a joint interim statement of the IDF task force on epidemiology and prevention. Circulation 2009 ; 120 : 1640–5.
[5] Kohli P, Greenland P. Role of the metabolic syndrome in risk assessment for coronary heart disease. JAMA 2006 ; 295 : 819–21.
[6] Sadikot SM, Misra A. The metabolic syndrome : an exercise in utility or futility ? Clinic Res & Reviews 2007 ; 1 : 3–21.
[7] Robbins SJ, Rubins HB, Faas FH, Schaefer EJ, et al. Veterans affairs HDL intervention trial (VA-HIT). Insulin resistance and cardiovascular events with low HDL cholesterol : the veterans affairs HDL intervention trail (VA-HIT). Diabetes Care 2003 ; 26 : 1513–7.

Chapitre 15

Obésité de l'adulte

C. Couet, D. Jacobi, F. Maillot

PLAN DU CHAPITRE

Problématiques en santé publique . . . 165
Mécanismes physiopathologiques et déterminants environnementaux 166
Aspects cliniques et complications . . . 169
Approches thérapeutiques – prévention 171
Prescription diététique en pratique. . . 174
Différents types de régimes 175
Points particuliers 176

L'obésité est une maladie chronique, multifactorielle et d'évolution spontanément défavorable. Selon la dernière enquête ObÉpi 2012, elle concerne 15 % des adultes en France [1]. L'obésité reflète une augmentation de la masse grasse qui résulte d'un défaut de régulation de l'équilibre énergétique. Le diagnostic clinique de l'obésité repose sur le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC). Les conséquences somatiques, psychologiques et sociales de l'obésité détériorent la qualité de vie. Les complications sont fréquentes mais ne sont pas inéluctables. La prise en charge doit s'inscrire dans la durée et fait appel à la multidisciplinarité.

Problématiques en santé publique

La prévalence de l'obésité a considérablement augmenté depuis les années 1980. Le phénomène, d'abord noté aux États-Unis, s'est étendu à d'autres pays développés. Cette progression est également observée dans les pays en développement. D'après l'OMS, il y a globalement plus de 1,6 milliard d'adultes en surpoids et 400 millions d'adultes obèses [2]. L'atteinte d'une zone géographique très vaste et d'une proportion exceptionnellement importante de la population est ainsi compatible avec le concept de pandémie d'obésité.

Contexte mondial

Situation dans les pays en développement

Les pays en développement connaissent des phénomènes de transition démographique (fécondité plus faible et espérance de vie augmentée) et sociale (amélioration de l'économie, migration urbaine et mécanisation de l'environnement). Ces transitions ont généré un modèle alimentaire et une sédentarité favorisant l'obésité. Même si de grandes disparités existent entre pays en développement, le changement rapide de modèle nutritionnel est souvent responsable d'une prévalence de l'excès de poids supérieure à celle de la malnutrition [2].

Situation dans les pays développés

Les pays industrialisés ont tous connu une forte progression de l'obésité. En Australie, la prévalence du surpoids et de l'obésité (IMC $\geq$ 25 kg/m^2) chez les adultes approche les 60 % et a plus que doublé en 25 ans. Au Canada, la prévalence de l'obésité morbide (IMC $\geq$ 40 kg/m^2) a augmenté de 225 % entre 1990 et 2003 (de 0,4 à 1,3 %). En 2004 au Japon, l'obésité, pratiquement inconnue il y a quelques décennies, touchait 32,7 % des hommes de 40 à 49 ans (correspondant à un IMC $\geq$ 25 kg/m^2 d'après la définition de la Société japonaise d'étude de l'obésité par opposition à la limite de 30 kg/m^2 de l'OMS). Dans l'Union européenne des 27, on estime que 35,9 % des adultes sont en surpoids et que 17,2 % sont obèses, ce qui correspond à plus de 53 % de la population en surpoids ou obèse [3]. Aux États-Unis, les enquêtes nationales sur la santé (1960) et de la *National Health And Nutrition Examination Survey* (NHANES, 1971–1975 et 1976–1980) montrent une progression de l'obésité depuis 1960 [4]. En 2005–2006, 33,3 % des hommes et 35,3 % des femmes étaient obèses aux États-Unis. La prévalence de l'obésité morbide y a augmenté de 0,8 % entre 1988–1994 à 2,2 % entre 1999–2000 [5].

Situation en France

Les données démographiques concernant l'obésité en France sont issues d'études utilisant toutes des données déclaratives du poids et de la taille, qu'il s'agisse du baromètre Santé nutrition de l'Institut national de prévention et d'éducation pour la santé, des enquêtes ObÉpi (réalisées

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

tous les 3 ans depuis 1997) [1, 6], de l'Étude nationale nutrition santé (ENNS) de l'Institut de veille sanitaire en 2006 et des enquêtes santé conduites tous les 10 ans par l'Institut national de la statistique et des études économiques [7].

Évolution du poids, de la taille et de la corpulence

Entre 1981 et 2003, la taille moyenne déclarée par les personnes de 18 à 65 ans est passée de 1,72 à 1,75 m pour les hommes et de 1,61 à 1,63 m pour les femmes. Pour la même période, le poids est passé de 72 à 77 kg pour les hommes et de 59 à 63 kg pour les femmes [7]. Alors que l'IMC était stable entre 1981 et 1992, il a augmenté ensuite. Entre 1992 et 2003, la prévalence de l'obésité est passée de 5 à 10 % pour les hommes et 6 à 10 % pour les femmes entre 1992 et 2003 [7]. Cet accroissement s'observe à tous les âges et à un rythme comparable, signe que l'augmentation de la corpulence moyenne ne provient pas seulement du vieillissement de la population. Les études ObÉpi montrent que la prévalence de l'obésité des adultes français est passée de 8,6 % en 1997 à 15 % en 2012 [1, 6].

Évolution de la surcharge adipeuse abdominale

Malgré l'absence de définition consensuelle de la surcharge adipeuse abdominale, le tour de taille (voir *Examen clinique*, p. 169–170) tend à être la mesure de référence. En France, parallèlement à l'augmentation de la prévalence de l'obésité, il y a eu une augmentation du tour de taille. Dans les études ObÉpi conduites en 1997, 2000, 2003, 2006 et 2009, les moyennes de tour de taille étaient respectivement de 85,2, 86,9, 87,9, 88,8 et 89,9 cm [1, 6].

Différences géographiques

Le nombre de personnes obèses augmente dans toutes les régions [7]. En 1981, l'Est et le Nord étaient les zones géographiques les plus touchées avec 8 % d'adultes obèses, contre 4 % pour l'Île-de-France, par exemple. C'est toujours le cas en 2003 : l'Est en compte 13 % et le Nord 14 %, contre 8 % pour l'Île-de-France. Le Bassin parisien, hors Île-de-France (Bourgogne, Centre, Champagne-Ardenne, Basse et Haute-Normandie, Picardie), se situe en 2003 juste derrière l'Est et le Nord avec 11 % d'obèses. À l'inverse, c'est la zone méditerranéenne qui a la prévalence la plus faible avec moins de 8 %. Les disparités entre zones géographiques se sont accentuées au cours des deux dernières décennies et persistent même après ajustement sur l'âge, le niveau de vie et le niveau d'étude. Par ailleurs, les personnes vivant en milieu rural sont plus corpulentes que celles qui vivent en milieu urbain.

Différences en fonction des catégories socioprofessionnelles

L'augmentation de l'obésité entre 1981 et 2003 a touché tous les milieux sociaux. Néanmoins depuis les années 1990, les écarts se sont creusés entre agriculteurs, catégorie socioprofessionnelle la plus touchée par l'obésité, et cadres et professions intellectuelles supérieures, les moins touchés. Après les agriculteurs, viennent les ouvriers, puis les artisans, commerçants et chefs d'entreprise et les employés [7].

Le niveau d'étude influence le risque d'obésité. En 2003, 15 % des individus sans diplôme ou ayant au plus un brevet des collèges étaient obèses, contre 5 % des diplômés du supérieur [7]. La prévalence de l'obésité en fonction du niveau de vie présente de grandes disparités, l'obésité étant plus fréquente dans les franges de la population au niveau de vie le plus faible. À partir des années 1990, l'augmentation de la prévalence de l'obésité a touché tous les milieux sociaux. En 2003, l'écart a encore augmenté entre les ménages les plus pauvres et les plus aisés. Les situations sont néanmoins très différentes selon le sexe. La prévalence de l'obésité des ménages du quartile de niveau de vie le plus faible est de 10 % pour les hommes et de 13 % pour les femmes, alors qu'elle est respectivement de 9 et 6 % pour le quartile le plus élevé [7].

Mécanismes physiopathologiques et déterminants environnementaux

L'obésité témoigne d'une inflation du compartiment de réserves énergétiques représenté par les triglycérides du tissu adipeux blanc. Cette inflation résulte d'un déséquilibre entre les apports et les dépenses énergétiques. Les apports sont représentés par les liaisons chimiques des molécules des nutriments, source unique d'énergie pour l'homme. Ils sont habituellement fractionnés et rythmés par les repas. Les dépenses énergétiques des 24 heures sont réparties entre métabolisme de repos, thermogenèse alimentaire et activité physique. Le métabolisme de repos représente 60 à 80 % des dépenses énergétiques des 24 heures. Le sexe, l'âge, le poids et la taille sont les principaux facteurs de variation de la dépense énergétique de repos chez l'homme. Ces quatre variables sont prises en compte dans les équations de prédiction de la dépense énergétique de repos. Les plus utilisées chez l'obèse sont les équations de Black (encadré 15.1). La thermogenèse alimentaire représente en moyenne 10 % des dépenses énergétiques quotidiennes. Des méthodes de mesure de la dépense énergétique de repos et de la dépense énergétique totale sont disponibles [8]. L'activité physique est extrêmement variable d'une personne à l'autre et d'un moment à l'autre. Des outils de mesure de l'activité physique existent (questionnaires, actimètres) mais leur pertinence dépend du contexte et des objectifs recherchés [9]. En pratique, le recueil détaillé des différentes activités réalisées sur une journée ainsi que de leur durée permet d'estimer la dépense énergétique liée à l'activité physique. Le tableau 15.1 présente les différents niveaux d'activité physique et les modalités de calcul de la dépense énergétique totale.

Encadré 15.1 Équations de prédiction de la dépense énergétique de repos

- Hommes (kJ/j) $1083 \times P^{0,48} \times T^{0,50} \times A^{-0,13}$
- Femmes (kJ/j) $963 \times P^{0,48} \times T^{0,50} \times A^{-0,13}$

P : poids (kg) ; T : taille (m) ; A : âge (année) ; kJ/j : kilojoules par 24 heures. Pour passer en kcal/j, diviser le résultat par 4,184.

Tableau 15.1 **Niveau d'activité physique (NAP) en fonction de l'intensité de l'activité***

Catégories	NAP	Activités
A	1,0	Position allongée : sommeil, sieste et repos
B	1,5	Position assise : repos, bureau, télévision, ordinateur, lecture, écriture, couture, repas, transport…
C	2,2	Position debout : travail ménager, toilette, cuisine, activité professionnelle…
D	3,0	Femmes : marche, jardinage, gymnastique, yoga… Hommes : activités manuelles d'intensité moyenne
E	3,5	Hommes : marche rapide, activités professionnelles intenses (bâtiment, mécanique…)
F	5,0	Sport, activités professionnelles très intenses (terrassiers, bûcherons…)

* Pour estimer la dépense énergétique liée à l'activité physique, multiplier la DER (kj ou kcal/h) par le niveau de NAP sur la durée de l'activité (en h/j). Ex. : pour un homme de 85 kg mesurant 1,85 m et âgé de 30 ans, la DER est 7,98 MJ/j soit 0,333 MJ/h (voir encadré 15.1). Si cet homme a 8 h de sommeil/j, 5 h d'activité B, 2 h d'activité C, 6 h d'activité D, 2 h d'activité E et 1 h d'activité F, sa DER totale sera égale à : (0,333 × 1 × 8) + (0,333 × 1,5 × 5) + (0,333 × 2,2 × 2) + (0,333 × 3 × 6) + (0,333 × 3,5 × 2) + (0,333 × 5 × 1) = 16,9 MJ/j.
D'après Vermorel et al. *Énergie. In : Martin A. Ed.* Apports nutritionnels conseillés pour la population française. *Paris : Tec & Doc; 2001.*

Les facteurs susceptibles de prendre en défaut le système de régulation de l'équilibre énergétique sont nombreux. D'une façon générale, ils s'inscrivent dans une échelle de causalité qui va de l'anomalie d'un seul gène (exceptionnelle obésité monogénique) à des formes purement comportementales. Les principaux déterminants sont d'ordre génétique, environnemental, psychologique et sociétal.

Aspects génétiques

Il existe une agrégation familiale de l'obésité sous-tendue par des interactions gène–environnement. Ainsi, la probabilité pour un enfant de devenir obèse varie de 10 à 70 % selon la présence ou l'absence d'obésité chez les parents. L'interaction gène–environnement est parfaitement illustrée par les expériences de suralimentation. Ces études montrent que pour un même excès d'apports énergétiques, la prise de poids varie considérablement d'une personne à l'autre. Toutefois, cette variabilité interindividuelle est réduite de six fois chez des jumeaux homozygotes. Les conditions métaboliques fœtales ou post-natales précoces, en favorisant une programmation génétique à un meilleur rendement métabolique au cours de la vie, pourraient également participer à l'agrégation familiale. Ainsi, après ajustement pour le poids, la taille, l'âge et le sexe, les dépenses énergétiques de repos varient de ± 400 kcal/j d'une famille à l'autre. Il en va de même des capacités d'oxydation lipidique qui fluctuent de ± 30 à 40 g/j d'une famille à l'autre. Il existe également une ressemblance intrafamiliale du niveau d'activité physique, ressemblance majorée chez les jumeaux homozygotes. Les formes monogéniques de l'obésité sont exceptionnelles, sévères et s'expriment dès les premières semaines de vie. Les formes polygéniques correspondent à l'obésité commune. De nombreux variants et de nombreux gènes sont concernés mais l'effet individuel de chaque variant est faible et s'exprime dans un environnement permissif (mécanisation des tâches et des déplacements, augmentation de la disponibilité alimentaire) [10]. Sept gènes situés sur les chromosomes 2, 5, 10, 11, 19 et 20 sont possiblement impliqués dans l'obésité commune. Évidente au regard du clinicien, l'agrégation familiale de l'obésité n'est pas obligatoirement synonyme de transmission génétique. En effet, de nombreux éléments comportementaux, culturels et socio-économiques sont partagés par les membres d'une même famille.

Déterminants environnementaux

Des modifications profondes des habitudes de vie liées aux changements de l'environnement contribuent à modifier l'équilibre énergétique au profit de l'augmentation des réserves énergétiques et du poids.

Activité physique et obésité

Un comportement sédentaire et/ou une diminution de l'activité physique favorisent la diminution des dépenses énergétiques des 24 heures. L'utilisation de la machine à laver la vaisselle ou le linge, le déplacement professionnel motorisé ou le recours à l'ascenseur ou à l'escalator contribuent à une épargne énergétique quotidienne estimée à environ 110 kcal/j [11]. Il existe également une relation entre la prévalence de l'obésité et l'activité de marche. Comme l'illustre le tableau 15.2, la prévalence de l'obésité augmente au prorata de la diminution du nombre de pas journaliers [12]. Les activités quotidiennes telles que la marche ou la pratique de la bicyclette pour rejoindre le lieu de travail sont inversement associées au gain de poids [13]. Les mesures effectuées par accélérométrie ont montré que le temps passé en position allongée ne différait pas entre personnes obèses et non obèses. En revanche, les personnes obèses passent environ 3 heures de plus en position assise par jour et, inversement, 3 heures de moins en position debout ou à déambuler que les personnes de poids normal [14]. En Grande-Bretagne, une relation entre l'augmentation de la prévalence de l'obésité et l'augmentation du nombre de voitures par foyer ou du temps passé devant le téléviseur a été observée [15]. Ainsi, et d'une façon générale, le changement de poids est inversement associé au niveau d'activité physique et la lutte contre la sédentarité constitue un levier thérapeutique dans la prise en charge de l'obésité.

Tableau 15.2 **Activité de marche et prévalence de l'obésité**

	Homme*	Femme*	Obèse (%)
États-Unis	5940	5276	22,8
Colorado	6733	6384	16
Tennessee	4547	4730	25
Amish	18425	14196	< 4

* Nombre de pas par jour.
D'après Hill JO [12].

Apports énergétiques et obésité

Les apports énergétiques, tant quantitatifs que qualitatifs, sont un déterminant essentiel de la régulation pondérale. La disponibilité des aliments attractifs et hautement palatables, ainsi que l'augmentation de la taille des portions favorisent l'augmentation des apports énergétiques. Au-delà de la contribution de la taille des portions alimentaires à l'élévation des apports énergétiques, il est nécessaire de considérer la densité énergétique de l'alimentation. La densité énergétique se définit comme le contenu calorique par gramme d'aliment ingéré. Des trois macronutriments, les lipides sont dotés de la plus forte densité énergétique (9 kcal/g). C'est donc un élément important de la régulation de la densité énergétique de l'alimentation. La responsabilité supposée des lipides dans l'augmentation de la prévalence de l'obésité ne tient pas à un moindre effet rassasiant par rapport aux glucides [16, 17]. L'augmentation de la contribution des lipides à la ration alimentaire (de 20 à 60 % de l'apport énergétique total) ne s'accompagne pas de prise pondérale si la densité énergétique et la palatabilité de l'alimentation proposée restent identiques. En revanche, le poids d'aliments consommés par une même personne est extrêmement reproductible d'un jour à l'autre [18]. Il est donc facile d'augmenter les apports énergétiques quotidiens sans augmenter le poids d'aliments ingérés en consommant des aliments à forte densité énergétique. Comme l'illustre le tableau 15.3, la densité énergétique de l'alimentation est fortement influencée par son contenu lipidique. Ainsi, la consommation de petites quantités d'aliments à forte teneur lipidique favorise l'excès d'apport énergétique et la prise de poids. Deux autres caractéristiques métaboliques des lipides sont également favorables à la prise de poids. Il s'agit de leur faible capacité à promouvoir leur propre oxydation et à stimuler la thermogenèse post-prandiale. Au sein des lipides, les différentes familles d'acides gras pourraient exercer des effets différents sur la régulation pondérale. Des travaux, pour l'essentiel expérimentaux, montrent un effet plus important sur la prise de poids des acides gras saturés et mono-insaturés par rapport aux acides gras poly-insaturés.

La teneur en eau des aliments représente le second déterminant majeur de la densité énergétique de l'alimentation. C'est en raison de leur richesse en eau que les fruits et légumes diminuent la densité énergétique de l'alimentation au prorata du nombre de parts consommées/jour. Il existe une relation inverse entre le nombre de portions de fruits et légumes consommées chaque jour d'une part, la densité énergétique de l'alimentation et la prévalence de l'obésité d'autre part [19]. L'eau consommée en dehors de la prise des aliments n'a pas d'effet sur la densité énergétique et le rassasiement. Il est donc possible de consommer des produits à forte densité énergétique si, malgré une faible teneur en lipides, ils sont fortement déshydratés.

La densité énergétique des glucides est de 4 kcal/g. Ils ne sont pas plus rassasiants que les lipides. La consommation de glucides s'accompagne d'une diminution de l'oxydation des lipides qui peut favoriser la prise de poids. Le rôle de l'index glycémique dans la régulation des apports énergétiques et la constitution de l'obésité est débattu. Les aliments à index glycémique élevé seraient moins satiétogènes. L'hyperinsulinisme important associé à leur consommation freinerait l'oxydation des lipides et, en conséquence, favoriserait le stockage lipidique.

La densité énergétique de l'alcool est de 7 kcal/g et sa consommation peut participer à l'augmentation des apports énergétiques. De plus, l'alcool ne dispose d'aucun compartiment de stockage (limité à l'eau extracellulaire) et doit donc être oxydé en priorité aux dépens de l'oxydation des autres macronutriments qui sont, dès lors, orientés vers les compartiments de stockage.

L'évaluation des apports alimentaires se heurte à une forte tendance à la sous-évaluation des consommations alimentaires chez la personne obèse. Cette sous-évaluation pourrait bien rendre compte de l'apparente contradiction entre la diminution des apports énergétiques moyens déclarés et l'augmentation de la prévalence de l'obésité dans la population générale.

Tableau 15.3 **Composition des menus, poids d'aliments ingérés, densité énergétique et contenu en protides, lipides et glucides pour un même apport énergétique**

	Menu n° 1	Menu n° 2
	– Carottes râpées en vinaigrette – Steak de bœuf grillé – Pommes de terre – Haricots verts – Yaourt nature avec 1 cuillère à café de sucre – 1 cuillère à soupe de matières grasses pour le plat	– 1 quiche lorraine individuelle – 1 verre de coca (150 ml)
Poids du repas	645 g	300 g
Apport d'énergie	600 kcal	600 kcal
Densité énergétique	0,93 kcal/g	2 kcal/g
Protides (g/repas)	40	17,5
Lipides (g/repas)	20,5	39
Glucides (g/repas)	51,5	45

Aspects psychologiques et obésité

De nombreux patients obèses invoquent la responsabilité de déterminants psychologiques dans l'éclosion et l'entretien de leur maladie. Parfois, les troubles psychologiques induisent une modification du comportement alimentaire favorisant la prise de poids. Dans ces situations, la consommation d'aliments apparaît comme une réponse comportementale à un désordre affectif, une anxiété, une émotion.

La dépression peut également conduire à une déstructuration alimentaire (grignotage et compulsions) qui majore les apports caloriques. Ailleurs, la prise de poids secondaire à des troubles psychologiques apparaît indépendante d'une augmentation de la prise alimentaire. La responsabilité d'un facteur psychologique unique n'a jamais été démontrée. La restriction cognitive, définie par une tentative souvent non réussie de perdre du poids par une diminution des apports alimentaires, a bien souvent émaillé le parcours des patients obèses. De façon apparemment paradoxale, la restriction cognitive contribuerait à l'obésité

via des épisodes de désinhibition alimentaire entrecoupant les phases de restriction. Le double déni qui accompagne la restriction cognitive (déni de sa réalité pondérale et de son comportement alimentaire) est parfois à l'origine des échecs thérapeutiques mais aussi de troubles du comportement alimentaire du type boulimie ou de *binge eating disorder* (défini par des accès boulimiques sans stratégie de contrôle du poids).

Médicaments et obésité

Certains médicaments peuvent contribuer à une prise de poids ou aggraver une surcharge préexistante. Il s'agit de l'insulinothérapie, des sulfamides hypoglycémiants et bêtabloquants non cardiosélectifs, des antisérotoninergiques et antihistaminiques et des corticoïdes. Les neuroleptiques sont également souvent incriminés, qu'il s'agisse des neuroleptiques classiques « sédatifs » ou « incisifs » (fluphénazine, pimozide) qui s'accompagnent en moyenne d'un gain pondéral de quelques kilogrammes mais surtout des neuroleptiques atypiques tels que la clozapine (de 2 à 8 kg, en relation inverse avec l'IMC initial), l'olanzapine (2 à 12 kg pour 94 % des patients) ou plus modestement la rispéridone (+ 1,7 kg pour 26 à 38 % des patients).

Facteurs socioculturels et obésité

Des facteurs socioculturels interagissent également avec le risque d'obésité. Ainsi une relation inverse entre le risque d'obésité et le nombre d'espaces verts à proximité du domicile a été observée. Inversement, l'obésité est plus fréquente lorsque graffitis, ordures ménagères et déchets canins ornent les rues des quartiers.

Aspects cliniques et complications

Diagnostic positif de l'obésité

Le diagnostic positif de l'obésité devrait idéalement reposer sur la mesure de la masse grasse. Les techniques disponibles (pesée sous l'eau, impédancemétrie, absorptiométrie biphotonique, dilution isotopique, résonnance magnétique) ne sont toutefois pas utilisées en pratique clinique. Le calcul de l'IMC (en kg/m^2) obtenu par division du poids corporel (kg) par la taille (m) au carré, est un reflet satisfaisant de l'importance de la masse grasse. Les valeurs de référence sont identiques pour les deux sexes. Le tableau 15.4 présente les valeurs seuils de l'OMS pour les différents degrés de corpulence. Ces valeurs reposent sur une approche probabiliste liant l'obésité à une morbidité et à une mortalité cardiovasculaires accrues. L'IMC est considéré comme la référence internationale pour le diagnostic positif de l'obésité dès lors que le résultat atteint ou dépasse 30 kg/m^2. Toutefois, l'interprétation de l'IMC varie en fonction de nombreux facteurs. En raison de masses musculaire et osseuse plus faibles, les femmes ont un pourcentage de graisse supérieur à celui des hommes. Le sexe influence aussi la répartition du tissu adipeux, plutôt sous-cutanée chez les femmes et plutôt viscérale chez les hommes. À IMC identique, le pourcentage de masse grasse augmente avec l'âge. Ainsi, une valeur donnée d'IMC peut ne pas représenter le même degré de risque selon la quantité et la répartition du tissu adipeux. Des valeurs d'IMC égales ou supérieures à 30 kg/m^2 se rencontrent en dehors de toute inflation de la masse grasse chez les personnes pratiquant un sport de force tel que l'haltérophilie, le rugby ou le football américain. Tel est le cas également en présence d'un œdème ou d'une ascite.

Tableau 15.4 **Classification du surpoids et de l'obésité en fonction de l'index de masse corporelle (IMC)**

Classification		IMC (kg/m^2)
Maigreur		< 18,5
Corpulence normale		18,5–24,9
Surcharge pondérale		25,0–29,9
Obésité modérée	grade I	30,0–34,9
Obésité sévère	grade II	35,0–39,9
Obésité morbide	grade III	≥ 40,0

Examen clinique de la personne obèse

L'examen clinique de la personne obèse est indispensable. Le climat dans lequel cet examen est conduit conditionnera la qualité de l'alliance thérapeutique médecin–patient, préalable nécessaire à la mise en place d'un projet de soins à long terme.

Anamnèse

L'interrogatoire doit permettre de reconstituer l'histoire pondérale du patient indiquant l'âge de début de la prise de poids, l'évolution récente du poids (stabilité ou phase dynamique de prise ou de perte de poids). Le contexte familial d'obésité doit être exploré. L'interrogatoire recherchera également les circonstances favorisant la prise de poids. La prise de poids est souvent concomitante de modifications hormonales (puberté, grossesses, ménopause). Des événements de la vie familiale ou professionnelle sont fréquemment présents. La prise de médicaments favorisant la prise de poids sera recherchée (voir *Médicaments et obésité*). Une immobilisation prolongée, l'arrêt d'une pratique sportive ou le sevrage tabagique sont autant de circonstances qui peuvent favoriser la prise de poids.

Le retentissement psychosocial de l'obésité sera également apprécié. La dépression est fréquente. D'autres troubles psychologiques sont parfois présents et peuvent relever d'une prise en charge spécifique (voir *Aspects psychologiques et obésité*, p. 168).

Les traitements antérieurs à visée amaigrissante seront également identifiés et leurs résultats discutés avec le patient. L'expérience acquise par le patient à l'occasion des traitements antérieurs (attentes, difficultés, bénéfices, échecs) sera mise à profit pour asseoir le projet de soins. Le soutien de l'entourage et en particulier de la famille dans le projet thérapeutique sera précisé.

L'enquête d'activité physique précisera le niveau habituel d'activité en séparant si possible les différents domaines (professionnels, loisirs, déplacements/transports, domestiques) et les activités sédentaires (temps passé en position assise

ou en décubitus pour lequel le temps passé devant un écran, télévision ou ordinateur, donne une bonne approximation).

L'enquête alimentaire par interrogatoire a pour objectif d'identifier les préférences alimentaires (recherche des aliments à forte densité énergétique comme les matières grasses cachées ou ajoutées), la consommation de boissons sucrées ou alcoolisées ainsi que le nombre quotidien de repas. L'enquête alimentaire est également propice à l'identification des troubles du comportement alimentaire qui sont fréquents. Il peut s'agir de phases de restriction cognitive, de grignotage, de compulsion voire d'une authentique boulimie qui associe aux compulsions alimentaires des stratégies de contrôle du poids (vomissements, diurétiques, laxatifs…).

Examen clinique

En dehors du calcul de l'IMC, l'examen physique du patient obèse doit inclure la mesure du tour de taille. Un tour de taille augmenté témoigne d'une accumulation de graisse intra-abdominale associée à une augmentation du risque cardiovasculaire. L'évaluation du risque cardiovasculaire par la mesure du tour de taille est surtout importante dans les obésités de grade I. Les niveaux de risque en fonction du tour de taille sont reportés dans le tableau 15.5. Le tour de taille est toujours augmenté dans les obésités de grade II et III. La pression artérielle sera mesurée avec un brassard adapté à la circonférence du bras. Un brassard large sera utilisé si celle-ci atteint ou dépasse le seuil de 34 cm.

L'examen clinique général du patient obèse sera complété par la palpation de la thyroïde à la recherche d'un goitre, la recherche de signes d'hypercorticisme (obésité facio-tronculaire, *buffalo-neck*, vergetures, hypertrichose, acné, érythrose du visage). Un *acanthosis nigricans* signant la présence d'une forte résistance à l'insuline est rare mais possible.

Généralement, l'examen abdominal est difficile et ne permet pas une mesure aisée de la flèche hépatique, ni de percevoir une éventuelle splénomégalie.

La recherche de signes en faveur du syndrome d'apnées obstructives du sommeil doit être systématique. Ronflements, asthénie matinale, céphalées matinales, agitation nocturne, nycturie, somnolence diurne, troubles de la mémoire et de la concentration sont autant de signes d'alerte.

Examens complémentaires

La prise en charge initiale de patients obèses doit comporter la réalisation systématique d'un certain nombre d'examens biologiques incluant la mesure de la glycémie à jeun, le bilan lipidique, les transaminases et la gamma-GT, l'uricémie, l'ionogramme sanguin, la créatininémie et la numération-formule sanguine. La recherche d'une maladie endocrinienne sera effectuée en fonction du contexte clinique (TSH, test de freinage à la dexaméthasone, dosage des hormones sexuelles…). Le contexte clinique orientera également vers une demande de polygraphie ventilatoire nocturne ou de polysomnographie devant une suspicion de syndrome d'apnées du sommeil. Des épreuves fonctionnelles respiratoires, une gazométrie artérielle, une épreuve d'effort cardiaque, une échographie abdominale à la recherche d'une stéatose hépatique seront parfois nécessaires.

Tableau 15.5 Niveau de risque cardiovasculaire en fonction du tour de taille (cm)

	Risque augmenté	Risque très augmenté
Femmes	> 80 cm	> 88 cm
Hommes	> 94 cm	> 102 cm

D'après AFERO, ALFEDIAM, SNDLF. Recommandations pour le diagnostic, la prévention et le traitement de l'obésité. Diabete & Métabolism *1998; 24 (suppl. 2) : 1–48.*

Complications de l'obésité

L'obésité est associée à une mortalité accrue (fig. 15.1) et en particulier une mortalité cardiovasculaire. Ainsi, pour chaque augmentation de 5 kg/m² de l'IMC, la pression artérielle systolique augmente de 5,8 mmHg chez l'homme et de 5,2 mmHg chez la femme. La pression artérielle diastolique augmente également (+ 4,6 et + 3,3 mmHg respectivement). Le HDL-cholestérol diminue (−0,16 mmol/l chez l'homme et −0,14 mmol/l chez la femme) et le LDL-cholestérol augmente (+ 0,50 mmol/l chez l'homme et + 0,39 mmol/L chez la femme). La prévalence du diabète est multipliée par 6 lorsque l'IMC progresse de 18 à 45 kg/m² [20]. La mortalité cardiovasculaire est très nettement majorée par la prédominance viscérale de l'obésité. Tel est le cas également d'un grand nombre des autres complications métaboliques de l'obésité. Le tableau 15.6 résume les complications de l'obésité dont le traitement doit être intégré dans le projet thérapeutique global. Les complications métaboliques de l'obésité ne sont pas inéluctables. Environ deux tiers des personnes en surcharge pondérale et 45 % des personnes obèses n'ont pas d'anomalies biologiques. Toutefois, le nombre de personnes obèses sans anomalie biologique diminue à mesure que l'IMC et l'âge augmentent [21].

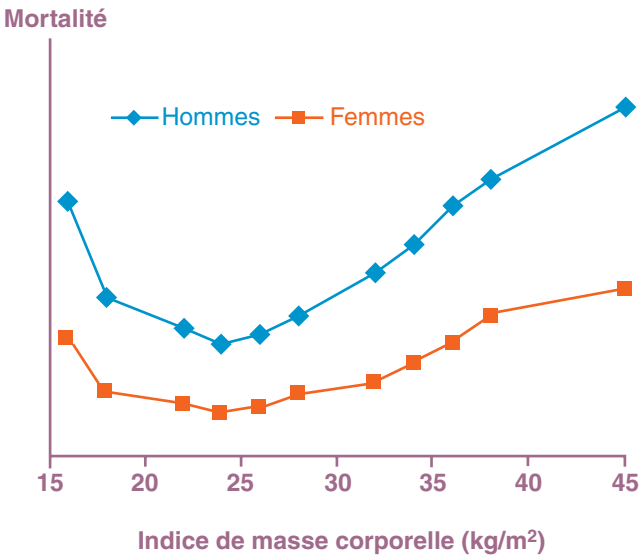


Fig. 15.1 Mortalité toutes causes en fonction de l'IMC chez des sujets âgés de 35 à 89 ans et suivis pendant 13 ans. *D'après Levine JA* et al. *[13].*

Le retentissement psychique de l'obésité est très fréquent, marqué par une détérioration de l'estime de soi, de l'image corporelle et un sentiment d'échec personnel favorisant l'apparition d'une dépression. Les patients obèses sont souvent victimes d'une discrimination sociale. À qualification identique, les personnes obèses ont souvent des revenus plus faibles que les personnes non obèses et leur avenir professionnel est altéré. Ces conséquences sociales ajoutent à la détérioration de la qualité de vie. Selon la définition proposée par l'OMS, on peut considérer que l'obésité est un handicap.

Tableau 15.6 **Principales complications de l'obésité chez l'adulte**

Complications	
Cardiovasculaires	Hypertension artérielle*
	Insuffisance coronarienne*
	Hypertrophie ventriculaire gauche
	Accidents vasculaires cérébraux*
	Thromboses veineuses profondes
	Embolie pulmonaire
	Insuffisance cardiaque
Respiratoires	Syndrome d'apnées du sommeil*
	Dyspnée d'effort
	Syndrome restrictif
	Hypoventilation alvéolaire
	Asthme
Ostéoarticulaires	Gonarthrose, coxarthrose, lombalgies
Digestives	Stéatose hépatique, NASH*
	Hernie hiatale
	Reflux gastro-œsophagien
	Lithiase biliaire*
Cancers	Homme : prostate, côlon
	Femme : sein, ovaire, endomètre, col utérin
Métaboliques	Insulinorésistance*, syndrome métabolique*
	Diabète de type 2*
	Hypertriglycéridémie*, hypoHDLémie*
	Hyperuricémie*, goutte
	Dysovulation
	Syndrome des ovaires polykystiques*
	Infertilité
	Hypogonadisme (homme, obésité massive)
Cutanées	Hypersudation
	Mycoses des plis
	Lymphœdème
	*Acanthosis nigricans**
Rénales	Protéinurie, hyalinose segmentaire et focale
	Incontinence urinaire
Autres	Hypertension intracrânienne
	Insuffisance veineuse
	Complications obstétricales

* Complications pour lesquelles une répartition abdominale du tissu adipeux est considérée comme facteur de risque indépendant de la corpulence globale.

Approches thérapeutiques – prévention

Les objectifs du traitement de l'obésité s'inscrivent dans la durée et ne se limitent pas à la perte de poids. La prise en charge est multidisciplinaire chaque fois que nécessaire et prend en compte les dimensions psychologiques et sociales de cette maladie chronique.

Objectifs

L'objectif thérapeutique initial est la perte de poids. L'ampleur de celle-ci est variable d'une personne à l'autre et doit être ajustée au cas par cas. D'une façon générale une perte de 10 à 15 % du poids initial s'accompagne d'une amélioration de l'état de santé et des principaux facteurs de risque qui sont associés à l'obésité (tableau 15.7). Si un tel objectif est quantitativement réaliste, il reste néanmoins souvent considéré comme insuffisant par les patients. Ce sentiment d'insatisfaction est d'autant plus fréquent que le résultat attendu n'est pas directement lié à la perte de poids mais au retour d'une silhouette flatteuse au regard de la pression sociale. Il n'y a pas de critères

Tableau 15.7 **Bénéfices attendus d'une perte de poids de 10 kg chez l'obèse d'après l'*International Obesity Task Force* (IOTF)**

	Bénéfices
Mortalité	Baisse > 20 % de la mortalité totale
	Baisse > 30 % de la mortalité par diabète lié à l'obésité
	Baisse > 40 % de la mortalité par cancer lié à l'obésité
Pression artérielle	Baisse de 10 mmHg de la pression systolique
	Baisse de 20 mmHg de la pression diastolique
Diabète	Baisse de 50 % de la glycémie à jeun
Lipides	Baisse de 10 % du cholestérol total
	Baisse de 15 % du LDL-cholestérol
	Baisse de 30 % des triglycérides
	Augmentation de 8 % du HDL-cholestérol
Autres*	Amélioration de l'état physique
	Amélioration de l'état psychologique
	Amélioration de la qualité de vie

* Indiscutables mais difficiles à quantifier.

psychologique, clinique ou biologique permettant d'anticiper l'ampleur de la perte pondérale. Pour certains patients, des pertes de poids nettement plus importantes seront obtenues avec dans quelques rares cas un retour vers une corpulence normale. Cet objectif pondéral peut, si nécessaire, être précédé d'une étape intermédiaire consistant à mettre un terme à une phase dynamique de prise de poids. Les résistances métaboliques et psychologiques qui accompagnent la perte de poids exposent le patient à un rebond pondéral parfois explosif (voir *Résistance à l'amaigrissement*, p. 176).

Le deuxième objectif prioritaire est de maintenir la perte de poids. Bien souvent, le résultat sera le meilleur compromis entre le poids escompté et la réalité des contraintes générées par les changements comportementaux nécessaires à la perte de poids. Dans cette circonstance où une perte de poids rapide et importante est escomptée par le patient, le thérapeute doit faire preuve à la fois d'empathie et de pédagogie.

Le troisième objectif est le traitement des complications. Certes, certaines de ces complications comme l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, le diabète peuvent considérablement s'améliorer avec la perte de poids. Toutefois, leur évolution avec la perte de poids doit être évaluée et un traitement spécifique sera proposé chaque fois que nécessaire et en particulier lorsque ces facteurs de risque sont préoccupants d'emblée ou qu'ils ne s'améliorent pas de façon suffisante avec la perte de poids. Certaines complications qui sont de nature à freiner l'adhésion du patient aux mesures thérapeutiques proposées seront d'emblée prises en charge telles que la douleur, l'insuffisance cardiaque ou respiratoire.

Moyens thérapeutiques

Alimentation

Les conseils alimentaires visant à diminuer les apports énergétiques sont primordiaux. Ils contribuent avec l'activité physique à induire la perte de poids. Les conseils doivent être adaptés aux habitudes et préférences alimentaires et doivent, au même titre que l'activité physique, s'inscrire dans des changements durables. Les modalités de la prescription diététique sont présentées dans le paragraphe *Prescription diététique en pratique* (voir plus loin) et les différentes alternatives diététiques dans le paragraphe *Différents types de régimes* (voir plus loin). La présence de troubles du comportement alimentaire est une cause importante de mise en échec des conseils diététiques. Ils devront être pris en charge spécifiquement et avec l'aide du thérapeute comportementaliste ou du psychologue. La mise en place de ces conseils nécessite une appropriation par le malade qui, dans cette perspective, doit pouvoir utilement s'appuyer sur des travaux pratiques de cuisine diététique. Dans ce registre, le thérapeute aura à lutter contre les croyances du patient et contre le foisonnement de régimes fantasques et irrationnels affichant des perspectives de résultats mirobolants dans un temps record pour une contrainte minimale !

Activité physique

La lutte contre la sédentarité constitue un levier thérapeutique à part entière. Quelques exemples de conseils à mettre en œuvre pour lutter contre la sédentarité sont présentés dans l'encadré 15.2. Elle peut être accompagnée d'un programme structuré (fréquence, durée et intensité) d'activité physique individuellement adaptée aux possibilités du patient. La pratique d'une activité physique régulière constitue un élément du succès de la perte pondérale mais surtout de la prévention de la rechute à long terme. Les activités physiques d'intensité modérée mais de durée prolongée seront privilégiées. La marche, le vélo, la piscine sont autant d'activités envisageables. Le retour à une activité physique régulière contribue à une amélioration du profil psychologique et de l'estime de soi. Elle est dans certains cas un levier de resocialisation. Pour des raisons bien compréhensibles, les patients obèses ne sont pas attirés par les activités aquatiques si ce n'est en des lieux et dans des créneaux horaires qui leur sont réservés. Néanmoins, nombre de patients obèses font remarquer que la souffrance générée par l'exposition du corps au regard de l'autre s'atténue pour peu que la fréquentation se déroule les mêmes jours, aux mêmes horaires et toujours dans la même piscine. L'augmentation de l'activité physique n'entraîne pas à elle seule une perte de poids importante mais elle contribuera toujours à une amélioration de la qualité de vie et de l'image corporelle. Le suivi de l'activité physique peut être instauré si besoin à l'aide d'un relevé d'activité, d'un podomètre ou d'un questionnaire. La prescription d'une activité physique sera précédée d'une évaluation des barrières (désadaptation cardiorespiratoire, arthralgies…). La pratique d'une activité physique vigoureuse, si elle est souhaitée par le patient, nécessitera la réalisation préalable d'un test d'effort. Ce test sera d'autant plus important à réaliser qu'il s'agit d'un homme âgé de 45 ans ou plus ou d'une femme âgée de 55 ans ou plus, qu'il existe des facteurs de risque vasculaires, des signes ou symptômes de maladie coronaire, une pathologie cardiaque, pulmonaire ou métabolique.

Encadré 15.2 Conseils pour lutter contre la sédentarité au quotidien (activités)

- Utilisez la marche pour vos déplacements quotidiens
- Essayez de faire 30 minutes de marche par jour
- Descendez des transports en commun avant votre destination finale et rejoignez-la en marchant
- Utilisez les escaliers plutôt que l'ascenseur ou l'escalier mécanique
- Évitez de rester assis pendant des périodes prolongées

Médicaments

Les médicaments peuvent constituer un complément utile en situation d'échec relatif des mesures nutritionnelles et comportementales. Ils sont réservés à des patients obèses voire en surpoids (IMC $\geq$ 25 kg/m^2) s'il existe des comorbidités non contrôlées médicalement. Les médicaments disponibles aujourd'hui se limitent à l'orlistat (Xenical®, Alli®) qui n'est pas remboursé par la Sécurité sociale. L'orlistat est un inhibiteur de lipase pancréatique. Pour en limiter les effets secondaires (flatulences, fuites anales, stéatorrhée), il doit être associé à une alimentation à teneur réduite en matières grasses. La posologie est d'une gélule de 120 mg/repas. La prise conseillée se situe au milieu des repas. Ce médicament provoque une réduction de la digestion et de l'absorption des graisses d'environ 20 %. La sibutramine,

inhibiteur de la recapture de la sérotonine et antagoniste de la noradrénaline qui intervenait en diminuant la prise alimentaire et en stimulant, au moins chez l'animal, la dépense énergétique de repos, a été retirée du commerce après les résultats défavorables d'une étude pharmaco-économique. La fluoxétine (Prozac®) et la sertraline (Zoloft®) sont des antidépresseurs de la famille des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine. Ces médicaments peuvent diminuer la sensation de faim et diminuer les épisodes de compulsions alimentaires. L'effet peut durer quelques mois.

Traitement psychologique

Troubles de l'estime de soi, détérioration de l'image corporelle, dépression sont souvent associés à l'obésité et justifient parfois l'aide d'un psychologue ou d'un psychiatre. La nécessité d'un tel recours apparaîtra généralement au fil des consultations, à mesure que la confiance s'installe dans la relation médecin–malade. En la circonstance, le rôle du thérapeute est d'identifier le besoin et d'accompagner le patient dans une démarche de prise en charge multidisciplinaire sans donner l'impression d'abandon.

Thérapie cognitivo-comportementale

Celle-ci relève du spécialiste et sera proposée comme une aide à la gestion des comportements qui contribuent à la genèse sinon à l'entretien de l'obésité. Ces thérapies comportementales débutent généralement par une analyse fonctionnelle (analyse du comportement alimentaire, des facteurs déclenchants, du contexte de survenue, des émotions, de l'anxiété et des sentiments qui l'accompagnent) et repose sur un programme précis de prise en charge avec des tâches à effectuer incluant des techniques de déconditionnement et de reconditionnement ainsi que des stratégies de renforcement de l'estime de soi.

Cures de réduction pondérale

Les cures en établissements spécialisés offrent des prestations de reconditionnement à l'activité physique et d'éducation diététique. Sauf exception, ces cures n'ont pas d'intérêt si elles sont proposées de façon sporadique sans accompagnement préalable et sans suivi post-cure. Elles sont parfois nécessaires lorsque, pour des raisons de sévérité, une perte de poids encadrée et rapide apparaît utile.

Chirurgie de l'obésité

La chirurgie de l'obésité (aussi appelée chirurgie bariatrique) est une alternative thérapeutique qui a fait ses preuves dans le traitement de l'obésité morbide. Les différentes interventions chirurgicales proposées vont de l'anneau gastrique à la dérivation biliopancréatique en passant par la gastrectomie longitudinale *(sleeve gastrectomy)* et le court-circuit gastrique *(gastric bypass)*. La chirurgie doit être proposée par une équipe multidisciplinaire incluant une équipe chirurgicale entraînée. Les indications répondent aux recommandations de la Haute Autorité de santé (HAS) de 2009 [22]. L'acte chirurgical n'est qu'une étape dans le projet thérapeutique. La surveillance postopératoire doit être systématique et régulière compte tenu des risques nutritionnels et psychologiques générés par les changements profonds des habitudes alimentaires et de l'image corporelle (voir *Prise en charge et suivi du patient après chirurgie bariatrique*). L'efficacité de la chirurgie bariatrique est variable. L'efficacité de l'anneau ajustable diminue au fil du temps, ce qui s'associe à une reprise de poids fréquente. Les études à long terme (> 10 ans) ont montré l'efficacité du court-circuit gastrique non seulement sur la perte pondérale mais également sur la qualité de vie, le contrôle des comorbidités et la survie [23, 24].

Méthodes

La diversité des situations cliniques conduit à adapter le projet thérapeutique au cas par cas. Les attentes du patient et l'expérience antérieure des traitements seront prises en compte. La première ligne de traitement repose sur les conseils diététiques, la lutte contre la sédentarité et, si possible, l'augmentation de l'activité physique. Le recours à un soutien psychologique sera sollicité chaque fois que nécessaire. Les mesures initiales doivent être accompagnées et les consultations proposées sur un rythme initial mensuel si possible. Le résultat est pour partie dépendant de la fréquence des consultations. La dimension dépressive sera d'emblée spécifiquement prise en charge si besoin et la lutte contre la douleur pourra accompagner ce traitement de première intention. Le traitement médicamenteux sera proposé en seconde intention lorsque les mesures comportementales se seront révélées insuffisantes. La chirurgie bariatrique n'interviendra qu'au terme d'une prise en charge multidisciplinaire bien conduite d'au moins 6 à 12 mois face à une obésité morbide ou une obésité de grade II associée à des comorbidités. Les principaux critères pris en compte dans la décision chirurgicale sont présentés dans le tableau 15.8.

Un registre national aux États-Unis *(national weight control registry)* a décrit les caractéristiques d'une population de personnes en excès de poids ayant perdu plus de 30 kg et maintenu pendant plus de 5 ans une perte d'au moins 13,6 kg. Les caractéristiques les plus communes étaient la consommation d'un régime pauvres en calories et en lipides, la consommation d'un petit déjeuner (78 %), une pesée au moins hebdomadaire (75 %), peu de sédentarité (moins de 10 heures de télévision par semaine chez 62 %) et une activité physique élevée (en moyenne 1 heure par jour chez 90 %).

La lutte contre l'obésité passe également par des actions de prévention coordonnées, réalistes et évaluables. Ces actions de prévention ont été identifiées dans le Programme national nutrition santé I et II (voir chapitre 6) qui fait la promotion de l'activité physique régulière et de l'alimentation diversifiée. Il incite au renforcement de l'information nutritionnelle au travers de l'étiquetage mais également de l'éducation nutritionnelle à l'école et au collège. Le respect par l'ensemble des acteurs de la filière d'un code de bonnes pratiques dans le domaine de la communication nutritionnelle est souhaité. Afin d'éviter des effets contraires aux objectifs dans la mise en œuvre d'une politique de prévention de l'obésité, il convient de respecter un choix alimentaire libre, dans le contexte culturel et social propre à

Tableau 15.8 **Critères pris en compte dans la décision chirurgicale [22]**

Indications	Contre-indications
IMC ≥ 40 kg/m² ou ≥ 35 kg/m² associé à au moins une comorbidité susceptible d'être améliorée après chirurgie* non contrôlée par le traitement médical	Troubles cognitifs ou mentaux sévères
Troubles sévères et non stabilisés du comportement alimentaire	
Après échec d'un traitement médical, nutritionnel, diététique et psychologique bien conduit pendant au moins 6 à 12 mois	Dépendance à l'alcool ou aux substances psychoactives licites ou illicites
En l'absence de perte de poids ou de maintien de la perte de poids	Absence de prise en charge médicale préalable identifiée
Chez des patients bien informés et ayant bénéficié d'une évaluation et d'une prise en charge préopératoire multidisciplinaire	Incapacité à se faire suivre à long terme
Chez des patients ayant bien compris et accepté la nécessité du suivi médico-chirurgical à long terme	Maladies mettant en jeu le pronostic vital à court et moyen terme
Risques opératoires acceptables	Contre-indication à l'anesthésie

* HTA, syndrome d'apnées du sommeil, diabète, stéatose hépatique, troubles ostéoarticulaires invalidants.

chacun, et de lutter contre la promotion actuelle d'un « idéal minceur », source de troubles du comportement alimentaire, de déséquilibres nutritionnels et de troubles psychologiques. Les actions de prévention doivent cibler de façon privilégiée les franges de la population particulièrement affectées par l'augmentation de prévalence de l'obésité (jeunes, milieux défavorisés, zones géographiques à forte prévalence).

Prescription diététique en pratique

Elle s'inscrit dans un projet thérapeutique global reposant sur la multidisciplinarité chaque fois que nécessaire. S'appuyant sur des concepts physiopathologiques, la prescription diététique est un acte thérapeutique à part entière. Son objectif principal est de diminuer les apports énergétiques sans compromettre l'équilibre alimentaire fondé sur la diversité des aliments consommés. Le succès de la prescription diététique dépend en pratique de trois facteurs que sont l'information du patient, la personnalisation du conseil et son accompagnement dans la durée.

Information du patient

Avant de délivrer les conseils diététiques, il est particulièrement important d'informer le patient des enjeux et des écueils à long terme. Le concept de régime est généralement perçu par les patients, voire par les professionnels de santé, comme un changement temporaire du mode alimentaire. Un grand nombre de patients commencent un régime dans l'espoir de l'arrêter. Cette perception inappropriée du régime est une cause extrêmement fréquente d'échec. En effet, en raison de la chronicité de la maladie il est très important d'informer le patient de la nécessité de concevoir la prescription diététique non pas comme un effort à court terme mais comme un changement définitif d'habitudes.

La notion de régime est généralement associée à celle de la contrainte et de la restriction difficilement compatibles avec la nécessité de changements durables. Il est donc important d'expliquer au patient que la prescription diététique n'est pas synonyme de privation. Il est possible de consommer une quantité rassasiante d'aliments en réduisant la densité énergétique des aliments consommés. Le plaisir de la table doit être maintenu et les occasions festives ne doivent pas être systématiquement refusées. Cette étape d'information permet au patient de s'approprier les conseils et le libère de l'anxiété, de la contrainte et le met en meilleure disposition pour la poursuite de l'entretien diététique.

Personnalisation des conseils

La personnalisation des conseils s'appuie sur le recueil de trois types d'information.

Si l'objectif comptable n'est pas toujours nécessaire, l'analyse des habitudes alimentaires est nécessaire. Elle peut être obtenue par enquête alimentaire, recueil des 24 heures ou semainier et elle permet d'identifier les préférences alimentaires, les quantités (évaluées en portions par rapport aux ustensiles ménagers), la nature et les quantités de boissons consommées et d'ingrédients utilisés, en particulier les matières grasses ajoutées.

La répartition des prises alimentaires sur le nycthémère et les circonstances dans lesquelles celles-ci se déroulent sont également importantes à considérer. Le nombre de repas, la convivialité ou au contraire l'isolement, les activités associées à la prise du repas (lecture, radio, télévision…), les émotions et le plaisir associés à la prise alimentaire aideront à la personnalisation du conseil.

L'adhésion du patient aux conseils prodigués dépend également de sa motivation. Pour évaluer la motivation, on pourra s'aider des stades de changement du modèle de Prochaska et DiClemente [25]. L'objectif est de passer du stade de la contemplation à celui de la décision puis de l'action. L'ambivalence est habituelle. Les craintes et les croyances devront être identifiées. Sur la base des informations ainsi colligées, il sera possible de personnaliser les conseils diététiques. La réduction des apports caloriques est le point essentiel sans lequel une perte de poids ne peut être obtenue. Il n'existe pas de recette standard ni de régime miracle. Les conseils doivent aboutir à une consommation rassasiante d'aliments à faible densité énergétique comme illustrée dans le tableau 15.3. L'administration des conseils diététiques doit être précédée d'une phase de vérification de la cohérence entre la réalité physiologique du patient et les apports énergétiques déclarés. En effet, la sous-estimation des apports alimentaires est très fréquente. Elle peut être suspectée en comparant les apports déclarés à la dépense énergétique de repos prédite (voir encadré 15.1) multipliée par un facteur lié à l'activité physique (voir tableau 15.1). La sous-estimation peut être simplement liée à des oublis, un sentiment de culpabilité ou correspondre à une véritable

restriction cognitive. Dans cette situation, les conseils diététiques seront donc proposés sur la base d'une réduction modérée, non pas des apports déclarés, mais des dépenses énergétiques prédites (−15 à 20 %) de manière à ne pas générer une restriction source de contraintes et de frustrations. En effet, l'adhésion aux conseils diététiques sera d'autant moins supportable à moyen ou long terme que les changements demandés s'éloignent des habitudes et comportements usuels.

Les conseils diététiques doivent contribuer à une perte de poids de qualité, c'est-à-dire prédominant sur la masse grasse sans remettre en cause l'équilibre alimentaire. À cet égard, une attention particulière sera portée à la ration protéique et les conseils diététiques seront associés à des conseils portant sur l'activité physique. Des régimes très restrictifs sont envisageables en situation d'urgence ou semi-urgence et pour un temps limité. Ils seront associés à une éducation diététique permettant un retour vers une alimentation diversifiée et équilibrée. Cette éducation thérapeutique peut se dérouler à l'occasion de consultations diététiques répétées ou de séances individuelles ou collectives de travaux pratiques culinaires.

Accompagnement

Comme pour toute prescription thérapeutique, l'efficacité et la tolérance des conseils diététiques doivent être évaluées. Ceci justifie des rencontres régulières entre le thérapeute et le patient. Ces rencontres permettront d'une part de renforcer ou d'entretenir les motivations du patient et d'autre part d'identifier les difficultés pratiques, les déviances éventuelles et les conséquences psychiques. Une phase de découragement survient fréquemment lors de l'arrêt de la perte de poids. Cette phase de stabilisation est rassurante pour le thérapeute témoignant que les mécanismes d'adaptation à la perte de poids sont opérants. En revanche, cette stabilisation génère chez le patient un sentiment d'échec relatif, le conduisant à penser qu'il est inutile de poursuivre ses efforts. Cette phase de stabilisation secondaire et le discours intérieur qu'elle va générer doivent être anticipés et expliqués au patient. L'accompagnement dans la durée permettra de lever les doutes et de résoudre les difficultés que connaîtra le patient sur le chemin de la perte de poids.

Différents types de régimes

Le conseil nutritionnel est indispensable dans un contexte où de nombreuses publicités peuvent susciter des espoirs infondés chez les patients en promettant une perte de poids rapide grâce à l'utilisation de produits ou programmes diététiques.

Recommandations générales pour la prise en charge diététique de l'obésité

Sauf régimes particuliers, il est souhaitable d'éviter l'interdit mais plutôt d'asseoir la prescription sur la consommation quotidienne de chacune des grandes catégories d'aliments en assurant la diverssité alimentaire par des choix d'aliments différents au sein d'une même catégorie. La réduction de la taille des portions et la substitution vers des aliments à densité énergétique plus réduite (plus de fruits, légumes, céréales complètes et aliments pauvres en lipides) sont les deux leviers essentiels sur lesquels repose l'efficacité des régimes proposés. Une alimentation monotone augmente le risque de déséquilibre nutritionnel et diminue l'observance. Il n'y a pas d'argument pour un nombre idéal de repas quotidiens, mais le fractionnement organisé de l'alimentation peut limiter les prises extraprandiales du grignoteur.

Différents types de régimes restrictifs

Il est recommandé de réduire les apports caloriques aux deux tiers des dépenses énergétiques totales, ce qui correspond souvent à des apports caloriques réduits de 500 à 1000 kcal/j. Ce type de diminution entraîne en général une perte de poids de l'ordre de 0,5 à 1 kg par semaine. Les régimes hypocaloriques permettent une perte de poids indépendamment de la répartition en macronutriments [26].

Régime hypocalorique avec réduction des trois macronutriments

En 2002, l'Institut américain de médecine a proposé des répartitions en macronutriments avec une fourchette assez large censée prendre en compte de grandes différences personnelles ou culturelles en termes de choix alimentaires. La répartition proposée, en pourcentage des apports énergétiques totaux, repose surtout sur la diminution des apports lipidiques : glucides 45 à 65 %, lipides 20 à 35 % et protéines 10 à 35 %. Certains régimes proposent néanmoins des répartitions en macronutriments plus extrêmes (hypocalorique–hypoglucidique ou hypocalorique–hypolipidique) dont certains connaissent une certaine popularité. La question de savoir si, à déficit énergétique identique, il y a un intérêt à réduire plus les glucides que les lipides ou inversement reste débattue. Par ailleurs, la répartition en macronutriments est susceptible d'influer sur le risque cardiovasculaire et sur le risque de carences nutritionnelles.

Régimes hypocaloriques–hypoglucidiques

Les régimes pauvres en glucides et riches en lipides et protéines (type régime Atkins) apportent environ 20 g de glucides par jour dans une phase initiale avec une augmentation progressive jusqu'à environ 120 g par jour pour maintenir la perte de poids. Ce type de régimes a tendance à s'accompagner d'une augmentation du LDL-cholestérol [26, 27]. Certains de ces régimes limitent la consommation d'aliments qui apportent des nutriments essentiels et ne réunissent pas la variété et la diversité alimentaire nécessaires pour couvrir les besoins nutritionnels. L'utilisation de ces régimes à long terme expose au risque d'apports inadéquats en micronutriments. En évoquant ces régimes avec les patients, le soignant gardera un esprit ouvert tout en soulignant le risque de rechute pondérale lors du retour à une alimentation normoglucidique. Si les régimes pauvres en glucides permettent des pertes de poids rapides, ils reposent sur l'exclusion d'aliments complets souvent consommés (pain, riz, pâtes, pomme de terre, maïs, semoule…) et se focalisent plus sur la perte de poids à court terme.

Régimes hypocaloriques de type méditerranéen

Le régime méditerranéen se caractérise par une consommation importante de légumes et faible de viande. Les lipides n'excèdent pas 35 % des apports énergétiques et la source principale en est l'huile d'olive riche en acides gras monoinsaturés. Ce type de régimes a démontré des bénéfices cardiovasculaires et il a été suggéré un intérêt pour la perte de poids [27].

Régimes basses calories

Ils apportent entre 800 et 1200 kcal par jour, soit des apports énergétiques situés en dessous des dépenses énergétiques de repos. Ils peuvent être confectionnés en tout ou partie à l'aide des aliments habituels. Ils peuvent également faire appel à des substituts de repas. Les substituts de repas sont des aliments conditionnés (repas liquides, repas en barre ou repas surgelés) qui fournissent des repas calibrés en calories. Les substituts de repas ne sont en général pas très coûteux et existent dans une grande de variété de goûts. La plupart des substituts de repas contiennent 200 à 400 kcal et peuvent être consommés avec des fruits et légumes pour réaliser un repas «basse calories» satisfaisant. L'utilisation de tels substituts de repas est efficace pour la perte de poids et le maintien de la perte de poids. Ils peuvent être recommandés notamment pour éviter les cas fréquents de saut de repas. Quand les patients utilisent des substituts de repas, ils peuvent commencer par remplacer un à deux repas par jour pendant 3 mois, en associant des fruits, légumes, céréales complètes et aliments peu lipidiques. Après 3 mois, les patients peuvent conserver un substitut de repas par jour. Néanmoins, l'utilisation des substituts de repas n'enseigne pas aux patients comment faire des choix diététiques pertinents et il reste essentiel de conseiller les patients sur les principes de la diminution de la ration calorique et de l'équilibre alimentaire.

Régimes très basses calories (< 800 kcal/j)

Qualifié de diète protéique, ces régimes ne doivent être utilisés que dans des situations exceptionnelles où une perte de poids rapide est recherchée et sous contrôle médical spécialisé pour une durée limitée. Du fait du risque de carence en macro- et micronutriments, ce type de régimes expose au risque de dénutrition et de déminéralisation. Le risque de rebond pondéral est bien sûr considérable à la levée de la restriction calorique.

Programmes commerciaux, ressources sur Internet

Les programmes commerciaux existants sont parfois accompagnés par des professionnels. Ils peuvent répondre à une certaine demande mais ne remplacent pas l'accompagnement personnalisé. Leurs résultats à très long terme ne sont pas connus. De nombreux programmes de perte de poids sont disponibles sur Internet. Ils fournissent des objectifs, des plans alimentaires, des listes de course, des carnets alimentaires, des trucs et astuces et stratégies pour la perte de poids.

Cas particuliers

Les comorbidités associées à l'obésité peuvent relever de conseils alimentaires spécifiques.

Hypercholestérolémie

Pour lutter contre l'hypercholestérolémie, il faut limiter l'apport en cholestérol alimentaire à 300 mg/j, limiter l'apport en acides gras saturés (graisses d'origine animale) au profit des acides gras mono- ou poly-insaturés, favoriser la consommation en acides gras poly-insaturés oméga 3 (poissons) et augmenter la consommation de fibres et de micronutriments naturellement présents dans les fruits, légumes et produits céréaliers.

Hypertension artérielle

Pour l'hypertension artérielle, il faut limiter la consommation de chlorure de sodium à 5–6 g/j, assurer des apports suffisants en potassium, magnésium fibres et minéraux par une consommation quotidienne de fruits et légumes (5 portions/j), augmenter la consommation d'acides gras poly-insaturés n-3 (poissons, légumes verts), assurer une prise quotidienne de 800–1000 mg/j de calcium en recourant à des produits laitiers allégés et diminuer voire arrêter toute consommation d'alcool.

Diabète de type 2

Pour l'excès de poids et le diabète de type 2, il faut équilibrer le bilan énergétique en limitant la consommation d'aliments à densité énergétique élevée et promouvoir l'activité physique. Les conseils doivent être adaptés aux traitements médicamenteux (voir chapitre 17).

Points particuliers

Résistance à l'amaigrissement

Un manque de motivation, un locus externe (personnalité se considérant comme «non responsable» de son état d'obésité), un objectif pondéral inadapté aux possibilités du patient et un trouble du comportement alimentaire sont les principales causes de résistance à l'amaigrissement.

En cas d'échec de perte de poids, la motivation du patient doit être réévaluée. Si l'obésité n'est pas perçue comme un problème par le patient, toute tentative de traitement échouera. À ce stade, il convient d'induire une prise de conscience au moyen d'une information personnalisée. Le passage de la phase décisionnelle (le patient se prépare au changement mais il persiste une certaine ambiguïté) à la phase active (le patient introduit les modifications proposées par le thérapeute) est le plus difficile. Dans ce cas, un plan concret, réaliste et progressif peut aider le patient dans sa démarche. Par nature, le changement dérange et certaines personnalités n'y sont pas prêtes. C'est le cas de ceux qui considèrent que l'obésité dont ils souffrent n'est pas liée à leur comportement. Ils ne voient donc aucune raison de changer leur comportement. Il existe une forte association entre locus externe et résistance au changement.

Un objectif pondéral inadapté constitue également une cause fréquente d'échec. Une perte de poids lente (2 à 4 kg/mois) pour atteindre un objectif pondéral raisonnable (−5 à 15 % du poids) n'est pas facile à accepter pour le patient. Des questions du type *«Qu'avez-vous changé dans vos habitudes depuis la dernière consultation ?»* ou *«Quelles sont les difficultés que vous avez rencontrées pour changer vos habitudes ?»* peuvent aider à mettre au jour les difficultés

rencontrées dans la mise en œuvre des mesures proposées. Dans ce contexte, il apparaît utile de revoir les objectifs en proposant une approche pédagogique progressive « à petits pas ». Chez les personnes ayant connu une évolution du poids en yo-yo, il conviendra de décrire le cercle vicieux qui consiste à attribuer par erreur l'échec de perte de poids à un manque de volonté ou à un régime mal calibré.

Les troubles du comportement alimentaire sont une cause habituelle et très fréquente de résistance au traitement de l'obésité. Souvent cachés par le patient et méconnus de l'entourage, ils nécessitent une attention particulière car source d'une extrême souffrance. Leur identification justifie une prise en charge spécifique. Si toutefois le patient semble avoir suivi les recommandations diététiques et d'activité physique, un suivi régulier en consultation doit permettre de proposer de nouvelles mesures visant à diminuer la ration calorique (les apports énergétiques proposés pour perdre du poids ont peut-être été surestimés) et à augmenter la dépense énergétique liée à l'activité physique.

Au terme d'un suivi régulier, chez les patients motivés et étant effectivement passés à l'action pour modifier leurs habitudes, une perte de poids traduira le déficit de la balance énergétique. Dans le cas contraire, il conviendra de rechercher une cause médicamenteuse favorisant la prise de poids ou une endocrinopathie.

Une difficulté souvent rencontrée pour atteindre les objectifs de perte de poids concerne les difficultés à augmenter l'activité physique chez les personnes très obèses ou plus âgées qui ont des limitations cardiorespiratoires ou des arthropathies.

Plus encore que la difficulté à perdre du poids, les patients font face à des difficultés de maintien de la perte de poids. Au décours de la phase dynamique de perte de poids, alors que, sous l'influence de la diminution des dépenses énergétiques liée à l'amaigrissement, le patient atteint un plateau pondéral, tout relâchement des habitudes ayant permis la perte poids se traduira en effet par une reprise pondérale.

Prise en charge et suivi du patient après chirurgie bariatrique

Le suivi après chirurgie bariatrique a fait l'objet de recommandations spécifiques par la HAS en 2009 [22]. Nous en résumons ici les grandes lignes.

Modalités de suivi et de prise en charge postopératoires

La prise en charge après chirurgie bariatrique doit s'intégrer dans un programme personnalisé mis en place dès la phase préopératoire. Il est assuré par l'équipe pluridisciplinaire qui a posé l'indication opératoire, en liaison avec le médecin traitant. Ce suivi doit être assuré la vie durant en raison notamment du risque de complications tardives (chirurgicales ou nutritionnelles). Le patient doit être informé des conséquences potentiellement graves de l'absence de suivi. Il est recommandé de revoir les patients au moins 4 fois la première année, puis au minimum 1 ou 2 fois par an.

Suivi et prise en charge médicale postopératoires

Après chirurgie bariatrique, il est recommandé d'évaluer la perte de poids et sa cinétique, de surveiller les comorbidités et d'adapter leur traitement. Des ajustements diététiques sont souvent nécessaires. Il en va de même des traitements en cours en raison du risque de malabsorption de certains médicaments. La recherche de signes cliniques de dénutrition ou de carence vitaminique (notamment des signes d'atteinte neurologique) et la réalisation d'un bilan nutritionnel, orientée par la clinique (cinétique de la perte de poids, vomissements, etc.), sont recommandées. Le bilan peut comporter un dosage d'albumine et de préalbumine, d'hémoglobine, de ferritine et coefficient de saturation en fer de la transferrine, de calcémie, de vitamine D, de PTH, de vitamines A, B1, B9, B12, de zinc ou de sélénium. Les dosages sont recommandés 3 et 6 mois après l'intervention, puis au moins annuellement. Après chirurgie malabsorptive (court-circuit gastrique et dérivation biliopancréatique), il est recommandé de recourir à une supplémentation systématique dont la durée ne peut être précisée (à vie par défaut) : multivitamines, calcium, vitamine D, fer et vitamine B12. Après chirurgie restrictive, la supplémentation doit se discuter en fonction du bilan clinique et biologique. Il faut renforcer la supplémentation en cas de situation particulière (vitamine B1 si vomissements ou complication chirurgicale avec nutrition parentérale ou amaigrissement rapide, vitamine B9 si grossesse, fer si femme réglée ou grossesse, etc.), en recourant si nécessaire aux formes parentérales. Il faut prévenir les patients des risques encourus en l'absence de supplémentation et des signes d'alarme faisant suspecter une carence grave (signes neurologiques comme la survenue de paresthésies, perte de poids très rapide, fatigue intense, troubles sensoriels comme la baisse d'acuité visuelle, etc.). Après chirurgie malabsorptive, en prévention de la lithiase biliaire et en l'absence de cholécystectomie, la prescription d'acide ursodésoxycholique à la dose de 600 mg/j pendant 6 mois peut être proposée (hors AMM).

Suivi et prise en charge au plan psychologique et psychiatrique

En postopératoire, ce suivi a pour objectifs d'évaluer le retentissement psychologique, social et familial de l'intervention et de la perte de poids, d'identifier d'éventuelles difficultés à mettre en œuvre les changements comportementaux et d'accompagner le patient dans les réaménagements psychiques liés à la chirurgie et à la perte de poids.

Suivi chirurgical

Le suivi chirurgical est recommandé pour dépister les complications qui peuvent survenir tardivement. Douleur, vomissements, dysphagie sont les signes d'alarme devant conduire le patient à consulter le chirurgien de l'équipe pluridisciplinaire. Après la pose d'un anneau gastrique ajustable, il est recommandé que son calibrage soit adapté à la perte pondérale, à la tolérance et au comportement alimentaires du patient. Il doit être réalisé par un praticien expérimenté en chirurgie bariatrique et contrôlé radiologiquement afin de vérifier son ajustement et de dépister des complications (dilatation de poche, dilatation œsophagienne, malposition de l'anneau, etc.).

Recours à la chirurgie réparatrice

Il est recommandé d'informer le patient du recours possible à la chirurgie réparatrice. Celle-ci peut être réalisée au plus tôt 12 à 18 mois après chirurgie bariatrique, en l'absence de dénutrition. L'indication doit être discutée avec le patient, l'équipe de chirurgie réparatrice et l'équipe pluridisciplinaire de chirurgie bariatrique.

Références

[1] Inserm, Kantar Health, Roche. Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité. 2012. En ligne : eipf.bas.roche.com/fmfiles/re7199006/enquete_obepi_2012/obepi_2012.pdf.

[2] OMS. Obesity : preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Genève : WHO ; Technical Report Series 894 h. WHO 2000.

[3] OMS. The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response. WHO 2007.

[4] Harlan WR, Landis JR, Flegal KM, Davis CS, Miller ME. Secular trends in body mass in the United States, 1960–1980. Am J Epidemiol 1988 ; 128 : 1065–74.

[5] Freedman DS, Khan LK, Serdula MK, Galuska DA, Dietz WH. Trends and correlates of class 3 obesity in the United States from 1990 through 2000. JAMA 2002 ; 288 : 1758–61.

[6] Charles MA, Eschwege E, Basdevant A. Monitoring the obesity epidemic in France : the Obepi surveys 1997–2006. Obesity 2008 ; 16 : 2182–6.

[7] Saint Pol T. Obésité et milieux sociaux en France : les inégalités augmentent. Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire 2008 ; 20 : 175–9.

[8] Jacobi D, Maillot F, Couet C. Mesure de la dépense énergétique : principes et techniques, intérêt diagnostique et limites. Médecine des maladies Métaboliques 2008 ; 2 : 130–4.

[9] Jacobi D, Maillot F, Couet C. Estimation et mesure de la dépense énergétique liée à l'activité physique : principes et techniques, intérêt diagnostique et limites. Médecine des Maladies Métaboliques 2008 ; 2 : 279–82.

[10] Clement K. Genetics of human obesity. C R Biol 2006 ; 329 : 608–22, discussion 53–5.

[11] Levine JA. Nonexercise activity thermogenesis (NEAT) : environment and biology. Am J Physiol Endocrinol Metab 2004 ; 286 : E675–85.

[12] Hill JO. Understanding and addressing the epidemic of obesity : an energy balance perspective. Endocr Rev 2006 ; 27 : 750–61.

[13] Levine JA, Lanningham-Foster LM, McCrady SK, Krizan AC, et al. Interindividual variation in posture allocation : possible role in human obesity. Science 2005 ; 307 : 584–6.

[14] Wagner A, Simon C, Ducimetiere P, Montaye M, et al. Leisure-time physical activity and regular walking or cycling to work are associated with adiposity and 5 y weight gain in middle-aged men : the PRIME Study. Int J Obes Relat Metab Disord 2001 ; 25 : 940–8.

[15] Prentice AM, Jebb SA. Obesity in Britain : gluttony or sloth ? BMJ 1995 ; 311 : 437–9.

[16] Rolls BJ, Kim S, McNelis AL, Fischman MW, Foltin RW, Moran TH. Time course of effects of preloads high in fat or carbohydrate on food intake and hunger ratings in humans. Am J Physiol 1991 ; 260 : R756–63.

[17] Rolls BJ, Kim-Harris S, Fischman MW, Foltin RW, Moran TH, Stoner SA. Satiety after preloads with different amounts of fat and carbohydrate : implications for obesity. Am J Clin Nutr 1994 ; 60 : 476–87.

[18] Rolls BJ, Bell EA. Intake of fat and carbohydrate : role of energy density. Eur J Clin Nutr 1999 ; 53(Suppl. 1) : S166–73.

[19] Ledikwe JH, Blanck HM, Kettel Khan L, Serdula MK, et al. Dietary energy density is associated with energy intake and weight status in US adults. Am J Clin Nutr 2006 ; 83 : 1362–8.

[20] Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, Clarke R, Emberson J, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults : collaborative analyses of 57 prospective studies. Lancet 2009 ; 373 : 1083–96.

[21] Esser N, Paquot N, Scheen A. Sujets métaboliquement sains bien qu'obèses. Première partie : diagnostic, physiopathologie et prévalence. Obésité 2009 ; 3 : 56–65.

[22] HAS. Obésité : prise en charge chirurgicale chez l'adulte. Recommandations de bonne pratique HAS ; 2009. En ligne : www.has-sante.fr/portail/jcms/c_765529/obesite-prise-en-charge-chirurgicale-chez-l-adulte.

[23] Adams TD, Gress RE, Smith SC, Halverson RC, et al. Long-term mortality after gastric bypass surgery. N Engl J Med 2007 ; 357 : 753–61.

[24] Sjostrom L, Narbro K, Sjostrom CD, Karason K, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. N Engl J Med 2007 ; 357 : 741–52.

[25] Prochaska JO, DiClemente CC. Stages and processes of self-change of smoking : toward an integrative model of change. J Consult Clin Psychol 1983 ; 51 : 390–5.

[26] Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, Smith SR, et al. Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. N Engl J Med 2009 ; 360 : 859–73.

[27] Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, Shahar DR, et al. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. N Engl J Med 2008 ; 359 : 229–41.

Pour en savoir plus

Afero, Alfediam, Sndlf. Recommandations pour le diagnostic, la prévention et le traitement de l'obésité. Diabetes Metab 1998 ; 24(Suppl. 2) : 1–48.

Basdevant A, Guy-Grand B. Médecine de l'obésité. Paris : Flammarion Médecine-Sciences ; 2004. p. 431.

Chapitre 16

Obésité de l'enfant

B. Dubern, P. Tounian

PLAN DU CHAPITRE

Définitions du surpoids et de l'obésité chez l'enfant. 179
Histoire naturelle de l'obésité 179
Évaluation clinique de l'obésité chez l'enfant. 180
Prise en charge thérapeutique de l'enfant obèse. 184

Définitions du surpoids et de l'obésité chez l'enfant

L'obésité, caractérisée par un excès de masse grasse, a longtemps été définie chez l'enfant par un indice de masse corporelle (IMC) supérieur au 97e percentile pour l'âge et le sexe selon des courbes établies à partir d'un échantillon représentatif d'enfants français [1]. Depuis le début des années 2000, les courbes IOTF 25 et IOTF 30 établies par l'*International Obesity Task Force* ont permis d'apporter une définition reliée au risque de surmortalité à l'âge adulte. Ainsi, à partir de ces deux courbes, deux degrés de surcharge pondérale sont définis en fonction de la courbe IOTF 30. On parle de surpoids pour un IMC supérieur au 97e percentile et inférieur à la courbe IOTF 30 et d'obésité pour un IMC supérieur à la courbe IOTF 30 [2].

L'obésité est devenue ces dernières années un véritable problème de santé publique en raison de l'augmentation de sa prévalence depuis les années 1980 et de ses complications à moyen terme. Actuellement, 18 % des enfants français de 5 à 12 ans sont en surcharge pondérale et environ 4 % d'entre eux sont obèses.

Histoire naturelle de l'obésité

L'obésité résulte d'un déséquilibre de la balance énergétique et évolue en deux phases : la phase dynamique, correspondant à la constitution de la surcharge pondérale, suivie de la phase statique au cours de laquelle l'excès pondéral acquis reste stable.

Les déterminants à l'origine de ce déséquilibre de la balance énergétique sont multiples [3]. Les **facteurs génétiques** jouent un rôle non négligeable. L'importance de ces facteurs dans la capacité d'un individu à prendre du poids sous l'effet de facteurs environnementaux a été illustrée par les expériences de suralimentation de jumeaux monozygotes. En effet, lorsque des paires de jumeaux ayant le même patrimoine génétique sont soumises à une suralimentation identique (1000 kcal/j pendant 100 jours), la variance de la prise de poids est près de 3 fois plus importante d'une paire de jumeaux à l'autre (4 à 13 kg) qu'au sein d'une même paire de jumeaux (± 2 kg) [3]. Ceci démontre que les mêmes facteurs environnementaux peuvent avoir des effets très variables d'un individu à l'autre selon sa susceptibilité génétique à devenir obèse. La contribution de la génétique peut être schématisée à ce jour de la façon suivante :

- présence d'une mutation unique et rare dans certains gènes expliquant le développement de l'obésité (**obésité monogénique** par mutation d'un des gènes de la voie leptine/mélanocortines). Ces obésités sont rares, souvent très sévères et débutent généralement dans l'enfance
- présence de plusieurs variants géniques en interaction avec un environnement à risque **(obésité polygénique)**. Dans ce cas, chaque gène de susceptibilité pris individuellement aurait des effets plus ou moins importants sur le poids, c'est la contribution cumulative de ces gènes qui ne deviendrait significative qu'en interaction avec des facteurs environnementaux prédisposant à leur expression phénotypique (suralimentation, baisse de l'activité physique). C'est le cas des obésités dites communes [4].

Les autres déterminants sont environnementaux et leur interaction avec les facteurs génétiques est indispensable pour conduire à un déséquilibre de la balance énergétique [3]. Ces facteurs environnementaux comprennent :

- des **déterminants précoces pré- et post-nataux** au cours des lesquels des phénomènes épigénétiques jouent probablement un rôle clé (tabagisme maternel, diabète gestationnel, allaitement maternel…) ;
- des **déterminants sociétaux** : l'industrialisation, les progrès technologiques, et le développement des moyens de communication des dernières décennies ont de toute évidence procuré des conditions idéales pour permettre

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

l'expression phénotypique de l'obésité. Le mode d'alimentation (densité calorique des repas, disponibilité de la nourriture) et le niveau d'activité physique (motorisation, sédentarisation) ont en effet été tous deux bouleversés ces dernières décennies ;

- des **déterminants psychologiques** : le divorce des parents, un décès dans la famille, un changement de mode de vie, des soucis à l'école peuvent ainsi provoquer une dysrégulation du contrôle de la balance énergétique et conduire à un excès pondéral. Ils constituent rarement la cause exclusive de l'obésité. Ils sont le plus souvent un facteur déclenchant qui révèle ou aggrave une prédisposition à l'obésité.

Évaluation clinique de l'obésité chez l'enfant

Recherche des antécédents familiaux

La recherche d'une obésité familiale est un des premiers éléments à recueillir à l'interrogatoire (poids et taille des deux parents) permettant d'étayer auprès des parents la part de prédisposition génétique dans la genèse de l'excès de poids. De même, le poids maximum atteint, les régimes alimentaires éventuellement suivis ou les antécédents de chirurgie bariatrique font partie des questions importantes à poser.

La présence dans la famille d'autres facteurs de risque vasculaires potentiellement transmissibles doit également être notée (diabète, dyslipidémie, hypertension artérielle ou coronaropathie). Leur existence majore le risque vasculaire ultérieur chez l'enfant et conduit de ce fait à atteindre de meilleurs résultats thérapeutiques. Enfin, les milieux socio-économique et culturel doivent être précisés.

Histoire de l'obésité

Le tracé de la courbe d'évolution de l'IMC à partir des données du carnet de santé permet de situer le début de la prise pondérale. L'âge de rebond de l'IMC correspond à l'âge où il a été le plus bas avant son ascension jusqu'à l'âge actuel (fig. 16.1). Survenant normalement vers l'âge de 6 ans, ce rebond est souvent plus précoce en cas d'obésité, s'amorçant habituellement vers l'âge de 3 ans. Il n'est pas toujours très

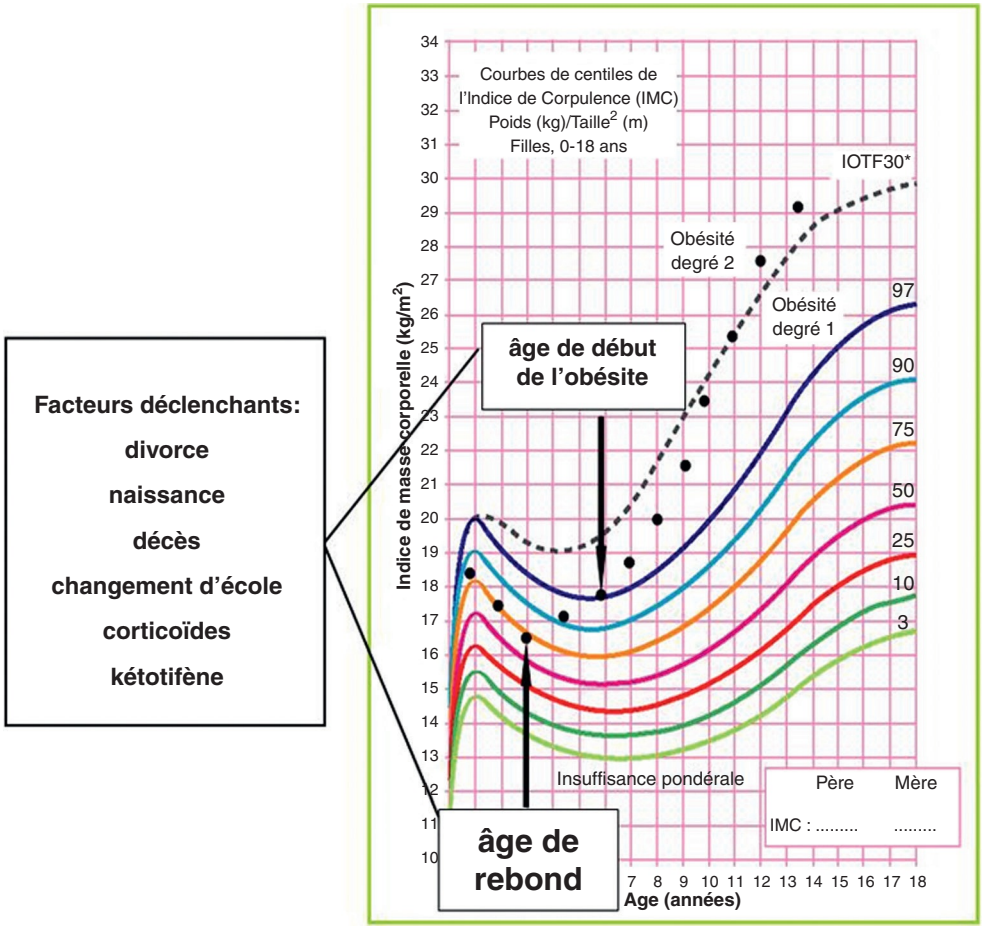


Fig. 16.1 Courbe d'IMC chez un enfant obèse. L'histoire de l'obésité de l'enfant doit être systématiquement reconstituée grâce au tracé de la courbe d'évolution de l'IMC, réalisé à l'aide des poids et tailles recueillis dans le carnet de santé. Cela permet alors de situer le début de la prise pondérale en déterminant soit l'âge de rebond de l'IMC, soit un changement de couloir vers le haut de la courbe. L'âge de rebond de l'IMC correspond à l'âge où il a été le plus bas avant son ascension jusqu'à l'âge actuel. Survenant normalement vers l'âge de 6 ans, ce rebond est souvent plus précoce en cas d'obésité, s'amorçant habituellement vers l'âge de 3 ans. L'âge de début de l'obésité correspond à l'âge auquel l'IMC passe au-dessus du 9e percentile de la courbe.

aisé de le situer avec précision *a posteriori*. Il peut même être absent dans certaines obésités morbides, l'IMC s'accroissant sans discontinuer depuis la naissance.

Le changement de couloir de la courbe d'IMC vers le haut est souvent plus facile à détecter (voir fig. 16.1). Il traduit une accélération de la prise pondérale qui, s'il survient avant l'âge de 6 ans, correspond en fait au rebond précoce de l'IMC. Mais il peut également succéder à un rebond précoce et se manifeste alors par un décrochage vers le haut de la courbe. Dans ce dernier cas, il s'agit de l'aggravation d'une surcharge pondérale préexistante qui peut coïncider avec un événement particulier de la vie de l'enfant.

Une fois le début de la prise pondérale repéré, il est intéressant de rechercher des facteurs déclenchants ou aggravants : divorce des parents, naissance dans la famille, décès, stress émotionnel, prise médicamenteuse (corticoïdes, kétotifène, psychotropes, anti-épilpetiques, antihistaminiques, etc.), pathologie réduisant l'activité physique (neuropathies, pathologies orthopédiques chroniques, etc.). L'analyse de la courbe d'IMC permet donc souvent de resituer à leur juste place des événements accusés d'avoir été responsables de la surcharge pondérale et qui s'avèrent en fait ne pas coïncider avec celle-ci. Elle peut également montrer qu'un incident désigné comme facteur causal n'est en fait simplement qu'un élément aggravant lorsqu'un rebond précoce (début véritable de la surcharge pondérale) a précédé le décrochage de la courbe vers le haut contemporain de l'événement en question.

Évaluation du degré d'obésité

Seul le report de l'IMC sur les courbes de percentiles présentes dans tous les carnets de santé, permet d'évaluer le degré d'obésité. Il permet de distinguer les enfants en surpoids de ceux qui sont obèses, selon que l'IMC soit en dessous ou au-dessus de la courbe IOTF 30 [2]. Les calculs du rapport du poids mesuré sur le poids attendu pour la taille et du Z-score de l'IMC sont deux autres méthodes utilisables. Le poids attendu pour la taille correspondant au poids moyen pour l'âge statural est recherché à l'aide des courbes de croissance staturo-pondérale de Sempé et Pédron ou en utilisant les abaques qui les fournissent. Une fois cette valeur trouvée, le rapport poids de l'enfant/poids attendu pour la taille donne en pourcentage l'excédent pondéral pour la taille. Le 97^{e} percentile de l'IMC correspond approximativement à un rapport de 120 %. La méthode du Z-score consiste à ajuster la valeur de l'IMC à l'âge et au sexe. Elle permet une quantification précise de l'excès pondéral, indépendamment de l'âge et du sexe [1]. Le degré de surcharge pondérale est d'autant plus important que le Z-score est élevé. Le 97^{e} percentile de l'IMC correspond à un Z-score de + 2 DS. Le Z-score est la méthode de référence utilisée dans les travaux scientifiques pour évaluer le degré de surcharge pondérale. Son utilisation est cependant de maniement plus difficile en pratique courante.

Évaluation de la masse grasse et de sa répartition

Il est inutile en pratique courante de mesurer la masse grasse chez l'enfant obèse en dehors du suivi. En effet, la prise en charge entraîne parfois une perte de masse grasse et une augmentation du volume musculaire sans variation importante du poids. Cette mesure par la méthode des plis cutanés ou l'impédancemétrie peut alors montrer clairement aux enfants qu'elle a diminué et les encourager.

Comme chez l'adulte, la prédominance abdominale de la masse grasse est corrélée à certains facteurs de risque vasculaires tels que l'insulinorésistance ou l'hypertriglycéridémie [4]. En revanche, la localisation abdominale prédominante de la graisse n'est pas plus fréquente chez le garçon que chez la fille avant la fin de la puberté [5].

La mesure du tour de taille est en pratique clinique le moyen le plus simple pour évaluer la répartition de la masse grasse. Chez l'enfant, les valeurs limites du tour de taille au-delà desquelles la masse grasse abdominale doit être considérée comme excédentaire ont été définies et varient en fonction de l'âge et du sexe (tableau 16.1) [5]. Cependant, elles ne permettent pas de définir des normes à partir desquelles le tour de taille doit être considéré comme pathologique. Comme pour la masse grasse totale, l'intérêt principal en pratique courante de l'évaluation de la répartition de la graisse est donc le suivi d'un patient traité.

Recherche d'une cause endocrinienne ou génétique

Les endocrinopathies (hypercorticismes, déficit en hormone de croissance, hypothyroïdie) ne sont qu'exceptionnellement révélées par une obésité. Elles ont toutes en commun de s'accompagner d'un ralentissement de la croissance staturale (fig. 16.2), alors que celle-ci est parfois accélérée en cas

Tableau 16.1 Valeurs limites du tour de taille au-delà desquelles la masse grasse abdominale est considérée comme excédentaire

Âge	Garçons (cm)	Filles (cm)
3 ans	50,3	53,1
4 ans	53,3	55,6
5 ans	56,3	58,0
6 ans	59,2	60,4
7 ans	62,0	62,9
8 ans	64,7	65,3
9 ans	67,3	67,7
10 ans	69,6	70,1
11 ans	71,8	72,4
12 ans	73,8	74,7
13 ans	75,6	76,9
14 ans	77,0	79,0
15 ans	78,3	81,1
16 ans	79,1	83,1
17 ans	79,8	84,9
18 ans	80,1	86,7
19 ans	80,1	88,4

D'après Taylor RW et al. *[6].*

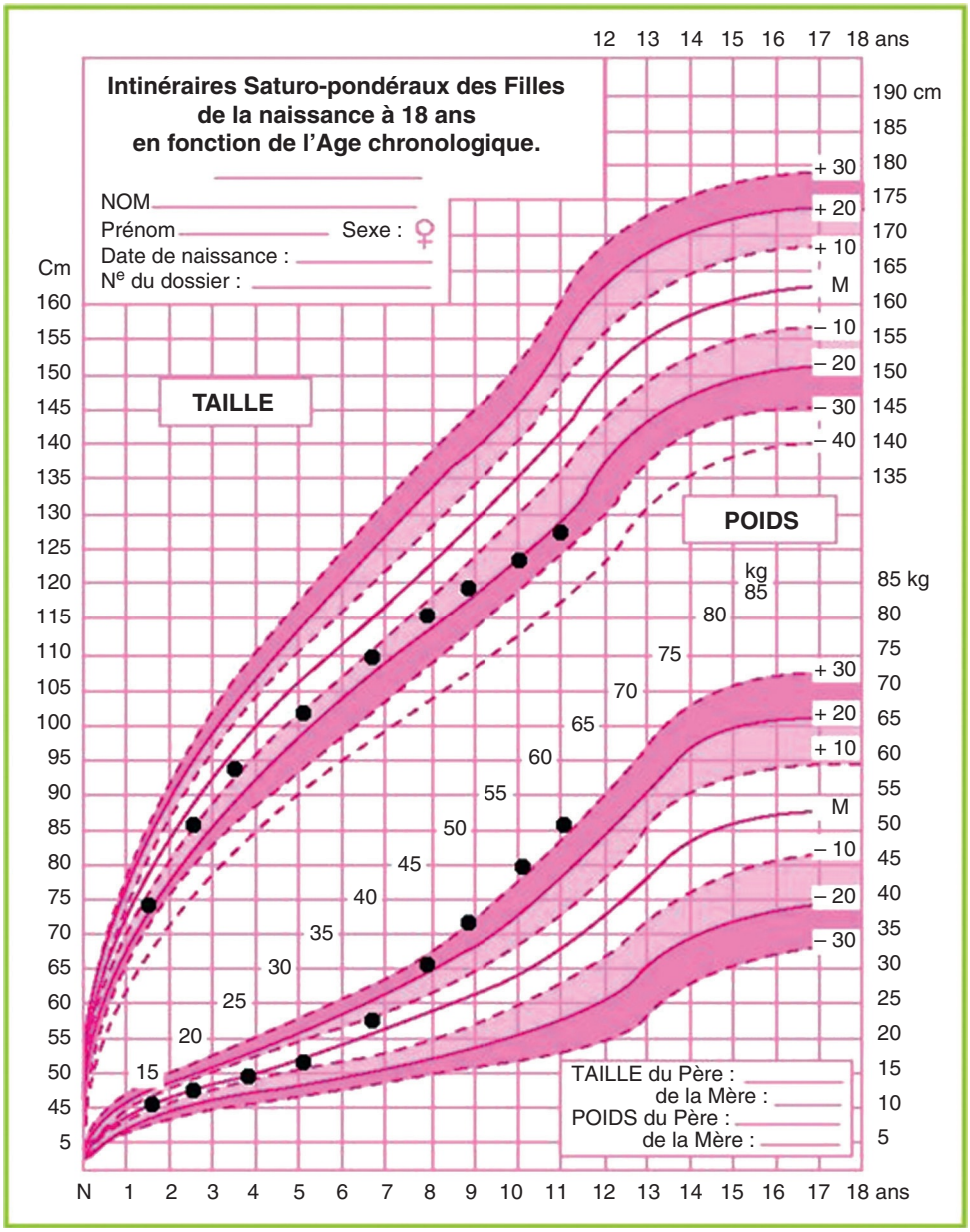


Fig. 16.2 Exemple de courbe de croissance staturo-pondérale devant faire suspecter une endocrinopathie à l'origine de l'obésité.

d'obésité commune. De même, les obésités par lésions hypothalamo-hypophysaires sont caractérisées par le caractère insatiable de la faim et l'apparition souvent assez brusque de l'hyperphagie associée à d'autres troubles (troubles de la soif, de la vision…) conduisant à la réalisation d'une imagerie cérébrale.

Les causes génétiques s'intégrant dans un syndrome (Prader-Willi, Bardet-Biedl, etc.) sont elles aussi très rares. Elles ne doivent être évoquées que s'il existe des antécédents d'hypotonie néonatale (Prader-Willi), un retard mental, statural ou pubertaire, ou une dysmorphie. Un diagnostic moléculaire est alors possible pour les plus fréquentes [4].

Les obésités monogéniques actuellement connues dues à des mutations dans des gènes impliqués dans le contrôle de la prise alimentaire sont exceptionnelles. Elles peuvent être évoquées devant une obésité précoce et sévère apparaissant durant les premiers mois de vie avec impulsivité alimentaire et absence de rebond d'adiposité. Les autres signes évocateurs sont l'existence d'une consanguinité parentale et/ou d'anomalies endocriniennes et/ou d'anomalies de la pigmentation. Cependant, ces formes exceptionnelles d'obésité n'aboutissent pour l'instant à aucune thérapeutique spécifique en dehors des exceptionnels déficits en leptine et ne nécessitent donc pas de les rechercher de façon systématique [4, 7].

Recherche d'une complication

L'interrogatoire et l'examen clinique à la recherche d'une complication doivent être systématiques et méthodiques. En revanche, aucun examen paraclinique ne doit être prescrit s'il n'existe pas d'éléments cliniques justifiant sa réalisation.

Complications métaboliques

Les complications métaboliques connues chez l'adulte obèse sont aussi décrites chez l'enfant obèse mais présentent des particularités [5]. L'insulinorésistance est fréquente puisqu'elle atteint plus de la moitié des enfants obèses (tableau 16.2). Elle peut être responsable d'un *acanthosis nigricans* caractérisé par une peau rugueuse, épaissie et quadrillée, souvent recouverte d'une pigmentation noirâtre et localisée principalement aux aisselles et au cou. Malgré cette fréquence élevée, il est inutile de la rechercher en pratique courante car elle n'occasionne aucune mesure thérapeutique particulière. L'intolérance au glucose est beaucoup moins fréquente, se retrouvant chez seulement 10 à 15 % des enfants obèses [8]. En pratique clinique, sa recherche ne deviendra utile que s'il est démontré que la mise en route d'un traitement spécifique diminue les risques ultérieurs de diabète ou de complications cardiovasculaires. Une telle attitude thérapeutique n'étant pas recommandée pour l'instant, il n'est pas justifié de la rechercher systématiquement chez les enfants obèses.

Le diabète de type 2 est en revanche tout à fait exceptionnel. En effet, seuls les enfants âgés de plus de 12 ans ayant une forte prédisposition génétique au diabète (enfants d'origine asiatique et, à un moindre degré, ceux génétiquement issus d'Afrique noire) peuvent révéler cette maladie s'ils deviennent obèses [8]. Chez les enfants d'origine européenne ou maghrébine, l'obésité ne se complique presque jamais de diabète avant l'âge adulte [8]. Aussi, la recherche d'un diabète (glycémie à jeun supérieure à 7 mmol/l ou glycémie 120 min après ingestion de glucose supérieure à 11,1 mmol/l au cours de l'HGPO) n'est donc nécessaire que chez ces enfants obèses à risque ou chez ceux souffrant d'une obésité morbide. De plus, en raison de sa grande rareté, la découverte d'un diabète chez un enfant obèse doit donc toujours conduire à la recherche d'une autre cause que l'obésité (MODY, diabète auto-immun) ou de conditions de mesure incorrectes, tout particulièrement chez ceux ne faisant pas partie des groupes ethniques prédisposés [4, 8, 9].

Une dyslipidémie se rencontre chez environ un enfant obèse sur cinq. La diminution du HDL-cholestérol et l'hypertriglycéridémie sont les deux plus fréquentes [5]. Sa recherche systématique n'est cependant pas justifiée car les mesures diététiques qu'elle impose sont pratiquement les mêmes que celles proposées à tous les enfants obèses. En revanche, s'il existe une dyslipidémie familiale et notamment une hyper-LDL-cholestérolémie, il est indispensable de vérifier si l'enfant obèse en a hérité afin de discuter l'indication d'un traitement hypocholestérolémiant [10].

L'hypertension artérielle est rare [5]. Les pressions artérielles systolique et diastolique de repos sont en effet souvent augmentées chez l'enfant obèse, mais elles dépassent rarement les limites physiologiques. En pratique, il n'est pas rare qu'une hypertension artérielle soit trouvée lors d'une première consultation. Après avoir vérifié que les conditions de mesure étaient correctes (enfant allongé depuis au moins 10 minutes, brassard suffisamment large), il est indispensable de confirmer ou infirmer l'hypertension lors des consultations suivantes.

Tableau 16.2 **Fréquence des facteurs de risque vasculaires au sein d'une cohorte de 384 enfants obèses âgés en moyenne de 12,1 ans [5]**

Facteurs de risque vasculaires	Fréquence (%)
Insulinorésistance	60,2
Intolérance au glucose	13,6
Diabète	0,5
Cholestérol total > 95e percentile	5,7
LDL-cholestérol > 95e percentile	8,8
HDL-cholestérol < 5e percentile	13,0
Triglycéridémie > 95e percentile	7,8
Au moins une dyslipidémie	23,6
Hypertension artérielle	1,8

Complications digestives

La stéatose hépatique ne doit pas être systématiquement recherchée. Une stéatose hépatique est rencontrée chez 10 à 20 % des enfants obèses [11]. Elle s'exprime principalement par une augmentation modérée des transaminases à 1,5 à 2 fois la normale, une élévation plus importante doit faire rechercher une autre cause. Dans la mesure où elle ne nécessite aucune prise en charge spécifique et que son évolution est presque toujours bénigne à moyen terme, il est inutile de la rechercher à titre systématique chez l'enfant obèse en dehors des enfants ayant des antécédents familiaux de stéatohépatite sévère, à ceux ayant une hépatosplénomégalie et aux adolescents qui consomment de l'alcool ou prennent des médicaments hépatotoxiques.

Les lithiases biliaires sont rencontrées chez les adolescents obèses et en particulier chez les filles après la puberté et doivent être recherchées en cas de symptomatologie clinique évocatrice.

Complications orthopédiques

Elles doivent être connues et notamment l'épiphysiolyse de hanche, qui entraîne un glissement de la tête fémorale sur la métaphyse. Observée habituellement mais pas exclusivement lors de la poussée de croissance pubertaire, elle se manifeste par des douleurs chroniques de la hanche ou du genou qui entraînent une boiterie à la fatigue le plus souvent chez le garçon. L'examen clinique en décubitus dorsal montre une limitation de la rotation interne du membre atteint. Après confirmation radiologique du diagnostic, un traitement chirurgical (fixation *in situ* par vissage) doit être institué en urgence pour éviter l'aggravation du glissement de la tête fémorale, source de nécrose de la tête fémorale et de coxarthrose précoce [12].

D'autres complications comme le tibia vara, le genu valgum ou des troubles de la statique vertébrale peuvent se rencontrer.

Complications respiratoires

Elles doivent aussi être systématiquement recherchées à l'interrogatoire. L'asthme est plus fréquent chez l'enfant obèse et notamment chez la fille [13]. Il est indispensable d'interroger

systématiquement les enfants obèses à la recherche d'une dyspnée inhabituelle lors des activités physiques et surtout une toux à l'effort. Dans la mesure où la mauvaise tolérance de l'effort physique est une plainte fréquente de l'enfant obèse, il faut toujours évoquer une maladie asthmatique révélée par l'effort avant d'attribuer ces difficultés à la simple surcharge pondérale. Une fois dépisté, l'asthme devra être efficacement traité pour faciliter l'application des consignes thérapeutiques portant sur l'accroissement de l'activité physique.

Les apnées du sommeil sont une complication potentiellement grave qui atteint surtout les enfants souffrant d'une obésité sévère [14, 15]. Une polysomnographie du sommeil doit être demandée lorsqu'un enfant ayant une obésité sévère se plaint de l'un des symptômes suivants : somnolence diurne active (sieste) ou passive (endormissement en position assise), ronflements nocturnes importants avec reprises inspiratoires bruyantes ou respiration saccadée, cauchemars ou agitation nocturne inhabituels, réveils nocturnes fréquents notamment pour uriner, énurésie, céphalées matinales. Il convient alors d'écarter une hypertrophie amygdalienne dont la correction chirurgicale permet le plus souvent d'améliorer la symptomatologie. Elles entravent fortement la qualité de vie, notamment en raison de la somnolence qu'elles entraînent, et réduisent les capacités d'apprentissage et de mémorisation avec des troubles de concentration à l'école. Une ventilation nasale en pression positive continue est indiquée dans les formes graves.

Complications endocriniennes

L'axe thyréotrope peut être perturbé par la surcharge pondérale. Environ 10 à 15 % des enfants obèses ont de façon physiologique une TSH et une T3L augmentées, ce qui justifie de ne pas mesurer la TSH systématiquement en dehors d'une cassure de la courbe de croissance staturale.

Chez les filles, la puberté est avancée (apparition des caractères sexuels secondaires avant 10 ans) dans 10 à 20 % des cas [16]. Les troubles des règles (spanioménorrhée) et le syndrome des ovaires polykystiques, relativement fréquents chez l'adulte, sont cependant rares chez l'adolescente. Chez les garçons, l'âge de la puberté est peu ou pas influencé par l'obésité.

Hypertension intracrânienne

L'hypertension intracrânienne ou *pseudotumor cerebri* est une complication rare mais possible chez l'adolescent obèse. Elle se manifeste par des céphalées à prédominance matinale ou nocturne, parfois accompagnée de vomissements et surtout de troubles visuels (diplopie ou éclipses visuelles). Le risque principal étant la cécité, le traitement est urgent et comprend une réduction pondérale rapide et des ponctions lombaires évacuatrices itératives.

Principales complications psychologiques

La surcharge pondérale entraîne chez presque tous les enfants des perturbations psychologiques dont l'intensité et le vécu sont variables selon la robustesse psychique de chaque individu mais également l'attitude de l'entourage familial (parents, fratrie) et médical [17]. La souffrance psychologique qu'entraîne l'obésité peut s'exprimer par une perte de l'estime de soi, la peur du regard des autres, la douleur d'être différent, ou encore la tristesse de ne pouvoir bouger ou s'habiller comme on le souhaiterait. La discrimination sociale dont sont victimes les enfants obèses, et ceci quel que soit leur âge, explique en grande partie la souffrance psychologique qui en résulte. La prise en charge thérapeutique peut également aggraver ces troubles en raison de l'écartèlement mental auquel est confronté l'enfant en permanence entre d'une part le sentiment d'être dans l'incapacité de continuer à supporter la frustration qu'entraîne la restriction énergétique et d'autre part la crainte de rester gros s'il succombe à cette sensation physiologique de faim.

Prise en charge thérapeutique de l'enfant obèse

L'obésité de l'enfant est une maladie constitutionnelle dont l'expression phénotypique survient dans un environnement offrant une nourriture abondante et favorisant la sédentarité. La prise en charge et les résultats de cette maladie sont donc conditionnés par la capacité de l'enfant et de sa famille à modifier sur le long terme son mode de vie. La prise en charge thérapeutique usuelle doit aussi être individualisée avec des objectifs raisonnables et adaptés à chaque enfant et à chaque famille. La réduction des ingesta spontanés et l'augmentation de l'activité physique sont les deux principales mesures thérapeutiques à mettre en place.

Réduction des ingesta spontanés

Les enfants obèses ont des ingesta spontanés quantitativement augmentés lorsqu'ils ne se restreignent pas [18]. Plusieurs entretiens sont souvent nécessaires pour le démontrer car ils ont tendance à sous-estimer leurs ingesta. L'étude qualitative du comportement alimentaire des enfants obèses a peu d'intérêt car quelles que soient la proportion relative de chaque nutriment ou la répartition des calories ingérées dans la journée, seul un excès énergétique global permet de maintenir ou d'aggraver la surcharge pondérale [18].

L'objectif de la prise en charge diététique est donc de diminuer les apports énergétiques au-dessous du niveau des dépenses énergétiques. Elle nécessite une restriction énergétique qui sera d'autant plus importante que l'activité physique sera faible. Dans la mesure où la réduction des ingesta entraîne une stimulation de l'appétit [18], le maintien de la restriction énergétique requiert une motivation solide et constante pour ne pas céder à cette faim permanente. On comprend ainsi qu'une quelconque perturbation psychologique, susceptible de détourner la volonté de l'enfant à maigrir, puisse provoquer une reprise pondérale rapide.

En pratique, les conseils diététiques doivent être réalistes, pragmatiques, progressifs et surtout individualisés, tenant compte des goûts de l'enfant et des habitudes culinaires de la famille. Au début, la réduction des aliments à forte densité énergétique, notamment des produits gras, la limitation du grignotage et la diminution des boissons sucrées si elles étaient consommées en excès, suffisent à diminuer les calories ingérées [19]. Dans un second temps, une réduction de plus en plus importante des quantités ingérées devient nécessaire pour obtenir une poursuite de la réduction

pondérale. Aucun aliment ni aucune boisson ne doivent être interdits, il faut juste apprendre à la famille que pour maintenir un niveau d'apports énergétiques bas, les volumes ingérés d'un aliment seront d'autant plus faibles que sa densité énergétique sera importante. Il est également important de respecter les habitudes de l'enfant en matière de répartition des repas. Ainsi, il est inutile d'imposer un petit déjeuner à un adolescent qui n'a pas l'habitude d'en prendre car il n'a jamais été démontré que l'absence de petit déjeuner hypothéquait les chances de succès thérapeutique !

Augmentation de l'activité physique

Dans la mesure où les enfants obèses ont un comportement exprimant leur prédisposition à l'excès pondéral, ils ont une tendance à préférer les activités sédentaires. La prescription de l'activité physique aura donc trois principes de base :

- l'accroissement de l'activité physique permet d'augmenter la dépense énergétique quotidienne mais aussi d'offrir à l'enfant un autre centre d'intérêt que la nourriture ;
- les efforts d'intensité modérée mais prolongés sont ceux qui induisent l'oxydation lipidique la plus élevée ;
- les difficultés qu'ont les obèses à se mouvoir en public sont un véritable frein qui rend réalistes les suggestions proposées pour accroître l'activité physique.

Il faut donc avant tout encourager la marche en s'appuyant sur des activités quotidiennes inévitables comme le trajet vers l'école ou la promenade du chien, ceci afin d'assurer une compliance correcte. Les activités physiques de loisir doivent aussi être favorisées en encourageant l'enfant à jouer et bouger pendant ces loisirs. Il est également justifié de persuader l'enfant de pratiquer une activité sportive régulière. Il n'y a pas de sport idéal à recommander, l'important est que l'enfant choisisse lui-même celui qu'il apprécie. Enfin, la réduction des loisirs sédentaires demande un remplacement de ceux-ci par une autre activité et non leur interdiction abrupte qui est souvent inefficace et propice au grignotage [20].

Soutien psychologique permanent

Le soutien psychologique des enfants obèses a une véritable action thérapeutique et constitue même parfois l'objectif prioritaire du projet thérapeutique. Il doit à la fois stimuler en permanence la motivation de l'enfant et l'aider à maîtriser les sentiments de frustration qu'entraînent les modifications de comportement préconisées [17].

Les encouragements continus, les compliments soutenus lorsque les conseils ont bien été suivis et la mise en valeur des résultats positifs sont primordiaux pour espérer motiver efficacement l'enfant. En revanche, une manifestation patente de découragement, des réprimandes culpabilisantes en cas d'évolution défavorable ou l'exigence d'objectifs thérapeutiques déraisonnables ne peuvent qu'être délétères à plus ou moins long terme, même s'ils sont parfois efficaces pendant quelque temps chez certains enfants. La stigmatisation des risques somatiques potentiels liés à l'obésité est également contre-productive car elle peut accroître l'angoisse de la famille et n'est jamais source de motivation pour l'enfant.

Objectifs thérapeutiques

Les objectifs thérapeutiques doivent être raisonnables. Deux niveaux de succès thérapeutique peuvent schématiquement être définis (fig. 16.3). Le premier niveau est d'obtenir une stabilisation de l'excès pondéral, c'est-à-dire le maintien d'une courbe d'IMC parallèle à celle du 97e percentile (fig. 16.3a). Il faut noter que l'IMC en valeur absolue continue à augmenter. Ce résultat est toutefois souvent vécu comme un échec par l'enfant et sa famille, il est donc nécessaire d'apporter des explications claires et encourageantes en traçant et commentant la courbe d'IMC. Le second niveau est de parvenir à une réduction de l'excès pondéral se traduisant par un IMC qui se rapproche du 97e percentile (fig. 16.3b). L'IMC en valeur absolue peut également continuer à augmenter, mais avec une pente de croissance inférieure à celle du 97e percentile.

La disparition totale de la surcharge pondérale ne doit pas représenter un résultat à atteindre à tout prix. En effet, pour la majorité des enfants obèses, la stabilisation ou la réduction de l'excès pondéral restent l'objectif principal à atteindre, même s'il peut paraître insuffisant pour la famille. Ainsi, lorsqu'il est atteint, il faut le valoriser, expliquer aux parents qu'il s'agit d'un véritable succès thérapeutique, et assurer sa pérennisation.

Place des médicaments

Aucun médicament destiné à traiter l'obésité n'a pour l'instant d'autorisation de mise sur le marché chez l'enfant de moins de 15 ans en France. Parmi les médicaments dont l'efficacité a été démontrée chez l'adulte obèse, seuls la sibutramine (retirée du commerce en France) et l'orlistat ont été étudiés en pédiatrie. Leur efficacité est similaire à celle décrite chez l'adulte [21]. Cependant, les effets secondaires notamment cardiovasculaires de la sibutramine ont conduit à son retrait du marché. En ce qui concerne l'orlistat, il peut être indiqué chez l'adolescent afin de faciliter une nouvelle réduction pondérale après une prise en charge usuelle tout en se méfiant que l'adolescent n'attribue pas un « effet magique » à cette thérapeutique.

Place des centres de moyen séjour pour enfants obèses

De nombreux centres de moyen séjour spécialisés dans la prise en charge thérapeutique des enfants obèses existent en France. Ils ont l'avantage d'offrir une solution dans les cas d'obésité morbide résistant aux mesures thérapeutiques habituelles ou lorsqu'une rupture avec le milieu familial semble nécessaire. Les durées du séjour varient d'un seul mois d'été à une année scolaire complète et dans la quasi-totalité des cas un amaigrissement, souvent conséquent, est obtenu.

Deux problèmes majeurs restreignent cependant l'intérêt de ces centres. Le premier est celui de l'inéluctable reprise pondérale après le retour dans le milieu familial. Celle-ci est plus ou moins rapide et complète, mais à moyen terme beaucoup d'enfants retrouvent le même degré d'excès pondéral que celui qu'ils avaient antérieurement. Cela a pour conséquence d'entraîner un phénomène de « yo-yo » du

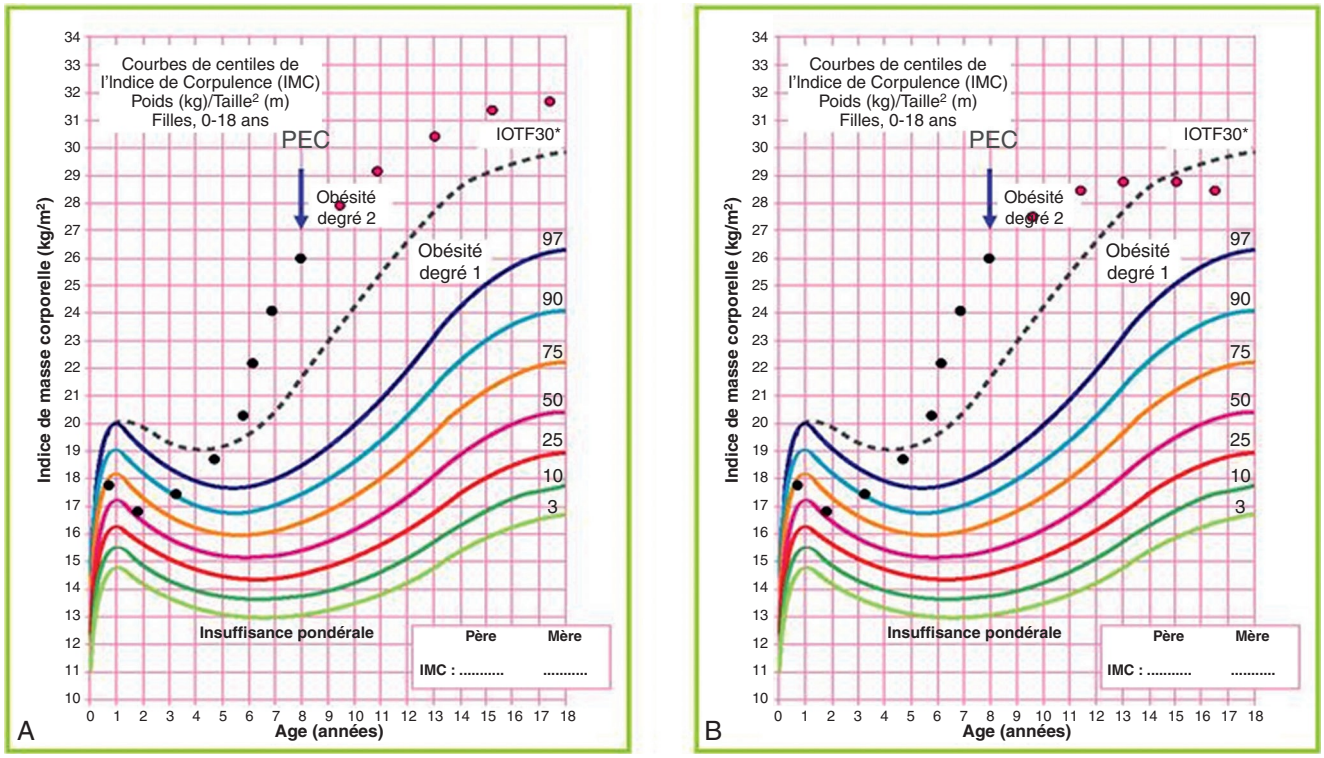


Fig. 16.3 Les objectifs thérapeutiques : stabilisation ou réduction de l'excès pondéral. a. Stabilisation de l'excès pondéral, c'est-à-dire maintien d'une courbe d'IMC parallèle à celle du 97e percentile. Il faut noter que l'IMC en valeur absolue continue à augmenter. **b.** Réduction de l'excès pondéral se traduisant par un IMC qui se rapproche du 97e percentile. L'IMC en valeur absolue peut également continuer à augmenter, mais avec une pente de croissance inférieure à celle du 97e percentile.

poids dont on connaît les effets délétères chez l'adulte [22]. Le second problème concerne les conduites déviantes de type psychopathique observées après amaigrissement massif et contraint chez les enfants ayant une personnalité névrotique ou déficitaire [17]. Ce point souligne la nécessité d'une évaluation psychologique préalable à tout séjour en centre.

Place de la chirurgie

Chirurgie bariatrique

La chirurgie bariatrique a démontré depuis longtemps qu'elle représentait la seule thérapeutique efficace à long terme chez l'adulte [23, 24]. Son utilisation chez l'adolescent est plus récente et génère encore des interrogations. Depuis les années 1990, plus de 1000 cas de chirurgie bariatrique en pédiatrie ont été décrits dans le monde, utilisant principalement deux techniques (gastroplastie par anneau ajustable, *by-pass* gastrique) [25, 26]. Les complications décrites sont identiques à celles chez l'adulte et tout aussi fréquentes.

Les recommandations américaines actuelles en pédiatrie (âge < 18 ans) pour les indications sont les suivantes : les situations cliniques extrêmes avec IMC supérieur à 40 kg/m^2 avec ou sans comorbidités associées et après échec des prises en charge classiques, mais aussi les situations avec IMC supérieur à 35 kg/m^2 et une ou plusieurs comorbidités potentiellement sévères à court terme (diabète, syndrome d'apnées du sommeil sévère…) [27]. Les critères d'exclusion sont quant à eux un développement pubertaire inachevé et un âge statural en dessous de la taille adulte. Cependant, les limites évidentes sont l'effet potentiellement délétère des carences nutritionnelles induites par la chirurgie bariatrique sur la croissance et l'aspect psychologique d'une telle prise en charge dans ces classes d'âge en raison de l'impact des gestes chirurgicaux sur « l'activité de penser des enfants ». Actuellement en France, les indications se limitent aux obésités sévères, résistant à un traitement bien conduit, et associées à une ou plusieurs comorbidités ou retentissant de manière critique sur la qualité de vie et la situation psychologique et sociale d'autant plus que pour la Haute Autorité de Santé, la chirurgie bariatrique n'est pas indiquée chez l'enfant et l'adolescent obèse sauf situations exceptionnelles [28]. Elle doit pourtant devenir une alternative thérapeutique sérieuse, mais doit se limiter à des centres pédiatriques spécialisés.

Chirurgie esthétique

Chez l'adolescent, l'obésité entraîne presque toujours des conséquences psychosociales liées au regard des autres, alors que les complications somatiques sont rares. La chirurgie esthétique pour les adiposogynécomasties, les tabliers abdominaux et les verges enfouies devient donc actuellement une option thérapeutique envisageable.

L'adiposogynécomastie est une accumulation de graisse au niveau de la région mammaire simulant le développement inesthétique de seins chez le garçon. Elle existe surtout en cas d'obésité importante, mais peut également se rencontrer chez des garçons ayant une surcharge pondérale modérée [29]. Cette disgrâce physique suscite souvent beaucoup de gêne et entrave sérieusement les activités nécessitant une exhibition du torse (activité physique, natation).

Dans la mesure où l'amélioration obtenue après réduction pondérale est souvent assez limitée [29], il ne faut pas hésiter à proposer une chirurgie plastique dans les cas les plus mal tolérés [30]. Cette chirurgie devra toujours être précédée de l'élimination des autres causes de gynécomastie (hormonales, génétiques, tumorales et médicamenteuses), mais aussi d'une consultation psychologique afin d'apprécier les capacités de l'enfant à tolérer les modifications physiques que provoquera l'intervention [29, 30].

Certains adolescents obèses se plaignent parfois plus de l'existence d'un tablier abdominal singulièrement inesthétique que de leur surcharge pondérale elle-même. Cette disgrâce se voit surtout après chirurgie bariatrique chez l'adulte, mais elle peut également être présente en dehors de tout amaigrissement massif. La lipectomie permet de récupérer de manière spectaculaire un abdomen satisfaisant.

Enfin, la verge enfouie est un problème assez fréquent chez les garçons souffrant d'une obésité sévère. L'importante masse graisseuse hypogastrique recouvre une verge souvent elle-même rétractée, la rendant partiellement ou totalement invisible. Bien que peu l'expriment, ce problème est fréquemment la source d'une souffrance psychologique, surtout chez les adolescents les plus âgés. Dans les cas les plus mal tolérés, un désenfouissement de la verge par ablation chirurgicale de la graisse sus-pubienne en excès avec réinsertion de son attache pubienne peut être proposé, mais les résultats ne sont pas toujours très satisfaisants [31].

Conclusion

L'obésité de l'enfant et de l'adolescent est une maladie chronique complexe nécessitant une prise en charge globale (médicale, diététique, psychologique, sociale). Les résultats des prises en charge classiques (réduction des ingesta avec augmentation de l'activité physique) étant décevants et dans la mesure où il s'agit d'une maladie constitutionnelle, le recours à la chirurgie qu'elle soit bariatrique ou esthétique est actuellement de plus en plus discutée en tant qu'alternative thérapeutique efficace à long terme.

Références

[1] Rolland-Cachera MF, Cole TJ, Sempe M, et al. Body Mass Index variations : centiles from birth to 87 years. Eur J Clin Nutr 1991 ; 45 : 3–21.

[2] Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, et al. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide : international survey. BMJ 2000 ; 7244 : 1240–3.

[3] Tounian P. Programming towards childhood obesity. Ann Nutr Metab 2011 ; 58 : 30–41.

[4] Dubern B, Clement K. Aspects génétiques de l'obésité. Presse Med 2007 ; 36 : 1598–605.

[5] Mimoun E, Aggoun Y, Pousset M, et al. Association of arterial stiffness and endothelial dysfunction with metabolic syndrome in obese children. J Pediatr 2008 ; 153 : 65–70.

[6] Taylor RW, Jones IE, Williams SM, Goulding A. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3–19 y. Am J Clin Nutr 2000 ; 72 : 490–5.

[7] Dubern B, Clement K. Leptin and leptin receptor – related monogenic obesity. Biochimie 2012 ; 94 : 2111–5.

[8] Bougnères P, Le Stunff C. Diabète non insulinodépendant chez l'enfant et l'adolescent obèse : un problème mal posé. Réalités Pédiatriques 2007 ; 119 : 13.

[9] Sinha R, Fisch G, Teague B, et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. N Engl J Med 2002 ; 346 : 802–10.

[10] Girardet JP. Prise en charge des enfants ayant une hypercholesterolemie. Arch Pediatr 2006 ; 13 : 104–10.

[11] Dubern B, Girardet JP, Tounian P. Insulin resistance and ferritin as major determinants of abnormal serum aminotransferase in severely obese children. Int J Pediatr Obesity 2006 ; 1 : 77–82.

[12] Mary P. Épiphysiolyse de hanche chez l'enfant obèse : ne pas se laisser piéger. Réalités Pédiatriques 2007 ; 119 : 27–33.

[13] Flaherman V, Rutherford GW. A meta-analysis of the effect of high weight on asthma. Arch Dis Child 2006 ; 91 : 334–9.

[14] Dubern B, Tounian P, Medjadhi N, Maingot L, Girardet JP, Boulé M. Pulmonary function and sleep-related breathing disorders in severely obese children. Clin Nutr 2006 ; 25 : 803–9.

[15] Dubern B. Obesité et troubles respiratoires du sommeil. Arch Pediatr 2011 ; 18 : 1247–50.

[16] Himes JH, Obarzanek E, Baranowski T, Wilson DM, Rochon J, McClanahan BS. Early sexual maturation, body composition, and obesity in African-American girls. Obes Res 2004 ; 12(Suppl) : 64S–72S.

[17] Dreyfus M. Prise en charge psychologique de l'enfant obèse. In : Tounian P, editor. L'obésité de l'enfant. Paris : John Libbey Eurotext ; 2006. p. 140–53.

[18] Tounian P. Dietary factors in childhood obesity. Curr Nutr Food Sci 2007 ; 3 : 135–40.

[19] Tounian P, Chantereau H. Prise en charge thérapeutique de l'enfant obèse. In : Tounian P, editor. L'obésité de l'enfant. Paris : John Libbey Eurotext ; 2006. p. 121–39.

[20] Activité physique et obésité de l'enfant. Bases pour une prescription adaptée. En ligne : www.sante.gouv.fr/synthese-pnns-activite-physique-et-obesite-de-l-enfant.html.

[21] McGovern L, Johnson JN, Paulo R. Clinical review : treatment of pediatric obesity – a systematic review and meta-analysis of randomized trials. J Clin Endocrinol Metab 2008 ; 93 : 4000–5.

[22] Olson MB, Kelsey SF, Bittner V, et al. Weight cycling and high-density lipoprotein cholesterol in women : evidence of an adverse effect : a report from the NHLBI-sponsored WISE study. Women's Ischemia Syndrome Evaluation Study Group. J Am Coll Cardiol 2000 ; 36 : 1565–71.

[23] Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, et al. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. N Engl J Med 2004 ; 351 : 2683–93.

[24] Sjostrom L. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial – a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. J Intern Med 2013 ; 273 : 219–34.

[25] Xanthakos S. Bariatric surgery for extreme adolescent obesity : indications, outcomes and physiologic effects on the gut-brain axis. Pathophysiology 2008 ; 15(2) : 135–46.

[26] Black JA, White B, Viner RM, Simmons RK. Bariatric surgery for obese children and adolescents : a systematic review and meta-analysis. Obes Rev 2013 ; 14(8) : 634–44.

[27] Pratt JS, Lenders CM, Dionne EA, et al. Best practice updates for pediatric/adolescent weight loss surgery. Obesity 2009 ; 17 : 901–10.

[28] HAS. Recommandation de bonne pratique. Surpoids et obésité de l'enfant et de l'adolescent (actualisation des recommandations 2003). HAS ; septembre 2011. En ligne www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-12/recommandation_obesite_enfant_et_adolescent.pdf.

[29] Rosen H, et al. Adolescent gynecomastia. Not only an obesity issue. Ann Plast Surg 2010 ; 64 : 688–90.

[30] Buis J, et al. Chirurgie de l'adiposo-gynécomastie chez le jeune garçon obèse. Réalités en Nutrition 2008 ; 11 : 4–8.

[31] Casale AJ, et al. Concealed penis in childhood : a spectrum of etiology and treatment. J Urol 1999 ; 162 : 1165–8.

Chapitre 17

Diabète

J.-F. Blickle

PLAN DU CHAPITRE

Définitions 189
Classification et données physiopathologiques 189
Complications du diabète 193
Traitement 196
Surveillance du traitement 205

Entité aux aspects cliniques et étiologies multiples, le diabète se définit par un état d'hyperglycémie persistante dans les conditions normales d'alimentation et en l'absence d'affection intercurrente ou de prise médicamenteuse susceptible d'induire une hyperglycémie transitoire. La fréquence de la maladie et la gravité de ses complications en font un problème majeur de santé publique, d'autant qu'elle connaît, dans toutes les parties du globe, une augmentation alarmante de sa prévalence. En France, celle-ci a été estimée à 4,4 % en 2009 (données CNAM) et son taux d'augmentation annuelle dépasse les 5 % [1].

Définitions

Les valeurs seuils de la glycémie permettant de définir le diabète reposent sur l'analyse épidémiologique de la prévalence de sa complication considérée comme la plus spécifique, la rétinopathie diabétique.

Il existe actuellement trois façons de définir le diabète [2] :

- la mise en évidence d'une glycémie casuelle ≥ 2 g/l en présence de la triade symptomatique : polyurie, polydipsie, amaigrissement ;
- l'existence d'une glycémie à jeun > 1,26 g/l (7 mmol/l), confirmée par un second prélèvement effectué à quelques jours ou semaines d'intervalle ;
- une glycémie 2 heures après charge orale de 75 g en glucose > 2 g/l (11,1 mmol/l), qui devrait en principe être confirmée à distance par un prélèvement glycémique effectué à jeun ou un deuxième test d'hyperglycémie provoquée par voie orale. Cette dernière façon de définir le diabète, largement utilisée en épidémiologie, n'est pas recommandée dans la pratique clinique.

Deux situations intermédiaires peuvent être individualisées entre la normoglycémie et le diabète :

- l'hyperglycémie modérée à jeun qui correspond à l'existence d'une glycémie à jeun comprise entre 1,10 et 1,25 g/l, les experts américains proposant même d'y intégrer une forme mineure définie par une glycémie à jeun comprise entre 1,0 et 1,09 g/l ;
- l'intolérance au glucose qui correspond à une glycémie comprise entre 1,40 et 1,99 g/l, 2 heures après une charge orale de 75 g de glucose.

Dans les deux cas, le diagnostic devrait être confirmé par un second dosage.

En dépit de nombreuses tentatives d'utiliser le taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) comme critère diagnostique, ce paramètre biologique n'a pu être retenu pour l'instant en raison de la mauvaise standardisation des méthodes de dosage, mais aussi du fait que certains facteurs indépendants de la glycémie sont susceptibles d'en modifier le résultat. En présence d'une valeur glycémique élevée ou limite, une HbA1c élevée constitue toutefois un marqueur de chronicité de l'hyperglycémie.

Classification et données physiopathologiques

Diverses affections, aux étiologies et expressions cliniques extrêmement différentes [2], répondent à la définition du diabète (encadré 17.1).

Diabète de type 1 (DT1)

C'est la forme essentielle du diabète du sujet jeune, caractérisé par une carence profonde en insuline, conduisant à la cétose et au décès en quelques mois en l'absence de traitement.

Étiopathogénie

Le DT1 résulte dans la majorité des cas d'une destruction des cellules bêta des îlots de Langerhans par un processus auto-immun se développant sur un terrain génétique de prédisposition, éventuellement à la faveur de facteurs déclenchants.

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Encadré 17.1 Classification étiologique du diabète sucré adapté de l'*American Diabetes Association*, 2000

I. Diabète de type 1 (destruction des cellules β) :
A. médiation immunitaire
B. idiopathique
II. Diabète de type 2 (association à degrés variables d'un défaut d'action et de sécrétion de l'insuline)
III. Autres types spécifiques de diabète :
A. anomalies génétiques de la fonction des cellules β :
1. facteur de transcription nucléaire des hépatocytes (HNF) 4α (MODY 1) :
2. glucokinase (MODY 2)
3. HNF-1α (MODY 3)
4. facteur promoteur de l'insuline (IPF) 1 (MODY 4)
5. HNF-1β (MODY 5)
6. ADN mitochondrial
7. conversion de la pro-insuline ou de l'insuline

B. anomalies génétiques de l'action de l'insuline :
1. insulinorésistance de type A
2. lepréchaunisme
3. syndrome de Rabson-Mendenhall
4. diabète lipo-atrophique

C. maladies du pancréas exocrine : pancréatite, pancréatectomie, cancer, fibrose kystique, hémochromatose
D. endocrinopathies : acromégalie, syndrome de Cushing, glucagonome, phéochromocytome, hyperthyroïdie, somatostatinome, syndrome de Conn
E. induction médicamenteuse ou par une substance chimique : vacor, pentamidine, acide nicotinique, glucocorticoïdes, hormones thyroïdiennes, diazoxide, agonistes β-adrénergiques, thiazidiques, phénytoïne, interféron α, inhibiteurs des protéases, clozapine, β-bloquants
F. infections : rubéole congénitale, cytomégalovirus, virus coxsackie
G. formes rares de diabète auto-immun : syndrome de l'homme raide, anticorps antirécepteurs à l'insuline
H. autres syndromes génétiques associés parfois au diabète : trisomie 21, syndrome de Klinefelter, syndrome de Turner, syndrome de Wolfram, ataxie de Friedreich, chorée de Huntington, syndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl, dystrophie myotonique, porphyrie, syndrome de Prader-Willi
IV. Diabète gestationnel

Une vingtaine de gènes ont été impliqués dans la prédisposition au DT1. Le plus important, qui intervient pour 40 % de celle-ci, est associé au système majeur d'histocompatibilité, avec un rôle crucial du codon 57 de la chaîne DQB1, prédisposant au diabète s'il code une sérine, une alanine, une valine, et protecteur s'il code un acide aspartique. Les antigènes à l'origine de la réponse auto-immune sont également multiples, en particulier la glutamate décarboxylase (GAD), l'insuline et la pro-insuline, la tyrosine phosphatase. Si des auto-anticorps dirigés contre ces antigènes peuvent être mis en évidence à la phase de prédiabète de type 1 et au moment de l'apparition de la maladie, leur rôle pathogène est cependant peu probable.

Ces anticorps peuvent toutefois servir de marqueurs de prédiction de la survenue d'un DT1 car le processus auto-immun peut évoluer pendant plusieurs années de façon asymptomatique, ne conduisant à l'apparition de manifestations cliniques que lorsque 80 % de la masse bêta-cellulaire fonctionnelle est détruite. Cette phase asymptomatique ouvre des perspectives de traitement préventif de la maladie, mais celui-ci se heurte pour l'instant aux problèmes des risques liés à l'immunosuppression, de l'efficacité très insuffisante des approches moins agressives d'induction de tolérance et enfin de l'organisation du dépistage des sujets prédiabétiques de type 1.

Si l'apparition des symptômes cliniques peut être précipitée par une affection intercurrente, en particulier infectieuse, le rôle déclenchant des virus dans le processus auto-immun lui-même reste extrêmement discuté, en dehors du cas de la rubéole congénitale.

Aspects cliniques

En général, le DT1 s'exprime de façon brutale par la triade symptomatique : polyurie, polydipsie, amaigrissement, et conduit rapidement à l'acidocétose en l'absence de traitement insulinique.

Certains cas, d'installation plus lente et plus tardive (troisième décennie), surviennent préférentiellement chez les femmes dans un contexte d'autres maladies auto-immunes. Ces formes sont classées comme type 1b.

Diabète de type 2 (DT2)

Il s'agit de loin de la forme la plus fréquente de diabète, modèle à la fois de maladie chronique et d'affection illustrant l'interaction gène–environnement.

Classiquement, il se révèle après l'âge de 40 ans dans un contexte d'excès pondéral. Son mode de début est insidieux et très fréquemment la maladie n'est découverte qu'après plusieurs années d'évolution, parfois à l'occasion de complications.

Mécanismes

La physiopathologie du DT2 est complexe, associant à des degrés variables une insulinorésistance, hépatique et périphérique [3], et une défaillance de la cellule bêta (fig. 17.1). Ces anomalies conduisent à une augmentation de la production hépatique de glucose et une diminution de sa capture périphérique et de son stockage musculaire [4].

La dysfonction bêta-cellulaire se manifeste précocement par des anomalies de la pulsatilité de l'insulinosécrétion, du clivage de la pro-insuline avec augmentation du rapport pro-insuline/insuline circulantes et une diminution de la phase précoce de sécrétion insulinique après stimulation par le glucose. Progressivement, elle évolue vers un déficit global de l'insulinosécrétion dont l'accentuation progressive au cours de l'évolution de la maladie explique la tendance à l'accentuation de l'hyperglycémie (fig. 17.2). Dans cette évolution, la glucolipotoxicité semble jouer un rôle impor-

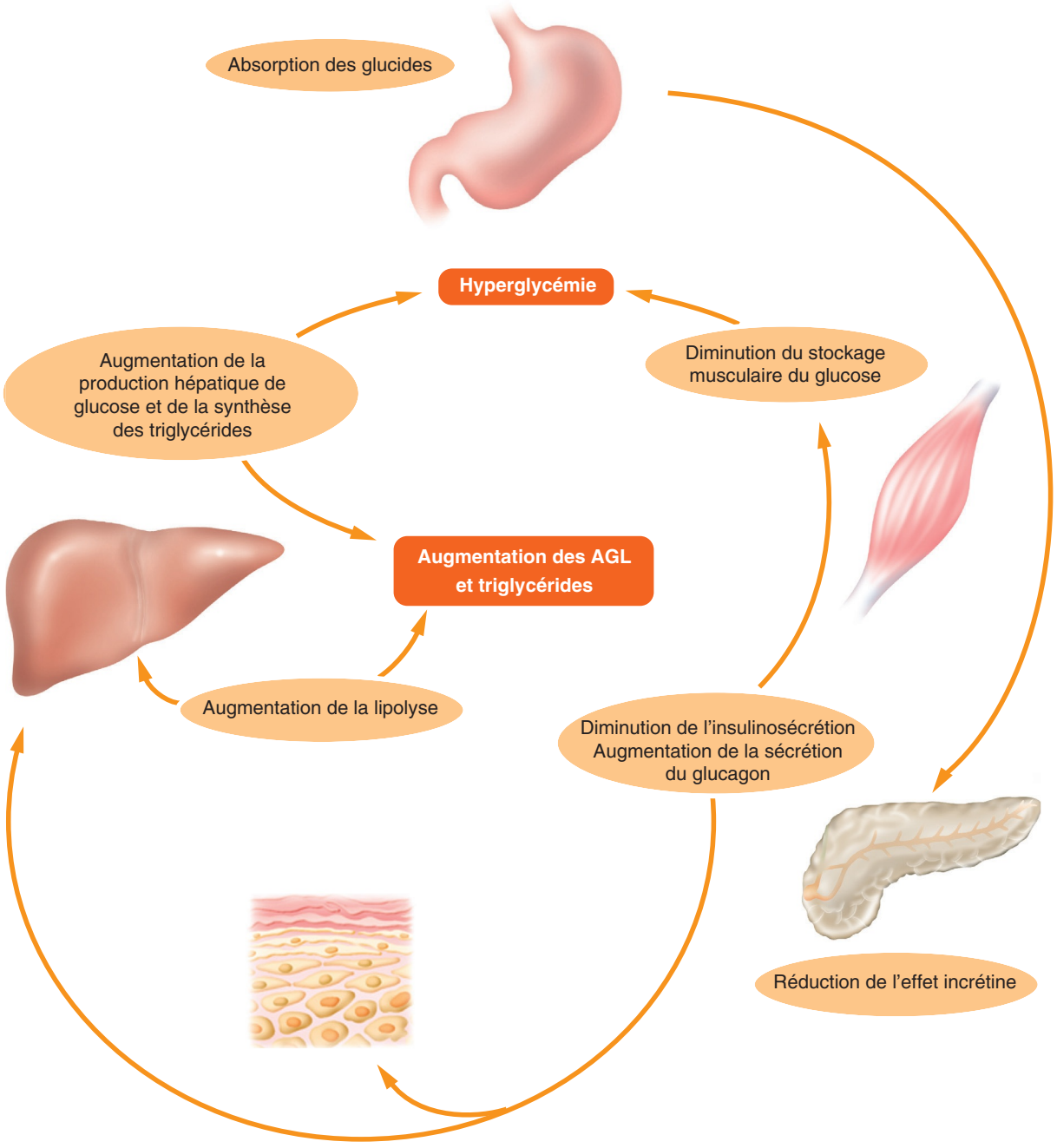


Fig. 17.1 Les acteurs de la physiopathologie du diabète de type 2.

tant en favorisant l'apoptose des cellules bêta, mais d'autres facteurs expliquent vraisemblablement leur régénération insuffisante par rapport au niveau d'apoptose.

Plus récemment, l'accent a été mis sur une réduction de l'effet incrétine comme acteur de la physiopathologie du DT2. L'effet incrétine correspond au différentiel d'effet sur la sécrétion d'insuline d'une charge orale de glucose par rapport à celui d'une administration intraveineuse de glucose réalisant la même courbe d'hyperglycémie. Il est lié à deux hormones intestinales, le GIP *(glucose dependent insulinotropic peptide)*, dont l'activité paraît réduite au cours du DT2, et le GLP-1 (glucagon-like peptide-1), dont la sécrétion est diminuée et représente donc une cible thérapeutique potentielle chez le diabétique de type 2. Le GLP-1 exerce en effet sur l'îlot de Langerhans un effet de stimulation de l'insulinosécrétion glucose-dépendante (c'est-à-dire ne s'exprimant qu'à glycémie élevée) et d'inhibition de celle de glucagon, dont la sécrétion est inappropriée chez le diabétique [5].

Terrain génétique

Le DT2 survient sur un terrain génétique de susceptibilité dont les gènes, à l'évidence multiples, sont encore imparfaitement connus. Dans ses formes communes, la marque de l'hérédité se retrouve dans un taux de concordance des jumeaux homozygotes compris entre 50 et 90 %, supérieur

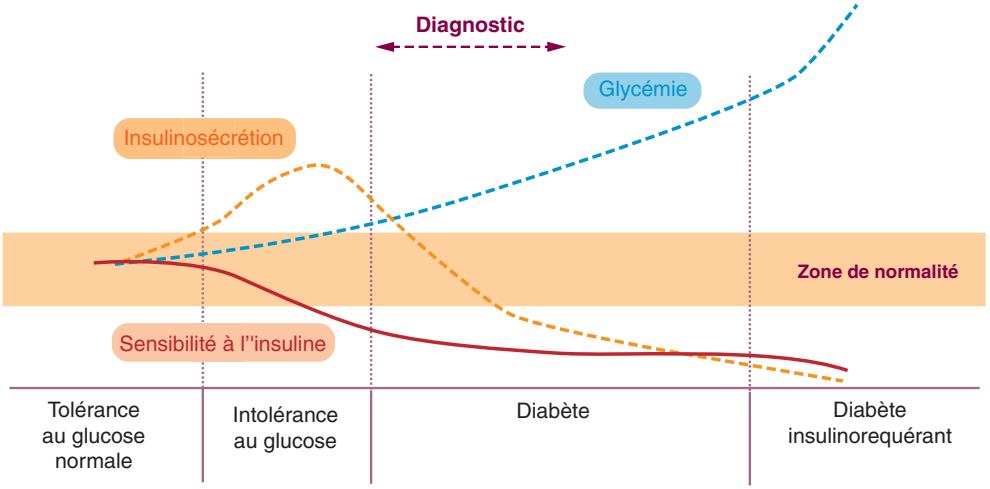


Fig. 17.2 Histoire naturelle du diabète de type 2.

à ce qu'il est pour le diabète de type 1 et par un risque relatif des apparentés du premier degré d'un patient diabétique de 3,5 de développer un DT2. Divers polymorphismes ont été mis en évidence sur certains gènes associés à la sensibilité à l'insuline ou à l'insulinosécrétion, mais leur association avec le diabète apparaît variable selon les populations étudiées. Dans certaines régions du globe, la prévalence du diabète de type 2 atteint actuellement 30 à 50 % de la population, ce qui semble s'expliquer par la sélection au cours de l'évolution d'un génotype économe favorable à la survie dans des conditions d'alternance d'abondance et de disette, mais qui s'avère délétère lorsque la disponibilité de l'alimentation est permanente et que le niveau d'activité physique est réduit.

Importance de l'environnement

Poids et tissu adipeux

On sait de longue date que l'obésité, en particulier abdominale ou androïde, est fréquemment associée au DT2, ainsi qu'à l'hypertension artérielle et aux dyslipidémies. Ces anomalies, exposant toutes aux complications cardiovasculaires, ont été regroupées par Reaven sous le vocable de syndrome métabolique. Leur base commune semble être l'insulinorésistance et l'hyperinsulinisme réactionnel qui en résulte.

La relation entre tissu adipeux et insulinorésistance est complexe et ne se limite pas à la compétition métabolique entre l'utilisation des acides gras libérés par le tissu adipeux et l'utilisation périphérique du glucose. L'adipocyte apparaît comme une cellule endocrine sécrétant divers messagers, dont le plus anciennement connu est la leptine, qui joue un rôle central dans le contrôle du poids, des cytokines pro-inflammatoires, comme le TNF-α et certaines interleukines qui diminuent, par divers mécanismes, la réponse à l'insuline. L'adiponectine, sécrétée spécifiquement par les adipocytes matures, est en revanche produite en quantité réduite dans de nombreuses situations d'insulinorésistance. L'une de ses cibles pourrait être l'AMP-kinase qu'elle active, réduisant ainsi la production hépatique de glucose et augmentant sa capture périphérique, en particulier au niveau du tissu adipeux.

L'insulinorésistance favorise également le dépôt de triglycérides dans le muscle squelettique, dans le myocarde, dans le foie et dans les cellules bêta des îlots de Langerhans. Ces dépôts lipidiques ectopiques ont des répercussions sur le fonctionnement de ces tissus.

Alimentation

En raison de la relation étroite entre tissu adipeux et insulinorésistance, on conçoit que les facteurs nutritionnels et l'activité physique représentent des cibles majeures dans la prise en charge du diabétique de type 2. Une alimentation hypercalorique ne favorise toutefois le développement du DT2 que dans la mesure où elle engendre un excès pondéral. De ce fait, une alimentation hyperlipidique apparaît plus à risque qu'une alimentation hyperglucidique. La consommation de sucre par elle-même n'exerce pas de rôle diabétogène direct, mais est fréquemment associée à une alimentation hypercalorique et à un comportement de type sédentaire. De même, l'insuffisance des apports en fibres alimentaires, relevée par certaines études comme facteur favorisant, traduit souvent une consommation préférentielle d'aliments à haute densité énergétique.

Activité physique

La sédentarité est susceptible d'intervenir par le biais de la composition corporelle, mais l'activité physique exerce un effet sur la sensibilité de l'insuline indépendamment de modifications significatives du poids. Elle permet de prévenir isolément la survenue d'un DT2 chez des intolérants au glucose, avec une efficacité équivalente à celle d'une prise en charge diététique [6].

Poids de naissance

Le suivi de cohortes d'enfants de faible poids de naissance a révélé une incidence accrue de diabètes de type 2 à l'âge adulte qui pourrait s'expliquer par des anomalies du développement du pancréas endocrine pendant la vie embryonnaire.

Quoi qu'il en soit, la multiplicité des mécanismes physiopathologiques et des facteurs génétiques et environnementaux qui les sous-tendent explique l'extrême hétérogénéité clinique du DT2.

Autres types spécifiques du diabète

(voir encadré 17.1)

Anomalies génétiques affectant la cellule bêta

Diverses mutations génétiques peuvent être associées à certaines formes particulières de diabète en affectant le fonctionnement de la cellule bêta. Les MODY *(maturity onset type diabetes of the young)* sont caractérisés par une transmission autosomique dominante et une présentation habituelle sous forme d'un diabète non insulino-dépendant du sujet jeune.

Les diabètes liés à des anomalies du génome mitochondrial représentent eux aussi une entité relativement hétérogène. La forme la plus caractéristique est le *MIDD (maternally inherited diabetes and deafness)* lié à la mutation A3243G qui associe aux troubles de la tolérance au glucose de gravité variable une surdité de perception, une dystrophie maculaire réticulée et parfois une atteinte musculaire. Cette mutation peut également être à l'origine du syndrome MELAS *(mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes)*.

Anomalies génétiques de l'action de l'insuline

De rares cas de diabète entrent dans le cadre de syndromes d'insulinorésistance extrême d'origine génétique. C'est le cas des mutations du gène du récepteur de l'insuline réalisant le syndrome d'insulinorésistance de type A ou des syndromes lipodystrophiques avec insulinorésistance.

Affections du pancréas

Les diabètes pancréatiques représentent la forme la plus fréquente de diabète secondaire. Dans nos régions, la pancréatite chronique en est la cause la plus fréquente, mais les cancers du pancréas et pancréatectomie peuvent également être en cause. Les diabètes pancréatiques associent une insuffisance pancréatique exocrine au déficit endocrinien. De ce fait, on observe souvent une dénutrition associée, des difficultés à un suivi diététique régulier du fait de la maldigestion et des douleurs abdominales intermittentes, conduisant à l'instabilité ces diabètes fréquemment insulinorequérants et sensibles à de faibles doses d'insuline.

Autres causes (voir encadré 17.1)

Diabète gestationnel (DG)

Par définition, il correspond à un diabète découvert à l'occasion d'une grossesse. Le plus souvent, il se présente sous la forme d'une hyperglycémie modérée, d'accentuation progressive après la 24e semaine d'aménorrhée et disparaissant à l'accouchement. Le diabète gestationnel s'accompagne d'un risque de macrosomie fœtale et de diverses complications obstétricales. Son dépistage est actuellement recommandé en présence de facteurs de risque (âge $\geq$ 35 ans, IMC $\geq$ 25 kg/m^2, antécédents familiaux de DT2 ou personnels de DG ou de macrosomie). Elle repose sur le dosage de la glycémie à jeun au début de la grossesse pour diagnostiquer un éventuel diabète préexistant, puis sûr la réalisation d'une HGPO 75 g entre la 24e et la 28e semaine, en retenant pour valeurs normales 0,92 g/l à jeun, 1,80 g/l à 1 h et 1,53 g/l à 2 h [7]. La prise en charge du diabète gestationnel permet d'améliorer le pronostic obstétrical. Elle repose sur les mesures hygiénodiététiques et l'insulinothérapie. Après l'accouchement, les femmes ayant présenté un diabète gestationnel devront faire l'objet d'une surveillance et de mesures de prévention hygiénodiététiques du diabète en évitant la prise de médicaments susceptibles de détériorer la tolérance au glucose.

Complications du diabète

Complications métaboliques aiguës

Acidocétose diabétique

Elle résulte d'une carence profonde en insuline à l'origine d'une hyperglycémie, responsable d'une déshydratation et d'une augmentation de la lipolyse, le catabolisme des acides gras libres conduisant à une acidose métabolique par excès de production de corps cétoniques. Cette complication peut être révélatrice du diabète de type 1 ou survenir à l'occasion d'une interruption accidentelle ou volontaire du traitement insulinique ou lors d'une affection intercurrente sévère.

Les manifestations initiales sont représentées par la triade symptomatique : polyurie, polydipsie, amaigrissement. À la phase d'état, l'acidocétose se traduit par des troubles de la conscience de profondeur variable, pouvant aller jusqu'à un coma calme sans signe de localisation neurologique, une déshydratation à prédominance extracellulaire, une respiration de Kussmaul, ample et bruyante, et une odeur acétonique (pomme reinette) de l'haleine.

Biologiquement, le tableau associe une hyperglycémie, une acidose métabolique (baisse du pH, effondrement de la réserve alcaline et hypocapnie), des signes d'hémoconcentration et parfois des troubles de la kaliémie qui constituent un critère de gravité de l'acidocétose.

Son traitement repose sur la réhydratation par du soluté salé isotonique, l'administration d'insuline par voie intraveineuse continue et la supplémentation potassique.

États hyperosmolaires

Une hyperglycémie majeure sans cétose, à l'origine d'une déshydratation sévère à prédominance intracellulaire, peut révéler un diabète de type 2 ou survenir au décours de l'évolution d'un diabète de type 2, en particulier chez le sujet âgé, à l'occasion d'une affection intercurrente ou d'un traitement favorisant la déshydratation ou traduisant une insulinorésistance (diurétiques, corticoïdes…). Sur le plan biologique, on relève une hyperglycémie sévère sans cétose, fréquemment associée à une hypernatrémie.

Son traitement repose sur la correction prioritaire de l'hypovolémie et du déficit hydrique en veillant à ne pas induire une baisse trop rapide de l'osmolarité génératrice d'œdème cérébral, par utilisation de doses excessives d'insuline ou apport trop rapide de solutés hypotoniques.

Acidose lactique

Il s'agit d'une complication extrêmement rare, dont le pronostic reste gravissime. Elle est susceptible de survenir dans un contexte d'intoxication par la metformine (insuffisance rénale) ou d'une hyperproduction tissulaire d'acide lactique à l'occasion d'une hypoxémie tissulaire chez un diabétique traité par metformine. Elle se traduit initialement par des douleurs

abdominales et des crampes musculaires et évolue vers l'oligoanurie et le collapsus cardiovasculaire. Sa prévention repose sur le respect des contre-indications de la metformine et l'interruption du traitement lors de toute affection intercurrente sévère ou signes prémonitoires d'acidose lactique.

Hypoglycémie

Il s'agit de la principale complication du traitement par insuline et par sulfamides hypoglycémiants [8].

On parle habituellement d'hypoglycémie lorsque la valeur de la glycémie est inférieure à 0,60 g/l ou qu'il existe des manifestations cliniques évocatrices. L'hypoglycémie est dite sévère lorsque son traitement nécessite l'intervention d'une tierce personne. Les circonstances favorisantes de l'hypoglycémie sont un surdosage médicamenteux, un apport glucidique insuffisant ou une utilisation majorée de glucose (exercice physique).

Les manifestations cliniques sont classiquement attribuées à la libération de catécholamines (sueurs froides, palpitations, tremblement…) et à la neuroglucopénie (troubles de la concentration, de l'humeur, difficultés d'élocution, diplopie, convulsions, coma).

Le traitement des hypoglycémies mineures repose sur l'administration orale de glucose sous forme de saccharose (trois morceaux de sucre) ou d'un demi-verre de jus de fruit. Ces mesures sont éventuellement complétées par la prise d'un glucide d'absorption lente. En cas de troubles de la conscience, on utilise du glucose à 30 ou 50 % par voie intraveineuse ce qui entraîne habituellement une disparition quasi instantanée de ces troubles. Une alternative plus adaptée au traitement à domicile chez le diabétique insulinotraité est l'administration sous-cutanée ou intramusculaire de 1 mg de glucagon, efficace s'il n'y a pas un épuisement des réserves glycogéniques hépatiques.

Complications macroangiopathiques

Les accidents cardiovasculaires et neurovasculaires représentent la principale cause de mortalité des diabétiques, en particulier de type 2. Le diabète intervient comme un mécanisme athérogène aux côtés des facteurs majeurs représentés par l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie et le tabagisme. Il imprime à la maladie vasculaire certaines particularités, à la fois dans son expression clinique et ses modalités évolutives.

Alors que les études épidémiologiques font bien ressortir une relation entre le contrôle glycémique et la survenue d'événements cardiovasculaires majeurs [9], les études d'intervention thérapeutique, tant chez le diabétique de type 1 que chez celui de type 2, n'ont pas réussi à établir formellement le bénéfice d'un contrôle intensif de la glycémie sur la survenue d'événements macroangiopathiques [10, 11], à l'exception du petit groupe de patients en surpoids traités par metformine dans l'UKPDS *(United Kingdom diabetes prospective study)* [12].

Coronaropathie

Volontiers de présentation atypique, voire asymptomatique, et découverte devant l'apparition d'une onde Q à l'électrocardiogramme, l'atteinte coronarienne représente une cause majeure d'insuffisance cardiaque et de décès.

L'obtention d'un bon contrôle de la glycémie à la phase aiguë de l'infarctus semble associée à une amélioration du pronostic, mais le risque des hypoglycémies dans cette situation a également été souligné.

Accidents vasculaires cérébraux

La fréquence des accidents ischémiques est sensiblement triplée chez les hommes et multipliée d'un facteur 5 chez les femmes. La mortalité par AVC est presque doublée chez le diabétique. L'hyperglycémie est associée à un mauvais pronostic de l'AVC.

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI)

La prévalence de l'AOMI est multipliée par 4 à 6 chez le diabétique. La claudication intermittente peut faire défaut et les lésions peuvent être révélées par une gangrène parcellaire à la suite d'un traumatisme mineur. Ces caractéristiques sont liées à l'atteinte microcirculatoire et à la neuropathie fréquemment associées. La médiacalcose touchant les artères jambières et le pied est également fréquente.

Microangiopathie

À la différence de la macroangiopathie, l'atteinte des artérioles terminales et des capillaires est considérée comme beaucoup plus spécifique du diabète. Son incidence et sa gravité sont corrélées avec la durée d'évolution du diabète et la sévérité de l'hyperglycémie [9, 13]. Dans les deux types de diabète, il est établi que le contrôle glycémique intensif permet de retarder l'apparition et de freiner l'évolution des complications microangiopathiques [9–12].

Les mécanismes reliant l'hyperglycémie à l'atteinte vasculaire passent par plusieurs voies métaboliques (fig. 17.3) : voie des polyols, augmentation de la production de diacylglycérol, formation de produits avancés de la glycation des protéines. Le stress oxydatif pourrait représenter la voie finale commune de ces anomalies biochimiques et expliquer le phénomène de « mémoire » de l'hyperglycémie observé expérimentalement et dont l'existence a été confirmée au cours des phases d'extension du DCCT *(diabetes control and complications trial)* [14] et par l'UKPDS [15]. Il en ressort que les patients initialement randomisés dans le groupe traitement conventionnel gardent un plus mauvais pronostic que ceux du groupe intensif, malgré un contrôle glycémique amélioré par rapport à la période antérieure et identique à celui des patients dont le traitement avait été intensifié pendant l'étude.

Rétinopathie

Cette complication, probablement la plus exemplaire des complications microangiopathiques, représente une cause majeure de cécité dans toutes les régions du globe. Les stades initiaux sont caractérisés par la présence de microanévrismes, d'hémorragies ponctiformes et de petits nodules cotonneux. Les hémorragies intrarétiniennes en taches et les anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIR) représentent des stades plus sévères. Les formes graves, mettant en jeu le pronostic visuel, s'expriment sous deux modalités :

- prolifération néovasculaire à l'origine d'hémorragies prérétiniennes et intravitréennes pouvant conduire au décollement de la rétine par traction lors de leur résorption ;

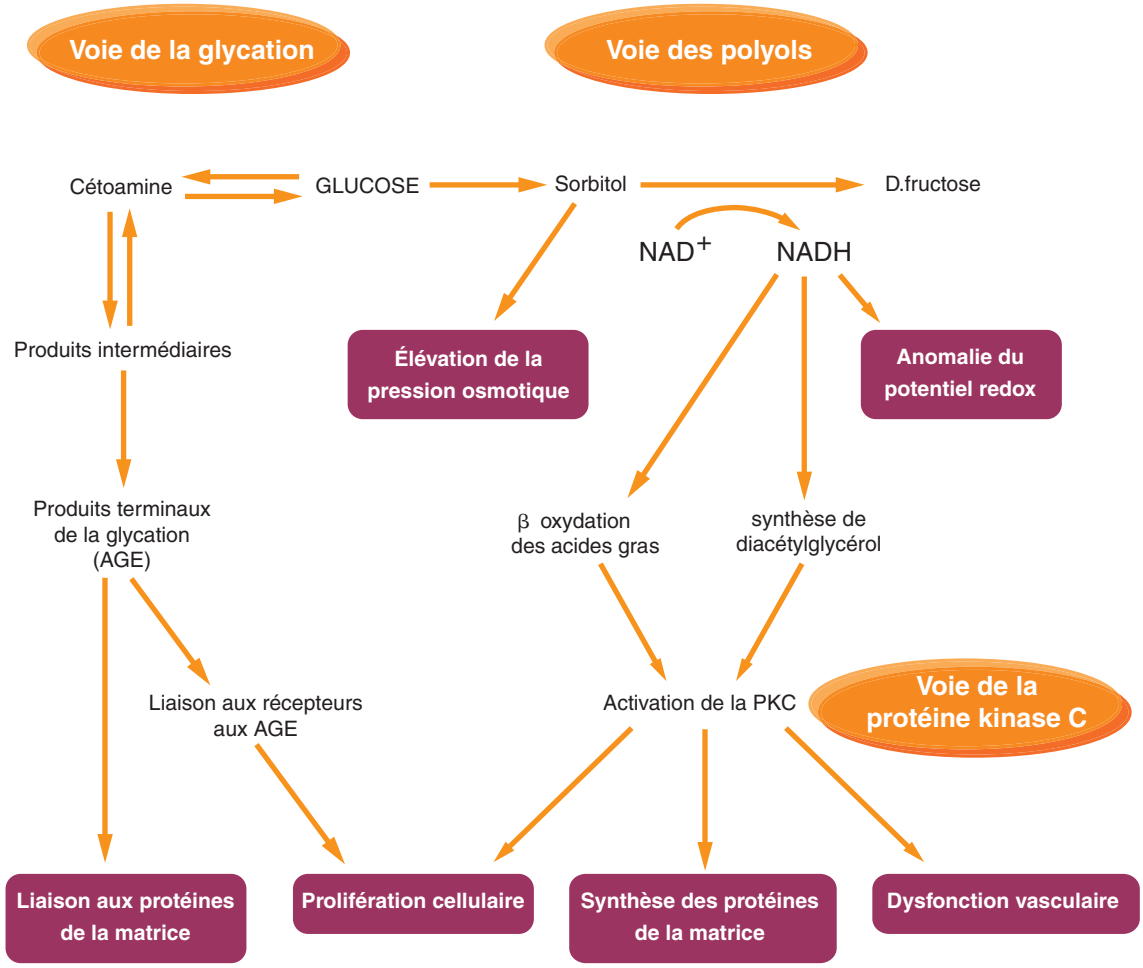


Fig. 17.3 Représentation schématique des voies métaboliques impliquées dans le développement des complications du diabète.

- œdème maculaire secondaire à l'hyperperméabilité du lit capillaire rétinien qui représente souvent la modalité évolutive de la rétinopathie sévère chez le sujet âgé.

Le dépistage de la rétinopathie diabétique repose sur l'examen du fond d'œil, ou la rétinophotographie, qui doit être réalisé(e) annuellement de façon systématique, car les stades initiaux sont totalement asymptomatiques. L'évaluation plus précise des lésions peut nécessiter la réalisation d'une angiofluorographie rétinienne ou d'une tomographie en cohérence optique.

Le pronostic visuel des diabétiques a été profondément transformé par la photocoagulation au laser.

Néphropathie diabétique

Le diabète représente l'une des premières causes d'insuffisance rénale terminale. L'atteinte glomérulaire, conduisant à la classique glomérulosclérose nodulaire de Kimmelstiel et Wilson, débute par une atteinte des capillaires glomérulaires s'exprimant précocement dans l'évolution du diabète par un épaississement de la membrane basale. L'hypertrophie mésangiale, qui représente la seconde lésion caractéristique, est d'installation plus lente.

Cliniquement, la néphropathie diabétique se traduit au stade précoce par une microalbuminurie, définie par une excrétion urinaire d'albumine comprise entre 30 et 300 mg/24 heures. Elle évolue progressivement vers une protéinurie et une diminution du débit de filtration glomérulaire jusqu'au stade d'insuffisance rénale terminale. Si l'hyperglycémie représente le facteur responsable des lésions initiales, leur aggravation implique essentiellement l'hypertension artérielle. Des facteurs génétiques interviennent également dans la susceptibilité à développer une atteinte rénale sévère.

Les données sur l'histoire naturelle de la néphropathie diabétique proviennent essentiellement des études menées chez les diabétiques de type 1. La situation est plus complexe à analyser chez le diabétique de type 2 chez qui la microalbuminurie peut également résulter de l'HTA ou refléter l'atteinte vasculaire et dont l'atteinte rénale résulte environ deux fois sur trois d'une autre cause (néphroangiosclérose, sténoses de l'artère rénale, infection, amylose…). Chez ces patients, la réalisation d'une ponction biopsie-rénale mérite d'être discutée pour affirmer le diagnostic.

Les bloqueurs du système rénine–angiotensine occupent une place majeure dans le traitement de la néphropathie diabétique. Les autres mesures thérapeutiques sont représentées par la diététique hypoprotidique, sans descendre en dessous d'une ration quotidienne de 0,8 g/kg, le contrôle glycémique et tensionnel et la correction des autres facteurs de risque vasculaires.

Neuropathies

Les atteintes du système nerveux périphérique observées chez des patients diabétiques semblent répondre à deux mécanismes : l'ischémie résultant de l'atteinte de la microcirculation nerveuse et les troubles métaboliques résultant de l'hyperglycémie (accumulation de sorbitol, glycation des protéines et stress oxydant).

L'expression clinique des neuropathies chez le diabétique est polymorphe. Le mode de présentation le plus fréquent est la polyneuropathie distale symétrique à prédominance sensitive, atteignant à des degrés variables les petites fibres de la sensibilité thermique et douloureuse et les fibres de gros et de moyens calibres véhiculant les sensibilités proprioceptive, vibratoire et tactile épicritique. Ces neuropathies peuvent être à l'origine de douleurs invalidantes, mais leur gravité essentielle tient au risque de survenue de troubles trophiques des pieds (maux perforants), cause majeure d'amputation chez le patient diabétique. Les mononeuropathies uniques ou multiples, en particulier les cruralgies, les atteintes du nerf du tronc et celles des paires crâniennes, touchant essentiellement les oculomoteurs et le nerf facial, sont également fréquentes.

Enfin, les atteintes du système nerveux autonome peuvent concerner les appareils : cardiocirculatoire (diminution de la variabilité de la fréquence cardiaque, tachycardie permanente, hypotension orthostatique…), génito-urinaire (impuissance, vessie neurologique), gastro-intestinal (gastroparésie, diarrhées chroniques…). Elles peuvent également être à l'origine d'anomalies de la sudation (anhydrose des pieds, hyperhydrose de la partie supérieure du corps) et de non-perception des hypoglycémies.

Autres complications

Les infections bactériennes et fongiques sont classiquement plus fréquentes et plus graves, et pour certaines relativement caractéristiques du diabète (otite externe à pyocyanique, mucormycose rhinopharyngienne…).

Nécrobioses lipoïdiques, granulome annulaire, bulloses diabétiques, atteinte pseudo-sclérodermiforme… sont des complications cutanées observées au cours du diabète parmi d'autres citées, la capsulite rétractile, la cheiro-arthropathie, l'épaississement granité des doigts, la cataracte, le glaucome néovasculaire, les gingivites et les parodontites.

Traitement

Principes généraux

La prise en charge du diabète, comme celle de toute maladie chronique, repose sur une collaboration active du patient à son traitement. La problématique posée par les deux grands types de diabète est en fait relativement différente. Dans le cas du diabète de type 1, la maladie survient habituellement à un âge précoce et représente habituellement le problème de santé unique du patient. La maladie est vécue comme grave et les difficultés rencontrées tiennent plutôt à son acceptation psychologique, à la variabilité glycémique et au risque ou à la peur des hypoglycémies. Dans le cas du diabète de type 2, au contraire, on est en présence d'une maladie asymptomatique, dont le risque de complications à long terme est souvent mal évalué par le patient et qui est fréquemment associée à d'autres problèmes de santé perçus comme prioritaires. Les contraintes liées à la prise en charge thérapeutique apparaissent souvent démesurées par rapport au bénéfice ressenti.

Les grandes études d'intervention thérapeutique ont confirmé le bénéfice du contrôle de la glycémie sur le risque des complications, en particulier microangiopathiques, et permettent de dégager des objectifs glycémiques habituellement exprimés par le taux d'HbA1c [9–13]. Ces objectifs doivent toutefois être individualisés et prendre en compte également les risques encourus, en particulier celui d'hypoglycémie. L'autosurveillance glycémique représente un outil indispensable pour l'atteinte d'un bon contrôle glycémique chez le diabétique de type 1. Son intérêt dans la surveillance du diabète de type 2 est moins bien établi, de sorte que sa pratique peut n'être proposée qu'au cas par cas.

Enfin, la prise en charge du diabète, en particulier de type 2, ne se résume pas au contrôle de la glycémie, mais nécessite la correction de l'ensemble des facteurs de risque cardiovasculaires, indispensable pour la prévention des complications vasculaires à long terme [16].

Traitement du diabète de type 1

Insulinothérapie

Le traitement vise à pallier la carence en insuline à l'origine du trouble métabolique. L'insulinothérapie s'efforce de reproduire au mieux l'insulinosécrétion physiologique, c'est-à-dire assurer une couverture des besoins de base et apporter au moment des repas la quantité d'insuline nécessaire au contrôle des glycémies post-prandiales. Physiologiquement, chez un sujet ayant une sensibilité normale à l'insuline, la sécrétion basale représente environ 14 à 17 µU/min, ce qui correspond sensiblement à une unité par heure. La sécrétion prandiale est de l'ordre de 0,7 à 0,9 unité pour 10 g de glucose sur 150 minutes.

Insulines disponibles

Diverses préparations d'insuline ou d'analogues de l'insuline sont disponibles sous forme de flacons multidoses, de cartouches destinées à des stylos injecteurs ou de seringues préremplies (stylos jetables). Les insulines se distinguent par leur durée d'action.

Schémas thérapeutiques

Le plus souvent, l'insuline est délivrée par des injections sous-cutanées discontinues dont l'espacement dépend de la durée d'action des insulines utilisées, en veillant à ne pas avoir de périodes du nycthémère non couvertes. L'insuline et les analogues rapides peuvent être utilisés dans l'administration continue par voie intraveineuse (dans les situations aiguës), sous-cutanée ou intrapéritonéale (pompe externe ou implantable ambulatoire).

Pour l'insulinothérapie conventionnelle, les schémas simples par deux injections d'insuline intermédiaire s'adressent habituellement à des patients relativement âgés chez lesquels les objectifs glycémiques ne sont pas trop stricts.

Les schémas d'insulinothérapie conventionnelle optimisée, utilisant essentiellement les analogues lents comme insuline basale et les analogues rapides comme insuline prandiale, sont plus adaptés pour obtenir un contrôle glycémique adéquat chez des patients jeunes.

Adaptation des doses

L'approche classique de l'insulinothérapie consiste à déterminer les doses de référence dans des conditions d'alimentation et d'activité physique standard pour le sujet sur la base d'une adaptation rétrospective reposant sur la correction de la dose en fonction du résultat glycémique obtenu la veille sur la même période de temps. Une fois les doses de référence établies, le patient adaptera ponctuellement sa dose d'insuline ou d'analogue rapide pour compenser un écart glycémique par rapport à ses objectifs ou en prévision d'une modification de son niveau d'activité physique ou de son alimentation.

Insulinothérapie fonctionnelle

Plus récemment, s'est développé le concept d'insulinothérapie fonctionnelle qui s'adresse essentiellement à des patients jeunes ayant un désir d'autonomie et de responsabilisation vis-à-vis de leur traitement, acceptant une autosurveillance glycémique renforcée. Cette technique nécessite tout d'abord l'évaluation des besoins insuliniques de base lors d'une épreuve de jeûne glucidique ou total de 24 heures. Dans un second temps sont évalués les besoins prandiaux d'insuline du patient permettant le contrôle de la glycémie après une prise de 10 g de glucides. Enfin on apprécie le correctif thérapeutique par la détermination de la baisse glycémique provoquée par une unité d'analogue rapide et l'apprentissage de la correction des hypoglycémies. Ces différents paramètres doivent ensuite être transposés à la vie réelle. Une partie importante de la formation à l'insulinothérapie fonctionnelle concerne la diététique, reposant sur la connaissance de la composition en glucides (tableau 17.1) et en lipides des principales catégories d'aliments, sur l'évaluation des portions et leur traduction en doses d'insuline.

Tableau 17.1 Teneur en glucides approximative des principales classes d'aliments (pour 100 g)

Aliments	Teneur en glucide
Viande, poisson, œuf, fromage, matières grasses	0
Lait, yaourt, fromage blanc, légumes verts	5
Radis, céleri, carottes, poireau, navet, petits pois, échalote	10
Fruits frais	10–15
Féculents (pâtes, riz, semoule, pommes de terre, légumes secs) cuits	20
Pain, pâtisseries, viennoiseries, lait en poudre, chocolat, chips, pommes de terre frites	50
Farine, biscottes, pain grillé, sablés, madeleines, flocons d'avoine, *corn flakes*, muesli, fruits secs, confiture, miel	75
Sucre, poudre de fructose	100

Diététique du diabète de type 1

Si l'insuline représente le traitement incontournable du diabète de type 1, le traitement diététique n'en occupe pas moins une place importante pour l'atteinte des objectifs glycémiques et généraux de la prise en charge.

Ces derniers sont la couverture des besoins énergétiques et en micronutriments indispensables, la prévention de l'atteinte vasculaire reposant essentiellement sur les apports lipidiques appropriés, la limitation des fluctuations glycémiques et le respect des dimensions hédoniques et sociales de l'alimentation.

Principes de base

Quoique l'**aspect des apports glucidiques** ne résume en aucun cas la diététique du DT1, seul cet aspect sera développé ici, les autres points étant abordés par ailleurs. Les apports glucidiques actuellement recommandés par l'ensemble des sociétés savantes chez le diabétique de type 1 doivent couvrir 50 à 55 % des apports énergétiques, la part des lipides devant être limitée à 30 à 35 %. Ces recommandations sont relativement éloignées de l'alimentation spontanée, apportant en général de l'ordre de 42 % de calories lipidiques voire davantage, et plus encore du traditionnel « régime hypoglucidique » qui prévalait jusqu'au début des années 1980.

La **distinction classique entre sucres simples ou rapides et sucres complexes ou lents** a également été battue en brèche par les études d'index glycémique [17]. Celui-ci classe les aliments en fonction de l'aire d'hyperglycémie induite par rapport à celle du glucose en quantité équivalente. Il s'avère ainsi que certains amidons sont plus hyperglycémiants que le saccharose, qu'il n'y a par conséquent pas de raison de bannir s'il est pris en quantité raisonnable dans le contexte d'un repas mixte (tableau 17.2).

Tableau 17.2 Index glycémique des aliments les plus courants (référence glucose = 100)

Index glycémique	Aliments
> 70 %	Purée de pommes de terre, frites, chips
	Pain suédois, *corn flakes*
	Gaufrettes, miel
50–70 %	Pommes de terre vapeur, riz, couscous
	Pain blanc, croissant
	Betterave
	Abricot, banane, melon, ananas
	Saccharose, glace, sorbet
	Jus d'orange
< 50 %	Légumes secs, pâtes, blé, flocons d'avoine, soja
	Pain aux céréales
	Lait, yaourt
	Pomme, poire, orange, pêche, raisin
	Fructose, chocolat
	Jus de pomme

Outre la qualité de l'amidon, qui varie selon son origine végétale, l'effet plus ou moins hyperglycémiant d'un aliment dépend de la présence de fibres alimentaires, du degré de cuisson de cet aliment et du contexte dans lequel il est consommé au cours d'un repas mixte.

Aspects pratiques

Dans la majorité des cas, lors du diagnostic de DT1, l'accent est porté sur la technique d'injection et d'autosurveillance, l'adaptation des doses d'insuline et l'éducation diététique se limite à quelques notions de base concernant la teneur en glucides des principales catégories d'aliments (voir tableau 17.1) et à la nécessité d'apports glucidiques réguliers pour éviter la survenue d'hypoglycémies. La ration glucidique habituelle pour un homme adulte se situe généralement aux environs de 280–320 g/j répartis en trois repas avec une ration plus faible au petit déjeuner. Les apports nécessaires peuvent toutefois être plus importants chez les sujets ayant un niveau d'activité physique plus élevé.

Progressivement, les notions plus qualitatives, comme celle d'index glycémique, seront introduites pour expliquer les variations glycémiques. On recommande de limiter les aliments à index glycémique élevé et de les associer au cours du même repas à des aliments à index glycémique faible. La prise d'un dessert sucré ne doit pas être interdite à un patient gérant correctement son traitement, en particulier dans le cadre d'un schéma basal–bolus utilisant des analogues rapides de l'insuline. Elle doit être prise en compte dans la ration glucidique. La consommation d'un, voire deux verres de vin peut être autorisée pendant le repas. La prise d'alcool entre les repas et les boissons sucrées de type soda, les grignotages sont en revanche déconseillés. Le recours aux édulcorants de synthèse et aux boissons *light* peut représenter une solution adaptée à certains patients très portés sur le goût sucré. L'importance de limiter les apports en graisses saturées dans le cadre de la prévention cardiovasculaire doit également être expliquée.

L'apprentissage de la lecture des étiquettes indiquant la teneur en glucides et lipides des préparations alimentaires commerciales, de la signification des mentions « sans sucre », « sans sucre ajouté », « pour diabétiques », « *light* », « allégé », pourcentages de matières grasses sur le poids sec ou le produit brut, représentent également des objectifs essentiels dans l'éducation nutritionnelle.

La contrainte du recours aux collations, dans le but d'éviter la survenue d'hypoglycémies, n'est plus nécessaire dans la majorité des cas avec les schémas d'insulinothérapie basal–bolus. Elles peuvent être nécessaires chez certains sujets du fait d'horaires de travail particuliers ou représenter un choix du sujet. Dans ce cas, il convient d'éviter les apports purement glucidiques, de tenir compte de cette collation dans les apports caloriques du sujet et, éventuellement, de prévoir une petite dose supplémentaire d'analogue rapide.

La diététique dans le cadre de l'insulinothérapie fonctionnelle atteint un niveau de complexité plus important encore.

Par rapport à l'approche diététique classique, qui vise à composer un menu de façon à assurer un apport glucidique donné, celle de l'insulinothérapie fonctionnelle se propose d'évaluer l'apport glucidique d'un repas librement choisi et d'en déduire la dose d'insuline prandiale nécessaire.

Cette dose d'insuline pour 10 g de glucides est évaluée pour les trois repas sur la base de l'enquête alimentaire préalable et des doses d'insuline rapide effectuées les jours correspondants. Elle est habituellement de l'ordre de 1,5 à 2 U/10 g de glucides, mais varie d'un individu à l'autre et pour les différents repas (habituellement plutôt de 2 U/10 g au petit déjeuner, 1 au déjeuner et 1,5 au dîner). Une fois ce coefficient multiplicateur évalué, sa valeur sera ajustée en fonction des glycémies post-prandiales mesurées après la réalisation des doses théoriques.

La détermination des apports glucidiques du repas nécessite une évaluation précise des quantités servies, de la teneur en glucides des aliments et plats cuisinés. On peut se servir de tables indiquant le poids habituel d'une portion et son apport glucidique ou de planches illustrées (tableau 17.3 et fig. 17.4 à titre d'exemple).

La mise en pratique des notions théoriques apprises est effectuée au cours d'un buffet repas en groupe où chaque patient compose son menu à partir des plats et accompagnements proposés, par une sortie au restaurant et un passage dans un supermarché.

Correction des hypoglycémies et gestion de l'activité physique

Cet aspect de la diététique est important aussi bien en insulinothérapie fonctionnelle que conventionnelle. En général, 15 g de sucre permettent d'augmenter de 0,5 g/l la glycémie, mais certaines nuances doivent être apportées selon que l'hypoglycémie survient sous l'effet de l'insuline prandiale (un resucrage un peu plus important peut être nécessaire) ou de l'insuline basale. Dans ce cas, la correction standard est généralement suffisante, sauf si l'hypoglycémie est survenue au décours d'une période d'activité physique soutenue qui rend nécessaire un apport complémentaire en glucides lents.

Tableau 17.3 Apports glucidiques de quelques plats composés

Aliments	Quantités	Glucides
Bœuf carottes	1 assiette ≈ 300 g	15
Cannelloni à la viande	1 assiette ≈ 300 g	40
Cassoulet	1 assiette ≈ 300 g	30
Couscous	1 portion ≈ 350 g	40
Gratin dauphinois	1 assiette ≈ 300 g	30
Hachis parmentier	1 assiette ≈ 300 g	40
Lasagnes à la bolognaise	1 assiette ≈ 300 g	40
Moules-frites	≈ 150 g de frites	60
Paella	1 assiette ≈ 350 g	40
Pizza	1 grande ≈ 400 g	80
Pot-au-feu	1 assiette ≈ 350 g	20
Poulet–jardinière de légumes	1 assiette ≈ 350 g	20
Ravioli	1 assiette ≈ 300 g	40
Risotto, riz cantonais	1 assiette ≈ 300 g	40
Tomate farcie	1 unité	5

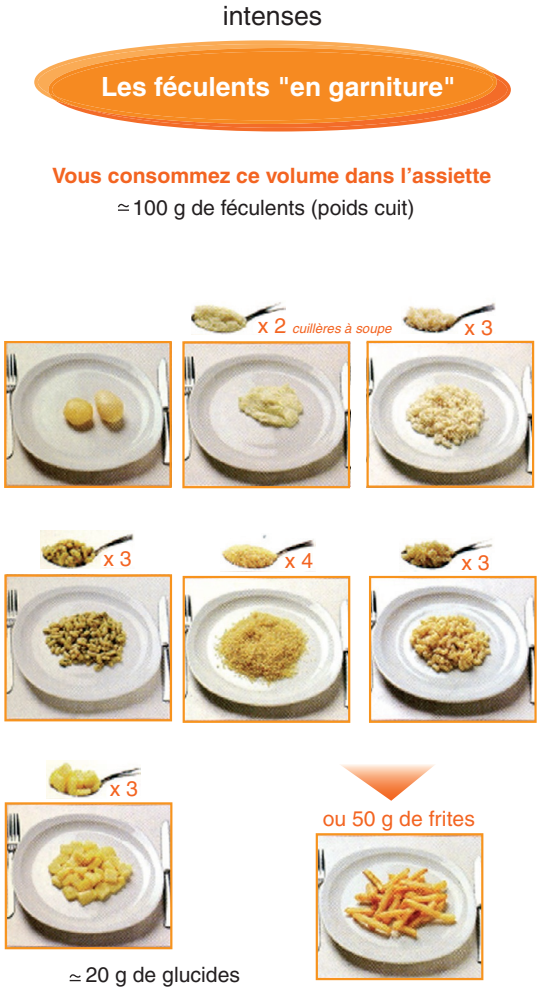


Fig. 17.4 Exemple de table illustrée utilisée pour l'éducation diététique.

À titre préventif, un exercice intense nécessite un ajustement de la dose d'insuline rapide correspondante et une collation glucidique supplémentaire pendant l'effort ou après celui-ci.

Traitement du diabète de type 2

Plus encore que pour le DT1, le traitement hygiénodiététique représente une base fondamentale du traitement. Il comporte deux volets d'importance égale : la diététique et l'activité physique. Ces mesures hygiénodiététiques doivent être mises en place dès le diagnostic de diabète posé, voire à titre préventif chez des sujets considérés comme ayant un risque élevé de développer un DT2 en raison de leurs antécédents familiaux de diabète, d'une surcharge pondérale androïde ou d'éléments du syndrome métabolique. L'efficacité de ce traitement est attestée par plusieurs études de prévention du diabète [7, 18, 19]. Instauré au moment du diagnostic, il permet souvent d'atteindre l'objectif de normalisation d'HbA1c. Avec le temps, l'évolution de la maladie rend généralement nécessaire l'adjonction progressive de traitements médicamenteux, mais le traitement hygiénodiététique garde une place majeure dans le contrôle de la glycémie, des paramètres lipidiques ou du poids, et par conséquent dans la prévention des complications vasculaires du diabète.

Principes diététiques du DT2

Les objectifs nutritionnels doivent intégrer la prévention des maladies cardiovasculaires bien au-delà du seul contrôle de la glycémie. L'insulinorésistance du DT2, qui résulte au moins partiellement de l'excès pondéral ou du moins de l'excès de tissu adipeux viscéral, explique son association très fréquente à d'autres éléments du syndrome métabolique. La réduction pondérale participe à l'amélioration de la sensibilité à l'insuline et représente de ce fait un objectif essentiel de la prise en charge du DT2 et de la prévention cardiovasculaire chez la majorité des patients.

Diététique et contrôle glycémique

Apports glucidiques

La réduction de l'hyperglycémie post-prandiale passe par le contrôle des apports glucidiques quantitatifs et qualitatifs. Cet aspect ne diffère pas fondamentalement de celui du DT1. L'apport recommandé devrait idéalement représenter 50 à 55 % de la ration calorique, mais dans certains cas, un tel régime peut être mal accepté ou inapproprié, en particulier lorsqu'il existe une hypertriglycéridémie glucido-dépendante associée. Il est dans ces cas possible de réduire l'apport glucidique jusqu'à 40 % et d'augmenter proportionnellement celle des acides gras mono-insaturés. En dehors de l'aspect quantitatif, l'effet hyperglycémiant du repas dépend fortement de sa composition, en veillant à apporter une partie des glucides sous forme d'aliments à indice glycémique bas, riches en fibres, associés au sein d'un repas mixte et en évitant les préparations culinaires conduisant à une forte dégradation mécanique ou thermique des amidons.

Les édulcorants intenses « non caloriques » comme l'aspartame, la stevia ou la saccharine peuvent être utilisés, de même que les produits de consommation édulcorés avec ces édulcorants, en se méfiant d'interprétations erronées de certaines mentions figurant sur les étiquettes. Les édulcorants caloriques de type fructose ou polyols provoquent une élévation glycémique moindre que le saccharose, mais doivent être comptés dans la ration glucidique et peuvent aggraver une hypertriglycéridémie.

Réduction pondérale

Le contrôle de la glycémie basale passe essentiellement par celui de l'insulinorésistance et par voie de conséquence du poids. L'efficacité des mesures hygiénodiététiques et du contrôle du poids est attestée par les études de prévention du DT2 [7, 18, 19] et par les résultats sur les paramètres métaboliques observés dans plusieurs essais randomisés contre placebo ayant testé divers agents pharmacologiques destinés à favoriser la perte pondérale [20]. Dans des cas d'obésité plus sévère et de déséquilibre glycémique important, les régimes à très basse teneur calorique ont fait la preuve de leur efficacité sur le contrôle métabolique à court terme, mais le rapport bénéfices/risques à long terme est discutable.

Enfin, dans les cas d'obésité morbide, la chirurgie bariatrique, qui permet d'obtenir une perte de poids de 20 à 40 kg, a également conduit à une amélioration du contrôle glycémique et une réduction importante des doses d'antidiabétiques oraux, avec fréquemment un arrêt de ceux-ci. Ainsi, dans l'étude SOS *(Swedish obese subjects study)*, la disparition du diabète a été observée chez 72 % des patients et la moitié d'entre eux sont restés normoglycémiques à 10 ans [21].

Chez ces sujets modérément obèses ou en simple surpoids, l'objectif pondéral, négocié avec le patient, doit être réaliste et tenir compte de la résistance à l'amaigrissement de la majorité des diabétiques de type 2 et de l'effet délétère sur le poids de nombreuses thérapeutiques antidiabétiques. La réduction des apports caloriques proposée est ainsi de 20 à 30 % par rapport à la ration antérieure, évaluée sur une enquête alimentaire préalable. L'intérêt d'utiliser des produits allégés n'est pas établi car ils sont souvent compensés par une consommation plus importante du produit et des autres aliments. L'objectif trop ambitieux d'un « poids normal », extrêmement difficile à atteindre et à stabiliser, n'est probablement pas nécessaire car, à court terme au moins, l'essentiel de l'amélioration glycémique survient précocement après une perte des cinq premiers kilogrammes. Quarante pour cent semblent en être attribuables à la réduction calorique et 60 % à la perte de poids. Il semble toutefois que ce bénéfice ne soit pas durable, même si le patient parvient à stabiliser son poids par la suite, ce qui est rarement le cas.

Prévention cardiovasculaire

Les recommandations concernent, comme pour les sujets non diabétiques, la limitation des apports en graisses saturées à 10 % des apports caloriques, un apport satisfaisant d'acides gras poly-insaturés à hauteur de 8 % (sans excéder 10 %) et avec une part plus modulable des acides gras mono-insaturés. Les aliments riches de cholestérol (abats, graisses animales, dérivés de la crème du lait) doivent être limités. Un apport d'acides gras poly-insaturés de la série oméga 3 peut être intéressant du fait de leurs propriétés antithrombogènes. La consommation de sel doit être réduite dans la majorité des cas par rapport à son niveau de base, aux environs de 6 g/24 h. Celle d'alcool ne doit pas excéder 20 à 30 g/j consommé au moment des repas, mais certaines situations (hypertriglycéridémie, consommation à risque ou présence de complications ou signes de dépendance) peuvent nécessiter des recommandations d'abstinence. Une supplémentation en vitamines et antioxydants n'est pas nécessaire si l'alimentation est équilibrée.

Éducation diététique en pratique

L'éducation diététique représente un volet essentiel de la prise en charge du patient diabétique de type 2. Ses principaux objectifs sont récapitulés dans l'encadré 17.2.

Encadré 17.2 Objectifs éducatifs (document ALFEDIAM paramédical)

Il s'agit pour le patient de :

- équilibrer son alimentation :
  - faire au moins trois repas par jour
  - arrêter tout grignotage entre les repas
  - manger peu de graisses
  - manger suffisamment de glucides
  - répartir les glucides entre les différents repas
  - favoriser les glucides à index glycémique bas
  - pouvoir consommer des produits sucrés, sans excès
  - éviter les boissons sucrées, sauf en cas d'hypoglycémie
  - consommer les édulcorants, comme l'aspartame et la saccharine, s'il le désire
  - manger des aliments riches en fibres (légumes et fruits à chaque repas)
  - ne pas dépasser l'équivalent en alcool de deux verres de vin par jour
- modifier son comportement alimentaire :
  - réorganiser ses repas
  - détecter les événements pouvant entraîner une perte de contrôle en lien avec l'alimentation et les émotions
  - interpréter les résultats glycémiques et modifier l'alimentation si nécessaire
  - élaborer des stratégies personnelles afin de diminuer, différer ou supprimer les écarts
  - élaborer des stratégies pour des situations particulières (invitations…)
- restructurer ses croyances et ses representations :
  - discuter les croyances alimentaires qu'il peut avoir
  - repérer ses pensées automatiques négatives
  - accommoder et nuancer les pensées et attitudes négatives
  - apprendre à faire face à des émotions autrement qu'en mangeant
  - éviter les pensées du type « tout ou rien », les affirmations catégoriques, les généralisations abusives

Activité physique

Ce volet de la prise en charge hygiénodiététique, en dépit de son efficacité aussi bien dans la prévention que dans le traitement du DT2, est souvent abordé de façon imprécise et évasive lors de la consultation médicale. Son impact sur le diabète est indépendant d'une éventuelle modification du poids, qui est d'ailleurs peu fréquente si le programme d'activité physique n'est pas assorti de mesures diététiques. La difficulté de sa mise en pratique est que le DT2 survient en général à un âge moyen ou avancé, chez des sujets à comportement sédentaire, ayant des limitations fonctionnelles d'ordre cardiovasculaire ou articulaire.

La prescription d'activité physique doit donc être adaptée aux capacités et si possible aux goûts de chaque patient.

En règle générale, les activités d'endurance (marche rapide, jogging, cyclisme, natation…) doivent être privilégiées par rapport aux activités en résistance (musculation). En pratique, les conseils se limiteront souvent à des activités de la vie quotidienne, en insistant sur leur régularité : déplacements à pieds ou à vélo, utilisation des escaliers, jardinage…

Traitement médicamenteux

Les thérapeutiques du DT2 actuellement disponibles ciblent les diverses composantes de l'insulinorésistance, la sécrétion de l'insuline et l'absorption des glucides alimentaires (tableau 17.4). Ces traitements prennent leur place dès lors que les mesures hygiénodiététiques ne permettent pas de normaliser le taux de l'hémoglobine A1c, en privilégiant initialement l'utilisation de la metformine. Par la suite, le recours à des associations de molécules ayant des points d'impact complémentaires est habituellement nécessaire pour maintenir le contrôle glycémique, et dans de très nombreux cas, de l'insuline devra être associée après 15 à 20 ans d'évolution de la maladie (fig. 17.5 et 17.6).

Tableau 17.4 **Antidiabétiques oraux disponibles en France au 1er trimestre 2013**

Dénomination commune internationale	Nom commercial	Présentation/dosage (mg)	Doses usuelles (cp)	Contre-indications
Insulinosensibilisateurs				
Metformine chlorhydrate	Glucophage®	cp ou poudre 500, 850, 1000	2–3	Insuffisance rénale Insuffisance hépatique
Metformine embonate	Stagid®	cp 700 mg	2–4	Insuffisance cardiaque ou respiratoire sévère Précaution si affection intercurrente
Insulinosécrétagogues				
Sulfamides hypoglycémiants				
Glibenclamide/ glyburide	Daonil® Hémidaonil® Glucovance®*	5 2,5 500/2,5, 550/5, 1000/5	2–3	Insuffisance rénale Insuffisance hépatique Association au miconazole Sujets âgés pour les sulfamides d'action longue Grossesse Allergie aux sulfamides Risque d'interaction médicamenteuse
Gliclazide	Diamicron LM®	60	0,5–2	
Glipizide Glipizide LP	Glibénèse® Ozidia®	5 5, 10	2–4 1–2	
Glimépiride	Amarel®	1, 2, 3, 4	1 (poso max : 6 mg)	
Glinides				
Répaglinide	Novonorm®	0,5, 1, 2	poso max : 4 × 4 mg	Insuffisance hépatique Association au gemfibrozil Risque d'interaction médicamenteuse
Inhibiteurs de la dipeptidyl-peptidase-4 (DPP-4)				
Sitaglipitine	Januvia®, Xelevia® Jamumet®*, Velmetia®*	100 50/1000	1 2	Insuffisance rénale (nécessité d'adaptation posologique) Grossesse Pathologies pancréatiques
Vildagliptine	Galvus® Eucreas®*	50 50/1000	1–2 2	
Saxagliptine	Onglyza® Komboglyze®*	5 2,5/100	1 2	
Agoniste GLP-1				
Exenatide	Byetta®	5, 10 µg	2 injections/jour	Insuffisance rénale Gastroparésies
Liraglutide	Victoza®	6 mg/ml	0,6–1,8 mg/j	Grossesse Pathologies pancréatiques
Inhibiteurs de l'alphaglucosidase (IAG)				
Acarbose	Glucor®	50, 100	3	Insuffisance rénale sévère
Miglitol	Diastabol®	50, 100	3	Pathologies intestinales

* Associations fixes à la metformine.

Insulinosensibilisateurs

Metformine

Cette molécule exerce un effet prépondérant sur le foie, dont elle limite la production de glucose, d'où un effet majeur sur la glycémie basale. Accessoirement, elle pourrait également améliorer la sensibilité périphérique à l'action de l'insuline [24].

La metformine permet d'obtenir en moyenne une réduction de l'HbA1c de l'ordre de 1,2 %, ce qui la place parmi les thérapeutiques majeures du DT2. La metformine n'entraîne pas d'hypoglycémies et exerce un effet favorable sur le poids ainsi que sur divers marqueurs du risque cardiovasculaire.

Les effets indésirables les plus fréquents sont d'ordre digestif : pesanteur abdominale, nausées, diarrhées, dysgueusie. Leur prévention repose sur l'augmentation progressive de la posologie et la prise du médicament avec le repas. La complication la plus redoutable, quoique exceptionnelle, est l'acidose lactique.

Thiazolidinediones ou glitazones

La pioglitazone, dernier représentant de cette classe thérapeutique, a été retirée du marché français en raison d'un rapport bénéfice/risqué jugé défavorable. La cible principale de cet agoniste des récepteurs nucléaires PPAR-γ *(peroxysome proliferator-activated receptor)* est le tissu adipeux. La

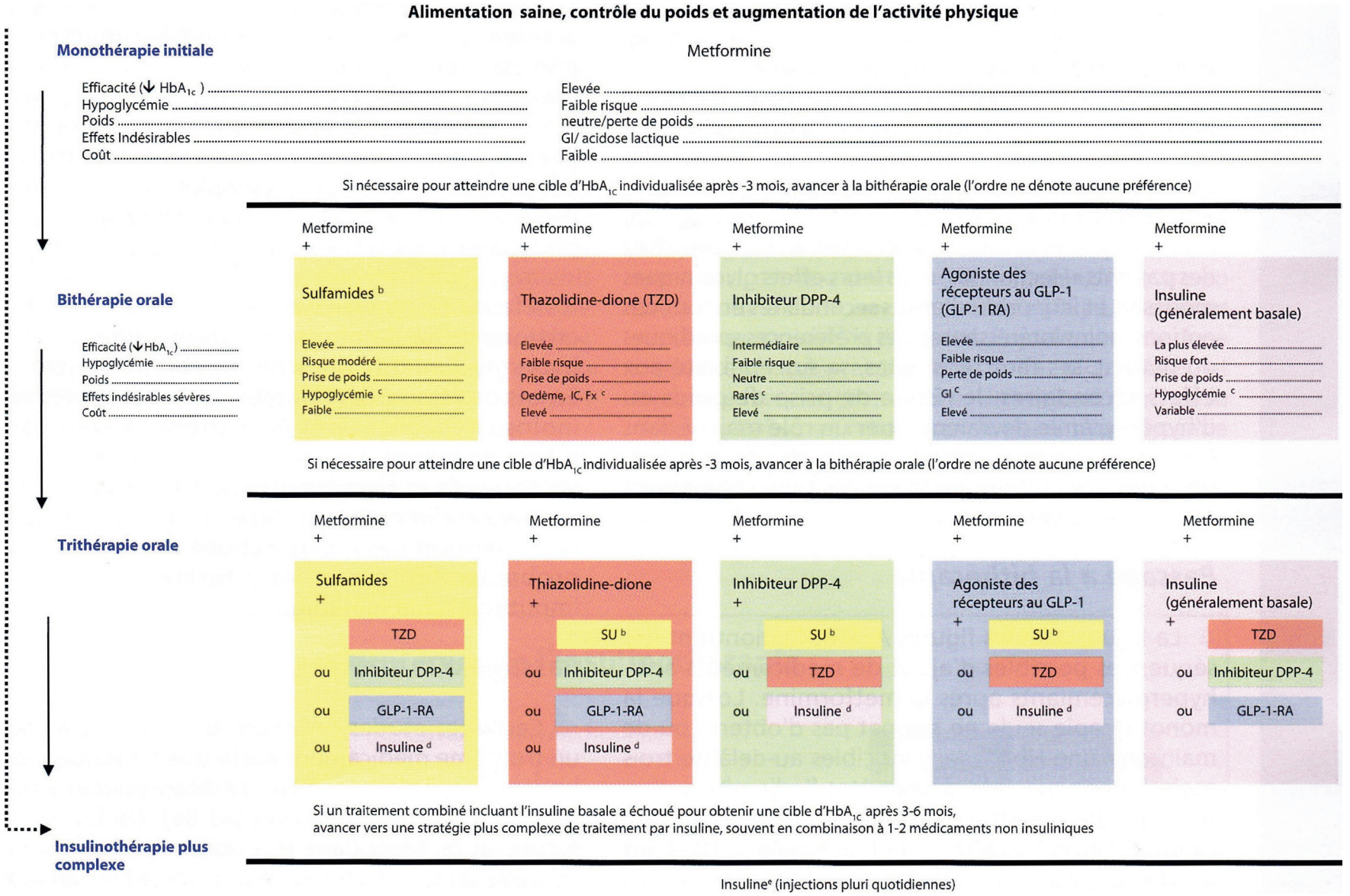


Fig. 17.5 Les médicaments antihyperglycémiants du diabète de type 2 : recommandations générales ADA/EASD [22].

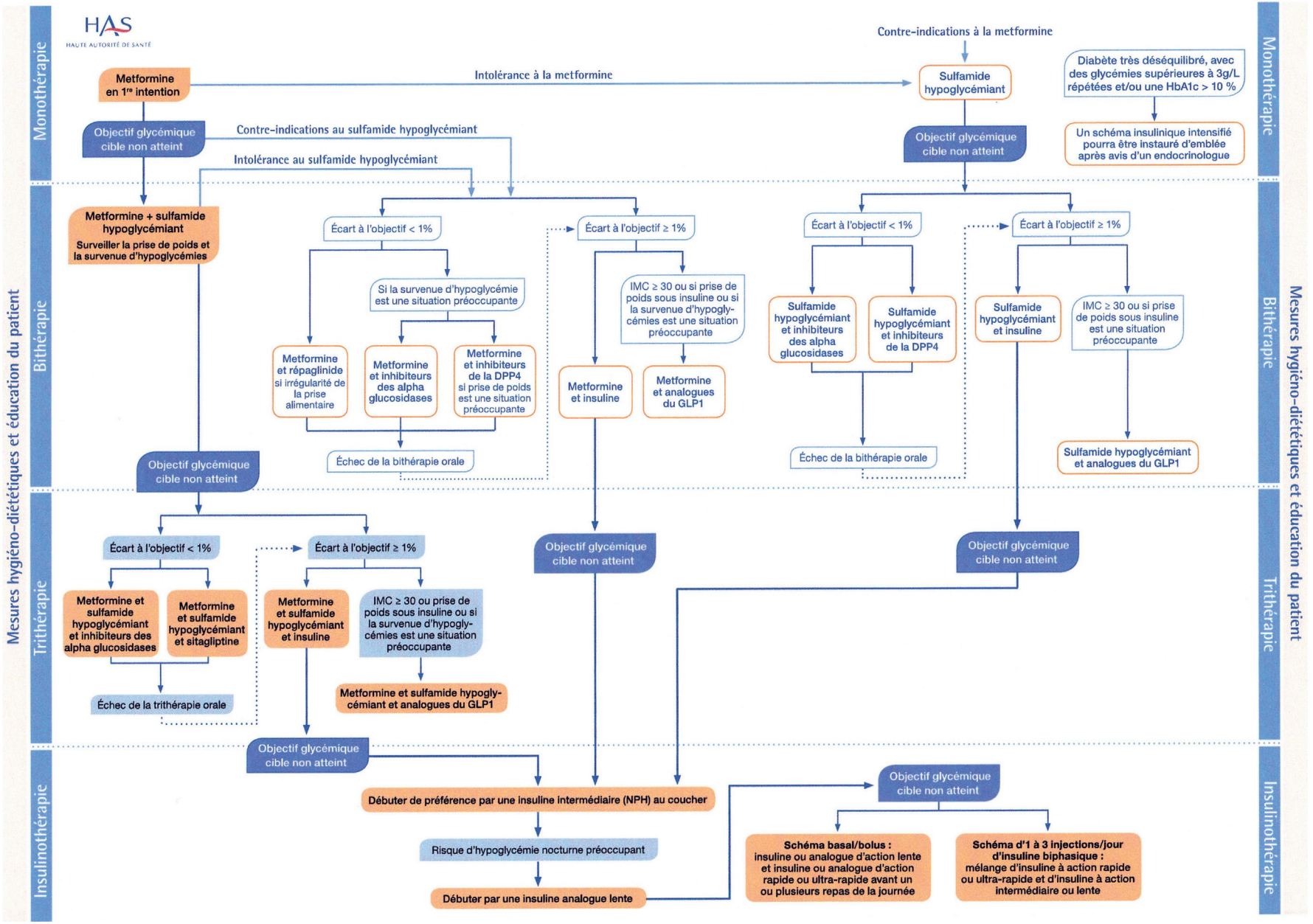


Fig. 17.6 Recommandations de la HAS/ANSM [23].

transformation des gros adipocytes en petits adipocytes métaboliquement actifs, libérant dans la circulation moins d'acides gras libres et d'adipokines pro-inflammatoires et sécrétant davantage d'adiponectine, améliore la captation périphérique du glucose, réduit sa production hépatique et favorise le stockage des acides gras libres dans le tissu adipeux, tout en réduisant les dépôts lipidiques dans les autres tissus (foie, muscles, cellule bêta).

L'efficacité thérapeutique des glitazones est voisine de celle de la metformine. En revanche, la durabilité de leur effet paraît supérieure à celle de la metformine et des sulfamides hypoglycémiants [25] et elles semblent exercer un effet protecteur bêta-cellulaire.

La pioglitazone n'expose pas au risque d'hypoglycémie en association à la metformine. Ses effets indésirables principaux sont représentés par :

- la prise de poids, de l'ordre de 3 kg en moyenne au cours des six premiers mois de traitement, mais qui peut être très importante chez certains patients ;
- la rétention hydrosodée qui peut conduire, en cas de cardiopathie sous-jacente, à la survenue d'une décompensation cardiaque ;
- un risque majoré de fractures distales ;
- un risque de cancer de la vessie augmenté de l'ordre de 20 %.

Insulinosécrétagogues

Sulfamides hypoglycémiants

Cette classe thérapeutique qui a longtemps occupé une position dominante est actuellement plus volontiers proposée en seconde ligne thérapeutique. Plusieurs molécules aux propriétés pharmacocinétiques différentes sont actuellement disponibles [26]. Elles agissent sur l'insulinosécrétion en se liant à un récepteur (SUR-1) et provoque une libération d'insuline par exocytose des granules d'insuline préformés. Les sulfamides hypoglycémiants n'agissent pas sur la synthèse de l'insuline.

L'effet des sulfamides hypoglycémiants sur la glycémie est rapide mais la perte de contrôle glycémique apparaît plus rapide que sous metformine ou sous thiazolidinediones.

L'effet indésirable principal est représenté par les hypoglycémies, le plus souvent mineures, survenant dans un contexte d'activité physique inhabituelle ou de prise alimentaire réduite. Les hypoglycémies graves sont beaucoup plus rares (0,22 pour mille années-patient). Elles sont favorisées par une accumulation du médicament ou de ses métabolites actifs (insuffisance rénale ou hépatique) ou par une interaction médicamenteuse.

Glinides

Le répaglinide, seul représentant de cette classe commercialisé en France, exerce son effet insulinosécréteur par le même mécanisme que les sulfamides hypoglycémiants, mais il se différencie de ceux-ci par sa structure chimique et sa pharmacocinétique, caractérisée par une absorption et l'élimination très rapide, en quasi-totalité biliaire, d'où son positionnement parmi les régulateurs de la glycémie post-prandiale [27]. Le répaglinide doit être administré avant chaque repas.

Ses effets indésirables sont représentés par l'hypoglycémie. Son intérêt principal tient à la possibilité de son utilisation à un stade avancé d'insuffisance rénale.

Analogues du GLP-1

Des agonistes ou analogues de durée de vie prolongée du GLP-1, l'une des principales hormones digestives à l'origine de l'effet incrétine chez l'homme, conservent les propriétés de l'hormone native : stimulation glucose-dépendante de la sécrétion d'insuline, freinage glucose-dépendant de la sécrétion de glucagon, ralentissement de la vidange gastrique, contrôle de la prise alimentaire par un effet central [27]. Deux molécules sont actuellement disponibles en France : l'exenatide, un agoniste des récepteurs du GLP-1, administré en deux injections sous-cutanées quotidiennes, et le liraglutide, un analogue d'action un peu plus longue qui peut être donné une fois par jour. Une troisième molécule, le lixisénatide, a obtenu une AMM européenne et d'autres, d'action plus longue, sont en cours de développement clinique. Utilisés en association à la metformine, aux sulfamides hypoglycémiants ou à une combinaison de ces deux agents, les analogues du GLP-1 permettent d'obtenir une baisse de l'HbA1c de l'ordre de 0,8 à 1,2 % avec un bon contrôle des glycémies post-prandiales, et une perte de poids significative chez la majorité des patients. L'exénatide est administré sous forme d'injections sous-cutanées, effectuées 30 à 60 minutes avant le petit déjeuner et le dîner. L'effet indésirable le plus fréquent de cette classe thérapeutique est représenté par les nausées et parfois les vomissements qui surviennent en début de traitement. Le risque de pancréatite et de cancers du pancréas et, pour le liraglutide, celui d'épithélioma médullaire de la thyroïde font l'objet d'une surveillance particulière.

La place thérapeutique actuelle des analogues du GLP-1 se situe essentiellement au stade de l'échec de la bithérapie orale par metformine et sulfamide hypoglycémiant, où il peut représenter une alternative à l'insuline chez les patients pour lesquels le contrôle du poids pose un problème.

Inhibiteurs de la dipeptidyl-peptidase-4

La dipeptidyl-peptidase-4 (DPP-4) est l'enzyme responsable de la dégradation extrêmement rapide du GLP-1 dans la circulation. Les inhibiteurs pharmacologiques de cette enzyme permettent ainsi de prolonger la durée de vie du GLP-1 endogène [28].

Trois molécules sont actuellement disponibles en France : la sitagliptine, la vildagliptine et la saxagliptine. Une quatrième a obtenu une AMM européenne, la linagliptine.

Ces agents ont démontré leur efficacité sur la réduction de l'HbA1c, allant de 0,6 à 1,0 %, en association à la metformine, aux sulfamides hypoglycémiants ou aux glitazones.

Par rapport aux analogues du GLP-1, les gliptines offrent l'avantage de la prise orale et d'une bonne tolérance. Elles sont en revanche moins performantes sur le contrôle de la glycémie post-prandiale et n'entraînent pas de perte de poids significative.

Leur place thérapeutique essentielle est la bithérapie en association à la metformine et beaucoup plus rarement en association à un sulfamide hypoglycémiant ou une glitazone ou en trithérapie après échec de metformine et sulfamide hypoglycémiant.

Inhibiteurs des alphaglucosidases (IAG)

Les alphaglucosidases de la bordure en brosse intestinale permettent l'hydrolyse des disaccharides et des résidus de la digestion des amidons par les amylases [29]. Leur inhibition compétitive permet ainsi de ralentir la vitesse d'absorption de la majorité des glucides alimentaires, écrêtant la glycémie post-prandiale, tout en réduisant la réponse insulinique au repas et en améliorant la sécrétion du GLP-1. Deux molécules sont actuellement sur le marché : l'acarbose et le miglitol. L'efficacité de ces médicaments est inférieure à celle des trois classes majeures d'antidiabétiques oraux, la baisse de l'HbA1c se situant aux alentours de 0,5 %. En effet, leur action s'exerce surtout sur la glycémie post-prandiale et très peu sur la glycémie à jeun. Leur indication se situe aux stades précoces du diabète, en seconde ou troisième intention lorsque les thérapeutiques de référence ne peuvent être utilisées. L'adhérence au traitement par IAG est généralement mauvaise en raison de la fréquence des troubles intestinaux à type de météorisme et de flatulences liées à la fermentation par les bactéries coliques des glucides non absorbés par le tractus digestif supérieur.

Insulinothérapie dans le DT2

Elle peut être envisagée au stade de l'échec d'une bithérapie orale et reste sans alternative en situation d'échec d'une trithérapie (voir fig. 17.5 et 17.6).

En général, le schéma thérapeutique utilisé en première ligne est l'insulinothérapie basale [30], reposant sur l'administration d'une insuline d'action intermédiaire (NPH) au coucher ou d'un analogue lent de l'insuline injecté le plus souvent le soir. Cette insuline basale est associée au traitement par metformine et/ou aux sulfamides hypoglycémiants. La dose en est progressivement adaptée jusqu'à obtention d'une glycémie à jeun voisine de 1 g/l.

L'insulinothérapie basale offre l'avantage de sa simplicité, de son acceptabilité. De plus, elle s'avère moins délétère sur le plan de l'évolution pondérale et du risque d'hypoglycémie que les schémas d'insulinothérapie conventionnels. Après quelques années, elle connaît toutefois des échecs liés à une insuffisance du contrôle post-prandial, de sorte qu'il est nécessaire de mettre en place en une ou plusieurs étapes, un schéma basal–bolus, le sulfamide hypoglycémiant n'ayant alors plus de raison d'être maintenu.

Surveillance du traitement

Au quotidien, la surveillance repose essentiellement sur l'autosurveillance glycémique chez le patient insulino-traité. De façon périodique, l'observance et l'efficacité du traitement sur les paramètres métaboliques devront être réévaluées et un bilan des lésions des organes cibles devra être réalisé [30].

L'éducation thérapeutique individuelle ou en groupe représente un élément majeur de la prise en charge du diabétique. Elle doit s'efforcer d'être interactive et adaptée aux besoins du patient au cours des différentes étapes qu'il traverse dans l'évolution de sa maladie. La prescription diététique reste inutile tout au long du diabète.

Références

[1] Ricci P, Blotière PO, Weil A, Simon D, et al. Diabète traité : quelles évolutions entre 2000 et 2009 en France ? BEH 2010 ; 42–3.

[2] Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 1997 ; 20 : 1183–97.

[3] Reaven HM. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988 ; 37 : 1595–607.

[4] Kahn SE. The relative contributions of insulin resistance and beta-cell dysfucntion to the pathophysiology of type 2 diabetes. Diabetologia 2003 ; 46 : 3–19.

[5] Baggio LL, Drucker DJ. Biology of incretins : GLP-1 and GIP. Gastroenterology 2007 ; 132 : 2131–57.

[6] Référentiel du CNGOF et de la SFD. Le diabète gestationnel. Médecine des Maladies Métaboliques 2010 ; 4 : 713–7.

[7] Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, et al. Effects of diet and exercice in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance : the Da Qing IGT and Diabetes Study. Diabetes Care 1997 ; 20 : 537–44.

[8] Cryer PE, Davis SN, Shamoon H. Hypoglycemia in diabetes. Diabetes Care 2003 ; 26 : 1902–12.

[9] Stratton IM, Adler MI, Neil AW, Matthews DR, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35) : prospective observational study. BMJ 2000 ; 321 : 405–12.

[10] Diabetes Control And Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med 1993 ; 329 : 977–86.

[11] UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulfonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). Lancet 1998 ; 352 : 837–53.

[12] UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). Lancet 1998 ; 352 : 854–65.

[13] Diabetes Control And Complications Trial Research Group. The relationship of glycemic exposure (HbA1c) in the risk of development and progression of retinopathy in the diabetes control and complications trial. Diabetes 1995 ; 44 : 968–83.

[14] Diabetes Control And Complications Trial Research Group. Retinopathy and nephropathy in patients with type 1 diabetes four years after a trial of intensive therapy. N Engl J Med 2000 ; 342 : 381–9.

[15] Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Matthews DR, Neil HA. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. N Engl J Med 2008 ; 359 : 1577–89.

[16] Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GV, Parving HH, Pedersen O. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med 2003 ; 348 : 383–93.

[17] Jenkins DJA, Wolever TMS, Jenkins AL. Starchy foods and glycemic index. Diabetes Care 1988 ; 11 : 149–59.

[18] The Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med 2002 ; 346 : 393–403.

[19] Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N Engl J Med 2001 ; 344 : 1343–50.

[20] Lloret-Linares C, Greenfield JR, Czernichow S. Effect of weight-reducing agents on glycaemic parameters and progression to type 2 diabetes : a review. Diabet Med 2008 ; 25 : 1142–50.

[21] Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, et al. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. N Engl J Med 2004 ; 351 : 2683–93.

[22] Version en langue française réalisée par la SFD. Position des experts ADA-EASD sur la prise en charge de l'hyperglycémie chez les patients diabétiques de type 2 : une stratégie centrée sur le patient. Médecine des Maladies Métabioliques 2012 ; 6(Hors série 2).

[23] HAS/ANSM. Stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2. HAS/ANSM ; 2013. En ligne, www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1022476/fr/strategie-medicamenteuse-du-controle-glycemique-du-diabete-de-type-2.

[24] Goodarzi MO, Bryer-Ash M. Metformin revisited : re-evaluation of its properties and role in the pharmacopoeia of modern antidiabetic agents. Diabetes Obes Metab 2005 ; 7 : 654–65.

[25] Kahn SE, Haffner SM, Heise MA, Herman WH, et al. Glycemic durability of rosiglitazone, metformin, or glyburide monotherapy. N Engl J Med 2006 ; 355 : 2427–43.
[26] Zimmermann BR. Sulfonylureas. Endocrinol Metab Clin North Am 1997 ; 26 : 511–22.
[27] Blicklé JF. Meglitinide analogues : a review of clinical data focused on recent trials. Diabetes Metab 2006 ; 32 : 113–20.
[28] Kendall DM, Cuddihy RM, Bergenstal RM. Clinical application of incretin-based therapy : therapeutic potential, patient selection and clinical use. Am J Med 2009 ; 122 : S37–50.
[29] Lebovitz HE. α-glucosidase inhibitors as agents in the treatment of diabetes. Diabetes Review 1998 ; 6 : 132–45.
[30] Suivi du patient diabétique de type 2 à l'exclusion du suivi des complications. Recommandations de l'Anaes. Diabetes Metab 1999 ; 25(suppl.2) : 1–64.

Hyperuricémie et goutte

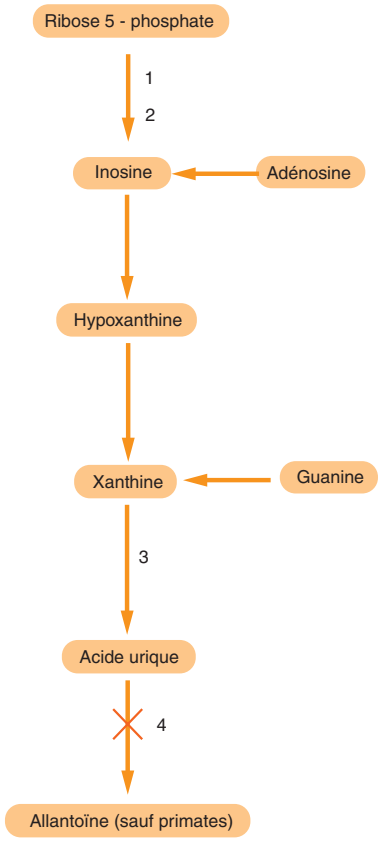
J.-L. Schlienger

PLAN DU CHAPITRE

Aspects nutritionnels 207
Hyperuricémie 208
Goutte 208

La goutte est une arthrite inflammatoire très fréquente chez l'homme. Elle est la conséquence d'une augmentation du *pool* de l'acide urique due à un déséquilibre entre la synthèse et l'élimination d'acide urique. Il s'agit d'une affection systémique à connotation génétique et nutritionnelle forte.

L'acide urique est un produit terminal du métabolisme des purines (adénine et guanine) puisqu'il n'existe pas d'uricase dans l'espèce humaine (fig. 18.1). Il s'agit d'un acide faible circulant sous la forme de monosodium d'urate dont le seuil de solubilité se situe autour de 420 mmol/l. Au-delà se forment des cristaux à l'origine d'une inflammation s'exprimant sous forme de goutte. L'élimination de l'acide urique est principalement rénale après un processus complexe de filtration glomérulaire, de réabsorption et de sécrétion tubulaire moyennant des transporteurs URAT1 (réabsorption) dont l'efficacité peut être modifiée par des mutations ou par des médicaments (pyrazinamides hyperuricémiants ou uricosuriques) [1].



1 - phosphoribosyl pyrophosphate
2 - 5' nucléotidase
3 - xanthine oxydase
4 - uricase

Fig. 18.1 Voie métabolique de la synthèse des purines.

Aspects nutritionnels

Le surpoids et l'obésité sont des facteurs de risque de goutte bien établis avec un RR respectivement de 1,4 et 3,2 chez les hommes et 6 et 10,6 chez les femmes [2, 3].

Apports protéiques

L'hyperuricémie n'est pas reliée à la consommation protéique globale mais augmente significativement avec la consommation de viande et de produits marins. En revanche, les protéines d'origine végétale riches en purines (légumineuses) sont associées à une diminution du risque de goutte. Il existe également un effet protecteur des produits laitiers sur l'hyperuricémie et la goutte du fait de la capacité de la caséine et de la lactalbumine à augmenter l'excrétion urinaire d'acide urique [4]. Cet effet protecteur sur l'hyperuricémie et la goutte n'a été mis en évidence qu'avec les laitages allégés (encadrés 18.1 et 18.2).

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Encadré 18.1 Facteurs d'hyperuricémie

- Maladies :
  - syndrome de Lesch-Nyhan (congénital)
  - insuffisance rénale
  - syndrome de lyse tumorale (syndromes myéloprolifératifs, polycythémie, anémie hémolytique)
  - syndrome métabolique et obésité
  - hypertension artérielle
  - hypothyroïdie
  - déficit en G6PD
  - saturnisme
- Médicaments :
  - diurétiques thiazidiques et de l'anse
  - aspirine à faible dose
  - pyrazinamide et éthambutol
  - cytotoxiques
- Alimentation :
  - viandes, abats, fruits de mer
  - alcool (bière et alcools forts)
  - amaigrissement rapide, régime hyperprotéiné

Encadré 18.2 Facteurs de réduction de l'uricémie

- Alimentation :
  - réduction modérée des apports énergétiques
  - produits laitiers allégés
  - vin à dose modérée (?)
- Médicaments :
  - losartan
  - ARA II
- Médicaments spécifiques :
  - inhibiteurs de la xanthine oxydase
  - uricosurique
  - uricase

Les manipulations diététiques peuvent interférer avec le métabolisme des urates. Les régimes hyperprotéinés utilisés pour obtenir une perte de poids rapide sont associés à un risque de goutte. En effet, la cétogenèse qu'ils induisent favorise la réabsorption de l'acide urique par l'intermédiaire des transporteurs URAT1. Ce n'est qu'à long terme qu'un effet bénéfique de ce type de régime lié à la réduction des apports énergétiques peut être envisagé.

Au total, les études épidémiologiques indiquent que les sujets hyperuricémiques ou goutteux devraient satisfaire leurs besoins protéiques par un apport accru en légumineuses pour compenser un apport carné réduit, que les produits laitiers ont un effet protecteur et que la consommation excessive de boissons alcoolisées est délétère.

Alcool

L'impact de l'alcool sur l'hyperuricémie et la goutte est connu de tous et souvent associé à l'image de la podagre. Les données épidémiologiques confortent cette assertion en insistant sur le rôle particulier de la bière et des spiritueux et en suggérant un possible rôle protecteur paradoxal du vin [5, 6]. Le métabolisme de l'alcool entraîne une dégradation de l'ATP en AMP qui est partiellement convertie en acide urique. De plus, les lactates induits par la consommation d'alcool augmentent la réabsorption tubulaire des urates. Enfin, à doses élevées, l'alcool inhibe la métabolisation de l'allopurinol en oxypurinol, son métabolisme actif.

Hyperuricémie

Secondaire à un excès d'apport d'aliments purinophores ou purinogènes comme l'alcool, l'hyperuricémie peut être considérée comme le marqueur d'un style alimentaire hyperénergétique commun dans les pays occidentaux. Elle est fréquemment associée au syndrome métabolique à défaut d'en être un élément constitutif. L'hyperuricémie est également associée au risque cardiométabolique et en est peut-être un facteur de risque indépendant [7]. Même s'il existe une relation significative entre l'hyperuricémie et la pression artérielle, il n'est pas démontré que l'hyperuricémie est par elle-même pathogène en dehors de la goutte.

L'hyperuricémie asymptomatique définie par une élévation de l'uricémie au-delà de 70 mg/l chez l'homme et 60 mg/L chez la femme est considérée comme une maladie silencieuse n'ayant par définition pas de traduction clinique. L'hyperuricémie est un préalable à l'apparition des manifestations symptomatiques qu'elle peut précéder pendant des années. Néanmoins, elle ne constitue pas une indication validée d'un traitement spécifique médicamenteux et ne justifie que des mesures hygiénodiététiques.

Goutte

Au-delà de l'arthrite aiguë du gros orteil qui en est la signature caricaturale (crise de goutte), la goutte est une maladie chronique pouvant être responsable d'une atteinte polyarticulaire et de manifestations systémiques. Elle est due à une inflammation aiguë ou chronique secondaire aux dépôts de cristaux d'acide urique dans les tissus. L'inflammation est due à une production locale de médiateurs tels que les cytokines, les kinines et les prostaglandines par activation des monocytes et des fibroblastes.

Épidémiologie

Son incidence et sa prévalence sont en augmentation continue et traduisent les modifications du style de vie et des modes alimentaires qui favorisent l'apparition d'autres maladies chroniques dites de société dans une population vieillissante, aux premiers rangs desquels figurent le syndrome métabolique, l'obésité, l'HTA et l'insuffisance rénale. On estime que la goutte concerne 2 % de la population masculine.

Aspects cliniques

Goutte aiguë

La crise de goutte aiguë correspond typiquement à une monoarthrite aiguë. Elle touche particulièrement la première métatarsophalangienne mais peut atteindre les autres articulations des membres inférieurs. Manifestation initiale chez plus de la moitié des goutteux, elle n'est que l'expression privilégiée de l'accumulation de cristaux d'urate dans l'ensemble des tissus. Les manifestations inflammatoires

peuvent être ubiquitaires au niveau de l'ensemble des bourses et tendons, voire même du tissu cellulo-cutané. De la fièvre et un syndrome inflammatoire sont présents à ce stade aigu. La crise de goutte survient classiquement à la suite d'un excès alimentaire, d'une consommation excessive d'alcool ou d'un traumatisme local. Le passage de l'hyperuricémie à l'accès goutteux est globalement corrélé au degré et à la durée de l'hyperuricémie mais l'uricémie peut être normale chez près d'un tiers des patients lors de la crise aiguë.

Goutte chronique

Sous traitement, l'évolution se fait selon un continuum marqué par des crises répétées entrecoupées d'intervalles libres de plus en plus brefs jusqu'à l'installation d'une goutte chronique selon des modalités propres à chaque patient. À ce stade, l'atteinte est polyarticulaire, touchant les membres inférieurs et les membres supérieurs. Les lésions sont destructrices, articulaires et osseuses, dues au développement de tophus accumulateurs d'urates. Des lésions érosives sévères contrastant avec un espace articulaire préservé ainsi que des dépôts de tophus au niveau des tendons extenseurs des mains et des pieds, des bourses olécrâniennes et patellaires et au niveau du pavillon de l'oreille (hélix) complètent le tableau de goutte chronique. Dans les formes particulièrement évoluées, les dépôts tophacés peuvent être à l'origine de compressions nerveuses ou d'un tableau de spondylodiscite. Des microtophus parenchymateux peuvent être responsables d'une atteinte rénale [8]. La lithiase urique compliquant la goutte et l'hyperuricémie est favorisée par des facteurs locaux (voir chapitre 27).

Traitement

Mesures hygiénodiététiques

L'influence des habitudes alimentaires sur l'apparition et l'évolution de la goutte est bien connue quoique parfois surestimée. L'exclusion totale d'aliments ou de classes alimentaires est probablement excessive mais il convient de réduire la consommation d'aliments d'origine animale tels que les abats, la viande et les fruits de mer. Quelques aliments dits « phlogogènes » ont la réputation d'induire des accès goutteux sans agir sur l'uricémie (chocolat, champignons). En revanche, les légumineuses réputées riches en purines (légumes secs), que l'on consomme peu usuellement, ne doivent pas être exclues.

La consommation de boissons alcoolisées doit être limitée avec une mention particulière pour la bière en raison de sa richesse en guanosine. Les excès de consommation alcoolique sont à proscrire et sont des facteurs déclenchants classiques de la crise goutteuse. D'autres aliments font habituellement l'objet de mesures de restriction (tableau 18.1). Un régime pauvre en purines, hypoprotéique et sans alcool, difficile à poursuivre au long cours, a des performances limitées sur l'hyperuricémie qu'il ne réduit au mieux que de 10 à 15 mg/L. Une telle alimentation entraîne de fait une consommation accrue de glucides qui risque de majorer l'insulinorésistance. En pratique, il paraît souhaitable de proposer une alimentation comparable à celle préconisée dans le syndrome métabolique : privilégier les acides gras mono-insaturés, les glucides à faible index glycémique avec un apport protéique normal, un apport énergétique modéré et une consommation modérée et régulière de boissons alcoolisées.

Tableau 18.1 **Aliments dont la consommation doit être limitée en cas d'hyperuricémie ou de goutte**

Aliments riches en purines	Aliments susceptibles d'induire une crise de goutte
– Abats – Gibier – Charcuterie sauf jambon – Gelée, extraits et bouillons de viande – Certains poissons : anchois, sardines, harengs – Crustacés et mollusques	– Viandes faisandées – Asperges – Champignons – Vins blancs, vins cuits – Bière, alcools forts

L'hygiène de vie apparaît tout aussi importante sinon davantage. Le contrôle du poids est un objectif majeur mais il convient d'éviter un amaigrissement rapide responsable d'une réabsorption rénale accrue d'acide urique secondaire à la cétogenèse.

Une activité physique régulière est souhaitable mais un effort physique intense et prolongé est à éviter car les muscles produisent de l'acide urique durant l'effort [8].

Traitement pharmacologique

Plusieurs schémas thérapeutiques ont été validés pour traiter la crise aiguë. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens ou les glucocorticoïdes sont rapidement efficaces. La colchicine reste très utile en cas de contre-indication aux autres traitements en dépit d'effets indésirables fréquents. Un traitement de fond hypo-uricémiant n'est indiqué qu'en cas de crises de goutte itératives (> 2/an), de tophus, d'érosions articulaires radiologiques, de lithiase urique ou de néphropathie classique ou aiguë. L'hyperuricémie asymptomatique n'est pas une indication validée. L'inhibition de la xanthine oxydase (allopurinol, febuxostat) est efficace en cas de production excessive ou d'élimination insuffisante de l'acide urique. Un traitement préventif par AINS ou colchicine d'une crise goutteuse provoquée par la mobilisation du *pool* d'acide urique peut être souhaitable lors de l'introduction de l'allopurinol. L'inefficacité de l'allopurinol n'est observée que dans des formes particulières de déficit enzymatique comme dans le très rare syndrome de Lesch-Nyhan ou en cas de posologie insuffisante du fait d'une insuffisance rénale [8, 9].

Le traitement uricosurique qui avait pour but d'augmenter l'excrétion urinaire d'acide urique, insuffisant chez la majorité des patients, n'est plus disponible actuellement. Seuls certains antihypertenseurs comme le losartan et les antagonistes du récepteur de l'angiotensine II diminueraient modérément la réabsorption tubulaire de l'acide urique.

L'uricase recombinante (rasburicase) qui transforme l'acide urique en allantoïne est réservée au traitement des hyperuricémies aiguës secondaires à un syndrome de lyse tumorale post-chimiothérapie mais peut être utile exceptionnellement en cas de goutte tophacée sévère résistant aux traitements conventionnels.

Références

[1] Hediger MA, Johnson RJ, Miyazaki H, Endou H. Molecular physiology of urate transport. Physiology 2005 ; 20 : 125–33.

[2] Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Curhan G. Obesity, weight change, hypertension, diuretic use and risk of gout in men. Arch Intern Med 2005 ; 165 : 742–8.

[3] Choi HK, Curhan G. Adiposity, hypertension, diuretic use and risk of incident gout in women : the Nurse Health Study. Arthritis Rheum 2005 ; 52 : S733.

[4] Ghadirian P, Shatenstein B, Verdy M, Hamet P. The influence of dairy products on plasma uric acid in women. Eur J Epidemiol 1995 ; 11 : 275–81.

[5] Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Willett W, Curhan G. Purine-rich foods, dairy and protein intabee and the risk of gout in men. N Engl J Med 2004 ; 350 : 1093–103.

[6] Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Willett W, Curhan G. Alcohol intake and risk of incident gout in men. Lancet 2004 ; 363 : 1277–81.

[7] Krishnan E, Baker JF, Furst D, Schumacher HR. Gout and the risk of acute myocardial infarction. Arthritis Rheum 2006 ; 54 : 2688–96.

[8] Lee SJ, Terkeltaub RA, Kavanaugh A. Recent developments in diet and gout. Cur Opin Rheumatol 2006 ; 18 : 193–8.

[9] Underwood M. Diagnosis and management of gout. BMJ 2006 ; 332 : 1315–9.

Chapitre 19

Alcool, alcoolisation excessive et alcoolisme

P. Gache

PLAN DU CHAPITRE

Alcool, sociétés, communautés 211
Alcool et santé publique. 211
Modes de consommation 211
Mortalité. 212
Diagnostic des malades de l'alcool . . . 212
Métabolisme de l'alcool 213
Conséquences de la consommation excessive d'alcool sur la santé 215
Causes. 215
Traitements 216

Alcool, sociétés, communautés

La consommation d'alcool est une pratique culturellement très intégrée dans les sociétés occidentales. Dans les pays latins, boire de l'alcool en général, et du vin en particulier, est un acte banal, socialement bien accepté, voire encouragé. La culture de la vigne, la fabrication, la distribution et la consommation du vin s'inscrivent dans l'univers habituel de ces pays. Boire du vin accompagne la plupart des repas, ce qui a pendant longtemps « nourri » la controverse sur l'appartenance ou non du vin à la catégorie des aliments [1].

La persistance de la consommation d'alcool à travers les siècles et les évolutions sociales laissent penser qu'il y a un bénéfice et probablement un sens à ce comportement perpétué. Ainsi, chaque individu adaptera sa consommation non seulement en fonction du sens qu'il va donner mais aussi en pensant aux avantages potentiels, personnels et relationnels qu'il pourra obtenir de cette consommation.

Au xix^{e} siècle, les nombreuses sociétés dites « de tempérance » représentent le premier sursaut à l'échelle de la société vis-à-vis des désastres engendrés par le développement concomitant de l'industrialisation et de l'alcoolisme dans la classe ouvrière. La démarche ne vise pas à rétablir l'ordre public, mais à sortir un individu de sa dépendance à l'alcool [2].

Alcool et santé publique

La consommation globale par habitant est en France de 12,0 litres d'alcool pur par habitant de plus de 15 ans (chiffres 2010, source OCDE). Depuis bientôt 40 ans, la consommation d'alcool baisse régulièrement, elle a diminué de presque la moitié si on la compare à celle de 1970 (20,4 litres d'alcool pur, source OCDE). Cette baisse est liée à la diminution de la consommation de vin, celle des bières et spiritueux étant stable [3].

Environ 80 % des personnes de plus de 15 ans consomment de l'alcool et parmi eux, la grande majorité ne souffre d'aucune conséquence liée à cet usage ; à l'inverse, par un usage inapproprié de l'alcool, une minorité de consommateurs, environ 10 %, va développer des conséquences de nature et qualité variables. Nous les appellerons « les malades de l'alcool » (les Anglo-Saxons utilisent le terme *alcohol misusers*) [4]. Cette expression, nous le verrons, recouvre des situations bien différentes et ne se limite pas aux seuls malades alcooliques, c'est-à-dire dépendants de l'alcool, mais à toutes personnes dont la consommation est ou pourrait être dommageable.

Modes de consommation

Consommations régulières (au moins trois fois par semaine)

En 2010, l'usage régulier d'alcool concerne près d'un quart des adultes de 18 à 75 ans (33,4 % des hommes, 12,1 % des femmes), la part des consommateurs augmentant considérablement avec l'âge. Les adolescents de 17 ans sont, en 2010, environ 15 % à déclarer un tel usage. Il s'agit beaucoup plus souvent de garçons. La fréquence des ivresses augmente jusqu'à 25 ans, à l'inverse la consommation régulière d'alcool augmente à partir de 25 ans [3].

De nombreuses études épidémiologiques ont mis en évidence un bénéfice à boire des quantités modérées d'alcool. Cette consommation inférieure à trois à quatre verres par jour (fig. 19.1) aurait une influence positive sur le système

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés



Fig. 19.1 Teneur en alcool d'un verre.

cardiovasculaire et abaisserait la mortalité liée aux maladies de ce système. D'autres travaux ont également retrouvé cette influence positive pour la maladie d'Alzheimer. Une méta-analyse récente conteste ces résultats en mettant en cause la constitution des échantillons d'abstinents qui se composeraient d'un nombre trop élevé d'abstinents dits « de deuxième intention », c'est-à-dire ayant cessé de boire pour des raisons médicales [5]. Les auteurs rapportent que ces groupes d'abstinents sont médicalement fragilisés et donc plus vulnérables. Les études qui ne prennent en compte que des abstinents de première intention, c'est-à-dire qui ne boivent pas pour des raisons autres que médicales, ne trouvent pas cet effet bénéfique de l'alcool. Enfin un récent rapport de l'Institut Gustave Roussy publié en 2013 met à mal le fameux *« French paradox »*, en effet, les auteurs rapportent des effets délétères de l'alcool dès 10 g d'alcool par jour [6]. Le débat continue.

Ivresses

À l'âge adulte en 2005, les hommes sont quatre fois plus nombreux en proportion à déclarer avoir eu au moins trois épisodes d'ivresse dans l'année que les femmes (9,2 % contre 1,9 %). À 17 ans, les comportements d'ivresse sont en augmentation ces dernières années. Les ivresses répétées dans l'année (3 fois ou plus) ont augmenté depuis 2008 et les régulières (10 fois ou plus) sont en diminution sur la même période. En revanche, l'expérimentation et l'ivresse occasionnelle (moins de 3 fois dans l'année) sont à la hausse depuis 2003 [3].

Consommations excessives

En 2010, on comptait environ 3,7 millions de consommateurs de 18 à 75 ans qui buvaient des quantités d'alcool potentiellement nuisibles à leur santé (qu'ils soient dépendants ou non). Les hommes restent largement majoritaires parmi ces consommateurs, représentant environ 3,1 millions du nombre total. Chez eux enfin, ce type de consommation à risque croît considérablement avec l'âge [3].

Soins

Les personnes ayant un problème avec l'alcool viennent consulter en ambulatoire dans les CSAPA (centre de soins, d'accompagnement et de prévention en addictologie) mais également dans les hôpitaux ou en médecine de ville ; c'est souvent chez le médecin généraliste que le repérage de ces personnes a lieu. Les statistiques hospitalières ont enregistré plus de 110 000 séjours pour un problème d'alcool en 2007 [3]. Plus des deux tiers sont liés à des intoxications aiguës (ivresses) et sont de très courte durée. En dehors de ces recours directement liés à la prise en charge de l'abus ou de la dépendance à l'alcool, il a été évalué en 2003 que 1,3 million de séjours hospitaliers étaient liés à des pathologies provoquées par la consommation excessive d'alcool (cancers, cirrhoses, accidents vasculaires cérébraux, traumatismes consécutifs aux accidents de la circulation ou aux accidents domestiques des personnes en état d'alcoolisation, etc.).

Mortalité

La consommation excessive d'alcool rend malade et tue. Après le tabagisme, l'excès d'alcool est la deuxième cause de mortalité prématurée. On considère que l'excès d'alcool ampute l'espérance de vie d'une dizaine d'années. Environ 49 000 personnes meurent chaque année en France de leur consommation d'alcool [6]. Sur ce nombre total, on compte 15 000 décès par cancer, 12 000 décès par maladies cardiovasculaires, 7800 décès par maladies hépatiques et digestives, 3000 décès par psychose et dépendance alcoolique et 8200 par mort violente (accidents ou suicides). Pour la tranche d'âge 18–25 ans, l'alcool est la première cause de décès essentiellement par les accidents de la voie publique. Le nombre global de décès liés à la consommation d'alcool est en diminution [3].

Diagnostic des malades de l'alcool

Définitions

On distingue habituellement les consommateurs excessifs et les alcoolodépendants.

Les consommateurs excessifs boivent « trop », c'est-à-dire des quantités potentiellement dangereuses pour leur santé. Selon les chiffres diffusés par l'OMS, un homme ne devrait pas boire plus de 30 g d'alcool par jour et une femme pas plus de 20 g (voir fig. 19.1). Au-delà de ces seuils, la consommation présente des risques pour la santé qui croissent d'autant plus que la consommation augmente [7]. La teneur en alcool (éthanol) d'une boisson est donnée par le pourcen-

tage en alcool pur multiplié par la densité de l'alcool (0,8). Un litre de vin à 12 % contient 120 ml d'alcool pur soit 120 × 0,8 = 96 g. Un gramme d'alcool apporte 7 kcal. Les consommateurs excessifs ne présentent pas de signes de dépendance à l'alcool. Au sein des consommateurs excessifs, on peut définir deux catégories : les consommateurs à risque *(hazardous drinkers)* et les consommateurs à problèmes *(problem drinkers)*. Les premiers boivent trop mais ne présentent pas de conséquences liées à cette consommation, quant aux seconds, ils ont au contraire des conséquences sur leur santé de cette consommation excessive [8].

Les alcoolodépendants boivent trop et présentent en plus des signes de dépendance à l'alcool. On les appelle aussi les alcooliques. La dépendance à l'alcool se manifeste sous la forme de signes physiques, tels que sevrage et tolérance, ou de signes psychiques tels que l'impossibilité de contrôler la consommation, les échecs répétés dans les tentatives de réduction de la consommation, les envies irrésistibles de boire, la persistance de la consommation malgré la connaissance des conséquences ou encore la diminution des activités sociales ou familiales au profit du temps passé à consommer (encadré 19.1).

Il existe des liens entre les différents types de consommation et plusieurs auteurs ont montré que, sous l'influence de facteurs externes (environnement professionnel par exemple) et internes (tolérance à l'alcool ou anxiété), les consommateurs à problèmes pouvaient évoluer vers l'alcoolodépendance [9].

Encadré 19.1 Nosographie des différentes consommations problématiques d'alcool

Consommation excessive

Consommation supérieure aux recommandations proposées par l'OMS, soit 30 g d'alcool/j pour les hommes et 20 g d'alcool/j pour les femmes.

Consommation à risque

Consommation excessive sans dommage associé et sans signe de dépendance. C'est une définition épidémiologique.

Consommation à problèmes

Consommation excessive avec dommages associés (hépatiques, neurologiques, psychiques, etc.) et sans signe de dépendance.

Alcoolodépendance ou alcoolisme

Syndrome clinique qui se manifeste par les symptômes suivants (critères de l'Association américaine de psychiatrie – DSM-IV et de la classification internationale des maladies –dixième version). Pour être déclaré dépendant, un patient doit présenter au moins trois de ces symptômes pendant une année :

- perte de contrôle de la consommation d'alcool ;
- envies irrésistibles de boire ;
- impossibilité de contrôler la consommation d'alcool ;
- augmentation du temps passé à consommer au détriment des priorités personnelles ;
- persistance de la consommation malgré la connaissance de conséquences délétères ;
- symptômes de sevrage à l'arrêt de l'alcool ;
- tolérance.

Méthodes de repérage

Tous les soignants devraient être capables de quantifier la consommation d'alcool de leurs patients. À partir de ce calcul, les soignants peuvent aller plus loin, notamment chez ceux qui dépassent les seuils proposés par l'OMS. Certains symptômes peuvent mettre la « puce à l'oreille » : fatigue inexpliquée, tendance dépressive, troubles du sommeil, HTA résistant aux traitements, douleurs gastriques, maladie de Dupuytren, troubles de la mémoire, difficultés érectiles, etc. On pourra s'aider d'un questionnaire standardisé tel que l'AUDIT *(alcohol use disorders test)* en dix questions (sensible et spécifique) [10]. Ce questionnaire a été développé par l'OMS et a l'avantage de pouvoir faire la différence entre les consommateurs excessifs et les alcoolodépendants. Validé en français, il prend 2 à 3 minutes et peut être rempli par le patient seul ou avec l'aide d'un soignant (fig. 19.2) [11]. L'AUDIT s'est révélé plus sensible et aussi spécifique que le questionnaire CAGE (DETA pour l'acronyme français). Pour mémoire, le CAGE *(cut off, annoyed, guilty, eye-opene)*/DETA *(diminuer, entourage, trop et alcool)* se compose de quatre questions [12]. Deux réponses positives évoquent fortement un problème d'alcool et probablement une alcoolodépendance :

- avez-vous déjà ressenti le besoin de diminuer votre consommation d'alcool ?
- votre entourage vous a-t-il déjà fait des remarques au sujet de votre consommation d'alcool ?
- avez-vous déjà eu l'impression que vous buviez trop ?
- avez vous déjà eu besoin d'alcool le matin pour vous sentir en forme ?

Enfin, chez les patients avec une consommation élevée, on pourra s'aider de tests biologiques [13]. Deux marqueurs sont dignes d'intérêt en pratique courante : la GGT et la CDT. La GGT est une enzyme membranaire qui est très présente dans le parenchyme hépatique. Elle augmente en cas de consommation excessive (plus de 60 g/j pendant 2 semaines ou plus) et diminue en cas d'arrêt ou de réduction. La GGT est peu sensible (60 %) et peu spécifique (65 %). LA CDT est une transferrine pauvre en carbohydrate. Comme la GGT, elle augmente en cas de consommation d'alcool de plus de 60 g pendant 8 jours ou plus et revient à la normale en cas d'arrêt ou de réduction. Elle est peu sensible (65 %) et très spécifique (85–95 %). Ces deux enzymes sont également très utiles pour le suivi des patients en sevrage [13].

Métabolisme de l'alcool

L'alcool est essentiellement dégradé dans le foie (pour environ 90–95 % de sa quantité), les autres voies d'élimination telles que la sueur, l'air expiré, les urines et les selles sont marginales [14].

Dans le foie, l'alcool est dégradé en acétaldéhyde par une enzyme spécifique, l'alcool déshydrogénase. L'acétaldéhyde est à son tour rapidement dégradé en acétate par l'acétaldéhyde déshydrogénase. Le métabolisme de l'alcool subit des variations individuelles importantes en raison de variantes génétiques des enzymes impliquées.

L'acétaldéhyde est une molécule toxique à l'origine de l'effet antabuse (flush facial, malaise, nausées, tachycardie…). Certaines personnes présentent un déficit en acétaldéhyde déshydrogénase et ne peuvent consommer de

Madame, Monsieur,

Ce questionnaire permet d'évaluer par vous même votre consommation d'alcool. Merci de le remplir en cochant une réponse par ligne. Si vous ne prenez jamais d'alcool, ne répondez qu'à la première question.

Pour votre information, nous vous rappelons que tous les verres ci-dessous contiennent la même quantité d'alcool pur et sont définis comme « un verre standard » dans ce questionnaire. Mais attention : une canette de 50 cl d'une bière forte (8°6 ou 10°) contient l'équivalent de 4 verres standards et une bouteille de vin contient 8 verres standards.

Un verre standard représente une de ces boissons :



7 cl d'apéritif à 18° | 2,5 cl de digestif à 45° | 10 cl de champagne à 12° | 25 cl de cidre « sec»à 5° | 2,5 cl de whisky à 45° | 2,5 cl de pastis à 45° | 25 cl de bière à 5° | 10 cl de vin rouge ou blanc à 12°

1) À quelle fréquence vous arrive-t-il de consommer des boissons contenant de l'alcool ?

Jamais ☐ | 1 fois par mois ou moins ☐ | 2 à 4 fois par mois ☐ | 2 à 3 fois par semaine ☐ | 4 fois ou plus par semaine ☐

2) Combien de verres standards buvez-vous au cours d'une journée ordinaire où vous buvez de l'alcool ?

un ou deux ☐ | trois ou quatre ☐ | cinq ou six ☐ | sept à neuf ☐ | dix ou plus ☐

3) Au cours d'une même occasion, à quelle fréquence vous arrive-t-il de boire six verres standards ou plus ?

Jamais ☐ | moins d'une fois par mois ☐ | une fois par mois ☐ | une fois par semaine ☐ | chaque jour ou presque ☐

4) Dans les douze derniers mois, à quelle fréquence avez-vous observé que vous n'étiez plus capable de vous arrêter de boire après avoir commencé ?

Jamais ☐ | moins d'une fois par mois ☐ | une fois par mois ☐ | une fois par semaine ☐ | chaque jour ou presque ☐

5) Dans les douze derniers mois, à quelle fréquence le fait d'avoir bu de l'alcool vous a-t-il empêché de faire ce qu'on attendait normalement de vous ?

Jamais ☐ | moins d'une fois par mois ☐ | une fois par mois ☐ | une fois par semaine ☐ | chaque jour ou presque ☐

6) Dans les douze derniers mois, à quelle fréquence, après une période de forte consommation, avez-vous dû boire de l'alcool dés le matin pour vous remettre en forme ?

Jamais ☐ | moins d'une fois par mois ☐ | une fois par mois ☐ | une fois par semaine ☐ | chaque jour ou presque ☐

7) Dans les douze derniers mois, à quelle fréquence avez-vous eu un sentiment de culpabilité ou de regret après avoir bu ?

Jamais ☐ | moins d'une fois par mois ☐ | une fois par mois ☐ | une fois par semaine ☐ | chaque jour ou presque ☐

8) Dans les douze derniers mois, à quelle fréquence avez-vous été incapable de vous souvenir de ce qui s'était passé la nuit précédente parce que vous aviez bu ?

Jamais ☐ | moins d'une fois par mois ☐ | une fois par mois ☐ | une fois par semaine ☐ | chaque jour ou presque ☐

9) Vous êtes-vous blessé(e) ou avez-vous blessé quelqu'un parce que vous aviez bu ?

non ☐ | oui mais pas dans les douze derniers mois ☐ | oui au cours des douze derniers mois ☐

10) Est-ce qu'un ami ou un médecin ou un autre professionnel de santé s'est déjà préoccupé de votre consommation d'alcool et vous a conseillé de la diminuer ?

non ☐ | oui mais pas dans les douze derniers mois ☐ | oui au cours des douze derniers mois ☐

Date : ..... / ..... / ..... **Score :**

Cotation en partant de la gauche : questions 1 à 8 : 0, 1, 2, 3, 4 ; questions 9 et 10 : 0, 2, 4
Minimum 0; Maximum 40
Homme : 0 à 6 pas de problème, 7 à 12 consommation excessive, 13 et plus alcoolodépendance
Femme : 0 à 5 pas de problème, 7 à 12 consommation excessive, 13 et plus alcoolodépendance

Fig. 19.2 Questionnaire d'auto-évaluation de la consommation d'alcool.

l'alcool sans être victime de cet effet antabuse. Le disulfiram, médicament utilisé dans le traitement de l'alcoolisme, bloque l'acétaldéhyde déshydrogénase et provoque un effet antabuse chez le patient qui absorberait de l'alcool [14].

Conséquences de la consommation excessive d'alcool sur la santé

L'alcool est une petite molécule (C_2H_5OH) qui peut diffuser dans tous les tissus. Les principaux organes lésés sont le système nerveux et l'appareil digestif et plus spécifiquement le foie. Le système cardiovasculaire ou immunitaire peut également souffrir de l'excès d'alcool [15].

Sur le plan neurologique

Les effets délétères de l'alcool agissent sur la mémoire pouvant dans certains cas s'intégrer dans une encéphalopathie de Gayet-Wernicke ou une démence de Korsakoff [15]. Ces deux pathologies ayant pour cause un déficit en thiamine (vitamine B1). Plus fréquemment, l'alcool détériore les fonctions exécutives qui se traduiront par des difficultés cognitives pour la résolution de problèmes, l'apprentissage ou la mémorisation. Les patients souffrent également de troubles du sommeil avec des réveils fréquents dans la deuxième moitié de la nuit et une sensation de fatigue au réveil. Dans 15 % des cas, l'excès d'alcool conduit à une polyneuropathie périphérique habituellement aux membres inférieurs. Celle-ci associe engourdissement, paresthésies, diminution de la sensibilité proprioceptive et douleurs assez invalidantes.

Sur le plan psychique

L'excès d'alcool peut mimer quasiment toute la clinique psychopathologique [16]. Les principaux problèmes rencontrés se déclinent autour de la dépression et de l'anxiété. L'alcool est un puissant dépresseur de l'humeur. Trois quarts des personnes qui abusent de l'alcool présentent ou présenteront des symptômes dépressifs qui seront souvent réversibles à l'arrêt de la consommation d'alcool. Paradoxalement la consommation chronique excessive d'alcool augmente l'anxiété alors que l'ingestion aiguë d'alcool est très anxiolytique. Les patients présentent des signes d'anxiété généralisée, des troubles de type agoraphobique ou assez fréquemment une phobie sociale qui va s'aggraver avec l'ingestion chronique d'alcool utilisée pour lutter contre tous ces symptômes anxieux. Dans la sphère psychique, l'alcool peut majorer un trouble préexistant ou être directement à l'origine du trouble. Dans les troubles de la personnalité de type émotionnellement labile (ou *borderline*), l'alcool ingéré à des fins anxiolytiques est responsable de comportements à risques voire de passage à l'acte suicidaire [16].

Sur le plan digestif

Le foie est le premier organe lésé par l'excès d'alcool. Trois types de lésions de gravité différente témoignent de l'atteinte hépatique [17]. La stéatose est l'affection la plus bénigne. Elle est caractérisée par l'accumulation de gouttelettes lipidiques au sein du parenchyme hépatique. C'est une modification du métabolisme énergétique hépatique qui est à l'origine de ce stockage des graisses. La stéatose peut s'accompagner dans certains cas d'inflammation du parenchyme donnant lieu à une stéatohépatite alcoolique. La stéatose hépatique est une atteinte entièrement réversible à l'arrêt de l'alcool (en 6 à 8 semaines). L'hépatite alcoolique est une atteinte inflammatoire en réaction à l'intoxication du foie par l'alcool. Elle est fréquente sur un parenchyme déjà dégradé par la cirrhose. Son diagnostic est exclusivement anatomopathologique. Son traitement de choix est la corticothérapie. La cirrhose est l'atteinte hépatique ultime [17]. Elle correspond à la destruction du parenchyme hépatique remplacé par des nodules de régénération constitués de tissu non fonctionnel. La cirrhose s'accompagne d'insuffisance hépatique. Son évolution est liée à la persistance ou non de l'intoxication alcoolique et aussi au risque d'évolution vers un carcinome hépatocellulaire. En cas de maintien de la consommation d'alcool, son pronostic est sombre. Œsophagites, gastrites et pancréatites sont les autres alcoolopathies de l'appareil digestif les plus fréquentes. Quatre-vingt-dix pour cent des pancréatites aiguës de l'homme sont d'origine alcoolique [18].

Sur le plan métabolique

La consommation excessive d'alcool a des effets variables sur l'appétit et la prise de poids. Par son apport calorique important, la consommation excessive d'alcool favorise la prise de poids, en revanche pris en petite quantité l'alcool semble favoriser la réduction pondérale. Les différentes études ne permettent pas de trancher sur ce dernier aspect. Dans les situations de très grande consommation d'alcool, l'appétit est inhibé et la perte de poids est concomitante d'une dénutrition sévère d'autant plus aggravée que le patient sera porteur d'une cirrhose. Dans ces cas, la fonte musculaire est massive, les carences vitaminiques majeures et le pronostic très réservé [19, 20].

Sur le plan cardiovasculaire

La consommation excessive d'alcool affecte également le système cardiovasculaire. Décrite en 1915, la relation HTA–excès d'alcool est bien établie. L'alcool est aussi à l'origine de l'élévation du LDL-cholestérol et de la genèse d'une cardiomyopathie [21].

Sur le plan de la cancérogenèse

L'alcool est un facteur carcinogène pour de nombreux tissus au premier rang desquels on peut citer l'œsophage, la muqueuse buccale, le sein et le rectum [22].

Grossesse

L'alcool est un toxique redoutable pour le fœtus. Bu en excès pendant la grossesse, il provoque le syndrome d'alcoolisation fœtale dont les conséquences sont aussi tragiques qu'irréversibles [23]. La consommation de toute boisson alcoolisée est à proscrire durant toute la durée de la grossesse.

Causes

Les causes de la consommation excessive d'alcool sont à la fois personnelles, génétiques et environnementales. La part

génétique représente selon les études de 30 à 50 % de la cause des abus d'alcool. Avoir un père ou une mère alcoolique multiplie le risque par quatre pour les enfants d'être eux-mêmes alcooliques. Les causes environnementales sont liées à la disponibilité du produit, aux attitudes sociales à l'égard de l'ivresse et de l'abus d'alcool, aux différentes lois et règlements et aux pressions exercées par les pairs. Les causes personnelles incluent l'histoire familiale, l'enfance, l'adolescence, et l'acquisition de compétences sociales et relationnelles [4].

Traitements

Généralités

On estime qu'une petite part des personnes présentant un problème avec l'alcool (pas plus de 30 %) cherche ou reçoit un traitement. Cette situation est très différente de la toxicomanie où environ 70 à 80 % des toxicomanes sont dans un réseau de soins [24].

Vingt à trente pour cent des personnes avec un problème d'alcool (abus ou dépendance) parviennent à se soigner sans l'aide d'un professionnel ou d'un mouvement d'entraide (type Alcooliques anonymes). Ces autoguérisons sont fréquemment déclenchées par l'apparition d'un problème de santé, une nouvelle relation amoureuse, un nouveau travail, une évolution psychique. Ces autoguérisons se révèlent stables au cours du temps dans la plupart des cas [25].

L'objectif thérapeutique du traitement des problèmes d'alcool fait encore débat. Si l'ensemble des études confirment que les consommateurs excessifs peuvent revenir à une consommation contrôlée, la controverse demeure encore aujourd'hui quant à la possibilité de contrôle de la consommation chez les alcoolodépendants. On peut néanmoins dire que la plupart des alcoolodépendants devront choisir une abstinence définitive pour se sortir de leurs difficultés. Selon les travaux, entre 5 et 20 % des patients alcoolodépendants pourraient retrouver une consommation contrôlée. Il n'est pas possible à ce jour de définir *a priori* le profil de ces patients. En raison de cette incertitude, il apparaît raisonnable de conseiller aux alcoolodépendants d'être abstinents [4].

Après une crise liée à un problème de santé ou des difficultés familiales et/ou professionnelles, les patients choisissent souvent d'être abstinents de quelques jours à quelques mois. L'amélioration de la situation née de ce sevrage est souvent à l'origine d'une reprise progressive de la consommation et de l'apparition de nouvelles difficultés. L'alcoolisme est une maladie chronique émaillée de fréquentes rechutes.

Contrairement aux apparences, les efforts fournis pour aider les personnes en difficulté avec l'alcool débouchent sur des améliorations durables des situations des personnes concernées. Environ 50 à 60 % des personnes ayant tenté un traitement voient de réelles améliorations dans leur vie dans l'année qui suit cette tentative. Et ceux qui vont mieux après une année ont une probabilité élevée de continuer à aller mieux dans les 3 à 5 ans suivants [26].

Après l'identification des problèmes par le clinicien et l'acceptation de ceux-ci par le patient, les différentes interventions varieront en intensité, en durée et en nature.

Entretien motivationnel

L'entretien motivationnel est une approche relationnelle qui a pour but d'augmenter la motivation des personnes à s'engager dans un traitement ou à y rester. Cette approche développée il y a presque 30 ans s'appuie sur les principes d'autonomie du patient et d'empathie du soignant. Elle vise à explorer et à résoudre l'ambivalence souvent source de difficultés face au changement. Dans l'entretien motivationnel, le soignant guide le patient vers le but que le patient a choisi [27].

Interventions brèves

Chez les consommateurs excessifs, on délivrera une intervention brève motivationnelle. Cette intervention permettra à un patient sur deux de réduire sa consommation. Les médecins et infirmières de premier recours sont les mieux à même de pratiquer ce type d'intervention. Ces interventions de 5 à 15 minutes s'appuient sur la technique des sept étapes (dites des *Seven A's* en anglais) : demander la permission d'aborder la question *(Ask permission)*, faire alliance avec le patient *(Ally)*, évaluer la situation *(Assess the situation)*, conseiller *(Advise)*, négocier *(Agree)*, aider à mettre en place *(Assist)* et organiser le suivi *(Arrange follow-up)* [28].

Traitement de l'alcoolodépendance

Chez les alcoolodépendants, le but habituel des traitements reste l'abstinence bien que certains programmes proposent la réduction de la consommation. Dans les programmes qui proposent l'abstinence comme but, on commencera par un sevrage puis on s'attachera à prévenir la rechute et enfin on aidera le patient à organiser sa nouvelle vie sans alcool. Ces trois phases peuvent être effectuées en traitement ambulatoire ou résidentiel. Les études comparatives ne donnent pas de supériorité des traitements résidentiels sur les traitements ambulatoires. Il n'est pas possible aujourd'hui d'identifier *a priori* les patients qui bénéficieront plus d'une approche ambulatoire ou résidentielle. En première intention, il est habituel de proposer des soins ambulatoires.

Sevrage

L'arrêt d'alcool provoque des symptômes bien connus : tachycardie, sueurs, tremblements, agitation, insomnie, nausées et, dans de beaucoup plus rares cas, crises convulsives et delirium tremens. Les symptômes de sevrage ne surviennent que chez 50 % des patients alcoolodépendants. Lorsqu'ils apparaissent, ils sont majeurs au deuxième jour et peuvent durer jusqu'à 5–7 jours. Les complications graves surviennent dans 5 % des cas environ. Le traitement du sevrage fait appel aux benzodiazépines qui restent encore aujourd'hui les médicaments de choix. On peut les prescrire selon des schémas fixes ou adaptés en fonction de la symptomatologie. L'oxazépam est la molécule le plus fréquemment utilisée ainsi que le diazépam. On les prescrit environ 4 à 5 jours en veillant à ce que la posologie maximale soit réservée aux deux premiers jours, on réduira ensuite la dose et on arrêtera cette prescription vers le cinquième jour. On complétera le traitement du sevrage avec une hydratation orale abondante et avec la prescription de thiamine pour prévenir l'apparition d'une encéphalopathie de Gayet-Wernicke [29].

Prévention de la rechute

En gardant une motivation élevée, on aide le patient à acquérir des stratégies alternatives à l'alcoolisation lorsqu'il a envie de boire. Il existe une variété importante de tels programmes qui ont en commun une approche cognitivo-comportementale et éducative. L'idée globale est que les patients acquièrent de nouveaux comportements en changeant leurs pensées automatiques ou celles qui facilitent la prise d'alcool (par exemple : *« si je me sens tendu, je dois boire un verre pour me détendre »*). Aux États-Unis, le modèle Minnesota est le modèle thérapeutique dominant. Fondé sur les douze étapes du programme des Alcooliques anonymes, il est centré sur le rétablissement spirituel essentiellement par l'amélioration de soi et la participation intensive aux groupes d'entraide des Alcooliques anonymes [30].

Depuis 20 ans, la pharmacologie est venue améliorer les possibilités thérapeutiques en offrant des médicaments dont le point d'action est un effet sur l'envie irrésistible de boire appelé *craving*. Bien avant ces molécules dites addictolytiques, on avait utilisé le disulfiram en comprimé ou en implant sous-cutané pour traiter les alcooliques, d'abord par les cures dites de dégoût, puis de façon préventive. L'efficacité du disulfiram reste modeste car elle est liée à la bonne volonté du patient de prendre le médicament. De plus le disulfiram n'agit pas sur l'envie de boire et les patients ont tendance à l'interrompre dès qu'ils doivent faire face à des envies de boire sévères.

Pour diminuer le *craving* on dispose de plusieurs médicaments. L'acamprosate est la première molécule à avoir été proposée pour réduire le *craving* par son action sur le système GABA. Il y a eu ensuite la naltrexone qui agit sur les circuits de la récompense (endorphines), puis le topiramate ou encore le baclofène. L'effet de l'acamprosate et de la naltrexone est indiscutable et modeste. Récemment, l'apparition du baclofène à hautes doses dans le champ thérapeutique a créé à la fois un fort engouement et de multiples questions. Le baclofène est un puissant agoniste du récepteur GABAb. Chez le rat, il bloque la prise d'alcool à la dose de 3 mg/kg. Chez l'homme aussi plusieurs observations et études ouvertes ont relaté des améliorations spectaculaires avec des doses élevées de baclofène (plus de 200 mg/j). Le baclofène agirait en supprimant le *craving* et en bloquant les mécanismes d'entraînement et de perte de contrôle de la consommation. Des études contrôlées randomisées en cours donneront bientôt réponse à ces questions. L'observance de ces médicaments sur le long terme reste problématique. On conseille leur prescription pendant 6 mois à 1 an (sauf pour le baclofène où la prescription sera plus longue et peut-être à vie). Acamprosate et naltrexone améliorent de 10 % environ la prise en charge des patients. On ignore le taux exact de succès du baclofène (sans doute autour de 50 %) [31].

Organiser une nouvelle vie sans alcool

Cette phase qui peut durer assez longtemps permet aux patients de promouvoir les activités et les relations qui les aident à bien vivre. Ils peuvent aussi s'engager dans une psychothérapie pour essayer de solutionner leurs problèmes de fond sans menacer leur équilibre psychique pour ne pas risquer une rechute.

L'alcool en excès est à l'origine de nombreuses complications dont l'alcoolisme représente une facette. La connaissance des conséquences de la consommation excessive par les soignants et un nécessaire optimisme pour traiter les patients souffrant de problèmes d'alcool aideront à réduire le coût social élevé de l'alcoolisation excessive.

L'organisation des soins alcoologiques en France

Les personnes souffrant de problèmes d'alcool se rencontrent à tous les échelons du système de soins, que ce soit dans des endroits spécialisés ou non. Les médecins généralistes sont particulièrement bien placés pour repérer ces patients et donner les premiers conseils de modération lorsque des problèmes de santé encore mineurs surviennent. Ils peuvent également conseiller à leurs patients de fréquenter les réseaux spécialisés lorsque la situation l'exige ou qu'ils ne se sentent pas assez à l'aise pour traiter ce genre de problèmes, l'alcoolodépendance notamment. Ces centres spécialisés sont les CSAPA, financés par l'assurance maladie et gratuits pour les patients. Ces centres ambulatoires requerront l'aide de centres hospitaliers généraux ou psychiatriques pour engager un sevrage ou encore de centres résidentiels pour des séjours plus longs lorsque le traitement ambulatoire a montré ses limites. Il existe également des associations de patients très actives pour aider les patients à leur sortie de centres résidentiels (Alcooliques anonymes, Croix d'Or, Croix Bleue, Vie libre, Joie et Santé, associations professionnelles, etc.)

Références

[1] Rueff B. Les malades de l'alcool. Rev Prat 1999 ; 49 : 365–6.
[2] Room R. Alcohol, the individual and society : what history teaches us ? Addiction 1997 ; 92(Suppl. 1) : S7-S11.
[3] Observatoire français des drogues et des toxicomanies. Drogues, chiffres clés. OFDT ; juin 2009. En ligne www.ofdt.fr/ofdtdev/live/produits/alcool/2pdf/produits/alcool/general.pdf.
[4] Schuckit MA. Alcohol-use disorders. Lancet 2009 ; 373(9662) : 492–500.
[5] Fillmore KM, Stockwell T, Chikritzhs T, Bostrom A, Kerr W. Moderate alcohol use and reduced mortality risk : systematic error in prospective studies and new hypotheses. Ann Epidemiol 2007 ; 17(Suppl. 5) : S16-S23.
[6] Guérin S, Laplanche A, Dunant A, Hill C. Alcohol-attributable mortality in France. Eur J Public Health 2013 ; 23(4) : 588–93.
[7] Poikolainen K. Epidemiologic assessment of population risks and benefits of alcohol use. Alcohol Alcohol 1991 ; (Suppl. 1)27–34.
[8] Hasin D, Grant BF, Cottler L, Blaine J, et al. Nosological comparisons of alcohol and drug diagnoses : a multisite, multi-instrument international study. Drug Alcohol Depend 1997 ; 47 : 217–26.
[9] Lemke S, Schutte K, Brennan P, Moos R. Sequencing the lifetime onset of alcohol-related symptoms in older adults : is there evidence for disease progression ? J Stud Alcohol 2005 ; 66 : 756–65.
[10] Reinert DF, Allen JP. The alcohol use disorders identification test : an update of research findings. Alcohol Clin Exp Res 2007 ; 31 : 185–99.
[11] Gache P, Michaud P, Landry U, Accietto C, et al. The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) as a screening tool for excessive drinking in primary care : reliability and validity of a French version. Alcohol Clin Exp Res 2005 ; 29(11) : 2001–7.
[12] Gache P. Repérage et diagnostic des malades de l'alcool. Rev Prat 1999 ; 49 : 375–8.
[13] Conigrave KM, Degenhardt LJ, Whitfield JB, Saunders JB, Helander A, Tabakoff B, et al. CDT, GGT, and AST as markers of alcohol use : The WHO/ISBRA Collaborative Project. Alcohol Clin Exp Res 2002 ; 26 : 332–9.
[14] Dickson P, James M, Heath A, Montgomery GW, et al. Effects of variation at the ALDH2 locus on alcohol metabolism, sensitivity, consumption, and dependence in Europeans. Alcohol Clin Exp Res 2006 ; 30 : 1093–100.

[15] Inserm. Alcool : effets sur la santé. Expertise collective. Paris : Inserm ; 2001. p. 358.
[16] Schuckit MA. Drug and alcohol abuse : a clinical guide to diagnosis and treatment. 6th ed. New York : Springer ; 2006.
[17] Maddrey WC. Alcohol-induced liver disease. Clin Liver Dis 2000 ; 4 : 115–31.
[18] Ramstedt M. Alcohol and pancreatitis mortality in the population level : experiences from 14 western countries. Addiction 2004 ; 99 : 1255–61.
[19] Rueff B. Les maladies de l'alcool. Paris : John Libbey Eurotext ; 1995. p. 97–100.
[20] Sieri S, Krogh V, Saieva C, Grobbee DE, et al. Alcohol consumption patterns, diet and body weight in 10 European countries. Eur J Clin Nutr 2009 ; 63(Suppl. 4) : S81–100.
[21] Leuenberger V, Gache P, Rieder-Nakhlé A, Sutter K. Hypertension artérielle et consommation d'alcool. Rev Med Suisse 2006 ; 2(78) : 2041–6.
[22] Thygesen LC, Mikkelsen P, Andersen TV, Tønnesen H, et al. Cancer incidence among patients with alcohol use disorders-long-term follow-up. Alcohol Alcohol 2009 ; 44(4) : 387–91.
[23] Kodituwakku PW, Adams CM, Hay A, Kitching AE, et al. Letter and category fluency in children with fetal alcohol syndrome from a community in South Africa. J Stud Alcohol 2006 ; 67 : 502–9.
[24] Teesson M, Baillie A, Lynskey A, Manor B, Degenhardt L. Substance use, dependence and treatment seeking in the United States and Australia : a cross-national comparison. Drug Alcohol Depend 2006 ; 81 : 149–55.
[25] Rumpf HJ, Bischof G, Hapke U, Meyer C, John U. Stability of remission from alcohol dependence without formal help. Alcohol Alcohol 2006 ; 41 : 311–4.
[26] Stecker T, Curran GM, Han X, Booth BM. Patterns of health services use associated with Veterans Affairs outpatient substance-use treatment. J Stud Alcohol Drugs 2007 ; 68 : 510–8.
[27] Miller W, Rollnick S. L'entretien motivationnel. Paris : Dunod ; 2007.
[28] Sommer J, Rieder-Nakhlé A, Gache P. Intervention brève motivationnelle au cabinet de médecine générale. Rev Med Suisse 2007 ; 3(126) : 2162–6.
[29] Daeppen JB, Gache P, Landry U, Sekera E, et al. Symptom-triggered versus fixed-schedule doses of benzodiazepine for alcohol withdrawal : a randomized treatment trial. Arch Intern Med 2002 ; 162(10) : 1117–21.
[30] Johnson BA, Koob GF, Schuckit MA, Mason BJ, Ait-Daoud N. Understanding and treating alcohol dependence. Alcohol Clin Exp Res 2006 ; 30 : 567–84.
[31] Kranzler H, Koob G, Gastfriend D, Swift R, Willenbring M. Advances in the pharmacotherapy of alcoholism : challenging misconceptions. Alcohol Clin Exp Res 2006 ; 30 : 272–81.

Allergies alimentaires

F. Rancé†, F. de Blay, C. Barnig

PLAN DU CHAPITRE

Épidémiologie 221
Physiopathologie 221
Signes cliniques : quand penser à une allergie alimentaire ? 222
Aliments en cause 223
Diagnostic 223
Allergies croisées 224
Traitement de l'allergie alimentaire . . 225
Évolution 227
Prévention 227

L'allergie alimentaire est définie comme une perte (ou absence d'acquisition) de la tolérance immunologique à un allergène alimentaire [1]. L'allergie alimentaire est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. C'est la raison pour laquelle ce chapitre dépassera le cadre de l'adulte qui est concerné par ce précis. Les allergènes en cause sont différents entre l'enfant et l'adulte. L'enfant est surtout allergique au lait de vache, à l'œuf et l'arachide, et certaines allergies peuvent guérir. Les aliments impliqués dans les allergies alimentaires de l'adulte sont d'origine végétale ou sont issus des allergies croisées entre allergènes respiratoires et alimentaires. Les allergies alimentaires ont des répercussions multiples, en particulier sur la qualité de vie. La qualité de vie des patients souffrant d'allergies alimentaires est très altérée [2]. Le diagnostic d'allergie alimentaire est difficile et doit reposer sur des tests standardisés. De nombreux patients sont persuadés d'être allergiques, pourtant, cette réalité est plus rarement prouvée par le test de référence qui est le test de provocation par voie orale.

Épidémiologie

D'après l'OMS, l'allergie figure au quatrième rang des maladies chroniques les plus fréquentes dans le monde. En 2009, les études épidémiologiques internationales permettent de considérer que 5 % des enfants en population générale souffrent d'allergie alimentaire [3, 4]. L'allergie alimentaire concerne 2 % des adultes [3].

En l'absence d'études épidémiologiques comparables entre deux périodes, il est difficile d'affirmer que la prévalence des allergies alimentaires augmente. En revanche, les études sont en faveur d'une augmentation de leur sévérité. Les admissions hospitalières en Grande-Bretagne pour anaphylaxie ont été multipliées par un facteur 7 entre les années 1990–1991 et 2003–2004.

Physiopathologie

Les allergènes alimentaires arrivent dans le tractus digestif pour transiter ensuite dans les ganglions mésentériques. Les sensibilisations apparaissent dans le système immunitaire digestif (GALT) qui joue un rôle important dans la perte de la tolérance par le biais de la flore intestinale [5]. L'allergie fait appel à une synthèse d'IgE ou à un mécanisme d'activation des éosinophiles ou encore a pour origine une inflammation médiée par les cellules T (fig. 20.1 et 20.2) [5]. Les mécanismes sont finalement classés en IgE médiés ou non médiés. En l'absence de mécanisme immunologique mis en évidence, il s'agit d'une intolérance alimentaire. Le terme utilisé selon la classification européenne est celui d'hypersensibilité non allergique qui ne sera pas abordée dans ce chapitre [6]. L'allergie alimentaire est dirigée contre des protéines et non contre les lipides ou les glucides. La nature des protéines est importante pour le pronostic des allergies alimentaires. Les protéines sont formées d'épitopes, linéaires et/ou conformationnels. Les allergies dirigées contres les épitopes conformationnels guérissent plus facilement.

Les causes de l'allergie alimentaire sont multiples, mais dominées par la génétique et l'environnement. La majorité des allergies alimentaires (80 %) surviennent chez des familles d'atopiques.

D'autres facteurs additionnels sont impliqués. Il faut citer l'âge de la première exposition à l'aliment, la dose et le type d'aliment, ainsi que la durée d'exposition. Les travaux préliminaires indiquent qu'une diversification entre les âges de 4 et 6 mois représente une fenêtre d'opportunité pour réduire le risque de développer une allergie alimentaire. Les voies d'introduction des aliments ont des effets variables sur le risque allergique. Une exposition orale facilite l'acquisition de la tolérance alors qu'une exposition cutanée ou inhalée est facilitatrice du développement d'une allergie alimentaire. Une barrière cutanée altérée, comme dans le cas d'un eczéma atopique

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

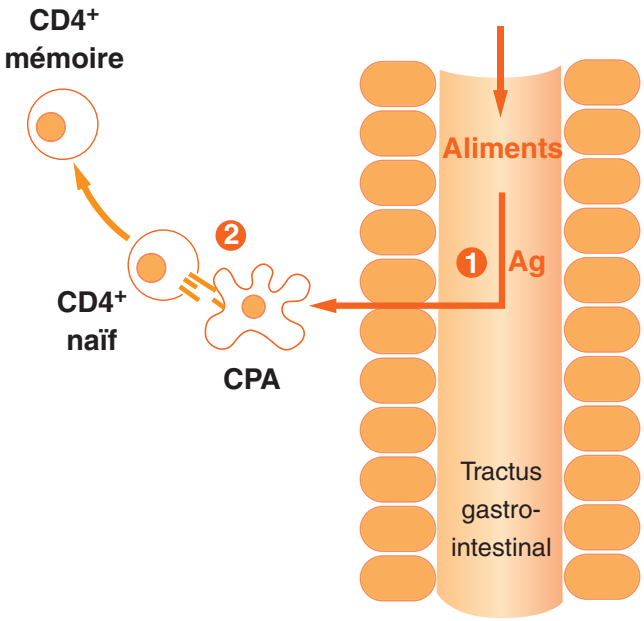


Fig. 20.1 Le mécanisme des allergies alimentaires [5] : représentation schématique de la sensibilisation aux aliments dans la muqueuse digestive. 1. Passage des allergènes à travers l'épithélium. 2. Endocytose des allergènes par les cellules présentatrices des allergènes (CPA) puis activation des lymphocytes CD4+ naïfs.

du nourrisson, laisse pénétrer plus facilement les allergènes alimentaires [7]. Il convient d'ajouter les facteurs modernes de notre mode de vie actuel. Les produits pré-emballés et les techniques agroalimentaires modifient les caractéristiques physicochimiques des protéines alimentaires pouvant les rendre plus allergisantes. Les cultures intensives sélectionnant des espèces végétales à haut rendement (exemple de la culture des pêches) favorisent la synthèse de profilines qui augmentent l'allergénicité des fruits. Enfin, notre environnement moderne, avec une exposition à des allergènes autres qu'alimentaires comme les pollens, est inducteur d'allergies alimentaires.

Signes cliniques : quand penser à une allergie alimentaire ?

En général, les signes sont précoces, voire immédiats, au maximum dans les 4 heures qui suivent une ingestion alimentaire, en dehors des formes retardées digestives et de l'eczéma pour lesquelles les signes sont présents en permanence. Les symptômes de l'allergie alimentaire sont souvent associés. Les formes cliniques peuvent associer des signes immédiats et retardés [7].

Tous les organes peuvent être concernés. Parmi les signes digestifs, il peut s'agir d'un syndrome oral d'allergie (prurit des lèvres ou du pharynx, associé à un œdème des régions péribuccales), de diarrhée, de sang dans les selles, de vomissements, d'un refus alimentaire, d'une faible prise de poids chez le nourrisson, d'une constipation, ou de douleurs abdominales à type de crampes. Les signes respiratoires comportent la gêne respiratoire, les sifflements, la toux, la rhinite ou la rhinoconjonctivite. Les signes cutanés décrits sont l'eczéma (sévère chez le jeune enfant), le prurit, un rash, une urticaire localisée ou généralisée, un œdème.

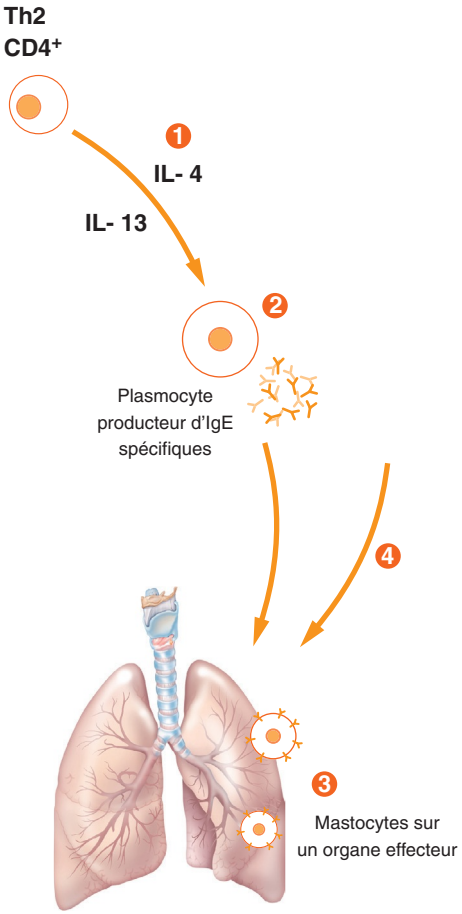


Fig. 20.2 Le mécanisme des allergies alimentaires [5] : représentation schématique d'une réaction médiée par les IgE. 1. Le lymphocyte de type Th2, spécifique de l'antigène, sécrète de l'IL-4 et de l'IL-13 favorisant la synthèse d'IgE par les plasmocytes. 2 et 3. Les IgE circulent dans le sérum (2) et se lient aux mastocytes d'organes (3). 4. L'ingestion d'un antigène alimentaire va provoquer la dégranulation des mastocytes qui ont lié les IgE.

Les formes graves comportent l'asthme aigu grave (dyspnée intense nécessitant un recours en urgence immédiat), l'angio-œdème laryngé (associant une dysphonie et une dyspnée haute pouvant conduire à l'asphyxie) et le choc anaphylactique. Le choc anaphylactique est défini par l'atteinte de deux organes (cutanés et/ou muqueux, et/ou respiratoires, et/ou tachycardie, et/ou digestifs). Cette définition est essentielle, car toute réaction systémique sérieuse associant l'atteinte de deux organes justifie un traitement par adrénaline. En l'absence de prise en charge, le choc peut évoluer vers la chute tensionnelle, la tachycardie puis le collapsus cardiovasculaire, la perte de conscience et le décès. Le choc s'accompagne à des degrés divers de signes cutanés, respiratoires et digestifs [8].

Les signes de l'allergie alimentaire peuvent être classés en score de gravité (tableau 20.1).

D'autres symptômes sont plus rares comme le décès par allergie alimentaire [7]. On en dénombre malheureusement dix par an en France, qui auraient pu être évités. L'anaphylaxie, induite par l'ingestion d'aliments et l'exercice physique, mérite d'être reconnue. Elle nécessite la conjonction d'une prise alimentaire et d'un effort, le plus souvent la course à pied.

Tableau 20.1 **Score de gravité de l'allergie alimentaire [9]**

Grade 0	Aucun symptôme
Grade 1	Douleur abdominale isolée, disparaissant sans traitement, rhinoconjonctivite, légère urticaire (< 10 papules), rash sur eczéma
Grade 2	Un organe impliqué : douleur abdominale nécessitant traitement, urticaire généralisée, angio-œdème non laryngé, toux ou chute du débit expiratoire de pointe (DEP) < 20 %
Grade 3	Deux organes impliqués
Grade 4	Trois organes impliqués ou asthme nécessitant traitement, ou angio-œdème laryngé, ou chute tensionnelle accompagnant d'autres symptômes
Grade 5	Symptômes respiratoires ou/et cardiovasculaires nécessitant une hospitalisation en soins intensifs

En dehors d'observations sporadiques, dans les symptômes suivants, aucune relation scientifiquement prouvée n'a pu être démontrée avec une allergie alimentaire. C'est le cas de la migraine, des troubles psychologiques et des neuropathies, du syndrome d'hyperréactivité, de la dysurie, de l'arthrite et des maladies vasculaires auto-immunes [7].

Aliments en cause

Tous les aliments peuvent être impliqués dans les allergies alimentaires. Il existe des spécificités en fonction de l'âge. La connaissance des aliments en cause est importante pour guider le bilan allergologique. En France, les aliments impliqués dans les allergies alimentaires de l'enfant sont le lait de vache (11,9 %), l'œuf (9,4 %), le kiwi (9 %), l'arachide (8,2 %), le poisson (7,8 %), les fruits à coque (7,8 %) avec en premier la noisette, et enfin la crevette (5,3 %) [8]. Les polyallergies alimentaires chez l'enfant sont peu fréquentes conduisant à ne tester que trois à quatre aliments [4].

Chez les adultes, les produits d'origine végétale occupent la première place, avec les rosacées (27 % des allergies de l'adulte avec les abricots, cerises, fraises, framboises, noisettes, pêches, poires, pommes, prunes). Ce groupe est suivi par celui des fruits du groupe latex (23 % : bananes, avocats, châtaignes, kiwis), des ombellifères (18 % : aneth, carottes, céleri, fenouil, persil), des fruits à coques (16 %) et des céréales (14 %).

Diagnostic

Les difficultés diagnostiques dépendent des manifestations de l'allergie alimentaire et des aliments en cause : le diagnostic est facile quand il y a eu consommation d'un seul aliment qui a entraîné un choc anaphylactique ; il est plus difficile si l'aliment est « masqué » dans l'alimentation et est responsable d'une urticaire ou d'une dermatite atopique [7].

Le diagnostic doit reposer sur des tests standardisés. De nombreux patients sont persuadés d'être allergiques ; mais cette réalité est plus rarement prouvée par le test de référence qui est le test de provocation par voie orale. L'exploration allergologique d'une allergie alimentaire IgE-dépendante comporte les tests cutanés, le dosage des IgE spécifiques et le test de provocation par voie orale [10]. Les orientations diagnostiques récentes se dirigent vers le développement de techniques de dépistage qui réduisent les indications des tests de provocation par voie orale tout en gardant des performances diagnostiques correctes. C'est ainsi que sont apparues les valeurs seuils des tests cutanés et des IgE quantitatives pour prédire une réaction clinique. Dans un avenir proche, le dosage des épitopes pour chaque protéine deviendra un outil diagnostique fiable et indispensable à la prise en charge d'une allergie alimentaire [11].

Les tests épicutanés ou patch tests sont utiles dans le cas d'une allergie non IgE-dépendante [12, 13]. Ils représentent des tests diagnostiques de seconde intention.

En définitive, le test de provocation par voie orale, parfois appelé test d'éviction–réintroduction, représente le test de référence pour prouver l'allergie alimentaire quelle que soit la forme immunologique (fig. 20.3) [10].

Tests cutanés

Les tests cutanés sont réalisés par prick-test, technique simple, rapide, peu douloureuse et très spécifique. Ils sont effectués à l'aide d'extraits commerciaux. En cas de négativité et de forte suspicion d'allergie alimentaire, l'aliment natif est utilisé (*prick + prick*). Un diamètre d'induration du prick-test supérieur à 3 mm et supérieur au témoin positif correspond au critère de positivité. Ils nécessitent une compétence en allergologie pour les réaliser, car des réactions ont été décrites avec les tests cutanés aux aliments natifs (poissons en particulier).

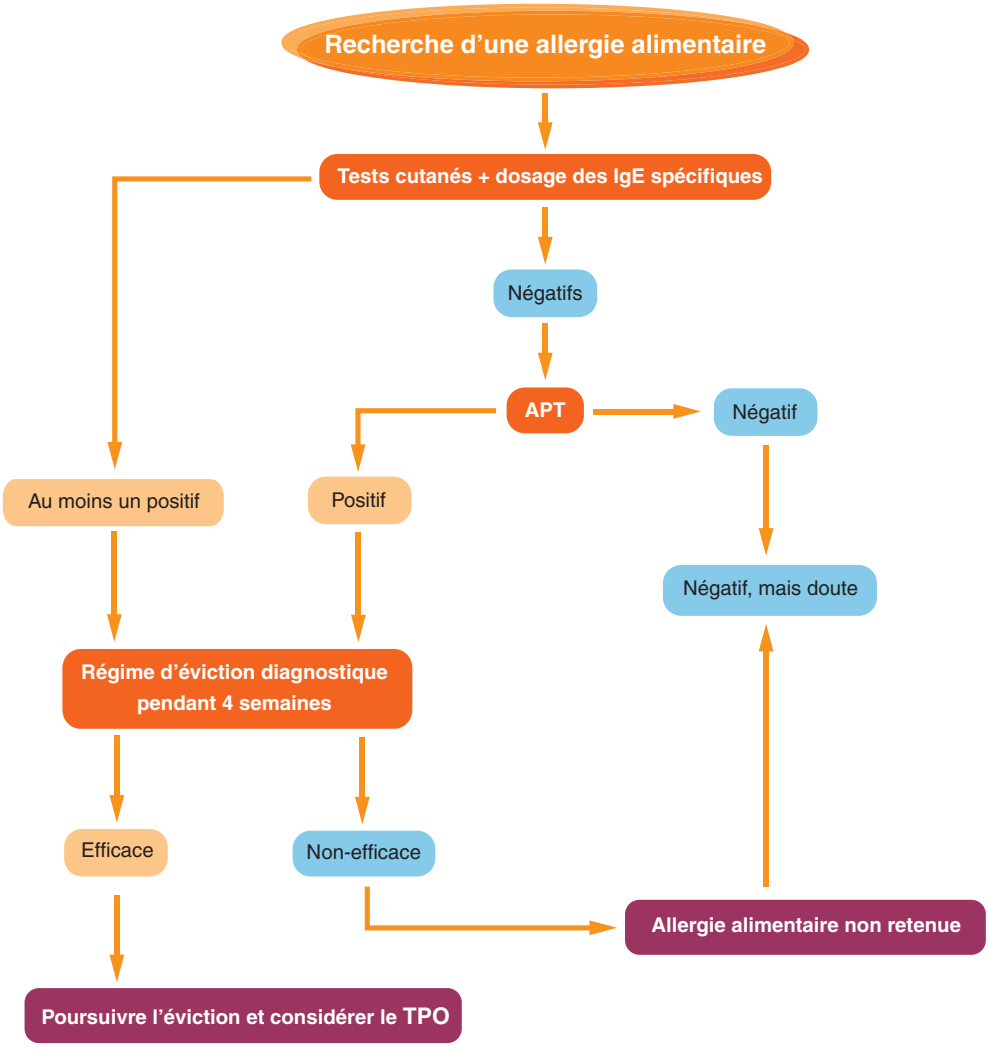
Les tests cutanés sont utiles pour la recherche d'une allergie croisée (allergie à l'arachide et recherche d'une allergie croisée aux différents fruits à coque et autres légumineuses que l'arachide). Un autre exemple est celui de la recherche d'une allergie croisée pollens–aliments, ou encore avec les aliments du groupe latex.

Atopy patch tests

Les *atopy patch tests* avec les aliments sont effectués sous occlusion, par application de timbres adhésifs. L'aliment « frais » est déposé dans une cupule de 12 mm de diamètre appliquée en zone exempte d'eczéma et la lecture est réalisée à 48 et 72 heures selon des critères standardisés [12, 13]. Un test commercialisé, le Diallertest®, est disponible en officine de ville, pour le lait de vache seulement. Sa validité a été prouvée. Les *atopy patch tests* sont effectués en cas de négativité des prick-tests et de symptômes retardés (digestifs et eczéma) (voir fig. 20.3).

Dosage des IgE spécifiques

Le dosage des IgE spécifiques unitaires est une étape importante pour le diagnostic d'une allergie alimentaire, en association avec les tests cutanés. Il est aussi très utile au suivi d'une allergie alimentaire. En revanche, les tests multiallergéniques à réponse quantitative pour trente allergènes sont inutiles au diagnostic, du fait de faux positifs et de la faible fréquence des polyallergies alimentaires.



APT : *atopy patch test*
TPO : test de provocation par voie orale

Fig. 20.3 Arbre décisionnel pour le diagnostic d'une allergie alimentaire [13].

Les valeurs d'IgE sériques (comme la taille des tests cutanés) ne sont pas corrélées à la gravité de l'allergie [10]. De plus, il n'existe pas de valeur minimale au-dessous de laquelle les patients pourraient être considérés comme non allergiques. Il existe des faux négatifs, avec de vrais allergiques aux aliments, malgré des IgE spécifiques négatives.

Le dosage des allergènes recombinants, nouvellement disponible, représente pour le spécialiste en allergie alimentaire une aide au diagnostic [14]. Il pourrait prédire la sévérité de l'allergie et distinguer les formes persistantes d'allergie alimentaire ou qui guérissent [9].

Test de provocation par voie orale

Le test de provocation par voie orale (TPO) représente l'étalon or du diagnostic [10]. Il reproduit l'histoire clinique en administrant des quantités croissantes de l'allergène jusqu'à la dose habituellement consommée, sous couvert d'une surveillance rigoureuse. Le TPO est impérativement réalisé dans des structures hospitalières aptes à prendre en charge des réactions allergiques graves, avec un personnel médical et non médical hautement spécialisé. Le test de provocation par voie orale, parfois appelé « réintroduction », est effectué après 6 mois d'exclusion alimentaire. Les objectifs du test de provocation par voie orale et de la réintroduction sont en fait différents. Le test de provocation par voie orale authentifie l'allergie alimentaire et la réintroduction démontre la tolérance à l'aliment.

Allergies croisées

Les allergies croisées peuvent concerner les allergènes alimentaires et respiratoires et les aliments entre eux.

Allergies croisées entre allergènes respiratoires et alimentaires

Le tableau clinique le plus souvent retrouvé est celui de patients ayant une pollinose (rhinoconjonctivite et/ou

asthme), un syndrome d'allergie orale qui réunit gonflement, prurit, érythème des lèvres, de la langue ou du palais après contact dans la cavité buccale d'aliments dérivés de plantes et pas après ingestion.

De façon plus générale, le syndrome d'allergie pollen–aliment a été décrit car en plus des signes oraux peuvent, de façon plus rare, survenir des symptômes gastro-intestinaux : crampes, nausées, vomissements ou diarrhées. Beaucoup plus rarement des réactions sévères pourront apparaître : œdème laryngé, dyspnée sibilante, détresse respiratoire ou choc anaphylactique. Généralement, les symptômes oraux disparaissent après avoir avalé l'aliment. Le plus souvent, le chauffage préalable de l'aliment entraîne une disparition de son allergénicité à l'exception des noix et parfois du céleri. Ces symptômes peuvent apparaître toute l'année ou pendant la saison pollinique.

Les principales étiologies sont résumées dans le tableau 20.2.

Allergies croisées entre aliments d'origine végétale

Les allergies croisées entre les allergènes alimentaires reposent sur des sensibilisations à des protéines à forte homologie structurale, désormais identifiées, mesurables, grâce au développement de l'allergie moléculaire. Quatre familles de protéines expliquent les allergies croisées entre les allergies d'origine végétale :

Tableau 20.2 **Principales causes d'allergies croisées entrant dans le syndrome d'allergie pollen–aliment**

Pollens	Symptômes cliniques avec les aliments	Allergies croisées avec d'autres aliments	
		Fréquent	*Possible*
Bouleau	Céleri – Armoise – Bouleau	Pomme Poire Carotte Céleri Tomate	Pêche Banane Fraise Paprika Noisette
Armoise	Céleri – Armoise – Épices Armoise – Pêche Armoise – Moutarde Armoise – Camomille Céleri – Armoise – Bouleau	Carotte Céleri	Paprika Coriandre Anis Noisette
Latex*	Latex – Fruit	Avocat Banane Noisette Kiwi Mangue Melon Figue	Céleri Fruit de la passion

* Pour le latex, il ne s'agit pas de pollen mais d'un pneumallergène et par conséquent il est inclus dans le syndrome pollen–aliment.

- les PR10 *(pathogenesis related 10)*. Ex. : pomme, céleri, noisette, poire ;
- les LTP *(lipid transfer proteins)* : ces allergies touchent plutôt les Européens du sud de l'Europe (Espagne, Italie, Grèce). Ex. : allergie pêche, asperge, raisin ;
- les profilines : allergènes présents dans beaucoup de fruits et légumes, ils n'entraînent que peu fréquemment des symptômes, généralement peu sévères. Ex. : melon, banane, tomate ;
- les protéines de stockage : réaction croisée entre des fruits à coque et des graines très éloignées qui semblent s'aggraver avec l'âge. Ex. : noisette, noix de cajou, pistache, cacahuète.

Autres allergies croisées entre aliments d'origine animale

Ce sont les allergies croisées entre :

- les différents crustacés (crabe, crevette, homard) : la protéine principalement en cause est la tropomyosine ;
- les différents poissons : liées à une protéine, principalement la parvalbumine ;
- le lait de vache et la viande de bœuf mais aussi les autres laits : la protéine souvent en cause est la caséine ;
- les protéines aviaires (poulet, canard) et les protéines du jaune d'œuf : la protéine en cause est l'albumine sérique.

Il est important de différencier l'aliment qui déclenche les symptômes et qu'il faudra éviter, de celui qui est responsable d'une simple sensibilisation par allergie croisée mais qui est bien supporté sur le plan clinique et pour lequel aucune éviction n'est recommandée.

Le développement de l'allergie moléculaire a permis de mieux comprendre et, par conséquent, de mieux traiter (en évitant les évictions trop larges) les allergies alimentaires croisées.

Traitement de l'allergie alimentaire

Le traitement de l'allergie alimentaire est basé sur l'éviction de l'(des) aliment(s) identifié(s) par le bilan allergologique bien conduit. En l'absence de guérison spontanée, la prise en charge récente discute d'approches thérapeutiques pour induire la tolérance de l'aliment en cause.

Régime d'éviction

L'éviction peut être difficile pour certains allergènes qui sont ubiquitaires, et très souvent « masqués » comme l'arachide. On peut les trouver dans un grand nombre de produits. Le régime est fonction de l'âge de l'enfant et de la dose qui déclenche les symptômes [15]. Quand des choix sont possibles, il faut toujours favoriser le régime qui altère le moins la qualité de vie du sujet allergique et de son entourage.

Trois situations sont individualisées :

- une allergie alimentaire déclenchée par une consommation de quantité importante et significative d'aliment conduit à la non-exclusion de l'aliment caché. Les traces et les aliments à étiquetage conditionnel dits « préventifs » sont autorisés ;

- lorsque le diagnostic est posé au cours d'un test de provocation mettant en évidence un seuil bas (inférieur à 5 mg de l'allergène en cause), un régime strict est conseillé, excluant même les aliments à étiquetage conditionnel ;
- chez l'allergique à un aliment qui suit un régime strict depuis plusieurs années, il est utile de réaliser un test de provocation par voie orale, même si la réaction allergique initiale a été rapportée à la consommation d'une dose élevée de l'aliment. Il existe en effet un risque qu'il ait aggravé son allergie au décours du régime par perte du niveau de tolérance liée au régime strict.

Prescription d'une trousse d'urgence

Les traitements d'urgence des symptômes de l'allergie alimentaire associent, à des degrés divers, les antihistaminiques, les thérapeutiques bronchodilatatrices et l'adrénaline injectable. La prise en charge implique l'allergique lui-même, le médecin traitant et parfois le médecin urgentiste. Les réactions bénignes à modérées telles que l'urticaire localisée, la réactivation d'un eczéma, les signes digestifs avec douleurs abdominales et/ou vomissements, l'angio-œdème sans signes respiratoires ou cardiovasculaires, la rhinite et rhinoconjonctivite ont comme traitement un antihistaminique par voie orale. La crise d'asthme nécessite l'administration de β-2-mimétiques inhalés, pouvant être renouvelés. Une corticothérapie orale et l'oxygénothérapie sont indiquées en cas de crise sévère. En cas de réponse insuffisante ou d'aggravation sous ce traitement, l'adrénaline est indiquée par voie intramusculaire. L'anaphylaxie impose une injection immédiate d'adrénaline par voie intramusculaire dans la cuisse, à la dose de 0,01 mg/kg (dose maximum par injection 0,5 mg) [8]. L'adrénaline est également indiquée devant une progression et une association rapide de symptômes sans attendre l'asphyxie ou le collapsus. Toute réaction sévère, *a fortiori* si elle a justifié une injection d'adrénaline, doit être suivie de l'appel aux services des urgences et d'une surveillance en milieu hospitalier.

Il existe des dispositifs auto-injectables d'adrénaline à usage unique pour enfant et adultes. Du fait de son conditionnement, la dose à délivrer est prête à l'emploi et ainsi plus facile à administrer. Les indications absolues de la prescription d'un dispositif auto-injectable d'adrénaline sont un antécédent de réaction cardiovasculaire ou respiratoire à un aliment, un asthme persistant associé à une allergie alimentaire. Les indications relatives où la prescription est à discuter au cas par cas sont une réaction à de petites quantités d'aliments, une allergie alimentaire à l'arachide ou aux fruits à coque, un accès difficile aux soins [8].

Éducation de l'allergique

L'éducation thérapeutique prend toute sa place pour éviter les réactions par exposition accidentelle. Elle est basée sur des programmes éducatifs (l'évaluation des symptômes, la lecture des étiquettes, l'identification des aliments à risque, la définition des conduites à tenir, le maniement des stylos injecteurs d'adrénaline, et aussi l'art et la manière de cuisiner sans les aliments interdits).

L'éducation avec entraînement à la lecture des étiquettes est une étape essentielle dans la prescription d'un régime. La nouvelle directive concernant l'étiquetage apporte une plus grande lisibilité pour les sujets allergiques et une plus grande facilité pour suivre un régime d'éviction en ce qui concerne les denrées pré-emballées. Mais, les aliments non pré-emballés ne sont pas concernés, par exemple ceux vendus en pâtisserie ou en restauration rapide, alors qu'ils peuvent représenter une source d'allergènes. Enfin, le nouvel étiquetage semble poser d'autres problèmes : une signalisation en fin de liste des ingrédients apparaît de plus en plus fréquemment, et ceci bien que la recette ne soit pas modifiée. De plus, apparaît un étiquetage préventif à la suite de la liste des ingrédients sous la forme « peut contenir » ou « présence possible », ou encore des mentions relatives à l'environnement de production comme « fabriqué/produit dans un lieu utilisant certains allergènes ». Il s'agirait d'une présence fortuite d'aliment qui ne devrait pas être présent, ou n'être présent qu'exceptionnellement ou en très faible quantité. Ces nouvelles mentions rendent impossible la consommation de ces aliments par les patients allergiques aux aliments, et compliquent sérieusement le choix des aliments.

Projet d'accueil individualisé

Le projet d'accueil individualisé (PAI) proposé en France représente un instrument fondamental (et unique en comparaison avec les autres pays européens) pour l'éducation durant le temps scolaire et périscolaire. À l'école, les enfants atteints d'une allergie alimentaire grave bénéficient de la mise en place d'un projet d'accueil individualisé selon la circulaire n° 2003-135 du 8 septembre 2003 et la loi d'orientation du 10 juillet 1989 revue le 23 avril 2005. Les modalités de prise en charge sont précisées au cas par cas en fonction des besoins de chaque enfant. Le projet d'accueil individualisé est établi à la demande des parents, par le directeur d'école ou le chef d'établissement, en concertation avec le médecin de l'éducation nationale ou le médecin de la structure d'accueil, à partir des besoins thérapeutiques précisés par le médecin (allergologue) et doit définir les adaptations à apporter à la scolarité de l'élève [7]. Le projet d'accueil individualisé est un document écrit et réactualisé chaque année.

Protocoles de tolérance orale

Quand l'allergie alimentaire perdure, quand son évolution n'est pas spontanément favorable, il est tentant d'essayer d'induire expérimentalement une tolérance à l'aliment en cause. Cette pratique empirique est déjà ancienne en France et en Italie. Plus récemment des essais contrôlés ont confirmé son intérêt, et depuis les publications se multiplient [16–20]. Cette nouvelle intervention thérapeutique est une opportunité majeure pour améliorer la qualité de vie des patients présentant une allergie alimentaire persistante [21]. Même si des études au long cours de suivi restent nécessaires, il apparaît dès maintenant que l'induction de tolérance est entrée dans la pratique habituelle d'équipes rompues à la prise en charge de l'allergie alimentaire.

Le terme « immunothérapie spécifique » est préféré en protection des réactions allergiques sévères et évoque la quantité d'aliments qui déclenche une allergie. Le terme tolérance fait appel à une induction immunologique active des cellules T régulatrices.

Différentes techniques sont utilisées : injectable, aux effets secondaires constants avec les extraits à notre disposition, orale et sublinguale. L'immunothérapie par voie orale et par voie sublinguale a montré son efficacité dans le cadre de l'allergie au lait de vache, à l'arachide, et aux œufs dans des études cliniques préliminaires [22–25].

Les études de tolérance par voie orale identifient quatre profils de réponse :

- les répondeurs (36 %), c'est-à-dire les guéris ;
- les répondeurs nécessitant une ingestion régulière de l'aliment (12 %) ;
- les répondeurs partiels (16 %) qui ne tolèrent pas de grandes quantités de l'aliment ;
- les non-répondeurs (36 %) qui réagissent à de faibles quantités de l'aliment [17].

Ces résultats sont encourageants mais ces techniques ne sont pour l'instant pas encore recommandées dans la prise en charge de l'allergie alimentaire [26].

Il reste également à définir la signification des effets de l'immunothérapie, effet persistant ou transitoire, ou simple augmentation des doses tolérées.

D'autres approches d'immunothérapie sont actuellement en voie d'évaluation comme l'application transcutanée d'allergènes alimentaires par patch [27] ou encore l'administration de régimes contenant du lait ou de l'œuf cuits, le traitement avec des allergènes modifiés, et la combinaison d'une immunothérapie par voie orale et des anti-IgE monoclonaux [28].

Évolution

Le pronostic de l'allergie alimentaire de l'enfant est bon pour l'allergie aux protéines du lait de vache qui guérit dans plus de 90 % des cas à l'âge de 15 ans [11]. Néanmoins, ces enfants pourront développer d'autres manifestations atopiques. Classiquement, les allergiques au lait de vache développeront d'autres allergies alimentaires (18 % des cas), un asthme (41 % des cas) et une rhinite allergique (31 % des cas) [1]. L'allergie à l'œuf guérit dans un cas sur deux. On estime que 20 % des allergiques à l'arachide et 9 % des allergiques aux fruits à coque guérissent. En revanche, les allergies aux poissons, aux crustacés et les allergies alimentaires de l'adulte sont des allergies qui perdurent.

Prévention

Les publications internationales actuelles ont modifié les recommandations pour la prévention des allergies [29–31]. Elles se fondent sur les acquisitions fondamentales récentes qui définissent l'allergie comme une perte de tolérance vis-à-vis d'un allergène [1]. S'il existe bien des sensibilisations *in utero*, celles-ci ne sont que transitoires [31]. Il en résulte que la prévention primaire de l'allergie passe plus par l'acquisition de la tolérance que par la réduction de la charge allergénique (encadré 20.1) [32].

L'Académie américaine de pédiatrie qui, jusqu'en 2004, préconisait l'éviction de certains aliments pendant la grossesse (cacahuètes par exemple), indique en 2008 que l'analyse de toutes les études montre qu'il n'y a pas suffisamment d'arguments pour recommander des évictions alimentaires pendant la grossesse et pendant l'allaitement afin de prévenir les allergies chez l'enfant [32]. Il apparaît de plus qu'un régime d'éviction peut aboutir à des carences et soit source de perturbations psychologiques.

L'allaitement maternel est toujours à privilégier, exclusif et prolongé, si possible 4 à 6 mois. Le choix de la formule en complément de l'allaitement ou lors de son arrêt doit être discuté au cas par cas, en connaissant l'amplitude du bénéfice escompté, et en le discutant avec les familles. Si le bénéfice de certaines formules est évident sur le versant statistique, il faut rappeler qu'aucune des préparations pour nourrissons étudiées n'a d'impact sur la survenue d'un asthme ou d'autres manifestations atopiques autre que l'eczéma [33, 34].

Des arguments indirects sont en faveur de l'intérêt d'une exposition précoce aux allergènes pour faciliter la tolérance. Il est intéressant de noter que, dans les pays où les enfants consomment très jeunes des produits à base d'arachide, la prévalence de l'allergie à l'arachide est relativement faible [35]. À l'inverse, l'incidence de l'allergie à l'arachide a augmenté de 0,6 à 1,8 % en 10 ans en Grande-Bretagne, où l'éviction est recommandée dès la grossesse, pendant l'allaitement et les premières années de vie [36]. En accord avec les recommandations européennes de 2008, il semble souhaitable de conseiller une diversification après 17 semaines et avant 24 semaines avec des aliments riches en fer (œuf, viande) et en acides gras poly-insaturés à longue chaîne (œuf, poisson gras) et une introduction progressive du gluten entre 4 et 7 mois même chez l'enfant allaité (pour diminuer le risque d'allergie au blé, de maladie cœliaque et de diabète de type 1). Les recommandations américaines de 2008 conseillent une diversification entre 4 et 6 mois sans aucune limitation d'aliment (voir encadré 20.1) [31].

Il reste des questions encore non résolues : faut-il diversifier plutôt à 4 ou à 6 mois en fonction des antécédents ? Faut-il que la diversification soit libre comme le suggèrent les recommandations internationales ou respecte un ordre d'introduction des aliments ? Jusqu'à quel âge est-il préférable de promouvoir un allaitement maternel exclusif ?

Encadré 20.1 Recommandations pour l'alimentation de l'enfant pendant les premiers mois de vie et prévention de l'allergie [32]

- Absence de régime pendant la grossesse
- Allaitement (sans régime chez la mère) pendant 4 à 6 mois
- Quand un complément de l'allaitement est nécessaire et à défaut d'allaitement :
  - conseiller un hydrolysat extensif de caséine ou certains hydrolysats partiels de protéines du lactosérum ou une formule standard
  - le bénéfice à attendre de ces formules est à indiquer aux parents
  - débuter la diversification après 17 semaines et avant 24 semaines avec des aliments riches en fer (œuf, viande) et en acides gras poly-insaturés à longue chaîne (œuf, poisson gras) ; l'introduction du gluten est progressive entre 4 et 7 mois.

Conclusion

Les allergies alimentaires posent d'importants problèmes de santé publique. Les allergies alimentaires sont devenues de plus en plus variées, de plus en plus sévères, de plus en plus gênantes dans la vie quotidienne. L'évolution de cette pathologie légitime la mise en place de réseaux de surveillance nationaux et également européens. L'exploration des allergies alimentaires est bien codifiée pour obtenir le diagnostic de certitude et poser l'indication d'une éviction alimentaire. De nouveaux tests d'aide au diagnostic devraient être à notre disposition dans un avenir proche. En attendant de disposer de traitement efficace avec le développement des protocoles de tolérance orale ou de l'immunothérapie spécifique aux aliments, le traitement des allergies alimentaires repose sur l'éviction et sur les traitements médicamenteux des réactions allergiques (antihistaminiques, adrénaline).

Diagnostic différentiel de l'allergie alimentaire

- Déficit en lactase
- Malnutrition
- Infections (virales, bactériennes, parasitaires)
- Pharmacologiques (histamine, tyramine, conservateurs)
- Anatomique (sténose du pylore)
- Métaboliques (galactosémie)
- Toxiques (ingestion de poissons tropicaux)
- Neurologiques (rhinite vasomotrice des épices, syndrome orogustatif par irritation de la branche sensitive du nerf mandibulo-temporal)
- Syndrome de Münchhausen par procuration
- Psychologique

Références

[1] Burks AW, Laubach S, Jones SM. Oral tolerance, food allergy, and immunotherapy : implications for future treatment. J Allergy Clin Immunol 2008 ; 121 : 1344–50.

[2] Fokstra-De Blok BM, Dunngalvin A, Vlieg-Boerstra BJ, Oude Elberink JN, et al. Development and validation of a self-administered Food Allergy Quality of Life Questionnaire for children. Clin Exp Allergy 2009 ; 39 : 127–37.

[3] Rona RJ, Keil T, Summers C, Gislason D, et al. The prevalence of food allergy : a meta-analysis. J Allergy Clin Immunol 2007 ; 120 : 638–46.

[4] Rancé F, Grandmottet X, Grandjean H. Prevalence and main characteristics of school children diagnosed with food allergies in France. Clin Exp Allergy 2005 ; 35 : 167–72.

[5] Eigenman PA. Mechanisms of food allergy. Pediatr Allergy Immunol 2009 ; 20 : 5–11.

[6] Rancé F, Deschildre A, Dutau G. Définition des termes utilisés en allergologie alimentaire chez l'enfant. Rev Fr Allergol Immunol Clin 2008 ; 48 : 73–90.

[7] Rancé F, Dutau G. Allergies alimentaires. Paris : L'Expansion Scientifique Française et Institut UCB de l'Allergie ; 2004. p. 7–20.

[8] Muraro A, Roberts G, Clark A, Eigenmann PA, et al. EAACI Task Force on anaphylaxis in children. The management of anaphylaxis in childhood : position paper of the European Academy of allergology and clinical immunology. Allergy 2007 ; 62 : 857–71.

[9] Astier C, Morisset M, Roitel O, Codreanu F, et al. Predictive value of skin prick tests using recombinant allergens for diagnosis of peanut allergy. J Allergy Clin Immunol 2006 ; 118 : 250–6.

[10] Rancé F, Deschildre A, Villard-Truc F, Gomez SA, et al. SFAIC and SP2A workgroup on OFC in children. Oral food challenge in children : an expert review. Position paper of the section of Pediatrics of the French Society of Allergology and Clinical Immunologu (SFAIC) and of the Pediatric Society of Pulmunology and Allergology (SP2A). Eur Ann Allergy Clin Immunol 2009 ; 41 : 35–49.

[11] Ott H, Baron JM, Heise R, Ocklenburg C, et al. Clinical usefulness of microarray-based IgE detection in children with suspected food allergy. Allergy 2008 ; 63 : 1521–8.

[12] Turjanmaa K, Darsow U, Niggemann B, Rancé F, Vanto T, Werfel T. EAACI/GA2LEN position paper : present status of the atopy patch test. Allergy 2006 ; 61 : 1377–84.

[13] Rancé F. Food allergy in children suffering from atopic eczema. Pediatr Allergy Immunol 2008 ; 19 : 279–84.

[14] Chapman MD, Smith AM, Vailes LD, Arruda LK, Dhanaraj V, Pomés A. Recombinant allergens for diagnosis and therapy of allergic disease. J Allergy Clin Immunol 2000 ; 106 : 409–18.

[15] Feuillet-Dassonval C, Agne PSA, Rancé F, Bidat E. Le régime d'éviction chez les allergiques à l'arachide. Arch Pediatr 2006 ; 13 : 1245–51.

[16] Meglio P, Giampietro PG, Gianni S, Galli E. Oral desensitization in children with immunoglobulin E-mediated cow's milk allergy-follow-up at 4 yr and 8 months. Pediatr Allergy Immunol 2008 ; 19 : 412–9.

[17] Staden U, Rolinck-Werninghaus C, Brewe F, Wahn U, Niggemann B, Beyer K. Specific oral tolerance induction in food allergy in children : efficacy and clinical patterns of reaction. Allergy 2007 ; 62 : 1261–9.

[18] Morisset M, Moneret-Vautrin DA, Guénard L, Cuny JM, et al. Oral desensitization in children with milk and egg allergies obtains recovery in a significant proportion of cases. A randomized study in 60 children with cow's milk allergy and 90 children with egg allergy. Eur Ann Allergy Clin Immunol 2007 ; 39 : 12–9.

[19] Longo G, Barbi E, Berti I, Meneghetti R, et al. 2008 Specific oral tolerance induction in children with very severe cow's milk-induced reactions. J Allergy Clin Immunol 2008 ; 121 : 343–7.

[20] Skripak JM, Nash SD, Rowley H, Brereton NH, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of milk oral immunotherapy for cow's milk allergy. J Allergy Clin Immunol 2008 ; 122 : 1154–60.

[21] Feuillet-Dassonval C, Baranes T, Bidat E. Induction de tolérance orale chez l'enfant : aspects pratiques. Rev Fr Allergol Immunol Clin 2008 ; 48 : 533–8.

[22] de Boissieu D, Dupont C. Sublingual immunotherapy for cow's milk protein allergy : a preliminary report. Allergy 2006 ; 61 : 1238–9.

[23] Varshney P, Jones SM, Scurlock AM, Perry TT, et al. A randomized controlled study of peanut oral immunotherapy : clinical desensitization and modulation of the allergic response. J Allergy Clin Immunol 2011 ; 127 : 654–60.

[24] Keet CA, Frischmeyer-Guerrerio PA, Thyagarajan A, Schroeder JT, et al. The safety and efficacy of sublingual and oral immunotherapy for milk allergy. J Allergy Clin Immunol 2012 ; 129 : 448–55.

[25] Burks AW, Jones SM, Wood RA, Fleischer DM, et al. Oral immunotherapy for treatment of egg allergy in children. N Engl J Med 2012 ; 367 : 233–43.

[26] Boyce JA, Assa'ad A, Burks AW, Jones SM, et al. Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States : Summary of the NIAID-Sponsored Expert Panel Report. J Allergy Clin Immunol 2010 ; 126 : 1105–18.

[27] Dupont C, Kalach N, Soulaines P, Legoué-Morillon S, Piloquet H, Benhamou PH. Cow's milk epicutaneous immunotherapy in children : a pilot trial of safety, acceptability, and impact on allergic reactivity. J Allergy Clin Immunol 2010 ; 125 : 1165–7.

[28] Nowak-Wegrzyn A, Sampson HA. Future therapies for food allergies. J Allergy Clin Immunol 2011 ; 127 : 558–73.

[29] Host A, Halken S, Muraro A, Dreborg S, et al. Dietary prevention of allergic diseases in infants and small children EAACI section on pediatrics. Pediatr Allergy Immunol 2008 ; 19 : 1–4.

[30] Agostoni C, Decsi T, Fewtrell M, Goulet O, Kolacek S, Koletzko B. ESPGHAN Committee on Nutrition. Complementary feeding : a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nut 2008 ; 46 : 99–110.

[31] Greer FR, Sicherer SH, Burks AW. the Committee on nutrition and section on allergy and immunology. Effects of early nutritional interventions on the development of atopic disease in infants and children : the role of maternal dietary restriction, breastfeeding, timing of introduction of complementary foods and hydrolyzed formulas. Pediatrics 2008 ; 121 : 182–91.

[32] Rancé F, Bidat E, Dutau G. Diététique de la mère et prévention. Arch Pediatr 2009 ; 16 : 385–6.

[33] von Berg A, Koletzko S, Filipiak-Pittroff B, Laubereau B, et al. Certain hydrolyzed formulas reduce the incidence of atopic dematitis but not that of asthma : three-year results of the German Infant Nutritional Intervention Study. J Allergy Clin Immunol 2007 ; 119 : 718–25.

[34] von Berg A, Filipiak-Pittroff B, Krämer U, Link E, Bollrath C, Brockow I. GINIplus study group. Preventive effect of hydrolyzed infant formulas persists until age 6 years : long-term results from the German Infant Nutritional Intervention Study (GINI). J Allergy Clin Immunol 2008 ; 121 : 1442–7.

[35] du Toit G, Katz Y, Sasieni P, Mesher D, et al. Early consumption of peanuts in infancy is associated with a low prevalence of peanut allergy. J Allergy Clin Immunol 2008 ; 122 : 984–91.

[36] Hourihane JO, Aiken R, Briggs R, Gudgeon LA, et al. The impact of government advice to pregnant mothers regarding peanut avoidance on the prevalence of peanut allergy in United Kingdom children at school entry. J Allergy Clin Immunol 2007 ; 119 : 1197–202.

Chapitre 21

Maladies cardiovasculaires, hypertension artérielle, dyslipidémie

A. Fredenrich

PLAN DU CHAPITRE

Athérothrombose : physiopathologie 231
Épidémiologie nutritionnelle de l'athérothrombose 231
Facteurs nutritionnels jouant sur l'athérothrombose 232
Dyslipoprotéinémies 233
Hypertension artérielle (HTA) 236
Insuffisance cardiaque 237
Le régime « méditerranéen » 237
Recommandations pratiques 238

Les maladies cardiovasculaires qui représentent la première cause de mortalité touchant les pays occidentaux sont dues aux conséquences de l'athérosclérose, affection de définition anatomopathologique. Ses causes sont multifactorielles, reconnaissant avant tout les dyslipidémies, l'hypertension artérielle (HTA), le diabète, l'obésité et bien sûr le tabac. Cette diversité étiologique explique l'importance de la nutrition dans la prévention, au moins pour les trois premières causes, puisque l'aspect nutritionnel représente toujours la première étape, nécessaire mais pas toujours suffisante, de leur prise en charge. Nous traiterons dans ce chapitre des dyslipidémies et de l'HTA, l'obésité et le diabète étant abordés ailleurs dans cet ouvrage (voir chapitres 15 et 17).

Athérothrombose : physiopathologie

Les lésions d'athérosclérose se constituent dans la paroi artérielle par stades successifs, de la strie lipidique à la lésion fibrolipidique puis à la plaque compliquée. L'accumulation de lipoprotéines LDL, proportionnelles à la quantité de LDL-cholestérol circulant est suivie d'une oxydation des LDL qui détermine le recrutement des macrophages dans l'espace sous-endothélial. Un grand nombre de monocytes se transforment en cellules spumeuses en captant les LDL oxydées. L'infiltration de la paroi artérielle par les macrophages provoque une réaction inflammatoire chronique médiée par la production de cytokines pro-inflammatoires.

Les lipides se regroupent pour former le cœur lipidique d'une lésion entourée d'une chape fibromusculaire dont l'intégrité assure la stabilité de la plaque d'athérome. Le développement de la plaque est responsable de la constitution d'une sténose progressive de la lumière artérielle et/ou d'une rupture de la coque fibreuse. Celle-ci met en contact les éléments thrombogènes du noyau lipidique avec le sang et entraîne une thrombose artérielle aiguë. L'instabilité de la plaque responsable des accidents cardiovasculaires aigus est favorisée par l'accroissement de son cœur lipidique et par les phénomènes inflammatoires. La thrombose qui complique fréquemment la rupture de plaque est d'abord plaquettaire puis fibrinocruorique. Les plaques les moins vulnérables ont un centre lipidique de faible importance et une coque fibreuse épaisse.

La prévention de la progression de la lésion d'athérome est fondamentale pour éviter toute fissuration ou rupture. L'approche nutritionnelle peut, en partie au moins, réduire l'approvisionnement lipidique excessif du centre de la lésion et le processus inflammatoire… Des mesures diététiques et des traitements pharmacologiques appropriés peuvent même, dans certains cas, entraîner une régression des lésions d'athérosclérose.

Épidémiologie nutritionnelle de l'athérothrombose

Depuis une quarantaine d'années, différentes études épidémiologiques ont progressivement montré l'importance des liens entre certaines modalités nutritionnelles et l'émergence de maladies cardiovasculaires. Ces études ont été soit observationnelles, soit interventionnelles. L'étude observationnelle initiale dite des sept pays a permis d'établir une corrélation d'une part entre le pourcentage de graisses saturées contenues dans l'alimentation et le taux de cholestérol plasmatique

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

total, et d'autre part avec le taux de mortalité par cardiopathie ischémique. Après 25 ans de suivi, le taux de mortalité coronaire pour 1000 années de suivi variait entre 314 en Crète et 597 en Finlande [1]. Les études de populations migrantes sont également très parlantes : dans l'étude NI-HON-SAN, les Japonais installés à Hawaï sont passés en une génération d'une alimentation traditionnelle de type nippon à une alimentation nord-américaine. En France, les données de l'étude multicentrique européenne MONICA montrent que la mortalité d'origine cardiovasculaire est plus faible que dans les autres pays européens, anglo-saxons et slaves (à niveau de cholestérolémie et de consommation d'acides gras saturés équivalent). Ces différences s'inscrivent dans un gradient sud–nord, la morbi-mortalité cardiovasculaire étant la plus élevée dans les pays du nord du continent [2].

Il faut citer également les données de trois études récentes, qui permettent de situer globalement l'impact du mode de vie sur le risque de faire un infarctus du myocarde (IDM). L'étude INTERHEART a comparé dans 52 pays plus de 13 000 patients ayant présenté un IDM à des témoins [3]. Elle a permis d'identifier quatre modes de vie comme protégeant ou favorisant l'IDM. Parmi ceux-ci, s'alimenter de manière abondante en fruits et légumes diminue de 30 % le risque d'IDM, cette protection passant à 80 % s'il s'y rajoute l'abstinence tabagique et l'exercice physique. L'étude HALE [4] a examiné l'effet du style de vie sur la mortalité à 10 ans, dans une cohorte de 2300 sujets de plus de 70 ans : l'alimentation de type régime méditerranéen était associée à une réduction du risque de 23 %, le sevrage tabagique de 35 %, la consommation modérée d'alcool de 22 %, et l'exercice physique de 37 %. L'association d'attitudes antiathérogènes s'avérait très profitable, car les individus combinant les quatre caractéristiques avaient une réduction du risque de décès par IDM de 75 %.

Enfin la *Nurses' Health Study* [5] a montré, chez plus de 84 000 infirmières, suivies pendant 14 ans, que celles qui consommaient le plus d'AG mono- ou poly-insaturés avaient un risque de maladie coronaire deux fois inférieur aux témoins qui ne suivaient pas ce type d'alimentation. Là aussi, en combinant abstention tabagique, exercice physique, maintien d'un poids normal, consommation modérée d'alcool et faible consommation d'AGS, le risque est divisé par 6.

Facteurs nutritionnels jouant sur l'athérothrombose

Acides gras

Acides gras poly-insaturés

Oméga 3

Les AGPIS sont des molécules hydrocarbonées qui sont classées en deux familles différentes selon la position de la première double liaison à partir du radical méthyl : les AGPIS de la famille oméga 3 et ceux de la famille oméga 6. Les précurseurs de chaque classe, respectivement l'acide alpha-linolénique et l'acide linoléique, doivent être apportés par l'alimentation car ils ne sont pas synthétisables par l'homme. On trouve de l'acide alpha-linolénique dans l'huile de lin, de soja, de noix et de colza.

Les AG oméga 3 se trouvent dans la chair des poissons des mers froides, à savoir maquereau, saumon, hareng, sardine et thon. Ils confèrent des bénéfices cardiovasculaires en grande partie grâce à l'enrichissement des lipides de membrane (phospholipides) en DHA et EPA. C'est de cette manière que les oméga 3 augmentent le seuil d'arythmie, diminuent la pression artérielle, améliorent la fonction endothéliale et réduisent l'agrégation plaquettaire. Leur incorporation dans les membranes des cellules myocardiques explique leur effet antiarythmique ; ils ont un effet inhibiteur sur les canaux sodiques, entraînant une période réfractaire plus longue, et un voltage plus élevé pour la dépolarisation membranaire (ce qui contribue également à diminuer la fréquence cardiaque). Ils contribuent aussi à maintenir l'intégrité des canaux calciques de type L, prévenant ainsi une surcharge calcique du cytosol durant les périodes de stress ischémique. Par ailleurs, ils diminuent l'agrégation plaquettaire, par baisse de la concentration en acide arachidonique, et modification de la balance des prostaglandines, en faveur de la prostacycline antiagrégante et vasodilatatrice. Ils ont également des propriétés antihypertensives (3,7 g/j EPA + DHA réduisent la TA systolique de 2,1 mmHg et la TA diastolique de 1,6 mmHg), d'une part par augmentation de la sécrétion de NO, et d'autre part par une amélioration de la compliance artérielle (via l'incorporation EPA/DHA dans les phospholipides de membrane).

Par ailleurs, les AG oméga 3 possèdent un effet hypotriglycéridémiant qui est bien établi. Dans une méta-analyse de 1997 [6], il est bien montré qu'ils diminuent la triglycéridémie de manière dose-dépendante, la plus grande réduction s'observant chez les patients qui ont le taux le plus élevé au départ. Avec une posologie d'oméga 3 de 3,4 à 4 g/j, le taux de triglycérides diminue de 16 à 45 % (moyenne 29 %). Les mécanismes par lesquels les oméga 3 diminuent les triglycérides sont encore imparfaitement élucidés [7]. Ils réduisent la synthèse hépatique des VLDL, en diminuant l'expression des SREBP et en augmentant la β-oxydation, ce qui entraîne une moindre disponibilité des substrats pour la synthèse de TG. L'augmentation de la β-oxydation est peut-être une conséquence de la fixation des oméga 3 sur certains PPAR, notamment PPAR-α. Ils renforcent la clairance des TG des chylomicrons et des VLDL. EPA et DHA sont préférentiellement dirigés vers la synthèse de phospholipides, contrairement aux autres AG qui sont incorporés plutôt dans les TG.

Sur le plan épidémiologique, quatre études de prévention secondaire ont montré l'efficacité de l'apport d'oméga 3 sur la prévention d'une récidive cardiovasculaire. Dans l'étude DART [8], 2033 patients avec IDM ont été randomisés en plusieurs groupes à recommandations diététiques différentes : la mortalité la plus faible a été observée dans le groupe qui a consommé le plus de poisson (RR : 0,71 [95 % IC, 0,54–0,93]) par rapport au groupe sans recommandations particulières. L'étude lyonnaise [9], menée chez plus de 600 patients ayant fait récemment un IDM, a montré que la consommation d'une diététique enrichie en acide alpha-linolénique réduisait de plus de 50 % le risque de récidive et de mort subite. L'étude GISSI-Prevenzione [10] a montré chez 11 323 patients coronariens survivants d'un IDM que la supplémentation quotidienne en AGPIS n-3 (850 mg d'ester

d'EPA et de DHA) diminuait significativement, après 3,5 années, le taux de mort subite (RR : 0,55 [95 % IC, 0,39–0,77]), de décès coronarien (RR : 0,68 [95 % IC, 0,53–0,88]) et de décès cardiovasculaire (RR : 0,70 [95 % IC, 0,56–0,86]). Enfin l'étude JELIS [11] a montré que, parmi 18 645 patients avec un CT supérieur à 2,50 g/L, l'adjonction d'AGPIS de type EPA (1,8 g/j) à un traitement par statine réduisait significativement de 19 % les événements coronariens majeurs chez les 3664 patients en prévention secondaire, par rapport au traitement par statine seule.

Les apports recommandés sont de 1 g/j de EPA + DHA chez le patient en prévention secondaire. En prévention primaire, il est conseillé de consommer du poisson gras au moins 2 fois/semaine, et d'utiliser des huiles riches en acide alpha-linolénique, telles que soja, noix ou colza.

Oméga 6

Ils dérivent de l'acide linoléique, contenu dans les huiles végétales type maïs, tournesol, pépin de raisin. Ils font baisser le CT et le LDL-cholestérol, mais contrairement aux autres AG insaturés, et notamment les AGMIS, au-delà d'une certaine quantité, ils peuvent faire diminuer le HDL-cholestérol. Ils s'opposent à l'effet hypercholestérolémiant des AGS et du cholestérol alimentaire [12]. Ils possèdent des effets antithrombotiques, plus modérés que ceux attribués aux oméga 3. Il est nécessaire de respecter un équilibre alimentaire d'apport entre oméga 3 et oméga 6, car un apport excessif d'oméga 6 pourrait être néfaste, notamment en entraînant une oxydabilité accrue des LDL.

Acides gras mono-insaturés

Le chef de file en est l'acide oléique. Ils possèdent un effet protecteur sur le risque cardiovasculaire. Par rapport aux AG saturés, ils diminuent légèrement le CT, le LDL-cholestérol et les TG, et augmentent le HDL-cholestérol [13]. En particulier, ils sont plus efficaces que les hydrates de carbone pour maintenir des taux corrects de HDL-cholestérol et diminuer le taux de TG. Ils entraînent également une résistance à l'oxydation des LDL.

Fibres

Dans les études de population, les régimes riches en fibres (plus de 25 g/j) sont associés à un risque diminué de maladies cardiovasculaires et notamment coronariennes [14]. Les fibres solubles semblent faire baisser le LDL-cholestérol davantage que les fibres insolubles, mais l'ingestion d'une quantité totale importante de fibres reste inversement corrélée au risque de maladie coronarienne. Les fibres sont associées à une production d'acides biliaires et à une diminution du taux de LDL-cholestérol et favoriseraient le fonctionnement du récepteur aux LDL. Les régimes riches en fibres sont associés à un IMC plus bas, une TA plus basse et des taux de TG plus faibles. La revue des études d'intervention conduit à conseiller 25 à 30 g/j de fibres dont au moins 7 à 13 g/j de fibres solubles [15].

Homocystéine

L'hyperhomocystéinémie est due soit à des défauts génétiques enzymatiques, soit à des déficits en vitamines B6, B12 ou en folates (B9) ; il existe une relation inverse entre le statut en folates et d'une part le taux plasmatique d'homocystéine et d'autre part le risque coronarien. Cette association est indépendante d'autres facteurs de risque tels les dyslipidémies ou l'HTA. Le mécanisme d'action implique notamment la dysfonction endothéliale avec en particulier une baisse de la production de NO. Plusieurs études observationnelles ont montré qu'une supplémentation en folates (avec ou sans les autres vitamines) est capable de diminuer les taux d'homocystéine, mais n'a pas fait jusqu'à présent la preuve d'un effet de protection cardiovasculaire [16].

Dyslipoprotéinémies

La prévention des maladies cardiovasculaires athéromateuses justifie l'identification et le traitement des dyslipidémies, facteur de risque majeur familial ou acquis. Les dyslipidémies ont un rationnel pathogène bien établi par de nombreuses études épidémiologiques d'observation et par des études d'intervention convaincantes. Définies par la présence d'un taux élevé d'une ou de plusieurs lipoprotéine(s) plasmatique(s), elles sont aisément diagnostiquées pour peu qu'elles soient recherchées systématiquement à l'âge adulte ou avant en cas de contexte familial à risque. Leur recherche fait partie de tout bilan d'évaluation du risque cardiovasculaire ou lors d'un événement clinique tel qu'un accident cardio-cérébro-vasculaire, une artériopathie périphérique ou une pancréatite aiguë. Des recommandations de l'Afssaps (ANSM) précisent les modalités de leur prise en charge [17].

Il est classique de distinguer les dyslipidémies primaires par anomalies génétiques dont l'expression phénotypique peut être favorisée ou non par des facteurs environnementaux et les hyperlipidémies secondaires, moins fréquentes, qui sont à évoquer lorsque l'hyperlipidémie est récente et/ou sans contexte familial (encadré 21.1).

Diagnostic

Le diagnostic d'une hyperlipidémie est biologique bien que certains signes cliniques, inconstants et peu fréquents, soient évocateurs de dépôts extravasculaires cutanés ou sous-cutanés tels que les xanthomes tendineux qui sont quasi pathognomoniques de l'hypercholestérolémie familiale. L'existence d'un arc cornéen (gérontoxon) chez un sujet de moins de 60 ans est très évocatrice alors que les xanthélasma ne sont pas toujours le témoin d'une hypercholestérolémie. Une xanthomatose éruptive d'aspect jaune chamois, discrètement papuleuse, est décrite dans les hypertriglycéridémies majeures.

Les examens biologiques sont réalisés à jeun chez des sujets ayant un état clinique stable, quoique la cholestérolémie soit peu influencée par la prise d'un repas. Il est préconisé de doser le CT, les TG plasmatiques et le HDL-cholestérol, pour calculer le LDL-cholestérol par la formule de Friedewald (LDL-cholestérol = CT − HDL-cholestérol − TG/5 [en g/l] ou TG/2,2 [en mmol/l]) en première intention. Le dosage des apoprotéines contribue à mieux caractériser une anomalie lipidique dans certains cas sachant que l'ApoA1 marque les lipoprotéines contenant du HDL-cholestérol et que l'ApoB augmente parallèlement

Encadré 21.1 Hyperlipidémies secondaires

Hypercholestérolémie

- Hypothyroïdie
- Syndrome néphrotique
- Cholestase chronique
- Anorexie mentale
- Iatrogène :
  - contraception orale
  - antiprotéases
- Régime riche en AG saturés

Hypertriglycéridémie

- Grossesse
- Syndrome métabolique
- Diabète type 2
- Syndrome néphrotique
- Pancréatite aiguë
- Iatrogène :
  - bêtabloquants
  - diurétique thiazidique
  - contraception orale, tamoxifène
  - glucocorticoïdes
  - antiprotéases, rétinoïdes
- Régime hyperglucidique
- Consommation excessive d'alcool

Encadré 21.2 Classifications des dyslipidémies

Ultracentrifugation

- Chylomicrons : contiennent des triglycérides (TG) et des ApoC et E
- VLDL *(very low density lipoprotein)* : composé de 50 % des TG, 20 % de cholestérols et de phospholipides et d'ApoB, C et E (prébêta-LP)
- DL *(low density lipoprotein)* : composés de 45 % de cholestérol et riches en ApoB (bêta-LP)
- HDL *(high density lipoprotein)* : composés de 17 % de cholestérol et riches en ApoA et C (alpha-LP)

Selon Frederickson, établie à partir d'une électrophorèse

- Type I : hyperchylomicronémie à jeun
- Type IIa : augmentation du LDL ou augmentation isolée des bêtalipoprotéines (LP)
- Type IIb : augmentation du LDL et du VLDL (augmentation des bêta- et prébêta-LP)
- Type III : augmentation LDL (et remnants de VLDL) ou bande continue entre bêta- et prébêta-LP
- type IV : augmentation VLDL (augmentation isolée des prébêta-LP)
- Type V : augmentation chylomicrons et des VLDL (chylomicrons et prébêta-LP)

aux lipoprotéines contenant du LDL. L'électrophorèse des lipoprotéines à la base de la classification de Fredrickson (encadré 21.2) n'est nécessaire qu'en cas de recherche de lipoprotéines anormales. La présence d'une hypertriglycéridémie (> 3,5 g/l) empêche le calcul du LDL-cholestérol par la formule de Friedewald et nécessite un dosage direct du LDL-cholestérol. La recherche de chylomicrons peut se faire par l'électrophorèse ou par un test de décantation. D'autres explorations plus spécialisées ont une indication exceptionnelle (étude génétique, analyse des activités enzymatiques, ultracentrifucation des lipoprotéines, test d'immunomarquage) et ne correspondent pas à la pratique de routine dont le but premier est de préciser un seuil d'intervention thérapeutique hygiénodiététique ou pharmacologique.

Les valeurs normales du CT et des TG, qui n'ont cessé d'évoluer au fil des trois dernières décennies, sont des valeurs relatives pour le cholestérol. En effet, elles tiennent compte du niveau de risque vasculaire qui intègre l'ensemble des risques associés : antécédents familiaux, âge, genre, diabète, HTA, tabac, HDL-cholestérol < 0,40 g/l.

Types de dyslipidémies

Hypercholestérolémie

Elle est définie par une élévation isolée du LDL-cholestérol dont le caractère causal par l'apparition d'une maladie cardiovasculaire coronarienne a été amplement démontré. L'augmentation du LDL-cholestérol est la conséquence de plusieurs mécanismes. Une mutation autosomique dominante du récepteur des LDL ou de son ligand, l'ApoB100, explique la plupart des hypercholestérolémies familiales (1/500 naissances). Il s'agit de formes hétérozygotes (très exceptionnellement homozygotes : 1/1 million) responsables de formes parfois sévères qui se traduisent par une élévation marquée du LDL-cholestérol. D'autres anomalies de type polygénique avec plusieurs mutations, beaucoup plus fréquentes, sont à l'origine de formes moins sévères. L'infarctus du myocarde en est l'expression clinique la plus redoutable : il survient avant l'âge de 20 ans dans les formes homozygotes et 50 ans dans les formes hétérozygotes sévères.

Traitement diététique

En dépit d'un effet quantitativement modeste sur la valeur absolue de la cholestérolémie, la diététique constitue l'élément central du traitement. Elle est incontournable en ce qu'elle potentialise l'efficacité des médicaments et qu'elle réduit les autres composantes environnementales du risque cardiovasculaire. Son effet est d'autant plus significatif que le taux de LDL-cholestérol est peu perturbé, et qu'elle est associée à une lutte contre la sédentarité. En théorie, les mesures diététiques consistent en la prescription d'un régime hypolipémiant pendant 3 à 6 mois en dehors de situations de prévention secondaire. Les mesures diététiques générales préconisées dans la prévention ou le traitement de la maladie athéromateuse s'appliquent aux situations d'hypercholestérolémie. La restriction en cholestérol alimentaire (< 300 mg/j en prévention primaire et < 200 mg/j en prévention secondaire) et en graisses saturées au profit des graisses poly-insaturées préconisées par la « diète prudente » jusqu'au milieu des années 1990, a laissé la place à une alimentation plus nuancée. En effet, le régime hypolipidique baisse le cholestérol total mais aussi le HDL-cholestérol. Un

excès d'acides gras poly-insaturés majore la peroxydation des lipoprotéines LDL, ce qui les rend plus athérogènes. En revanche, les acides gras mono-insaturés comme l'acide oléique sont tout aussi efficaces pour baisser le CT et LDL-cholestérol sans risque de baisser le HDL-cholestérol. Les apports lipidiques conseillés sont proches de ceux préconisés dans le cadre de l'équilibre alimentaire dans la mesure où, en définitive, un régime hypolipidique pauvre en cholestérol n'a pas fait ses preuves dans la prévention de l'athérosclérose (encadré 21.3).

En pratique, il est souhaitable de principe de diminuer les aliments riches en cholestérol (œufs, abats, beurre), la consommation globale en lipides dans la limite de l'équilibre alimentaire et la consommation des aliments riches en graisses saturées (viande rouge, charcuterie, laitages gras).

Les aliments non lipidiques contribuent à la régulation du cholestérol. Il existe une relation inverse entre le CT et la consommation d'amidon et de fibres. Un excès de sucres simples diminue le HDL-cholestérol. Les fibres solubles dont les bêta-glucanes d'avoine et les pectines diminuent le LDL-cholestérol et les TG.

Les phytostérols et leurs dérivés phytostanols végétaux dont la structure est très proche de celle du cholestérol entrent en compétition avec le cholestérol lors de la formation des micelles avec une affinité plus grande, ce qui accroît l'élimination fécale du cholestérol et réduit l'absorption du cholestérol. Il en résulte une diminution du *pool* de cholestérol libre dans les hépatocytes et, par voie de conséquence, une augmentation de l'expression des récepteurs LDL et donc une diminution du cholestérol plasmatique. La consommation de produits enrichis en phytostérols ou phytostanols (margarine Proactive® ou Cholegram®, yaourts Danacol®) permet une diminution du LDL-cholestérol de 8 à 15 % chez les sujets hypercholestérolémiques sans modification des TG. L'effet des phytostanols serait supérieur à celui des phytostérols et globalement plus important chez les sujets dits « hyperabsorbeurs » en cholestérol. Il n'y a pas d'effet délétère significatif sur l'absorption des vitamines liposolubles mais la concentration circulante du β-carotène est réduite [18]. Le régime lyonnais de type crétois utilisé dans l'étude lyonnaise représente une application pratique de ces principes diététiques. Il s'agit d'une formule proche du régime méditerranéen enrichi en huile de colza et en oméga 3 et assurant un apport souhaitable en acide oléique, linoléique et linolénique.

Encadré 21.3 Apport lipidique souhaitable en cas d'athérome ou d'hypercholestérolémie

Ration lipidique

- 30 à 35 % de l'apport énergétique
- 60 à 70 g/j

Apports qualitatifs

- Graisses saturées : 10 % (15 à 30 g/j) soit 30 % de l'apport de graisses
- Mono-insaturées : 15–20 % (35 à 40 g/j)
- Poly-insaturées : 6–7 %
  - acide linoléique : 5 % (5–6 g/j)
  - acide linolénique : ≈ 1 % (2–3 g/j)
  - EPA + DHA : 0,5–0,8 g/j
- Rapport insaturés/saturés : 0,6–0,7
- Rapport n-6/n-3 = 5

Traitement pharmacologique

Le traitement pharmacologique doit être associé aux mesures hygiénodiététiques lorsque celles-ci s'avèrent insuffisantes (encadré 21.4). Les statines sont des inhibiteurs de l'HMG-Co réductase qui augmentent l'épuration du LDL-cholestérol avec une diminution de 20 à 50 %. L'ézétimibe, un inhibiteur de l'absorption intestinale du cholestérol, renforce l'action des statines avec une baisse complémentaire de 15 à 20 %. D'autres molécules, comme la cholestyramine qui agit comme un chélateur intestinal du cholestérol ou l'acide nicotinique à libération prolongée qui agit sur la synthèse hépatique, ont des effets plus modestes sur la cholestérolémie.

Dyslipidémies mixtes

Elles regroupent des anomalies portant à la fois sur les TG et le CT. Très fréquentes, habituellement familiales, et s'exprimant selon des phénotypes variables, elles ont un potentiel athérogène démontré. Parmi celles-ci le type III, correspondant à l'accumulation d'une liporotéine en bande prébêta à l'électrophorèse (*intermediary density liporotein* : IDL), est rare mais puissamment athérogène.

Le traitement comporte des mesures diététiques visant à corriger à la fois l'excès de cholestérol et de triglycérides. Le contrôle du poids et du métabolisme glucidique est particulièrement

Encadré 21.4 Seuils d'intervention thérapeutique selon la valeur du LDL-cholestérol

L'intervention diététique est nécessaire de principe pour un LCL-cholestérol supérieur à 1,60 g/L en l'absence de facteurs de risque (FdR) et dans toutes les autres situations.
L'intervention médicamenteuse (statines) est indiquée selon les facteurs de risque ou l'existence d'un état de haut risque cardiovasculaire (recommandations Afssaps 2005).
L'objectif thérapeutique est d'obtenir des valeurs de LDL-cholestérol situées en dessous des valeurs seuils d'intervention :

0 FdR *	> 2,20 g/l
1 FdR	> 1,90 g/l
2 FdR	> 1,60 g/l
plus de 2 FdR	> 1,30 g/l
prévention secondaire ou haut risque cardiovasculaire **	> 1,00 g/l

* Les facteurs de risque sont le sexe, l'âge, les antécédents familiaux, le tabac, l'HTA, le diabète et le HDL-cholestérol < 0,40 g/l sachant qu'un HDL-cholestérol > 0,60 g/l permet de retirer un FdR.
** Haut risque cardiovasculaire : calculé à partir d'abaques tels que la grille de Framingham ou SCORE ou diabète de type 2 avec 2 FdR ou avec insuffisance rénale ou avec une microalbuminurie > 30 mg/l et 1 FdR.

important. Le traitement pharmacologique fait appel aux statines lorsque le LDL-cholestérol est élevé de façon prépondérante ou aux fibrates en cas d'hypertriglycéridémie nette. L'acide nicotinique est une autre alternative thérapeutique.

Hypertriglycéridémies (HTG)

Il s'agit d'une élévation des TG supérieure à 2 g/l correspondant à un excès de lipoprotéines riches en triglycérides soit VLDL, soit chylomicrons (plus rarement). Les HTG majeures (> 8 g/l) exposent à un risque de pancréatite aiguë. Les HTG de moindre importance exposent d'autant plus à un risque cardiovasculaire qu'elles sont associées à une diminution du HDL-cholestérol.

Traitement diététique

La prise en charge diététique suffit dans 90 % des cas à corriger les HTG communes. Il s'agit de réduire fortement la consommation d'alcool ainsi que celle des glucides à index glycémique élevé surtout en cas d'intolérance glucosée. Ces mesures également applicables aux dyslipidémies mixtes doivent être associées à une diminution des apports énergétiques. L'administration d'huile de chair de poisson sous la forme de capsules d'EPA et de DHA contribue à diminuer les triglycérides. Dans l'HTG endogène liée à un excès de chylomicrons, un régime pauvre en graisse (type I) et en sucre d'absorption rapide (type V) est de mise en œuvre difficile et son effet peut être facilité par l'administration d'huile de poisson à fortes doses. Dans les formes les plus sévères, la substitution des graisses alimentaires par des acides gras à chaîne courte ou moyenne sous forme d'huile (Liprocyl® ou Tricème®) ou de margarine (Cérès®) peut s'avérer nécessaire.

Traitement pharmacologique

Le traitement pharmacologique est dominé par les fibrates, agonistes des PPAR-α, qui parviennent à diminuer les triglycérides de 20 à 50 % dans les formes communes. Les huiles de poisson et l'acide nicotinique peuvent renforcer l'action des fibrates. Toutefois les HTG majeures échappent habituellement à ce type de traitement.

Dyslipidémies particulières

L'hyperlipoprotéinémie par élévation de la Lp(a) d'origine génétique est fortement athérogène. En l'absence de traitement diététique ou médicamenteux spécifique, l'objectif est d'établir un régime antiathérogène et d'obtenir une réduction marquée du LDL-cholestérol.

L'hypoHDLémie correspond à une diminution isolée du HDL-cholestérol. En l'absence de traitement spécifique, il est souhaitable d'appliquer un régime antiathérogène et de corriger tous les autres facteurs de risque modifiables.

Hypertension artérielle (HTA)

L'HTA est un facteur de risque majeur d'athérosclérose, impliqué dans les coronaropathies, les maladies cérébrovasculaires, et certaines néphropathies. Elle peut être seule responsable, mais est souvent intriquée dans un ensemble de facteurs rassemblés dans ce que l'on nomme le syndrome métabolique [19]. Sa définition et les objectifs thérapeutiques sont mentionnés dans le tableau 21.1. Les recommandations diététiques jouent un rôle important à la fois dans la prévention de l'apparition d'une HTA, ou dans le maintien de son contrôle si elle est déjà présente. La consommation de sodium en est un élément majeur ; en effet, le besoin physiologique en sel est faible, entre 1 et 2 g/j. Les données de population, dont l'étude INTERSALT, indiquent que des apports élevés en sodium sont associés à une élévation de la pression artérielle moyenne. En dépit de certaines incertitudes quant aux mécanismes en cause et quant aux cibles, la réduction de l'apport sodé fait partie des recommandations générales visant la promotion de la santé de la population générale dans le but de prévenir l'HTA. Ce message reste *a fortiori* d'actualité en cas d'HTA débutante ou avérée. Dans certaines populations où la consommation de sodium est de moins de 1 g/j, la prévalence de l'HTA est de 1 % de celle des pays industrialisés [20]. Mais la consommation moyenne de sel en France est de 8 à 10 g/j ; les recommandations du PNNS ne fixent pas d'objectifs quantitatifs, mais qualitatifs, en conseillant d'en réduire la consommation. Les

Tableau 21.1 **Hypertension artérielle (mmHg) : classification selon la HAS (recommandations 2008)**

Catégories	PAS		PAD	Objectif thérapeutique	PAS	PAD
Optimale	< 120	ET/OU	< 80	Pas de facteur de risque	140	90
Normale	120–129		8–84	> 3 facteurs de risque ou diabète	130	85
Normale haute	130–139		85–89	Néphropathie Maladie cardio-vasculaire avérée	120	80
HTA grade 1	140–159		90–99			
HTA grade 2	160–179		100–109			
HTA grade 3	> 180		> 110			
HTA systolique isolée	> 140		< 90			

recommandations américaines conseillent moins de 2,4 g/j de Na, soit moins de 6 g/j de NaCl. L'apport de la réduction sodée sur la PA est variable, certains sujets étant plus « sensibles » au sel que d'autres : il s'agit notamment des femmes enceintes, des personnes âgées et des sujets présentant une insulinorésistance. De nombreuses études ont montré que la réduction de l'apport de Na journalier d'environ 50 % diminuait significativement la pression artérielle (PA). L'étude DASH *(dietary approaches to stop hypertension)* est une étude d'intervention randomisée qui a démontré qu'un régime riche en fruits et légumes (> 5 portions/jour) et en laitages allégés et appauvri en graisses totales permettait de réduire la PA à un niveau comparable à ce qui peut être obtenu par un traitement pharmacologique (jusqu'à 10 mmHg pour le PAS). Cet effet s'explique principalement par un apport important en potassium et en calcium associé à un apport énergétique restreint. La restriction sodée a un effet additif [21].

Par ailleurs, il a été montré une relation inverse entre l'apport en potassium et la pression artérielle. Une méta-analyse incluant 33 essais cliniques randomisés et contrôlés colligeant les données de plus de 2600 patients montre qu'une supplémentation potassique de 2 g/j diminue la PAS de 3,11 mmHg et la PAD de 1,97 mmHg [22]. Cet effet bénéfique du potassium est d'autant plus net que les patients consomment beaucoup de sodium. Une supplémentation en magnésium a un effet hypotenseur très modeste confirmé par une méta-analyse dont l'intérêt n'est réel qu'en cas de déficit magnésien.

Enfin, il est légitime de réduire la consommation d'alcool, d'obtenir une diminution du surpoids ou de l'obésité. La réduction de la consommation de café est recommandée de principe. En dépit de la réputation d'hypotenseur de l'ail, les études qui lui ont été consacrées n'ont pas pu confirmer cet effet.

Les mesures hygiénodiététiques doivent être instaurées chez tous les patients, y compris chez ceux qui nécessitent un traitement médicamenteux. Elles sont préconisées seules chez les patients ayant une pression artérielle non optimale, c'est-à-dire normale ayant un ou deux facteur(s) de risque. Leur but est non seulement de réduire la pression artérielle systolique et diastolique mais aussi de maîtriser les autres facteurs de risque. Chez les sujets traités par des médicaments antihypertenseurs, leur but est de réduire la posologie des médicaments qui devront être prescrits par la suite.

La prévention de l'HTA chez les sujets ayant une PA située dans la zone normale haute passe par l'application des mêmes mesures.

Les mesures diététiques, l'activité physique associées au sevrage tabagique et à la limitation des apports alcooliques font jeu égal et sont indissociables chaque fois que possible.

Elles doivent être prescrites avec conviction, renforcées par une éducation nutritionnelle répétée et soutenues par une approche comportementale. L'observance à long terme est souvent problématique et doit être évaluée avant tout renforcement thérapeutique médicamenteux ou en cas d'échappement thérapeutique.

Les mesures les plus communes visent à la fois la réduction de la PA et la diminution du risque cardiovasculaire. La réduction pondérale et l'arrêt du tabac sont des préalables auxquelles s'ajoutent la restriction en sodium, la diminution des apports en graisses totales et en graisses saturées et l'incitation à consommer davantage de fruits et légumes (5 portions par jour), des produits laitiers (à apport lipidique réduit) et du poisson.

Insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque chronique est un problème de santé publique qui devient préoccupant dans les pays occidentaux, d'une part en raison de sa prévalence qui augmente régulièrement (11,6 pour 1000 au-delà de 85 ans), et d'autre part en raison de son pronostic qui, dans certaines formes sévères, peut être qualifié de malin, en raison essentiellement d'une perte de poids avec « une cachexie cardiaque » (environ 50 % des patients meurent dans les 5 ans qui suivent le diagnostic). La cachexie cardiaque n'est pas spécifique de l'insuffisance cardiaque, mais est comparable à celle qui est observée au cours d'autres maladies tels le cancer, la polyarthrite rhumatoïde ou le Sida. La physiopathologie de la transition entre l'insuffisance cardiaque stable et compensée et la cachexie n'est pas complètement élucidée car elle est complexe, impliquant une sarcopénie, une ostéoporose, une hypoxie cellulaire, ainsi que différentes cytokines [23]. De plus, les facteurs nutritionnels jouent un rôle important. Pour cette raison, plusieurs conseils nutritionnels sont indiqués, bien qu'il n'y ait pas, à ce jour, d'études prospectives randomisées évaluant l'effet d'une intervention nutritionnelle sur le pronostic de l'insuffisance cardiaque [24]. Tout d'abord, la ration sodée doit être restreinte à moins de 2 g/j de Na. D'autre part, les périodes de jeûne contribuant à majorer l'état cachectique, des repas petits et fréquents sont recommandés. Une supplémentation en micronutriments est vraisemblablement bénéfique, sous forme d'antioxydants et de vitamines du groupe B. La consommation d'aliments à propriétés anti-inflammatoires, telles huiles de poisson, olives, noix, noisettes, huile de lin, fruits et légumes, ail est recommandable [25]. Enfin il ne faut pas oublier que l'insuffisance cardiaque est souvent, dans nos pays, la résultante de l'évolution d'une cardiopathie ischémique ou hypertensive, dont le traitement préventif nutritionnel est impératif.

Le régime « méditerranéen »

Le régime méditerranéen, idéalement symbolisé par l'huile d'olive, recouvre en réalité plusieurs notions diététiques. Néanmoins certaines caractéristiques communes se retrouvent : apports énergétiques modérés, grande diversité alimentaire, prédominance d'aliments végétaux (céréales complètes, fruits et légumes, légumineuses), moins de sucres purs et de viandes [26]. Sur le plan épidémiologique, la première étude d'observation menée par Keys (dite des sept pays) avait bien montré que la mortalité coronarienne était corrélée positivement au pourcentage d'AGS et négativement au pourcentage d'AGMIS dans la ration lipidique. Une analyse plus récente montre que la réduction de la mortalité coronarienne à 25 ans est corrélée à l'adéquation à la diététique méditerranéenne [27]. Plusieurs études

d'observation ultérieures ont confirmé une réduction de la mortalité associée au style alimentaire méditerranéen. En ce qui concerne les études d'intervention, on dispose de plusieurs études visant des critères intermédiaires (cliniques : poids, tour de taille, biologiques : CT, LDL-cholestérol, TG, insulinémie, dysfonction endothéliale…). En revanche, la seule étude méthodologiquement convaincante sur des critères durs de mortalité cardiovasculaire est l'étude lyonnaise [9] qui concerne la prévention secondaire. On ne dispose pas à ce jour d'étude en prévention primaire.

Recommandations pratiques

La complexité et le nombre des mécanismes en cause dans la genèse et la progression de l'athérosclérose expliquent que les recommandations nutritionnelles en la matière soient multiples, et donc difficilement applicables dans leur totalité et au long cours. En tout état de cause, et dans l'état actuel des connaissances, on peut rappeler les repères de consommation proposés par le Programme National Nutrition Santé (PNNS). Il faut bien avoir présent à l'esprit qu'une alimentation qualitativement diversifiée et quantitativement équilibrée doit pouvoir permettre de se dispenser, sauf circonstances physiologiques ou pathologiques exceptionnelles, d'une supplémentation vitaminique qui représente souvent un effet de mode (encadré 21.5). Enfin, le maintien ou l'obtention d'un IMC normal, la pratique régulière d'une activité physique, et l'abstention (ou le sevrage) tabagique sont des constantes d'hygiène de vie, dont l'observance devrait permettre de poursuivre la diminution de la morbi-mortalité cardiovasculaire amorcée depuis peu.

Encadré 21.5 Les huit repères de consommation du PNNS*

- Fruits et légumes :
  - au moins 5/j
  - à chaque repas
  - crus, cuits, nature ou préparés
  - frais, surgelés ou en conserve
- Pain, céréales, pommes de terre ou légumes secs :
  - à chaque repas
  - favoriser aliments céréaliers complets ou pain bis
- Laitages :
  - 3/j
  - privilégier les fromages les plus riches en calcium, les moins gras et les moins salés
- Viandes, volailles, produits de la pêche, œufs :
  - 1 à la fois/j
  - viandes : privilégier variété et morceaux les moins gras
  - poisson : au moins 2 fois/semaine
- Matières grasses ajoutées :
  - limiter la consommation
  - privilégier matières grasses végétales
  - limiter graisses d'origine animale
- Produits sucrés :
  - limiter la consommation
  - attention aux boissons sucrées
  - attention aux aliments gras et sucrés à la fois
- Boissons :
  - eau à volonté
  - limiter les boissons sucrées
  - boissons alcoolisées : pas plus de 2 verres vin/j pour les femmes, 3 pour les hommes
- Sel :
  - limiter la consommation
  - préférer le sel iodé
  - ne pas resaler avant de goûter
  - réduire l'ajout de sel dans les eaux de cuisson
  - limiter les fromages, charcuteries et produits apéritifs les plus salés

* Voir chapitre 6.

Références

[1] Menotti A, Blackburn H, Kromhout D, Nissinen A, Adachi H, Lanti M. Cardiovascular risk factors as determinants of 25-year all-cause mortality in the seven countries study. Eur J Epidemiol 2001 ; 17 : 337–46.

[2] Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mähönen M, Tolonen H, Ruokokoski E, Amouyel P. Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality : 10-year results from 37 WHO MONICA project populations. Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease. Lancet 1999 ; 353 : 1547–57.

[3] Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, et al. INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study) : case–control study. Lancet 2004 ; 364 : 937–52.

[4] Knoops KT, de Groot LC, Kromhout D, Perrin AE, et al. Mediterranean diet, lifestyle factors, and 10-year mortality in elderly European men and women : the HALE project. JAMA 2004 ; 292 : 1433–9.

[5] Stampfer MJ, Hu FB, Manson JE, Rimm EB, Willett WC. Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle. N Engl J Med 2000 ; 343 : 16–22.

[6] Harris W. n-3 fatty acids and serum lipoproteins : human studies. Am J Clin Nutr 1997 ; 65 : 1645S–54S.

[7] Harris WS, Miller M, Tighe AP, Davidson MH, Schaefer EJ. Omega-3 fatty acids and coronary heart disease risk : clinical and mechanistic perspectives. Atherosclerosis 2008 ; 197 : 12–24.

[8] Burr ML, Fehily AM, Gilbert JF, Rogers S, et al. Effects of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial reinfarction : Diet and Reinfarction Trial (DART). Lancet 1989 ; 2 : 757–61.

[9] de Lorgeril M, Renaud S, Mamelle N, Salen P, et al. Mediterranean alpha-linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. Lancet 1994 ; 343 : 1454–9.

[10] Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico. Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction : results of the GISSI-Prevenzione trial. Lancet 1999 ; 354 : 447–55.

[11] Yokoyama M, Origasa H, Matsuzaki M, Matsuzawa Y, et al. Effects of eicosapentaenoic acid on major coronary events in hypercholesterolaemic patients (JELIS) : a randomised open-label, blinded endpoint analysis. Japan EPA lipid intervention study (JELIS) Investigators. Lancet 2007 ; 369 : 1090–8.

[12] Groisne L, Moulin P. Nutrition et maladies cardio-vasculaires. In : Basdevant A, Laville M, Lerebours E, editors. Traité de nutrition clinique de l'adulte. Paris : Flammarion ; 2001.

[13] Kris-Etherton PM. AHA science advisory : monounsaturated fatty acids and risk of cardiovascular disease. J Nutr 1999 ; 129 : 2208–14.

[14] Bazzano LA, He J, Ogden LG, Loria CM, Whelton PK. Dietary fiber intake and reduced risk of coronary heart disease in US men and women : the National Health and Nutrition Examination Survey I Epidemiologic Follow-up Study. Arch Intern Med 2003 ; 163 : 1897–904.

[15] Van Horn L, Mc Coin M, Kris-Etherton PM, Burke F, et al. The evidence for dietary prevention and treatment of cardiovascular disease. J Am Diet Assoc 2008 ; 108 : 287–331.

[16] Bazzano LA, Reynolds K, Holder KN, He J. Effect of folic acid supplementation on risk of cardiovascular diseases : a meta-analysis of randomized controlled trials. JAMA 2006 ; 296 : 2720–6.
[17] Afssaps. Prise en charge du patient dyslipidémique. Afssaps ; mars 2005. En ligne : www.ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/da2c055ce7845afe44d7aaca7c3f4de8.txt.
[18] Plat J, Mensink RP. Plant stanol and sterol esters in the control of blood cholesterol levels : mechanism and safety aspects. Am J Cardiol 2005 ; 96 : 15D–22D.
[19] Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome – a new worldwide definition. Lancet 2005 ; 366 : 1059–62.
[20] Getz GS, Reardon CA. Nutrition and cardiovascular disease. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2007 ; 27 : 2499–506.
[21] Myers VH, Champagne CM. Nutritional effects on blood pressure. Curr Opin Lipidol 2007 ; 18 : 20–4.
[22] Whelton PK, He J, Cutler JA, Brancati FL, et al. Effects of oral potassium on blood pressure : meta-analysis of randomized controlled trials. JAMA 1997 ; 277 : 1624–32.
[23] von Haehling S, Doehner W, Anker SD. Nutrition, metabolism, and the complex pathophysiology of cachexia in chronic heart failure. Cardiovasc Res 2007 ; 73 : 298–309.
[24] Kalantar-Zadeh K, Anker SD, Horwich TB, Fonarow GC. Nutritional and anti-inflammatory interventions in chronic heart failure. Am J Cardiol 2008 ; 101 : 89E–103E.
[25] Azhar G, Wei JY. Nutrition and cardiac cachexia. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2006 ; 9 : 18–23.
[26] Lecerf JM. Régime méditerranéen et risque cardiovasculaire. Réalités en Nutrition 2008 ; 12 : 20–5.
[27] Fidanza F, Alberti A, Lanti M, Menotti A. Mediterranean Adequacy Index : correlation with 25-year mortality from coronary heart disease in the Seven Countries Study. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2004 ; 14 : 254–8.

Chapitre 22

Nutrition et pathologies digestives

P. Marteau, M. Camus

PLAN DU CHAPITRE

Physiopathologie 241
Règles diététiques communes 241
Hernie hiatale – reflux gastro-œsophagien 242
Intolérances alimentaires 242
Maladie cœliaque et intolérance au gluten 243
Constipation 244
Intestin irritable 245
Maladies inflammatoires cryptogénétiques de l'intestin (MICI) . . . 246
Diverticulose colique 248
Prévention des cancers digestifs 248
Nutrition chez l'opéré du tube digestif 248

De nombreuses circonstances ou maladies peuvent perturber les fonctions digestives et aboutir éventuellement à une malnutrition ou (plus souvent) à des troubles fonctionnels notamment douleurs, diarrhée ou constipation, excès de gaz, vomissements. L'alimentation est capable de moduler ces symptômes et plus rarement les processus pathologiques qui les déclenchent. Ce chapitre résume les conseils diététiques et nutritionnels indiqués dans diverses maladies digestives. Les études randomisées étant rares, le niveau de preuve à la base des recommandations est souvent bas.

Physiopathologie

L'appareil digestif exerce cinq fonctions vitales principales intégrées : absorption, barrière, sécrétion, motricité et sensibilité. L'absorption sélective des nutriments en est la finalité. Celle-ci doit être précédée de la digestion des aliments en nutriments (ce qui nécessite des sécrétions d'acide, d'enzymes et d'acides biliaires permettant l'émulsion des lipides). La fonction de barrière spécifique protège l'organisme de la pénétration de micro-organismes ingérés mais aussi de macromolécules antigéniques allergisantes. La fonction de sécrétions d'électrolytes (et de l'eau qui les accompagne) est indispensable à la digestion (en milieu liquide) et les volumes sécrétés sont de plusieurs litres par jour. La fonction motrice permet de réguler le séjour du chyme dans certaines régions (l'estomac par exemple) et l'évacuation des déchets non digérés. Enfin, une fonction de sensibilité est présente renseignant le cerveau sur l'éventuelle distension ou des lésions des organes digestifs. Chaque étage du tube digestif et des glandes qui lui sont associées joue un rôle différent. Tous les étages ont des fonctions de motricité et de barrière ; un dysfonctionnement local de cette dernière peut aboutir à des situations pathologiques désignées par le terme générique « troubles de la perméabilité ». L'œsophage a des fonctions motrices de péristaltisme combiné à une relaxation de son sphincter inférieur ; leurs perturbations conduisent à des dysphagies et/ou au reflux gastro-œsophagien. L'estomac assure la trituration des aliments en chyme, une partie de la digestion des protides (grâce à une sécrétion puissante d'acide et d'enzymes), une vidange régulée permettant d'éviter des apports brutaux caloriques à l'intestin d'aval, mais aussi la sécrétion de facteurs intrinsèques, indispensables à l'absorption de la vitamine B12. Les sécrétions biliaires et pancréatiques sont indispensables à la digestion des lipides et participent à celle des glucides complexes et protides. L'intestin grêle exerce la fonction d'absorption des divers nutriments : essentiellement dans le duodéno-jéjunum mais aussi plus en aval en fonction des circonstances et exclusivement dans l'iléon pour la vitamine B12 et les acides biliaires. Enfin le côlon a pour fonction principale l'absorption d'électrolytes et d'eau en excès mais aussi la transformation de nombreuses substances qui peuvent le cas échéant être alors absorbées. Le microbiote (antérieurement appelé « flore ») y joue un rôle capital, aussi certains traitements nutritionnels (probiotiques et prébiotiques) visent-ils à l'optimiser.

Règles diététiques communes

En cas de résection chirurgicale d'un organe, il faut au mieux en pallier les fonctions. Par exemple en cas de gastrectomie,

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

il faut fractionner les repas, éviter les apports caloriques brutaux sous forme liquide et organiser des apports parentéraux de vitamine B12 (voir plus loin).

En cas d'obstruction du tube digestif (par exemple par une tumeur ou une maladie inflammatoire), il faut conseiller une alimentation qui permettra aux aliments ou au chyme de « passer à travers » la zone rétrécie (sténosée) : alimentation liquide en cas de tumeur œsophagienne, sans fibres longues (poireaux, asperges, rhubarbe, champignons…) pour les maladies du tube digestif d'aval.

En cas de diarrhée, il faut éviter les aliments qui augmentent le risque de diarrhée par leur pouvoir osmotique (lait contenant du lactose ; boissons et fruits contenant des sucre-alcools, du fructose ou de petits sucres indigestes ; apports excessifs de magnésium) ou leur effet sécrétoire (prunes). Il faut pallier la perte hydroélectrolytique pour prévenir une déshydratation en apportant suffisamment de sel et de boissons. Quand il s'agit d'une diarrhée liquide abondante et aiguë (par exemple une gastro-entérite), l'ancestral régime de riz et bouillons salés est bien adapté ; l'eau seule ne suffit pas. Une diarrhée abondante qui persiste peut nécessiter la prescription d'une solution orale de réhydratation (contenant sel et sucres, cotransportés dans l'intestin).

Hernie hiatale – reflux gastro-œsophagien

Le reflux de liquide gastrique vers l'œsophage (reflux gastro-œsophagien) est en règle responsable de brûlures rétrosternales ascendantes (mais aussi parfois asymptomatique ou atypique). Il affecte plus de 20 % de la population adulte mais les signes diffèrent d'un sujet à l'autre dans leur intensité et leur fréquence. La hernie hiatale (hernie d'une petite portion d'estomac vers le thorax à travers l'orifice diaphragmatique) est une situation anatomique fréquente (15 % de la population générale) qui favorise le reflux sans en être une cause ni indispensable ni obligatoire. La plupart des recommandations hygiénodiététiques reposent sur un niveau de preuve très bas et leur importance a considérablement régressé depuis l'utilisation des médicaments inhibiteurs de la pompe à protons, très efficaces. Le régime occupe une place désormais mineure dans la prise en charge du reflux gastro-œsophagien. La surélévation de 45° de la tête du lit et le respect d'un intervalle minimal de 3 heures entre le dîner et le coucher sont efficaces en cas de reflux nocturne. Les autres règles consistent à éviter : les repas abondants, de porter des vêtements serrés autour de l'abdomen ainsi que les excès de calories, de lipides, d'alcool, de café et de chocolat (qui diminuent la pression du sphincter inférieur de l'œsophage).

Intolérances alimentaires

Les réactions adverses alimentaires sont subdivisées en réactions dites toxiques ou non toxiques parmi lesquelles on doit clairement distinguer les allergies et les intolérances. N'importe quel individu peut être sujet à une réaction toxique, pour peu que la dose de « toxine » ingérée soit suffisante. Ces toxines résultent soit de l'aliment lui-même (ex. : phalloïdine de l'amanite phalloïde) soit de son procédé de préparation (cuisson, additifs, contaminants). Les réactions adverses alimentaires non toxiques dépendent de la susceptibilité individuelle. Elles sont elles-mêmes subdivisées en réactions immunologiques (allergie alimentaire) ou non immunologiques (dites d'intolérances alimentaires).

L'allergie alimentaire concernerait 2 % de la population générale. Elle se développe préférentiellement chez les sujets atopiques génétiquement prédisposés. Chez l'enfant, cinq allergènes représentent les trois quarts des allergies alimentaires (œuf, arachide, lait de vache, moutarde, morue), alors que chez l'adulte le nombre d'allergènes potentiels est beaucoup plus grand. Le diagnostic doit être porté par un spécialiste et le traitement est l'éviction (complète) de l'antigène [1].

Les intolérances alimentaires (non allergiques) sont beaucoup plus fréquentes que l'allergie ; la maladie cœliaque (une personne sur 300) fait l'objet d'un paragraphe spécifique (voir p. 243). Les effets indésirables sont alors dose-dépendants et indétectables pour de faibles doses ingérées. Certaines intolérances sont dues à des apports excessifs d'amines biogènes vasoactives contenus dans les aliments (ex. : histamine dans les fruits de mer et les conserves ou tyramine dans le gruyère et le vin blanc), d'autres à la libération d'histamine par les mastocytes intestinaux après l'ingestion d'aliments histamino-libérateurs (ex. : œuf, chocolat, fraises, additifs alimentaires). Le traitement consiste à éviter les excès de ces produits par les sujets sensibles. Les régimes d'exclusion peuvent être tentés mais ne doivent être prescrits au long cours qu'en cas de diagnostic validé. Des déficits enzymatiques congénitaux expliquent la phénylcétonurie, la galactosémie ou le favisme, en général dépistés dans l'enfance. Les intolérances alimentaires les plus fréquentes chez l'adulte ont un mécanisme encore différent : effet osmotique et de fermentation excessive lors d'ingestion de quantités trop importantes de « sucres indigestes ». L'exemple type est l'intolérance au lactose.

Intolérance au lactose

En France, 30 à 50 % des adultes ont une activité lactasique intestinale basse et ont une digestion incomplète de fortes charges de lactose (« malabsorbeurs »). 20 % des malabsorbeurs ont des signes d'intolérance quand ils consomment 12 g de lactose en une prise. Les études menées en double aveugle ne montrent pas plus de signes avec 7 g de lactose qu'avec un placebo sans lactose. Le syndrome de l'intestin irritable participe pour beaucoup aux erreurs de diagnostic par excès d'intolérance au lactose. Le maintien du lactose dans l'alimentation est possible au prix de quelques conseils diététiques simples chez la majorité des sujets intolérants (suppression du seul lait au profit d'autres produits laitiers).

Le lactose est le principal glucide du lait, présent dans l'alimentation sous forme de lait ou de produits laitiers. Ce disaccharide n'est pas absorbable tel quel mais doit être d'abord digéré dans l'intestin grêle par une lactase. Le pourcentage de digestion du lactose dans l'intestin grêle est influencé par plusieurs facteurs liés à l'hôte et aux aliments ingérés. La surface de digestion/absorption dépend de l'individu et notamment de situations pathologiques aiguës réversibles ou chroniques qui peuvent la réduire (résection intestinale ; maladies touchant les entérocytes : diarrhées infectieuses, radiothérapie abdominale, maladie cœliaque…). Ces situations sont des causes de « malabsorption secondaire » du lactose en opposition à la malabsorption dite « primaire » due au déclin physiologique de l'activité lactasique des entérocytes [2]. À titre d'exemple, la capacité de digestion

de 20 g de lactose ingérés sous forme de 400 ml de lait est en moyenne de 50 % chez des sujets ayant eu une résection étendue du jéjunum distal et de l'iléon. La lactase intestinale diminue chez 80 % des adultes à environ 10 % de sa valeur initiale et on ne connaît pas de moyen physiologique ou thérapeutique pour changer ce déclin. Il existe donc deux populations d'adultes : des sujets dits « lactase-persistants », chez lesquels l'activité de la lactase intestinale est voisine de celle observée chez un nourrisson, et des sujets dits « lactase-non persistants ou hypolactasiques ». En France, la fréquence du phénotype « lactase-non persistant » est de 20 % dans le Nord et 50 % dans le Sud ; la malabsorption du lactose est donc fréquente. Une petite partie des sujets hypolactasiques peuvent ressentir des symptômes en cas d'ingestion de lactose : ceci définit l'intolérance. Plus la quantité de lactose ingérée est forte et plus le risque d'intolérance est grand [2]. Les sujets intolérants peuvent ressentir des ballonnements, un excès de gaz et des borborygmes après ingestion de lactose ; à un degré de plus et plus rarement, ils peuvent aussi ressentir des douleurs abdominales et éventuellement une diarrhée liquide de mécanisme osmotique. En effet, la fraction de lactose non digéré parvenant au niveau du côlon est physiologiquement rapidement fermentée par le microbiote. L'intolérance au lactose qui résulte de sa malabsorption dépend aussi de facteurs de susceptibilité individuelle. Ainsi, certains sujets sont intolérants pour des doses de 7 g de lactose alors que d'autres ne le sont que pour des doses de 96 g ! En regroupant les résultats de 14 études, il a été calculé que les « intolérants » pour une dose ingérée de 250 ml de lait à jeun (12 g de lactose) représentaient moins de 20 % des « malabsorbants » [2]. Bien que le microbiote s'adapte, il n'a pas été démontré jusqu'ici d'adaptation clinique des sujets intolérants à une consommation prolongée de lactose.

Le diagnostic de la maldigestion du lactose peut être fait à partir d'un test au lactose avec mesure de l'hydrogène expiré. Ce test évalue la présence d'hydrogène dans l'air expiré par le patient avant et après l'ingestion de lactose (20 g en général). Les études en double aveugle ont montré que les avis subjectifs des personnes sur leur éventuelle intolérance au lactose sont faux dans plus de la moitié des cas.

Conseils pratiques en cas d'intolérance au lactose

Chez un sujet intolérant au lactose et désireux de maintenir une consommation de produits laitiers, plusieurs moyens peuvent être employés pour éviter les symptômes [2]. Le premier est de diminuer la charge en lactose, par exemple grâce à l'utilisation de laits hydrolysés. Le deuxième est de consommer de la lactase sous forme de comprimés (il n'en existe pas en France) ou de bactéries vivantes qui en contiennent comme celles du yaourt. Le troisième, simple et souvent suffisant, consiste à supprimer le lait consommé à jeun (condition de vidange gastrique rapide) pour privilégier la consommation de yaourts ou de laitages avec les repas. En effet, les facteurs ralentissant la vidange gastrique améliorent la digestibilité du lactose. C'est ainsi qu'on explique que le lactose du lait entier soit mieux digéré que celui du lait écrémé, ou encore que le lactose soit mieux digéré quand il est ingéré avec du cacao, des fibres alimentaires, sous la forme « visqueuse » d'un produit laitier fermenté ou encore au sein d'un repas.

Autres intolérances

Les intolérances aux sucres comme le fructose et le sorbitol (souvent liées) ou les oligosaccharides indigestes (voir plus loin, *les FODMAPs*) ont une pathogénie et une symptomatologie identique à celles de l'intolérance au lactose [2–4]. Elles suscitent un intérêt accru car l'alimentation industrielle en est riche sous la forme d'édulcorants ou de succédanés du sucre (confiserie, pâtisseries…). Ces sucres sont aussi naturellement présents dans des fruits : pomme, cerise, poire et boissons (cidre). Leur absorption intestinale est incomplète et très variable. Les signes dépendent de la dose ingérée et les petites doses, notamment consommées avec d'autres aliments, sont en règle bien tolérées. Bien que les études de prise en charge par un régime pauvre en fructose et sorbitol soient peu nombreuses, discordantes et jusque-là non contrôlées, ce régime est le traitement logique à conseiller [3, 4].

Maladie cœliaque et intolérance au gluten

La maladie cœliaque est la cause la plus fréquente de diarrhée par malabsorption [5]. Les signes classiques sont diarrhée chronique, amaigrissement, douleurs abdominales et excès de gaz mais les formes cliniques frustes avec syndrome carentiel minime ou dissocié sont désormais beaucoup plus fréquentes. C'est une maladie auto-immune avec intolérance à des protéines du gluten (blé, seigle, orge). Elle survient neuf fois sur dix sur un terrain génétique de prédisposition (HLA DQ2 ou DQ8). Il ne s'agit pas d'une allergie. Sa prévalence est d'environ 1/300 dans la population générale et de 10 % chez les apparentés au premier degré d'un patient cœliaque. Le diagnostic repose très largement désormais sur la sérologie : anticorps anti-endomysium et/ou antitransglutaminase de classe IgA. L'endoscopie digestive haute permet les biopsies duodénales qui montrent une augmentation des lymphocytes intra-épithéliaux et éventuellement une atrophie villositaire.

Le gluten est la fraction protéique de certaines céréales et leur exclusion complète et définitive de l'alimentation constitue le seul traitement [5]. Les céréales contenant du gluten sont le blé, le seigle et l'orge, cependant les machines utilisées pour traiter l'avoine alimentaire n'étant pas dédiées à cette seule céréale, les produits à base d'avoine sont aussi contre-indiqués. Le but du traitement est de soulager des symptômes mais aussi de prévenir les complications carentielles (ostéoporose notamment) ainsi que le risque exceptionnel de lymphome T intestinal.

Le régime sans gluten est contraignant dans la vie sociale car ses dérivés sont largement utilisés dans l'alimentation et la pharmacie. En effet, la farine de blé est à la base de nombreux aliments comme le pain, les pâtes, la semoule, les gâteaux mais aussi ajoutée à un nombre très important de produits issus de l'industrie agroalimentaire : plats cuisinés, entremets, desserts… L'enveloppe (excipient) de nombreux médicaments contient de l'amidon de blé.

Le rôle de la diététicienne est primordial : expliquer au patient les contraintes du régime, lui remettre une liste des aliments interdits et autorisés, lui apprendre à lire les étiquettes et à proscrire les préparations contenant de l'amidon (tableau 22.1). Des farines spéciales sans gluten sont disponibles permettant de préparer des pains ou pâtes ou gâteaux sans gluten. Leur coût est assez important et fait l'objet d'une

Tableau 22.1 **Alimentation et régime sans gluten***

Aliments	Autorisés	Interdits
Lait et produits laitiers	Laits Yaourt Fromage blanc Fromages à pâte cuite ou pressée	Desserts lactés à base de céréales et muesli
Viandes	Viandes Plats cuisinés « maison » avec farine autorisée	Viandes panées Viandes en croûte Raviolis, bouchées, quiches
Œufs	Œufs	
Charcuterie	Charcuteries sans ajout de farine ou de mie de pain	Farces du commerce Pâtés en croûte
Produits de la mer	Poissons et crustacés frais ou surgelés au naturel Poissons fumés, conserves au naturel (huile, vin)	Poissons panés Quenelles, bouchées Préparations cuisinées du commerce
Céréales, féculents, farineux	Soja et farine de soja Maïs et dérivés Riz et dérivés Manioc (tapioca) Sarrasin Millet, sorgho Ignames, pommes de terre Topinambours, quinoa Légumes secs Châtaignes Farine sans gluten et pain « Amidon » issu des céréales autorisées Amidon purifié Avoine (sous réserve)	Blé et dérivés, pain, biscottes, pâtes, farines, semoules, gnocchis Pâtisserie du commerce Gâteaux secs Crêpes au froment Pain azyme Chapelure, pâtes à tarte Épeautre Orge et dérivé (malt), bière Pommes dauphines « Amidon » issu de céréales interdites « Extrait de malt » « Matières amylacées »

* Le gluten est une protéine de réserve continue dans le blé, le seigle, l'orge et l'épeautre. Les aliments manufacturés ne doivent être consommés qu'après un contrôle attentif de l'étiquetage.

prise en charge partielle par les organismes de Sécurité sociale (encadré 22.1). Le logo d'un épi de blé barré indique l'absence de gluten d'un produit alimentaire.

L'absence de réponse rapide (en quelques mois) au régime sans gluten doit en premier lieu faire soupçonner une mauvaise observance du régime, volontaire ou non. L'enquête diététique doit être reprise pour détecter des erreurs. Dans les autres cas (heureusement exceptionnels), il faut rechercher une complication comme une jéjunite ulcéreuse ou un lymphome malin du grêle (de pronostics très sévères et à prendre en charge en milieu spécialisé).

L'intolérance au gluten non cœliaque est une entité de reconnaissance récente (confirmée dans un essai double aveugle) sans (malheureusement) critère diagnostique biologique ni lésionnel. Beaucoup de personnes font un autodiagnostic de cette situation (avec des risques de diagnostics excessifs) et quand ils consultent la décision de maintenir un régime sans gluten est délicate (avec des risques d'erreurs par excès ou par défaut) [6, 7].

Encadré 22.1 Le régime sans gluten en pratique

L'assurance maladie prend en charge une partie des dépenses supplémentaires associées au régime sans gluten : arrêté du 30/04/1996, publié au *Journal Officiel* du 18/05/1996 et modification de la codification de la liste des produits et prestations remboursables prévus à l'article L. 165-1 du Code de la Sécurité sociale (arrêté du 25/03/2004 publié au *Journal Officiel* le 01/04/2004).

Les éléments du dossier sont :

- diagnostic avec biopsie
- demande de prise en charge par le médecin pour le remboursement de produits sans gluten
- accord de la caisse d'assurance maladie
- ordonnance prescrite pour 6 mois

Les bases de remboursement sont les suivantes :

- pour les adultes et + de 10 ans : 45,73 € par mois sur le total des « Tarif LPPR »
- pour les moins de 10 ans : 33,54 € par mois sur le total des « Tarif LPPR »

Elle concerne les produits suivants : farine sans gluten, pain sans gluten, pâtes sans gluten et biscuits sans gluten.

L'Association française des intolérants au gluten (AFDIAG, www.afdiag.com) aide les patients et leur famille à observer un régime sans gluten. Elle propose des réunions d'information, fournit des listes de magasins de produits diététiques ou de sociétés de vente par correspondance, des recettes et une liste des médicaments contenant du gluten.

Le Groupe d'étude et de recherche sur la maladie cœliaque (GERMC, maladiecoeliaque.com) réalise des travaux de recherche clinique et a aussi pour but de faciliter les échanges et de structurer et promouvoir les informations sur la maladie cœliaque au sein du monde de la santé et auprès du grand public.

Constipation

La constipation est définie en pratique clinique de plusieurs manières : émission de selles trop rares (moins d'une tous les trois jours), trop dures et souvent avec difficultés. Ses causes sont nombreuses : ralentissement du transit, manque de matières à excréter (alimentation trop pauvre en résidus), perte du réflexe d'exonération. La prise en charge insiste habituellement sur une hygiène de vie : présentation sans retard à la selle et activité physique avant de prescrire des médicaments. Les conseils nutritionnels sont importants et visent une augmentation du volume du contenu colique et/ou la stimulation de la motricité du côlon.

Les fibres alimentaires ne sont pas digérées dans l'intestin grêle et parviennent donc au côlon où elles sont plus ou moins hydrolysées par le microbiote. Elles augmentent le poids des selles par leur effet hydrophile propre (si elles résistent partiellement à la fermentation) et par celui des produits de leur hydrolyse, notamment les acides gras à chaînes courtes. Une source importante est le son des céréales. Les fibres sont présentes en plus petites quantités dans les légumes verts et les fruits. Les mucilages (ispaghule, karaya…) et les disaccharides de synthèse (lactulose, lactitol, mannitol, sorbitol) non digestibles dans le grêle se comportent aussi comme des fibres. La dose quotidienne nécessaire est de 15 à 30 g.

Les fibres insolubles (son de blé notamment en grosses particules) sont plus résistantes à la fermentation et ont un pouvoir plus important d'augmentation du poids des selles. Certaines fibres solubles ont un plus grand pouvoir d'adsorption de l'eau. La tolérance clinique des fibres est variable d'un sujet à l'autre mais souvent assez limitante.

Les conseils doivent tenir compte des habitudes alimentaires du sujet (lui apporter ce qu'il ne consomme que trop peu) et de sa tolérance aux tentatives progressives d'augmentation des apports en fibres. Le son en poudre, le pain au son et les céréales sont de bonnes sources de quantités importantes de fibres (3 g par tranche de pain au son). L'efficacité des fibres solubles est très débattue (en tout cas nettement plus faible que celle des fibres alimentaires insolubles à l'exception de l'ispaghule) [8]. Le fait de boire plus n'a pas d'efficacité prouvée (et semble même peu rationnel). Certaines eaux minérales contiennent des ions peu absorbés qui ont donc un effet osmotique dans l'intestin. On peut citer par exemple l'eau Hépar®, riche en sulfates. Chez des personnes au transit lent, les prunes et pruneaux peuvent être conseillés pour leur pouvoir sécrétagogue. Le réflexe gastrocolique avec déclenchement de l'envie d'aller à la selle par l'alimentation peut parfois être stimulé par l'ingestion le matin à jeun de liquides froids (un verre de jus de fruit frais par exemple). On peut aussi utiliser le lait pour l'effet osmotique du lactose qu'il contient (si le sujet n'est pas intolérant). Les études cliniques sont cependant (et paradoxalement si on considère la fréquence du problème) peu nombreuses. L'utilisation de prébiotiques tels que l'inuline ou des fructo-oligosaccharides a fait l'objet de quelques travaux incluant très peu de sujets et jusqu'ici décevants. Plusieurs essais randomisés contrôlés en double aveugle ont récemment montré que certains probiotiques et notamment *Bifidobacterium lactis DN-173.010* (Activia®, Danone) raccourcissait le temps de transit chez des femmes et sujets au transit lent et améliorait la constipation [9, 10]. Le yaourt standard était utilisé comme contrôle dans une étude. La plupart des études utilisaient deux pots de produit laitier Activia® par jour cependant le dernier essai contrôlé réalisé montrait aussi l'efficacité du produit à la dose d'un pot par jour, chez des femmes constipées. Bien que le mécanisme de cet effet soit encore inconnu, le niveau de preuve (essais contrôlés) est élevé. La législation européenne n'autorise pas à ce jour les industriels à communiquer sur ces résultats puisque les allégations sur les maladies (dont la constipation fait partie) sont interdites pour les aliments.

Intestin irritable

Le syndrome de l'intestin irritable – SII (IBS des Anglo-Saxons) est un trouble fréquent qui prédomine chez la femme (20 % de la population féminine adulte) [11]. Il est caractérisé par divers symptômes gastro-intestinaux (douleurs abdominales, ballonnements, excès de gaz, troubles du transit) en l'absence de toute maladie gastro-intestinale organique. Cependant, SII et maladies organiques peuvent également coexister. Un traitement par placebo est efficace dans 40 % des cas. Beaucoup de patients avec SII considèrent que le régime alimentaire est un facteur important et plus de 60 % rapportent une aggravation de leurs symptômes après les repas [11]. La pathogénie du SII est multifactorielle et complexe. Des études ont montré une motilité gastro-intestinale anormale, une hypersensibilité viscérale (surtout à la distension), le rôle du stress, de facteurs psychologiques mais aussi plus récemment de perturbations du microbiote intestinal. Le régime alimentaire peut influencer ces facteurs et interférer avec l'intensité des symptômes [11]. Les fibres augmentent plus souvent les symptômes de SII qu'elles ne les soulagent. Les régimes d'exclusion n'ont pas d'effet statistiquement prouvé. Ils doivent être évalués en ayant à l'esprit la possibilité d'un effet placebo. Le régime sans gluten actuellement n'est pas indiqué en cas de SII sans maladie cœliaque.

Les substances qui exercent un effet osmotique et sont très fermentescibles sont parmi les plus actives. Ces « FODMAPs » *(fermentescibles, oligosaccharides, dissacharides, monosaccharides and polyols)* comprennent le fructose et les fructanes (fructo-oligosaccharides), le lactose, mais aussi raffinose, sorbitol, mannitol, xylitol, érythritol, maltitol, isomalt [3, 4]. Certains sont naturellement présents dans les fruits, le miel…, d'autres sont ajoutés aux produits de régime alimentaire « sans sucres ». Les aliments spécifiques connus pour produire de grandes quantités de gaz comprennent les choux de Bruxelles, les oignons, les haricots, les bananes, le céleri et les raisins secs. Il a été démontré que l'administration de graisse dans le duodénum ralentissait les mouvements de gaz dans l'intestin grêle et accroissait la sensibilité rectale. La fermentation colique des glucides influence la motilité gastrique et œsophagienne. Des travaux récents se sont intéressés aux probiotiques et ont montré que certaines souches spécifiques pouvaient augmenter l'expression de récepteurs opiacés sur des lignées de cellules intestinales et le seuil de douleur viscérale dans des modèles animaux de SII. Des essais randomisés contrôlés ont montré à plusieurs reprises les effets positifs de certains probiotiques commercialisés [10] incluant : *Bifidobacterium lactis DN-173.010*, *Lactobacillus plantarum Lp299v*.

Régimes de restrictions

Différentes tentatives ont été proposées pour limiter l'ingestion d'aliments ou nutriments suspectés d'aggraver les symptômes chez des sujets atteints de SII mais ces régimes se sont avérés statistiquement peu efficaces par rapport à un placebo [7, 11]. Le placebo est souvent efficace [7, 11]. Une évaluation approximative suggère que seulement environ un quart des sujets tire avantage d'un régime de restriction. Sheperd *et al.* ont rapporté qu'un régime pauvre en « FODMAPs » était souvent efficace chez les patients souffrant de SII avec malabsorption du fructose [4]. Le café et les boissons et aliments contenant des dérivés de la xanthine (thé, chocolat) stimulent la motilité gastro-intestinale et peuvent provoquer la diarrhée chez certains sujets mais aucun essai contrôlé n'a évalué l'effet de leur restriction chez des sujets atteints de SII. Certains patients avec SII pourraient avoir une forme de sensibilité accrue au gluten [6].

Régimes d'additions

De nombreuses études ont porté sur les effets de diverses fibres alimentaires sur le SII. La méta-analyse des études principales a montré que les fibres n'ont que des effets

marginaux, non significativement supérieurs au placebo sauf pour la fibre d'ispaghule [5, 8–10]. Chez la moitié des sujets, les excès de fibres majorent même les symptômes, notamment douleurs et ballonnements [6, 9, 10]. Des travaux sont en cours testant divers prébiotiques augmentant les concentrations de bactéries supposées bénéfiques dans le côlon mais leur preuve d'efficacité est actuellement très faible.

Certains probiotiques sont prometteurs [11, 12]. Les probiotiques sont des micro-organismes vivants qui, après avoir été ingérés, peuvent induire des effets positifs sur l'hôte. Certains sont présents dans des aliments, notamment des produits laitiers fermentés. Des essais randomisés contrôlés en double aveugle ont été réalisés récemment avec plusieurs produits bien définis qui ont montré des résultats positifs ou encourageants chez les patients avec SII ou inconfort abdominal (tableau 22.2) [9, 10]. La méthodologie est parfois insuffisante, en particulier l'absence de définition du critère de jugement primaire dans certains essais. La méta-analyse des résultats obtenus avec différents probiotiques n'est probablement pas scientifiquement valide, car on ignore leurs principes actifs qui sont probablement différents d'une souche à l'autre. Les produits pour lesquels plusieurs essais contrôlés ont donné des résultats positifs sont indiqués dans le tableau 22.2.

Maladies inflammatoires cryptogénétiques de l'intestin (MICI)

Les maladies inflammatoires cryptogénétiques de l'intestin (MICI) regroupent la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique. Elles affectent une personne sur 1000 et leur(s) cause(s) demeure(nt) inconnue(s). Elles évoluent sur un mode chronique (en général avec une alternance de phases de poussées et de rémissions), se compliquent éventuellement de dénutrition, et exposent à un haut risque de cancérisation des lésions. Leur traitement reste symptomatique et suspensif. La rectocolite hémorragique n'affecte (par définition) que le rectum et éventuellement le côlon d'amont, alors que la maladie de Crohn peut affecter n'importe quel site du tube digestif avec une prédilection pour l'iléon terminal (atteint deux fois sur trois), le côlon (atteint deux fois sur trois) et l'anus (atteint une fois sur quatre). Les signes varient : diarrhée, émissions sanglantes, douleurs abdominales, atteintes cutanées ou rhumatologiques associées, éventuelle perte de poids…

Place du traitement diététique

La plupart des régimes (sans lait et sans fibres) ne sont utiles qu'au cours des poussées de MICI. Un régime sans fibres longues doit être prescrit aux sujets porteurs de sténoses de l'intestin grêle symptomatiques. L'alimentation ne module pas le risque de récidive de MICI. Les aliments et compléments alimentaires probiotiques n'ont pas d'efficacité démontrée dans les MICI. En période de poussée évolutive, un régime pauvre en lactose et en résidus améliore le confort des malades, diminue la diarrhée (poids des selles et nombre de selles émises par jour) et les douleurs abdominales [13]. Ce régime doit être élargi dès que l'état s'améliore. En effet, il est inutile de le prolonger, car il n'influence pas l'évolutivité de la maladie. De plus, sa prolongation peut induire des carences et diminuer l'appétit. En période de rémission, il n'y a habituellement aucun régime particulier sauf pour les malades atteints de sténoses serrées de l'intestin pour lesquels un régime sans fibres longues (pour éviter le risque occlusif) peut être nécessaire. Des conseils nutritionnels et/ou une supplémentation nutritionnelle spécifiques sont parfois nécessaires [13] : apports en fer en cas de carence martiale avec anémie, en calcium et vitamine D en cas d'ostéoporomalacie avérée ou de corticothérapie, en folates en cas de traitement par méthotrexate ou sulfasalazine, en zinc en cas de fistules ou d'entéropathie exsudative sévère, ou encore en vitamine B12 en cas d'iléite et/ou de résection iléale.

Nutrition artificielle

Un effet thérapeutique de la nutrition artificielle dans les poussées de maladie de Crohn a été démontré dans les années 1970. Son mécanisme d'action n'est pas élucidé et le concept dit de « mise au repos du tube digestif », sous-tendu par l'hypothèse d'une moindre stimulation antigénique n'est pas démontré. Les conclusions des essais cliniques et de leurs méta-analyses peuvent être résumées comme suit [13] :

- la nutrition entérale (NE) est efficace dans 50 à 70 % des poussées modérées de maladie de Crohn dans un délai de 3 à 6 semaines ;
- elle est significativement moins efficace que la corticothérapie ;
- la NE et la nutrition parentérale ont une efficacité similaire ;
- les mélanges nutritifs de NE élémentaires, semi-élémentaires et polymériques ont une efficacité identique (mais les études publiées manquent de puissance statistique du fait d'effectifs restreints et ne permettent donc pas d'écarter des différences d'efficacité pouvant aller jusqu'à 30 %).

Au vu de ces éléments, la nutrition est utilisée essentiellement chez les enfants (pour en améliorer la croissance), chez les rares malades dénutris et chez les malades résistant aux traitements immuno-modulateurs.

D'assez nombreux travaux de recherche ont été entrepris pour améliorer la composition de solutions nutritives au cours de la maladie de Crohn [13]. Les solutions pauvres en graisses semblent avoir un certain intérêt. Des apports élevés en triglycérides à chaîne longue constitués d'oléate, et peut-être l'excès de linoléate, pourraient diminuer le taux de réponse à la NE. L'intérêt d'une supplémentation en acides gras de la série n-3 a été suspecté mais n'est pas démontré. L'apport oral de substrats alimentaires butyrogènes (fructo-oligosaccharides, amidons résistants, orge, graines de Plantago ovata) fait l'objet d'une théorie séduisante mais les études cliniques manquent pour confirmer son intérêt. Les rares travaux portant sur l'apport de glutamine ou de vitamines antioxydantes ont également été négatifs. Une solution de NE destinée aux sujets atteints de maladie de Crohn a été développée (Modulen IBD®, Nestlé) sous la forme d'un mélange polymérique riche en TGF-β2. Cette cytokine présente naturellement en quantités plus faibles dans le lait exerce des propriétés anti-inflammatoires, immunorégulatrices et de régulation de croissance cellulaire et de cicatrisation. Un essai ouvert a testé ce produit chez

Tableau 22.2 **Essais randomisés contrôlés de divers probiotiques alimentaires (ou compléments alimentaires) disponibles en Europe dans le syndrome de l'intestin irritable ou l'inconfort intestinal***

Référence	Probiotique souche(s) ou produit	Nombre de sujets	Effet
Guyonnet D *et al.* *Aliment Pharmacol Ther* 2007	*B. animalis DN 173.010* (Activia®)	274 Constipés	+
Guyonnet D *et al.* *J Dig Dis* 2009	*B. animalis DN 173.010* (Activia®)	371 Inconfort digestif	+
Marteau P *et al.* *Neurogastroenterol Motil* 2013	*B. animalis DN 173.010* (Activia®)	324 Inconfort digestif	– + analyse *poolée*
O'Mahony L *et al.* *Gastroenterology* 2005	*B. infantis 34624* (capsules)	77	+
Whorwell PJ *et al.* *Am J Gastroenterol* 2006	*B. infantis 34624* (capsules)	362 femmes	+ à une dose uniquement
Kajander K *et al.* *Aliment Pharmacol Ther* 2005	*L. rhamnosus GG, L. rhamnosus LC705, Propionibacterium freudenreichii* ssp. *shermanii JS* et *B. breve Bb99*	103	+
Kajander K *et al.* *Aliment Pharmacol Ther* 2008	*L. rhamnosus GG, L. rhamnosus LC705, Propionibacterium freudenreichii* ssp. *shermanii JS* et *B. animalis ssp. lactis Bb12*	86	+
Nobaek S *et al.* *Am J Gastroenterol* 2000	*L. plantarum Lp299v* (lait fermenté)	60	+
Ducrotté P et al. *World J Gastroenterol* 2012	*L. plantarum 299v*	214	+
Gawron'ska A *et al.* *Aliment Pharmacol Ther* 2007	*L. rhamnosus GG*	104 enfants	–
Francavilla R *et al.* *Pediatrics* 2010	*L. rhamnosus GG*	141 enfants	+
Simren M *et al.* *Alim Pharmacol Ther* 2010	*L. paracasei F19, L. acidophilus La5, B. lactis Bb12*	74	–
Sondergaard B *et al.* *Scand J Gastroenterol* 2011	*L. paracasei F19, L. acidophilus La5, B. lactis Bb12*	64	–
Guglielmetti S *et al.* *Alim Pharmacol Ther* 2011	*B. bifidum MIMBb75*	122	+
Choi CH *et al.* *J Clin Gastroenterol* 2011	*S. boulardii*	67	+
Ringel Kulka T *et al.* *Clin Gastroenterol* 2011	*L. acidophilus NCFM + B. lactis Bi-07*	60	+
Kruis W *et al.* *Int J Colorectal Dis* 2012	*E. coli Nissle 1917*	120	–
Grossi E *et al.* *J Clin Gastroenterol* 2010	Synbiotic Flortec®	174	–

* Les essais contrôlés négatifs incluant moins de 60 sujets ne sont pas indiqués du fait de leur puissance statistique faible.

29 enfants porteurs de maladie de Crohn active, montré qu'il était en règle bien toléré *per os* et qu'il permettait d'obtenir une rémission chez 79 % des enfants à 8 semaines (avec une diminution des critères biologiques d'inflammation). Aucune étude contrôlée n'a cependant à ce jour comparé l'efficacité de ce mélange à un produit polymérique standard.

Probiotiques et prébiotiques

Le rôle délétère de certains micro-organismes de la flore intestinale est démontré sur des modèles de colite expérimentale chez l'animal et fortement suspecté au cours des MICI chez l'homme [14]. Les probiotiques et les prébiotiques sont des moyens écologiques, non antibiotiques, d'influencer l'écosystème intestinal [14]. Des travaux expérimentaux ont montré que des probiotiques ou des prébiotiques pouvaient prévenir ou améliorer des colites expérimentales chez l'animal. Plusieurs probiotiques ont fait l'objet d'essais randomisés contrôlés. Ils ont été testés sous la forme de médicaments mais certains d'entre eux, notamment bactéries lactiques et bifidobactéries, sont inclus dans des aliments fonctionnels ou des compléments alimentaires. *L. johnsonii LA1*, *L. rhamnosus GG* et *L. casei 114.001* (Actimel®, Danone) n'ont eu aucun effet significatif

de prévention de rechute de la maladie de Crohn [14]. Le niveau de preuve de l'efficacité des autres produits est quasi nul ; des compléments commercialisés et vantés efficaces dans les MICI n'ont fait l'objet d'aucune étude.

Diverticulose colique

L'hypothèse d'une carence en fibres dans la pathogenèse de la diverticulose colique a été émise mais jamais confirmée dans les études cliniques contrôlées comparant des sujets sains avec les patients porteurs de diverticules ni dans les études épidémiologiques. En cas de poussée de diverticulite (diverticulose compliquée), un régime sans fibres est conseillé dans le but de diminuer les symptômes. Par la suite, le régime peut être de nouveau libre ; les régimes enrichis en fibres n'ont pas fait la preuve de leur efficacité préventive.

Prévention des cancers digestifs

Aucun régime ou aliment n'est validé pour diminuer le risque de cancer du côlon.

L'encadré 22.2 résume les recommandations de l'INCa (Institut national du cancer) et du PNNS (Programme national nutrition santé) de prévention des cancers digestifs par l'alimentation (fondées sur les études épidémiologiques et, moins nombreuses, d'intervention).

Le cancer du côlon est le deuxième en fréquence tous sexes confondus en France, et le premier cancer digestif ; il affecte 4 % de la population. De nombreux arguments, notamment épidémiologiques, évoquent le rôle de facteurs alimentaires, cependant l'efficacité d'une diète préventive n'a à ce jour pas été montrée de manière indiscutable. Le risque est clairement légèrement plus bas chez les sujets et populations consommant beaucoup de fibres (notamment certains légumes crucifères et fruits), et significativement plus haut chez des sujets consommant beaucoup de viande rouge et charcuteries [15, 16]. Alcool (surtout) et tabac sont deux facteurs de risque significatifs, aussi des conseils diététiques doivent-ils être donnés aux malades à risque. L'obésité, surtout de type androïde, est un facteur de risque, peut être via l'insulinorésistance. L'activité physique basse étant associée au risque, l'exercice régulier doit être conseillé.

Le cancer du côlon étant en général précédé de polypes (adénomes), de multiples études d'intervention ont eu pour critère de jugement la récidive d'adénomes chez des sujets soumis à des interventions nutritionnelles variées. Un tableau récapitulatif a été publié sur l'Internet par Denis Corpet (www.inra.fr/internet/projets/reseau-nacre/scimemb/corpet/indexan.html?2). Ces études semblaient plus simples et éthiques que des travaux ayant pour critère de jugement l'apparition de cancers ; certaines ont inclus plusieurs milliers de sujets. Celles portant sur des fibres alimentaires ont été négatives (ce qui fait discuter le bien-fondé de prendre la récidive de polypes comme critère de jugement ou le fait que les aliments apportant des fibres apportent en fait d'autres éléments protecteurs) [8, 16]. Les essais sur les antioxydants ne sont que préliminaires et ceux, encourageants, sur la supplémentation en folates ou en calcium doivent être répétés.

Encadré 22.2 Synthèse des recommandations issues des études internationales de prévention de cancers par l'alimentation*

Facteurs augmentant le risque de cancers digestifs

- Au premier rang des facteurs de risque, les boissons alcoolisées dont la consommation favorise certains cancers : bouche, pharynx et larynx, œsophage, côlon–rectum (de 9 à 168 % par verre consommé par jour, selon les localisations). Le risque augmente avec la quantité globale d'alcool absorbée et est significatif dès une consommation moyenne d'un verre par jour.
- Autre facteur, le surpoids et l'obésité. Un accroissement de la corpulence augmente le risque de plusieurs cancers digestifs (de 8 à 55 % selon les localisations) : œsophage, côlon–rectum, pancréas et vésicule biliaire.
- Les viandes rouges et charcuteries augmentent le risque de cancer colorectal de 29 % par portion de 100 g de viande rouge consommée par jour et de 21 % par portion de 50 g de charcuterie consommée par jour. En France, un quart de la population consomme au moins 500 g de viande rouge par semaine, et plus d'un quart de la population au moins 50 g de charcuterie par jour.
- Sel et aliments salés : leur consommation augmente le risque de cancer de l'estomac. En France, deux tiers des hommes et un quart des femmes ont des apports en sel supérieurs à 8 g par jour.

Facteurs réduisant le risque de cancers digestifs

- Activité physique : elle s'associe à une diminution du risque des cancers du côlon, de 18 à 29 % selon le type d'activité ou son intensité. Il est donc recommandé de limiter les activités sédentaires et, pour les adultes, de pratiquer au moins 5 jours par semaine au minimum 30 minutes d'activité physique d'intensité modérée (ex. : marche rapide) ou de pratiquer 3 jours par semaine 20 minutes d'activité physique d'intensité élevée (ex. : jogging).
- Fruits et légumes : leur consommation est associée à une réduction du risque de plusieurs cancers : bouche, pharynx, larynx, œsophage, estomac. On estime qu'en France, seuls 43 % de la population adulte consomment au moins cinq fruits et légumes par jour.

* www.e-cancer.fr/component/docman/doc_download/9437-nutrition-et-prevention-des-cancers

Nutrition chez l'opéré du tube digestif

Gastrectomie

Une gastrectomie partielle (voire totale) entraîne une diminution du volume de l'estomac qui peut se traduire par un « syndrome du petit estomac », c'est-à-dire d'une sensation précoce de distension digestive post-prandiale. La suppression de la fonction du sphincter pylorique et de sa régulation expose au risque d'inondation rapide du jéjunum par un bol alimentaire hypertonique et « trop sucré » et peut

alors être responsable d'un *dumping syndrome* et de malaises hypoglycémiques liés à un hyperinsulinisme. Les conseils nutritionnels sont donc de première importance :

- fractionner l'alimentation : faire cinq à six repas (trois petits repas et deux à trois collations) ;
- éviter de boire pendant les repas ;
- privilégier les apports protidiques et éviter les aliments trop salés et trop sucrés (notamment liquides) ;
- compenser la malabsorption de la vitamine B12 induite par la carence en facteur intrinsèque et celles du fer et du calcium dues à l'hypochlorhydrie.

Résections intestinales – grêle court

Les conséquences cliniques d'une résection (partielle) de l'intestin grêle dépendent largement de la longueur réséquée. Les résections jéjunales courtes sont sans effet négatif, le reste du grêle palliant le déficit. Les résections iléales courtes peuvent entraîner des symptômes en rapport avec la malabsorption des acides biliaires qu'elle induit. Les résections longues iléales conduisent à une diminution du *pool* des acides biliaires et les résections étendues du grêle au « syndrome du grêle court » avec insuffisance intestinale [17].

Résections iléales

La maladie de Crohn iléale est la principale indication d'une résection iléale « courte » (inférieure à 70 cm). Habituellement, le sujet retrouve un fonctionnement intestinal normal après quelques semaines postopératoires au cours desquelles le régime initialement sans fibres est élargi. Cependant dans certains cas, il persiste une diarrhée avec des selles liquides dues au caractère irritant des acides biliaires malabsorbés. En cas de résection iléale longue, le sujet présente volontiers une diarrhée initialement liquide puis grasse (ce qui témoigne alors d'un épuisement du *pool* des acides biliaires). Un régime pauvre en graisses est conseillé. Aucune étude n'a testé l'efficacité d'un régime dans ces conditions mais il est usuel de conseiller des apports limités en graisses et en fibres. Un apport suffisant de calcium est conseillé pour diminuer le sur-risque de lithiase urinaire oxalique.

Syndrome du grêle court

Le syndrome du grêle court, dû à une perte anatomique ou fonctionnelle d'une grande longueur de grêle (grêle restant inférieur à 2 mètres), entraîne un risque vital par pertes hydroélectrolytiques et (puis) malabsorption (minéraux, vitamines, nutriments essentiels, oligoéléments, calories). Il doit être pris en charge par une équipe spécialisée, en étroite concertation avec le système de soins de première ligne (réseau). Le traitement médicamenteux visant à diminuer les sécrétions et éventuellement favoriser l'adaptation intestinale n'est pas décrit ici (de même que les détails de nutrition artificielle au long cours et de chirurgies incluant la transplantation intestinale). L'alimentation entérale (idéalement orale) doit être maintenue au maximum ; les suppléments sont apportés par voie intraveineuse. La prise en charge diététique est complexe et doit être adaptée à chaque sujet. Les sujets avec stomie du grêle ont nettement plus de troubles (hydroélectrolytiques mais aussi nutritionnels) que ceux avec anastomose grêlocolique. La conservation de la valvule iléocæcale a aussi un rôle pronostique favorable net. En cas de jéjunostomie à haut débit malgré les antisécrétoires, il est en général indiqué une restriction des fluides oraux et une diète orale iso-osmolaire à hautes énergie et teneur en sel. Le lactose sous forme de lait doit être consommé en quantité limitée ; le régime pauvre en fibres n'est le plus souvent pas justifié. Une supplémentation orale ou parentérale en vitamines liposolubles et en oligoéléments (notamment le zinc) est indiquée chez la majorité de malades.

La phase aiguë passée, le traitement de référence de l'insuffisance intestinale sévère chronique (persistante) est la nutrition parentérale à domicile associée à l'optimisation diététique et médicamenteuse de l'absorption résiduelle de l'eau, des électrolytes et des aliments.

Colectomie

Après colectomie partielle, le transit est souvent accéléré transitoirement puis se réadapte. Le risque est une diarrhée et donc une déshydratation. Plus la colectomie emporte un long segment colique, plus les conséquences sont importantes. Les fibres et le lait doivent être évités à la période initiale. En cas de diarrhée liquide abondante, il faut apporter suffisamment de sodium alimentaire pour palier les fuites digestives. Par la suite, le sujet sera capable de mesurer les effets du régime sur son fonctionnement intestinal et de s'adapter soit en poursuivant un régime pauvre en fibres et en lait, soit en l'élargissant. Les fibres sont alors responsables d'un poids de selles accru (effet plutôt néfaste) mais aussi parfois de selles plus consistantes (effet plutôt bénéfique).

Références

[1] Wang J, Sampson HA. Food allergy. J Clin Invest 2011 ; 121 : 827–35.
[2] Vesa T, Marteau P, Korpela R, et al. Lactose intolerance. J Am Coll Nutr 2000 ; 19(Suppl. 2) : 165S–75S.
[3] Shepherd SJ, Gibson PR. Fructose malabsorption and symptoms of irritable bowel syndrome : guidelines for effective dietary management. J Am Diet Assoc 2006 ; 106 : 1631–9.
[4] Gibson PR, Shepherd SJ. Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms : The FODMAP approach. J Gastroenterol Hepatol 2010 ; 25 : 252–8.
[5] Fasano A, Catassi C. Clinical practice. Celiac disease. N Engl J Med 2012 ; 367 : 2419–26.
[6] Sapone A, Bai JC, Ciacci C, et al. Spectrum of gluten-related disorders : consensus on new nomenclature and classification. BMC Med 2012 ; 10 : 13.
[7] Heizer WD, Southern S, McGovern S, et al. The role of diet in symptoms of irritable bowel syndrome in adults : a narrative review. J Am Diet Assoc 2009 ; 109 : 1204–14.
[8] Suares NC, Ford AC. Systematic review : the effects of fibre in the management of chronic idiopathic constipation. Aliment Pharmacol Ther 2011 ; 33 : 895–901.
[9] Marteau P, Gyonnet D, De Micheaux PL, et al. A randomized, double-blind, controlled study and pooled analysis of two identical trials of fermented milk containing probiotic Bifidobacterium lactis CNCM I-2494 in healthy women reporting minor digestive symptoms. Neurogastroenterol Motil 2013 ; 25 : 331 e252.
[10] Sanders ME, Guarner F, Guerrant R, et al. An update on the use and investigation of probiotics in health and disease. Gut 2013 ; 62 : 787–96.
[11] Ducrotté P. Syndrome de l'intestin irritable : options thérapeutiques diététiques et pharmacologiques. Gastroenterol Clin Biol 2009 ; 33(Suppl. 1) : S68–78.
[12] Tan KY, Seow-Choen F. Fiber and colorectal diseases : separating fact from fiction. World J Gastroenterol 2007 ; 13 : 4161–7.

[13] Alhagamhmad MH, Day AS, Lemberg DA, et al. An update of the role of nutritional therapy in the management of Crohn's disease. J Gastroenterol 2012 ; 47 : 872–82.
[14] Jonkers D, Penders J, Masclee A, et al. Probiotics in the management of inflammatory bowel disease : a systematic review of intervention studies in adult patients. Drugs 2012 ; 72 : 803–23.
[15] Vano YA, Rodrigues MJ, Schneider SM. Lien épidémiologique entre comportement alimentaire et cancer : exemple du cancer colorectal. Bull Cancer 2009 ; 96 : 647–58.
[16] Vargas AJ, Thompson PA. Diet and nutrient factors in colorectal cancer risk. Nutr Clin Pract 2012 ; 27 : 613–23.
[17] Matarese LE. Nutrition and fluid optimization for patients with short bowel syndrome. J Parenter Enteral Nutr 2013 ; 37 : 161–70.

Chapitre 23

Maladies hépatobiliaires

J.-L. Schlienger

PLAN DU CHAPITRE

Principales fonctions hépatiques en rapport avec la nutrition 251
Pathologie hépatique et nutrition 251
Lithiase biliaire 255

Par ses fonctions, le foie est un organe majeur de l'homéostasie.

Principales fonctions hépatiques en rapport avec la nutrition

Fonctions anabolisantes

La glycogénogenèse, la glycogénolyse, la glycolyse et la néoglucogenèse concourent à l'homéostasie glucosée. Une intolérance au glucose est fréquente au cours des hépatopathies évoluées mais c'est l'hypoglycémie qui est à redouter dans l'insuffisance hépatocellulaire aiguë ou terminale.

Le foie est le lieu de synthèse de nombreuses protéines dites de la nutrition (albumine, transferrine, préalbumine, protéine liant le rétinol), des protéines de la phase aiguë de l'inflammation et de la coagulation. Grâce à une importante activité enzymatique, il assure le maintien du profil normal des acides aminés. L'atteinte hépatique se traduit par une altération du bilan protéique (diminution de la concentration plasmatique des protéines viscérales) et des acides aminés (augmentation des AA aromatiques et diminution des AA branchés).

Le foie intervient dans le métabolisme lipidique en assurant la synthèse des triglycérides, du cholestérol, des lipoprotéines, des sels biliaires et de certaines enzymes contrôlant le métabolisme. Les hépatopathies ont relativement peu de répercussion sur les paramètres lipidiques en l'absence de cholestase.

Autres fonctions du foie

Le foie détoxifie les xénobiotiques, l'ammoniac et les endotoxines intestinales.

Son rôle dans l'oxydation des AG est essentiel d'un point de vue énergétique.

Le potentiel de stockage hépatique est important moins dans le domaine énergétique (moins de 100 g de glucose stocké sous forme de glycogène) que dans le domaine des micronutriments qui sont stockés et parfois transformés (carotène en vitamine A, hydroxylation de la vitamine D, phosphorégulation de la vitamine B6, etc.).

Le foie intervient dans le métabolisme, la synthèse ou le catabolisme de nombreuses hormones, ce qui conforte son rôle dans le maintien de l'homéostasie.

Les répercussions nutritionnelles d'une hépatopathie dépendent de sa cause (alcoolisme), du caractère aigu ou chronique et de la masse hépatique fonctionnelle résiduelle. Les affections chroniques les plus graves sont à l'origine d'une dénutrition dont l'expression clinique comporte une cachexie avec fonte musculaire contrastant avec un syndrome œdémato-ascitique. Tel est le cas de la cirrhose évoluée dite décompensée. Le diagnostic nutritionnel fondé sur les mesures anthropométriques et le dosage des protéines de la nutrition peut être difficile à interpréter. La prise en charge nutritionnelle est celle de toutes les maladies graves. Le syndrome œdémateux dont le mécanisme est mixte (diminution de la pression oncotique due à l'hypoalbuminémie, hypertension portale et hyperaldostéronisme secondaire) bénéficie d'une réduction des apports sodés et reste l'une des dernières grandes indications du régime hyposodé.

Pathologie hépatique et nutrition

Quelques maladies hépatiques relèvent d'une réflexion et d'une prise en charge nutritionnelle et diététique plus spécifique. En revanche le fameux « régime hépatique » préconisé par la médecine empirique n'a guère de justification. Applicable à toutes les affections hépatiques, dont les hépatites virales, il consiste à supprimer tout apport

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

d'alcool, premier toxique hépatique exogène, et à proposer un apport énergétique adapté aux besoins en préconisant une alimentation équilibrée, diversifiée, à faible densité énergétique et à forte densité nutritionnelle.

Stéatohépatite non alcoolique

La stéatohépatite non alcoolique (non alcoholic steatohepatitis [NASH]) est une entité définie par un dépôt excessif de lipides dans le foie (stéatose macrovésiculaire) associé à des signes inflammatoires lobulaires (hépatite) avec présence ou non de fibrose sinusoïdale. Le diagnostic de certitude est histologique, l'imagerie ne permettant pas de la distinguer d'une stéatose simple dont l'évolution, contrairement à celle de la NASH, est habituellement bénigne. Une prise en charge efficace de la NASH est nécessaire en raison de son potentiel évolutif vers une cirrhose (20 % des cas) et vers un carcinome hépatocellulaire [1].

La NASH voit sa prévalence augmenter avec l'obésité viscérale à laquelle elle est associée. Sa prévalence sous-estimée parce que souvent asymptomatique est de l'ordre de 2 à 3 % de la population générale et de 6,3 % dans une série autopsique de patients n'étant ni obèses ni alcooliques. Chez les patients obèses bénéficiant d'une intervention de chirurgie bariatrique, elle dépasse 25 % voire 50 %. Elle est très fréquente dans le syndrome métabolique et dans le diabète de type 2 où elle atteint jusqu'à 70 % des patients et augmente avec l'âge et en cas de complications cardiovasculaires [2].

Physiopathologie

La stéatose, premier stade de la NASH, est favorisée par l'afflux d'AG à partir du tissu adipeux abdominal et par la synthèse *de novo* des AG et des triglycérides à partir d'apports lipidiques excessifs. Elle est aussi secondaire à des conditions métaboliques affectant l'oxydation mitochondriale et peroxysomale des AG, telle l'insulinorésistance qui est presque toujours associée à la stéatose. Enfin elle peut résulter d'une diminution de la synthèse ou de l'excrétion des VLDL. L'activation des récepteurs nucléaires – PPAR *(peroxysome proliferator activator receptors)*, LXR *(liver X receptors)* et FXR *(farnesoid X receptor)* – peut favoriser le développement de la stéatose et son évolution vers la NASH. Elle se fait par les AG et divers autres ligands et module les gènes de transcription impliqués dans la régulation des gènes de la lipogenèse et de diverses autres voies métaboliques. Il existe une interaction entre les récepteurs, l'expression de chacun étant sous l'influence de facteurs alimentaires ou métaboliques avec des effets parfois opposés. À titre d'exemple, une alimentation riche en lipides et en cholestérol agit sur le stockage et l'oxydation des graisses en agissant sur LXR [3].

L'accumulation de triglycérides dans le foie et le tissu adipeux entraîne une résistance à l'action de l'insuline. Sa finalité est de maintenir la concentration des AG libres à un niveau bas en favorisant leur consommation périphérique au détriment du glucose. Il en résulte une élévation de la glycémie qui accroît la synthèse hépatique des triglycérides ce qui se traduit par un système en boucle. L'insulinorésistance atténue l'expression des PPAR par un phénomène de rétrorégulation et stimule la lipogenèse hépatique *de novo* par l'induction de SREBP-1c, un facteur de transcription qui active la plupart des gènes de la lipogenèse. L'hyperglycémie contribue à cette lipogenèse en activant un autre facteur de transcription chREBP (*carbohydrate response element binding protien*).

Une expression aberrante de la diacylglycérol acyltransférase impliquée dans la synthèse des triglycérides hépatiques contribue à la stéatose.

Les adipokines sont également des facteurs à prendre en compte. La diminution de la sécrétion d'adiponectine au fort potentiel insulinosensibilisateur est un facteur prédictif de stéatose. Par ailleurs la stéatose survient dans les situations de déficit ou de résistance à la leptine.

Les mécanismes du passage de la stéatose vers la stéatohépatite sont encore mal connus. Il est admis que les AG ont une cytotoxicité directe en altérant la membrane des hépatocytes, en augmentant la fragilité lysosomiale et en induisant une turgescence mitochondriale. La production excessive de cytokines décrite dans les états inflammatoires de bas grade comme l'obésité abdominale et le diabète de type 2 pourrait déclencher l'inflammation qui caractérise la NASH. La production excessive de radicaux libres liée à un déséquilibre entre les composés pro-oxydants et antioxydants entraîne un stress oxydatif à l'origine d'une peroxydation des lipides hépatocytaires avec production de malonyl-dialdéhyde et de 4-hydroxynonénal qui altèrent l'ADN mitochondrial et inhibent le transfert des électrons dans la chaîne respiratoire mitochondriale. De ce fait, ils augmentent la formation d'espèces réactives à l'oxygène, ce qui accentue encore la peroxydation lipidique. Les produits de la peroxydation lipidique s'avèrent fibrogènes. Ce cercle vicieux est favorisé par un excès d'apport en AG libres, un excès en fer (la majorité des patients atteints de NASH ont un taux de ferritine élevé) et un excès de production des cytokines et des adipokines issues du tissu adipeux abdominal. Une déplétion relative en molécules antioxydantes tels que le glutathion ou l'interleukine-10, décrite dans la NASH expérimentale, pourrait contribuer à l'évolution vers la NASH [4].

Manifestations cliniques et biologiques

Le plus souvent asymptomatique, la NASH est suspectée devant une anomalie biologique hépatique avec une élévation modérée et persistante des transaminases ASAT et/ou ALAT ($> 1{,}5 \times N$) qui n'est pas corrélée à l'importance de l'atteinte histologique. D'autres anomalies biologiques sont fréquentes : dyslipidémie avec diminution du HDL-cholestérol et élévation des triglycérides, hyperglycémie modérée, augmentation de l'activité de la gamma GT sans perturbation des phosphatases alcalines ou de la bilirubine. L'hyperferritinémie est fréquente mais la saturation de la transferrine est inférieure à 45 %. Le contexte métabolique et nutritionnel est évocateur : obésité, diabète de type 2, hypertriglycéridémie [5]. Plus rarement la NASH complique une intervention chirurgicale responsable de dénutrition (résection étendue du grêle ou chirurgie bariatrique) ou une nutrition parentérale totale.

Les signes cliniques se limitent à une hépatomégalie inconstante.

L'imagerie confirme l'hypothèse d'une stéatose avec un aspect « hyperbrillant » ; du foie dont l'échogénicité est supérieure à celle du rein mais ni l'échographie ni le scanner ne permettent d'évaluer l'inflammation ou la fibrose débutante. L'examen histologique (ponction-biopsie hépatique) est recommandé en cas d'élévation prolongée des transami-

nases chez un sujet de 50 ans avec un contexte métabolique évocateur ou un rapport ASAT/ALAT > 1.

Le diagnostic de NASH est retenu après avoir éliminé les autres causes d'hépatopathie chronique comportant une stéatose et après s'être assuré qu'il n'existait ni alcoolisation excessive ni prise de médicaments hépatotoxiques. La prise en charge a pour objectif d'empêcher l'évolution vers la fibrose.

Traitement

Le traitement vise plusieurs cibles : améliorer l'insulinorésistance par la perte de poids et l'activité physique, corriger les conditions métaboliques favorisantes (dyslipidémie, diabète) et lutter plus spécifiquement contre la stéatose, l'inflammation et la fibrose par des agents hépatoprotecteurs. Plusieurs études pilotes randomisées ont été réalisées avec des moyens hygiénodiététiques ou pharmacologiques mais leur interprétation est rendue difficile par la dissociation possible entre les marqueurs biologiques et les lésions histologiques [6, 7].

La perte de poids est l'objectif thérapeutique le mieux validé. Une perte pondérale de 5 à 10 % du poids corporel, progressive et constante a démontré son intérêt. Un régime trop restrictif expose à un risque d'aggravation paradoxale des lésions de stéatohépatite due à une lipolyse périphérique avec libération des AG libres. L'oxydation hépatique des AG en excès produit des radicaux libres stimulant la cascade des événements pro-inflammatoires. Une aide pharmacologique à l'amaigrissement peut s'avérer intéressante. Le recours à l'orlistat, inhibiteur de la lipase intestinale, permet de normaliser les enzymes hépatiques et d'améliorer les lésions histologiques de stéatose, d'inflammation et même de fibrose hépatique. Cette molécule a l'avantage de réduire tout à la fois la quantité de lipides absorbés et le poids [8]. La perte de poids obtenue à l'aide de la sibutramine, anorexigène inhibant la recapture de la noradrénaline et de la sérotonine, retirée du marché depuis peu, est également associée à une amélioration des transaminases et à une régression de la stéatose.

Les performances de la chirurgie bariatrique ont été soulignées dans plusieurs études. Les bénéfices du traitement chirurgical portent sur les enzymes hépatiques alors que les effets favorables sur l'inflammation et la fibrose sont plus incertains. En effet les interventions responsables d'une malabsorption importante (dérivation biliopancréatique, court-circuit jéjuno-iléal) peuvent entraîner une majoration de la fibrose hépatique avec une authentique cirrhose [9].

Le rôle de la composition nutrimentielle de l'alimentation a été exploré dans des études randomisées portant sur de petits effectifs. Une diminution des graisses saturées (9 % AGS pour un apport lipidique de 30 % *versus* respectivement 14 % et 38 %) n'entraîne pas d'amélioration significative du profil lipidique et des enzymes hépatiques. L'enrichissement en AG mono-insaturés (AGMIS) d'une ration comportant 40 % de lipides détermine une diminution du LDL-cholestérol et des triglycérides sans affecter la concentration de HDL-cholestérol. C'est la formule qui semble devoir être privilégiée, l'augmentation des AGMIS devant se faire au détriment des glucides d'index glycémique élevé.

L'importance des AG poly-insaturés (AGPIS) a été suggérée par la mise en évidence d'un lien avec la stéatose dans les modèles animaux. Les AG n-3 ont un effet bénéfique bien documenté sur les triglycérides. Les AG n-3 DHA et EPA induisent un catabolisme des AG par leur action sur les PPAR et SREBP. Ils diminuent la lipogenèse, améliorent l'insulinorésistance et réduisent la taille des adipocytes du tissu adipeux viscéral. De ce fait, ils sont intéressants dans la prévention de la NASH. Quelques études pilotes montrent qu'une supplémentation en AG n-3 (1 g/j d'huile de poisson) a un effet favorable sur la stéatose et les paramètres biologiques avec une diminution des transaminases et du TNF-α, en faveur d'un effet sur l'inflammation [10].

Des données expérimentales et chez l'homme incitent à réduire l'apport en fructose qui stimule la lipogenèse *de novo* et les glucides à index glycémique élevé.

L'ensemble de ces constatations aboutit à la conception d'un régime modérément hypocalorique, diversifié, privilégiant les glucides à index glycémique faible et les acides gras mono-insaturés, en veillant à ce que l'allocation en AG n-3 soit optimale, en augmentant la dotation en fibres végétales et en supprimant la consommation d'alcool. Sous ces conditions, l'apport en graisse devrait représenter 40 % de la ration énergétique. En pratique, en l'absence de preuves suffisantes, il est raisonnable de postuler que tout mode alimentaire capable d'améliorer le syndrome métabolique et la sensibilité à l'insuline est utile dans la prise en charge de la NASH, de sa composante stéatosique et probablement de sa composante inflammatoire. L'administration d'hépatoprotecteurs (bétaïne, acide ursodésoxycholique) et d'antioxydants devrait améliorer l'inflammation dans la mesure où le stress oxydant a un effet hépatotoxique mais aucune des tentatives de supplémentation n'a fourni de résultats probants.

L'utilisation des insulinosensibilisateurs dans cette situation où l'insulinorésistance semble être un élément physiopathologique déterminant est assortie de résultats intéressants. L'effet bénéfique des glitazones (retirées du commerce en France) sur les anomalies biologiques et histologiques a été établi dans une étude randomisée [11] en dépit de la prise de poids habituellement induite par ces molécules. Les effets de la metformine sont intéressants pour corriger les anomalies enzymatiques mais sont mal documentés sur le plan histologique. L'administration de vitamine E (alpha-tocophérol) à la dose de 800 UI/jour permet d'améliorer l'aspect histologique chez les patients non diabétiques [12].

L'activité physique aérobie doit être mentionnée parmi les traitements adjuvants. Elle agit en augmentant l'oxydation des AG libres, la sensibilité à l'insuline et diminue l'accumulation hépatique des triglycérides. Elle devrait être pratiquée par tous les patients atteints de NASH.

Cirrhose (fig. 23.1)

La fibrose est la principale complication des maladies hépatiques chroniques. Sa progression conduit à la cirrhose, source de morbi-mortalité élevée. Le degré de fibrose peut être apprécié par une biopsie qui reste l'examen de référence. Des techniques non invasives comme le Fibrotest, qui est un score utilisant des marqueurs indirects de fibrose, ou le Fibroscan, qui est une technique d'élastométrie impulsionnelle, tendent peu à peu à supplanter la biopsie. Initialement asymptomatique, la fibrose est d'abord associée à une hypertrophie compensatrice des lobules hépatiques (hépatomégalie) et entraîne une gêne à la libre circulation du sang portal (hypertension portale). Plus extensive, elle détermine une destruction progressive du parenchyme hépatique avec des

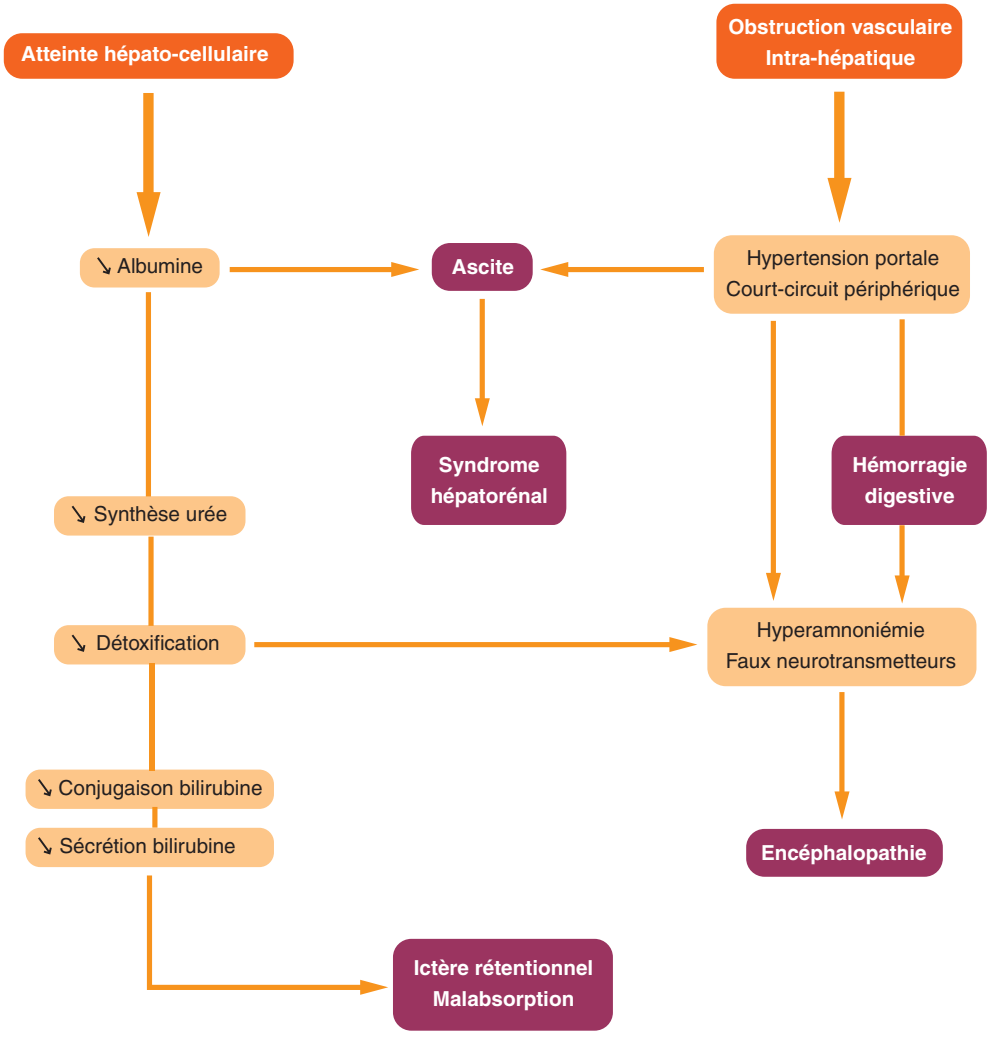


Fig. 23.1 Complications de la cirrhose.

conséquences fonctionnelles majeures : ictère en partie cholostatique, décompensation œdémato-ascitique et insuffisance hépatocellulaire terminale avec une encéphalopathie.

Comme dans bien des maladies graves, la dénutrition est fréquente au cours de la cirrhose évoluée quelle qu'en soit l'étiologie, bien que l'alcoolisme expose à une dénutrition plus précoce. La fonte musculaire est parfois majeure. Les mécanismes sont multiples. À la diminution des ingesta par anorexie plus ou moins élective s'ajoutent les troubles de la digestion et de l'absorption par dysfonctionnement biliopancréatique, l'hypermétabolisme et la perturbation de l'utilisation des substrats. Un apport énergétique à hauteur de 40 kcal/kg/j avec un apport protéique élevé obtenu parfois grâce à l'utilisation de compléments nutritionnels oraux ainsi que l'éviction de toute consommation alcoolique sont les principales actions nutritionnelles à entreprendre. Dans une étude contrôlée, une supplémentation calorique de 1000 kcal/j et protéique de 34 g/j pendant 1 an est associée à une amélioration de la survie et une diminution des journées d'hospitalisation [13]. L'intérêt de la nutrition entérale en cas d'ingesta insuffisants a été discuté en regard du risque d'hyperamnoniémie liée à la dégradation protéique intestinale qui majore le risque d'encéphalopathie hépatique. L'assistance nutritionnelle entérale ou parentérale est à réserver aux situations d'insuffisance hépatique aiguë ou dans l'hépatite alcoolique aiguë grave, en veillant à corriger l'hypoglycémie due à la déplétion en glycogène et à la suppression de la néoglucogenèse [14]. La gestion de l'encéphalopathie hépatique relève d'une approche nutritionnelle discutée (encadré 23.1).

Encéphalopathie hépatique

L'encéphalopathie hépatique est une complication redoutable de l'insuffisance hépatocellulaire aiguë ou chronique. Elle est à l'origine d'un syndrome confusionnel et de troubles de la conscience avec parfois un coma terminal. L'hyperammoniémie et l'accumulation d'acides aminés d'origine intestinale, précurseurs de « faux neurotransmetteurs » (FN) tels que l'octopamine et la phényléthanolamine sont à la base de la physiopathologie. L'hyperammoniémie est la conséquence d'une diminution de la détoxification hépatique de l'ammoniacenurée. Il en résulte un excès de synthèse périphérique de glutamine y compris dans les astrocytes qui en s'œdématiant induisent une hypoxie centrale. L'hypertension portale et la circulation collaté-

Encadré 23.1 **Apport nutritionnel conseillé dans la cirrhose compliquée, d'après les recommandations 2006 de l'ESPEN**

- Besoins :
  - apport énergétique : 35 à 40 kcal/kg/j
  - apport protéique : 1,2–1,5 g/kg/j
- Modalités :
  - recours aux compléments nutritionnels oraux
  - nutrition entérale lorsque les apports per os sont insuffisants
  - sonde nasogastrique possible même en présence de varices œsophagiennes
- Formules :
  - apport protéique standard de préférence
  - recours possible aux AAB en cas d'encéphalopathie hépatique survenant lors d'une alimentation parentérale

rale responsable d'un court-circuit périhépatique majorent l'hyperammoniémie tout comme la perte de la masse musculaire, autre site de métabolisme de l'ammoniac.

Les acides aminés aromatiques – AAA (tyrosine, phénylalanine et tryptophane) traversent la barrière hémoméningée en compétition avec les acides aminés branchés (AAB) (leucine, isoleucine et valine). Dans la cirrhose, les AAA, en excès relatif par rapport aux AAB, constituent un substrat des FN d'où l'idée qu'une restriction protéique et une supplémentation en AAB seraient de nature à corriger l'encéphalopathie d'une part en facilitant la détoxification de l'ammoniac par une transamination de l'alpha-cétoglutarate en glutamine et d'autre part en réduisant la synthèse des FN. La réduction des apports protéiques, longtemps préconisée, n'est cependant pas souhaitable en regard des recommandations de l'ESPEN 2005 qui rappellent la fréquence de la dénutrition dans la cirrhose évoluée. Au contraire c'est un apport protéique élevé de l'ordre de 1,2 à 1,5 g/kg de poids, assuré au besoin par l'administration d'AAB, qui est requis [15, 16] (voir encadré 23.1).

Le rôle thérapeutique potentiel des AAB attribué à leur double capacité de réduire l'ammoniémie et l'afflux des AAA au niveau cérébral a été à l'origine de nombreuses études contrôlées dans l'encéphalopathie hépatique. Les résultats sont mitigés et la controverse demeure. L'intérêt comparable de l'administration de lactulose dont le rapport bénéfice/coût est bien plus favorable tend a délaisser les AAB et ce bien qu'ils améliorent significativement un score composite (décès, hospitalisation) en comparaison d'une supplémentation en lactalbumine ou en maltodextrine [17]. Par ailleurs leur palatabilité est particulièrement médiocre.

Au total, en dépit des théories physiopathologiques en vigueur, l'apport protéique ne doit pas être restreint en cas d'encéphalopathie hépatique et une supplémentation d'AAB ne doit être envisagée qu'en cas d'intolérance aux protéines conventionnelles.

Cholestase

Les hépatopathies cholestatiques ont en commun un défaut de sécrétion et d'excrétion de la bile consécutive à un déficit fonctionnel hépatocytaire ou à une obstruction des canaux biliaires par une lithiase ou un cancer. Une cholestase prolongée peut être à l'origine d'une cirrhose quand elle n'en est pas la conséquence. Les conséquences nutritionnelles sont dominées par une malabsorption des vitamines liposolubles et des lipides en général. Il a été proposé sans étude contrôlée de supplémenter en vitamines K par voie parentérale et éventuellement en vitamines D, par voie parentérale, et de renforcer une part de la ration lipidique par des triglycérides à chaîne moyenne. Le maintien d'un apport énergétique d'origine diversifiée à un niveau adapté aux besoins est souhaitable.

Lithiase biliaire

La lithiase biliaire est une affection fréquente en Europe occidentale où elle touche 25 à 30 % des femmes et 10 à 15 % des hommes âgés de plus de 60 ans. La grossesse, l'obésité, le diabète de type 2, le syndrome métabolique, l'origine ethnique et les antécédents familiaux sont les principaux facteurs de risque qui se surajoutent à l'âge. La lithiase biliaire est asymptomatique dans deux tiers des cas et découverte de façon fortuite lors d'une échographie abdominale. La manifestation clinique la plus caractéristique est la crise de colique hépatique. Les complications sont graves et dues à la migration lithiasique dans le canal cholédoque : cholécystite aiguë, angiocholite, ictère par obstruction et pancréatite aiguë. La lithiase est composée de cristaux de cholestérol dans plus de 80 % des cas ou de sels biliaires (en cas d'anémie hémolytique chronique, de maladies hépatiques graves…).

Mécanismes

La stase biliaire, l'excès de saturation en cholestérol de la bile et la précipitation du cholestérol sont les principaux facteurs en cause. La lithogénécité de la bile dépend de la concentration relative de ses composants que sont le cholestérol, les acides biliaires et les phospholipides. En dehors des facteurs de prédisposition génétiques, divers facteurs nutritionnels sont facilitants. La restriction énergétique sévère et le jeûne sont responsables d'une certaine atonie vésicale. La nature des graisses consommées contribue à modifier la composition de la bile et la prévalence de la lithiase comme le suggèrent de nombreuses études épidémiologiques. Les facteurs déclenchants de la lithiase sont encore mal connus [18].

Rôle de l'alimentation

La lithiase biliaire est fortement associée à une alimentation hypercalorique et à son corollaire, l'obésité. Il n'existe pas de relations évidentes avec la nature des lipides consommés bien qu'un effet favorable des AG mono-insaturés ait été rapporté [19]. Des études expérimentales suggèrent que les AG n-3 peuvent modifier la lithogénicité de la bile en modifiant le taux de saturation de la bile en cholestérol et en calcium, autre facteur intervenant dans la précipitation du cholestérol. Le niveau d'apport en cholestérol alimentaire ne modifie de façon certaine ni le potentiel lithogène de la bile ni la teneur en cholestérol de la bile. En revanche, les phytostérols, tels que le bêta-sitostérol ont un effet préventif sur la formation de la lithiase biliaire chez l'animal

qui est attribué à une diminution de l'absorption intestinale du cholestérol avec lequel ils sont en compétition. L'impact des glucides est plus inattendu mais assez bien étayé par les données épidémiologiques. La consommation de glucides simples ou raffinés est associée à une incidence plus élevée de lithiase biliaire qui s'expliquerait par des modifications du métabolisme des lipoprotéines. Il est admis que la consommation d'aliments et de boissons à forte charge glycémique est un facteur favorisant significatif et qu'un équivalent de 40 g de sucres rapides par jour double le risque de lithiase symptomatique [20].

La lithiase biliaire est inversement corrélée à la consommation de fibres insolubles. Dans une étude d'intervention, une supplémentation en fibres prévient la formation des lithiases chez les obèses en phase d'amaigrissement. Cette action bénéfique s'exercerait par une accélération du transit intestinal et par la diminution de la production d'acides biliaires secondaires (déoxycholate) dont la réabsorption augmente la saturation en cholestérol de la bile.

Il existe par ailleurs une relation inverse entre la lithiase biliaire et la teneur en vitamine C ou en calcium de l'alimentation. D'autres aliments semblent moduler la prévalence de la lithiase biliaire. Parmi ceux-ci, citons la consommation modérée et régulière d'alcool qui a un effet protecteur et le café. Les métabolites ou composants du café s'opposeraient aux mécanismes de la lithogenèse en stimulant la sécrétion de la cholécystokinine et la motilité de la vésicule biliaire, en réduisant l'absorption hydrique dans la vésicule et en modifiant la cristallisation du cholestérol.

Conséquences pour la prévention et le traitement

Il n'existe pas de régime alimentaire particulier à promouvoir pour prévenir ou traiter la lithiase biliaire dont le seul traitement est en définitive chirurgical, en dépit de quelques tentatives médicales à présent abandonnées.

Une alimentation peu énergétique, à faible index et charge glycémiques, riche en fibres et comparable à celle préconisée dans la prévention de bien d'autres maladies est de nature à réduire l'incidence de la lithiase biliaire. Des interventions plus spécifiques portant sur la nature des acides gras ou sur d'autres nutriments ne sont pas validées.

Références

[1] Larrey D. Stéato-hépatite non alcoolique : histoire naturelle et diagnostic. Gastroenterol Clin Biol 2003 ; 27(8–9) : 793–8.

[2] Targher G, Bertolini L, Padovani R, Rodella S, et al. Prevalence of nonalcoholic fatty liver disease and its asssociation with cardiovascular disease among type 2 diabetic patients. Diabetes Care 2007 ; 30(5) : 1212–8.

[3] Gaemers IC, Groen AK. New insights in the pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease. Curr Opin Lipidol 2006 ; 17 : 268–73.

[4] Turkish AR. Nonalcoholic fatty liver disease : emerging mechanisms and consequences. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2008 ; 11 : 128–33.

[5] Machado M, Cortez-Pinto H. Non-alcoholic steatohepatitis and metabolic syndrome. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2006 ; 9 : 637–42.

[6] Mensink RP, Plat J, Schrauwen P. Diet and nonalcoholic fatty liver disease. Curr Opin Lipidol 2008 ; 19 : 25–9.

[7] Adams LA, Angulo P. Treatment of non-alcoholic fatty liver disease. Postgrad Med J 2006 ; 82 : 315–22.

[8] Harrisson SA, Fincke C, Helinski D, Torgerson S, Hayashi P. A pilot study of orlistat treatment in obese, non-alcoholic steatohepatitis patients. Aliment Pharmacol Ther 2004 ; 20 : 623–8.

[9] Kral JG, Thung SN, Biron S, Hould FS, et al. Effets of surgical treatment of the metabolic syndrome on liver fibrosis and cirrhosis. Surgery 2004 ; 135 : 48–58.

[10] Zivkovic AM, German JB, Sanyal AJ. Comparative review of diets for the metabolic syndrome : implications for nonalcoholic fatty liver disease. Am J Clin Nutr 2007 ; 86 : 285–300.

[11] Belfort R, Harrison SA, Brown K, Darland C, et al. A placebo-controlled trial of pioglitazone in subjects with non alcoholic steatohepatitis. N Engl J Med 2006 ; 355 : 2297–307.

[12] Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE et al. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease : practice guideline by the American College of Gastroenterology Hepatology 2012 (55), 2005–2023.

[13] Hirsch S, Bunot D, de la Maza P. Controlled trial on nutrition supplementation in on-patients with symptomatic alcoholic cirrhosis. J Parenter Enteral Nutr 1993 ; 17 : 119–24.

[14] Plauth M, Merlin M, Kondrup J. ESPEN guidelines for nutrition in liver disease and transplantation. Clin Nutr 1997 ; 16 : 43–55.

[15] Plauth M, Cabre E, Riggio O, Assis-Camilo M, et al. DGEM. ESPEN guidelines on enteral nutrition : liver disease. Clin Nutr 2006 ; 25 : 285–94.

[16] Schulz GJ, Ligocki-Campos AC, Uili-Coelho JC. The role of nutrition in hepatic encephalopathy. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2008 ; 11 : 275–80.

[17] Marchesini G, Bianchi G, Merli M. Nutritional supplementation with branched chain amino acids in advanced cirrhosis : a double-blind, randomized trial. Gastroenterology 2003 ; 124 : 1792–801.

[18] Méndez-Sánchez N, Zamora-Valdés D, Chávez-Tapia NC, Uribe M. Role of diet in cholesterol gallstone formation. Clin Chim Acta 2007 ; 376 : 1–8.

[19] Yago MD, Gonzalez V, Serrano P, Calpena R, et al. Effect of the type of dietary fat on biliary lipid composition and bile lithogenicity in humans with cholesterol gallstone disease. Nutrition 2005 ; 21 : 339–47.

[20] Scragg RK, Mc Michael AJ, Baghurst PA. 1984 Diet, alcohol and relative weight in gallstone disease : a case control – study. Br Med J 1984 ; 288 : 1113–9.

Chapitre 24

Pancréas et nutrition

J.-L. Schlienger

PLAN DU CHAPITRE

Pancréatite chronique 257
Pancréatite aiguë 258
Aspects particuliers de la pancréatite lipidique 260

Le pancréas est une glande endocrine et exocrine. Les cellules exocrines acinaires largement majoritaires produisent les enzymes nécessaires à la digestion et à l'absorption intestinale des nutriments. Amylase, lipase, colipase, phospholipase, trypsinogène et chymotrypsinogène. Les autres enzymes gastro-intestinales s'avèrent insuffisantes à pallier leur éventuelle carence. La sécrétion exocrine pancréatique est soumise à une régulation hormonale. La sécrétine d'origine intestinale stimulée par l'acidité gastrique (pH < 4,5) et la vidange gastrique induisent la sécrétion d'eau et de bicarbonate. Les hormones intestinales – gastrine, cholecystokinine, *gastric inhibiting peptide* (GIP), motiline, entéroglucagon, peptide YY, etc. – contrôlent directement ou indirectement les sécrétions enzymatiques sous l'effet de la vidange gastrique et de la présence de macronutriments dans l'estomac et l'intestin. Expérimentalement, la sécrétion pancréatique est augmentée par les acides aminés et inhibée par le glucose et les lipides administrés par voie jéjunale. Les cellules endocrines réparties au sein des îlots de Langerhans dans l'ensemble du pancréas, mais avec une plus grande densité caudale, sécrètent le glucagon (cellules α), l'insuline (cellules β), la somatostatine (cellules D) et le polypeptide pancréatique.

Pancréatite chronique

La pancréatite chronique entraîne une altération progressive et permanente de la structure et des fonctions exocrine et endocrine du pancréas liée à un processus inflammatoire. L'insuffisance exocrine précède habituellement l'insuffisance endocrine. Elle se manifeste d'abord par une maldigestion souvent méconnue, puis par une stéatorrhée et une altération de l'état général qui est parfois contemporaine de l'apparition d'un diabète au terme d'une évolution pouvant être assez prolongée. Cette maladie inflammatoire évolue par poussées. Les manifestations cliniques à type de douleur sont inconstantes, précoces ou tardives. L'atteinte exocrine n'est symptomatique qu'après une perte de 80 % des acini exocrines. L'expression du déficit en lipase précède celle du déficit en trypsine. La stéatorrhée et la malabsorption en vitamines liposolubles A, D, E, K peut être la première manifestation fonctionnelle. La dénutrition protéique est plus tardive [1].

Anatomiquement, il existe une dilatation des canaux exocrines avec un infiltrat inflammatoire diffus responsable d'une fibrose détruisant les acini sécrétoires et une atrophie. Des calcifications obstruent plus ou moins les canaux favorisant une autodigestion pancréatique responsable de nécroses trypsiques focales et de la formation de pseudokystes. La fibrose atrophique des îlots de Langerhans entraîne des anomalies du métabolisme glucosé par insulinopénie progressive, puis un diabète caractérisé par une instabilité liée à la disparition de la sécrétion à la fois de l'insuline et du glucagon.

Étiologie des pancréatites chroniques

La pancréatite alcoolique est de loin l'étiologie la plus fréquente en France (> 70 %). Conséquence des effets toxiques directs ou indirects de l'alcool, elle survient chez des sujets ayant probablement une prédisposition individuelle puisqu'elle n'atteint que 10 % des alcooliques. Le risque s'accroît avec la consommation et la durée d'exposition. Le tabagisme est un cofacteur favorisant [2].

La pancréatite auto-immune est rare. Caractérisée par une infiltration lymphocytaire et une fibrose avec parfois un aspect pseudo-tumoral, elle est sensible aux corticoïdes. Son diagnostic est évoqué en présence d'autres affections auto-immunes d'organe et devant une élévation des immunoglobulines IgG4.

La pancréatite tropicale, extrêmement fréquente en Inde et dans le Sud-Est asiatique, est favorisée par la malnutrition. Elle affecte surtout les enfants qui sont précocement atteints d'un diabète dit « fibrocalculeux ».

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

La pancréatite familiale survient dès l'enfance. Elle est associée à des mutations génétiques (gène *PRSSI* codant les inactivateurs de la trypsine ou gène *CFTR* qui régule la sécrétion des bicarbonates).

La mucoviscidose ou « fibrose kystique » est une maladie autosomique récessive fréquente (une naissance sur 2500). Le gène impliqué code une protéine CRTR qui est un canal ionique contribuant au transport hydroélectrolytique au niveau bronchio-alvéolaire du tractus digestif, du pancréas et du foie. La forme commune associe une atteinte respiratoire avec une bronchite hypersécrétante qui conditionne le pronostic vital et des troubles digestifs à type de pancréatite chronique par dégénérescence graisseuse et obstruction des canaux par des bouchons muqueux, responsables d'une accumulation des enzymes pancréatiques, d'une fibrose et d'une atrophie. La dénutrition est fréquente. Le diabète apparaît tardivement.

La pancréatite idiopathique est un diagnostic d'exclusion. Dans sa forme juvénile, la douleur est au premier plan et l'installation de l'insuffisance exocrine est rapide.

Répercussions nutritionnelles

L'insuffisance pancréatique exocrine induit à terme une dénutrition protéino-énergique liée à une diminution des ingesta et à une augmentation des pertes digestives se manifestant par une stéatorrhée (graisse fécale > 7 g/j) et une créatorrhée. La malabsorption survient lorsque les activités enzymatiques digestives (amylase salivaire, lipases et protéases intestinales) ne parviennent plus à compenser le déficit pancréatique exocrine (trypsine, lipase) au terme d'une perte fonctionnelle de plus de 80 % du pancréas exocrine. La digestion des graisses est altérée plus précocement que celle des glucides et des protéines. La stéatorrhée précède la créatorrhée. Il en résulte une dénutrition protéino-énergétique avec un amaigrissement portant à la fois sur la masse maigre et la masse grasse. La stéatorrhée s'accompagne d'une malabsorption des vitamines liposolubles, de certains oligoéléments (fer, zinc) et des acides gras essentiels. Un déficit en calcium et en vitamine D, majoré en cas d'alcoolisme et de cirrhose, expose à un risque notable d'ostéopénie fragilisante.

La malabsorption protéique a des effets délétères avec une négativation du bilan azoté d'autant plus importante que la dépense énergétique de repos est augmentée dans les formes comportant une inflammation et une nécrose pancréatique actives. Les accès de pancréatite chronique traduisent des poussées inflammatoires avec destruction tissulaire se manifestant par des crises douloureuses abdominales. Elles sont associées à une anorexie qui majore le risque de dénutrition.

L'insuffisance endocrine, plus tardive et inconstante ne pose de problèmes nutritionnels qu'au stade de diabète insulinoprive avéré. La phase d'intolérance glucosée qui précède ne s'accompagne pas d'insulinorésistance.

Prise en charge nutritionnelle

Le traitement nutritionnel a pour but de corriger la malabsorption, de prévenir la dénutrition et d'améliorer le pronostic [3]. L'amélioration des ingesta passe par un bon contrôle de la douleur, notamment au moment des repas, et par un sevrage alcoolique. Ce dernier permet d'améliorer la prise alimentaire, de réduire l'intensité des poussées inflammatoires génératrices de nécrose tissulaire et de fibrose, voire de faire régresser les anomalies histologiques. L'arrêt de la consommation d'alcool est indispensable.

Substitution des enzymes pancréatiques

L'administration d'une dose conséquente d'extraits pancréatiques jusqu'à 200 000 UI/j pris tout au long d'un repas énergétique où l'apport glucido-protéique est privilégié, permet de réduire la stéatorrhée et la créatorrhée ainsi que la diarrhée. L'adjonction d'inhibiteurs de la pompe à protons peut améliorer la performance des extraits enzymatiques pancréatiques. Les apports en graisse sont réduits (idéalement à 0,5 g/kg de poids/j) et la ration lipidique ne devrait pas excéder 30 % de la ration énergétique totale. Dans les formes où la stéatorrhée apparaît difficile à contrôler, il est utile de remplacer, en partie, les lipides conventionnels par des triglycérides à chaîne moyenne (environ 15 à 30 g/j). Cette solution est également à retenir en cas d'insuffisance pondérale persistante. Les apports protéiques insuffisants peuvent justifier l'administration de compléments nutritionnels oraux pris à distance des repas.

Carences micronutrimentielles

Leur correction peut être souhaitable. Une supplémentation systématique en vitamine D (400 UI/j) est conseillée pour prévenir l'ostéoporo-malacie fréquente dans la pancréatite chronique évoluée. Les autres supplémentations vitaminiques et en oligoéléments sont cas d'espèce et ne s'imposent qu'en cas de carence spécifique (carence martiale) ou de dénutrition sévère.

Assistance nutritionnelle

Elle ne se discute guère qu'en cas de poussée aiguë grave. Elle vise à pallier l'hypercatabolisme en assurant un apport d'au moins 1 g/kg de poids/j de protéines et 40 kcal/kg/j, valeurs à majorer d'un facteur 1,3 en cas de dénutrition avérée. La nutrition entérale, préférable à la nutrition parentérale, s'impose chaque fois que la durée prévisible du jeûne excède 3 jours.

Pancréatite aiguë

La pancréatite aiguë est une maladie grave pouvant mettre en jeu le pronostic vital selon l'importance de la nécrose qui la caractérise (tableau 24.1). La pancréatite aiguë comporte des lésions des cellules sécrétoires dans les acini, un œdème interstitiel et une réaction inflammatoire nécrotico-hémorragique en regard des lésions à l'origine de manifestations générales avec choc septique et défaillance multiviscérale. La plupart des pancréatites aiguës (75 %) sont des formes œdémateuses, locales, dont le pronostic est spontanément favorable. La forme nécrosante a des répercussions locales et générales et entraîne un état d'agression métabolique majeur assorti d'une mortalité non négligeable (20 %).

Tableau 24.1 **Pancréatite aiguë : score de gravité tomodensitométrique (Balthazar)**

Stades	Signes	Score
Si tomodensitométrie (TDM) sans infection		
Stade A	Pancréas normal	0
Stade B	Augmentation de volume	1
Stade C	Infiltration de la graisse péripancréatique	2
Stade D	Présence d'une coulée de nécrose	3
Stade E	Plusieurs coulées de nécrose ou infections d'une coulée	4
Si tomodensitométrie (TDM) avec infection		
Stade A	Pas de nécrose	0
Stade B	Nécrose < 30 %	2
Stade C	Nécrose entre 30 et 50 %	4
Stade D	Nécrose > 50 %	6
Pour un score total > 7, la mortalité approche 20 %.		

Étiologie

La fréquence de la pancréatite aiguë a augmenté au cours des dernières décennies, peut-être du fait de l'augmentation de la prévalence de l'obésité qui participe à la pathogénie de la lithiase biliaire.

Les deux causes les plus fréquentes de la pancréatite aiguë sont la lithiase biliaire et la consommation excessive d'alcool. La pancréatite biliaire est liée à la migration d'une lithiase – avec une incidence annuelle de 0,1 à 0,2 % – et peut compliquer une lithiase biliaire asymptomatique. La pancréatite alcoolique, dont la fréquence est méconnue, survient au décours d'une période d'alcoolisation importante (> 60 g/j pendant 1 mois). Les autres étiologies sont moins fréquentes : hypertriglycéridémie, hypercalcémie, variantes anatomiques du pancréas (pancréas divisum), ischémique, toxique, médicamenteuse, traumatique, infectieuse, auto-immune, idiopathique…

Répercussions nutritionnelles

Dans la forme bénigne œdémateuse, la pancréatite aiguë a peu d'effets délétères sur l'état nutritionnel en dehors des conséquences de l'anorexie et du jeûne qui accompagnent la phase aiguë douloureuse et ce d'autant plus qu'elle survient souvent chez des sujets ayant une certaine pléthore. En revanche dans la forme nécrosante de la pancréatite aiguë, le catabolisme protéique et les dépenses énergétiques sont augmentés. La balance azotée négative intervient dans le pronostic. Elle est due au jeûne et au processus inflammatoire et nécrotique. Les conséquences métaboliques sont plus inconstantes. Une hyperglycémie transitoire est fréquente et procède d'un double mécanisme de stress avec insulinorésistance et insulinopénie. L'hyperlipidémie peut être primitive ou, plus souvent, secondaire, traduisant alors une altération profonde du métabolisme lipidique.

Comme dans d'autres affections aiguës, la préexistence d'une dénutrition augmente la morbi-mortalité dans la pancréatite aiguë [3].

Traitement nutritionnel

La nutrition artificielle permet de satisfaire les besoins métaboliques majorés par l'agression, de positiver la balance azotée et d'éviter les complications liées à la dénutrition. Elle est nécessaire dans les formes graves où la renutrition par voie orale est contre-indiquée même lorsqu'elle est encore possible (iléus intestinal habituel). Quelques études prospectives ont montré que la nutrition parentérale (NP) précoce réduisait la morbi-mortalité des pancréatites graves par rapport à une réanimation hydroélectrolytique conventionnelle. La comparaison entre la nutrition parentérale et la nutrition entérale (NE) est en faveur de la NE. La durée de l'intervention nutritionnelle, le coût, les complications métaboliques aiguës comme l'hyperglycémie et les complications infectieuses sont moindres avec la NE pour un pronostic global comparable. Une méta-analyse a confirmé que la NE est la voie à recommander en cas de pancréatite aiguë sévère [4]. En pratique, les nutriments devraient être administrés dans le jéjunum afin d'éviter la stimulation des sécrétions pancréatiques. Ceci suppose une technique particulière de la pose de la sonde jéjunale facilitant la migration spontanée de la sonde gastrique vers le jéjunum. L'assistance endoscopique ou radiologique n'étant pas toujours réalisable, on se contente en pratique d'une nutrition en site gastrique [5]. La réalisation d'une jéjunostomie est recommandée en cas d'intervention chirurgicale motivée par la gravité de la pancréatite (tableau 24.2).

Il n'y a pas de besoins nutrimentiels spécifiques démontrés. Toutefois l'administration de glutamine a été proposée pour corriger la diminution du *pool* de glutamine musculaire déficient dans la pancréatite aiguë. Les besoins protéiques sont élevés et font recommander un apport protéique de 2 à 3 g/kg/j. La correction du stress oxydant et de la déplétion des facteurs antioxydants justifie un apport précoce en vitamines et oligoéléments antioxydants sans preuves en termes de morbi-mortalité. Il en est de même pour d'autres substrats potentiellement intéressants (arginine, AG n-3, lipides structurés ou alpha-cétoglutarate) [3, 6].

Tableau 24.2 **Principes du traitement des pancréatites aiguës**

Non sévère	Sévère
Alimentation orale précoce Analgésie (médicaments de classe I ou II) Ni antibiotiques ni aspiration gastrique	Alimentation entérale (ou parentérale) précoce Antalgiques (dérivés morphiniques) Antibiothérapie Analogues de la somatostatine Chirurgie : en cas de nécrose infectée

Aspects particuliers de la pancréatite lipidique

La pancréatite aiguë est une complication redoutée de l'hypertriglycéridémie (> 8 à 10 g/l). Elle survient dans le cadre d'hyperlipidémies génétiques de type I, IV ou V ou d'hyperlipidémies secondaires à une décompensation métabolique (alcoolisation massive, diabète déséquilibré), à un médicament (rétinoïdes, antiprotéases, œstrogènes) ou à la grossesse. L'évolution de la pancréatite lipidique n'a pas de spécificité. Il en est de même du traitement à la phase aiguë. Les triglycérides diminuent le plus souvent spontanément. Il faut toutefois veiller à ne pas utiliser d'émulsions lipidiques en cas de nutrition parentérale. Au cas où l'hypertriglycéridémie persiste, il est possible de faire appel à la plasmaphérèse lipidique (aphérèse) [7].

Le traitement préventif est primordial dans cette forme de pancréatite aiguë volontiers récurrente. Des mesures diététiques sont utiles : correction métabolique, suppression de l'alcool, utilisation des triglycérides à chaîne moyenne qui sont absorbés directement par voie portale sans passer par la voie des chylomicrons. Une supplémentation en AG n-3, associée à un traitement par fibrates ou par acide nicotinique, contribue à corriger l'hypertriglycéridémie.

Dans les formes modérées, la NE n'a pas fait la preuve de son intérêt lorsque le jeûne n'est pas prolongé. La reprise de l'alimentation orale peut se faire précocement au moyen d'une alimentation riche en glucides à faible index glycémique et pauvre en graisse.

Références

[1] Tattersall SJ, Apte MV, Wilson JS. A fire inside : current concepts in chronic pancreatitis. Intern Med J 2008 ; 38 : 592–8.
[2] Spanier BW, Dijkgraaf MG, Bruno MJ. Epidemiology, aetiology and outcome of acute and chronic pancreatitis : an update. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2008 ; 22(1) : 45–63.
[3] Meier R, Ockenga J, Pertkiewicz M, Pap A, et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition : pancreas. Clin Nutr 2006 ; 25 : 275–84.
[4] Marik PE, Zaloga GP. Meta-analysis of parenteral versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. BMJ 2004 ; 328 : 1407–12.
[5] Abou-Assi S, Craig K, O'Keefe SJD. Hypocaloric jejunal feeding is better than total parenteral nutrition in acute pancreatitis : results of a randomized comparative study. Am J Gastroenterol 2002 ; 97 : 2255–62.
[6] Thomson A. Nutritional support in acute pancreatitis. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2008 ; 11 : 261–6.
[7] Yadav D, Pitchumoni CS. Issues in hyperlipidemic pancreatitis. J Clin Gastroenterol 2003 ; 36 : 54–62.

Chapitre 25

Nutrition et infection

J.-L. Schlienger

PLAN DU CHAPITRE

La dénutrition, facteur de risque des infections. 261
Infections d'origine alimentaire 261
Toxi-infections alimentaires collectives (TIAC) 262
Autres intoxications 264

Les relations entre nutrition et maladies infectieuses sont soit directes en cas d'infection ou d'intoxication alimentaire par un agent infectieux, soit indirectes en raison de l'effet immunodépresseur de la dénutrition qui favorise les surinfections. Par ailleurs, une infection aiguë ou chronique, comme toute autre pathologie un tant soit peu sévère, agit sur l'état nutritionnel.

La dénutrition, facteur de risque des infections

La dénutrition détermine une altération de l'immunité cellulaire, de l'immunité humorale et des mécanismes de défense comme la phagocytose. Elle favorise l'émergence d'infections à germes opportunistes. L'observation des populations en situation de fragilité ou de famine a clairement montré l'existence d'une relation entre la dénutrition et la survenue de maladies infectieuses dont la prise en charge est particulièrement difficile. Il en est de même chez les patients hospitalisés où la dénutrition constitue un facteur de risque indéniable des infections nosocomiales. Les maladies infectieuses emblématiques que sont la tuberculose et le Sida ont un pronostic en partie lié à l'importance de la dénutrition. Les interventions nutritionnelles ont un effet démontré pour prévenir la survenue d'une tuberculose parmi des sujets exposés et contribuent aux performances du traitement médical. Il est admis qu'une prise en charge ciblée de personnes à risque comme les personnes âgées dénutries est associée à une diminution des complications infectieuses [1].

Toute infection constitue une agression ayant des répercussions métaboliques par l'intermédiaire de l'accroissement du catabolisme protéique, de la fièvre qui augmente les pertes énergétiques et des cytokines qui ont un effet anorexigène. Les infections à tropisme digestif interfèrent de surcroît avec les ingesta (nausées, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales) et l'absorption des nutriments (inflammation du tube digestif). Habituellement transitoires, les infections aiguës générales ou gastro-intestinales ont peu de répercussions chez les personnes en bonne santé. Il n'en est pas de même chez une personne fragilisée par une maladie chronique ou aiguë concomitante où les infections favorisent la dénutrition qui, elle-même, expose à un risque majoré d'infection [2, 3].

Les infections menacent également les patients sous assistance nutritionnelle. La prévention des pneumopathies par aspiration justifie une vérification systématique de la sonde d'alimentation en cas de nutrition entérale et un positionnement de la tête en décubitus à 30 ou 45°. En cas de nutrition parentérale, la prévention des infections passe par un strict respect des indications et des procédures de mise en place et par des soins locaux des voies d'abord centrales.

L'immunonutrition constitue un aspect novateur de la prévention des infections liées à la dénutrition. L'administration de suppléments nutritionnels enrichis en arginine ou en oméga 3 a un effet significatif sur les complications infectieuses dans des situations à haut risque telles que la chirurgie abdominale majeure ou les polytraumatismes sévères. L'utilisation de la glutamine a également été validée chez les grands brûlés ou les polytraumatisés (voir chapitre 11, p.136).

Infections d'origine alimentaire

L'alimentation et l'eau de boisson peuvent être le vecteur de divers agents pathogènes et toxines dont les manifestations digestives volontiers aiguës sont parfois confondues avec une intolérance alimentaire. Les diarrhées infectieuses sont une cause majeure de mortalité infantile dans les pays en voie de développement.

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Infections gastro-intestinales

Bactéries, virus et parasites sont souvent responsables de diarrhée (dont la tourista) ou de gastro-entérite aiguë pouvant être épidémique. L'**infestation bactérienne** de l'épithélium intestinal (salmonellose, shigellose, colibacillose, yersiniose, etc.) se manifeste par une diarrhée profuse muco-glaireuse, voire sanglante, associée à une réaction inflammatoire systémique. Ce mécanisme invasif concerne principalement l'iléon terminal et l'épithélium colique. Il détermine une réaction inflammatoire intense avec des ulcérations s'exprimant par un syndrome dysentérique et des douleurs abdominales. Ce type de diarrhées infectieuses relève d'un traitement antibiotique.

La **production de toxines** (vibrion cholérique, colibacilles) entraîne une diarrhée hydrique profuse pouvant être afécale et expose au risque de déshydratation et de collapsus. Le mécanisme entéro-toxinique provoque une sécrétion hydroélectrolytique intense en stimulant les entérocytes de l'intestin grêle, entraînant un syndrome cholériforme (selles liquides afécales). Certaines bactéries invasives produisent également des entérotoxines. Lorsque la toxine est préformée dans un aliment contaminé (staphylocoque doré, *Clostridium perfringens*), il en résulte un tableau aigu quasi immédiat avec fièvre, vomissement et diarrhée hydrique majeure.

Les **infections d'origine virale** (rotavirus, adénovirus, astrovirus) sont fréquentes notamment chez l'enfant ou chez les voyageurs. Elles se manifestent par des accès de diarrhée plus ou moins sévères pouvant s'accompagner de vomissements.

Les infections parasitaires (giardiase, amibiase, etc.) ou par cryptosporidiose sont à l'origine d'un tableau clinique plus atténué avec une diarrhée chronique favorisant, parfois, une dénutrition.

Diagnostic différentiel

Toute diarrhée survenant au décours d'un repas n'est pas infectieuse. Elle peut être due à une réaction d'hypersensibilité à un aliment et peut s'accompagner alors de rash urticarien ou d'œdème de la face. Les aliments riches en histamine (fromages, boissons fermentées, poissons avariés) ou histamino-libérateurs (chocolat, poisson) entraînent de fausses diarrhées infectieuses associées à des bouffées vasomotrices. L'authentique diarrhée d'origine allergique doit être évoquée lorsqu'elle survient dans les minutes qui suivent l'ingestion de l'allergène. Enfin, il convient d'évoquer une diarrhée par consommation excessive de lactose chez un adulte déficient en lactase, par consommation excessive de polyols ou après administration d'un médicament potentiellement diarrhéogène.

Traitement

Le traitement de la diarrhée aiguë dysentériforme constitue une urgence pour pallier le risque de déshydradation avec perte de sel et de potassium et de collapsus avec mise en jeu du pronostic vital, en particulier chez les nourrissons et les personnes âgées. La réhydratation compense les pertes qui sont estimées à 200 ml par selle liquide avec une perte sodée de l'ordre de 50 mmol par litre de selles. Dans les cas bénins et en l'absence de vomissements, une réhydratation par voie orale est suffisante. L'administration d'eau et de boissons gazeuses ou de soda et l'ingestion d'aliments salés peut suffire. Des solutions glucosées *ad hoc* enrichies en sodium et en potassium permettent non seulement de restaurer la déperdition hydrique mais également d'augmenter l'absorption hydroélectrolytique dans l'intestin. La composition des solutés recommandés par l'OMS apporte du glucose (20 g/l), du sodium (90 mmol/l), du chlore (80 mmol/l), du potassium (20 mmol/l) et des bicarbonates (30 mmol/l). Le recours aux solutés de réhydratation par voie IV s'impose quand la diarrhée est massive et en cas de déshydratation clinique.

Les **mesures diététiques** associées à la réhydratation sont essentielles lorsqu'il n'existe pas de vomissements. L'éviction des fibres irritantes, des aliments gras, des produits laitiers contenant du lactose contribue à ralentir le péristaltisme intestinal. Le riz est un aliment bien accepté consacré par l'usage. Une grande attention doit être prêtée à la réalimentation afin d'éviter l'installation d'une dénutrition ou la corriger. Une augmentation de principe des apports énergétiques est souhaitable pendant quelques jours après le syndrome diarrhéique.

Le **traitement antidiarrhéique** n'est pas toujours recommandable. En cas de diarrhée invasive liée à une infestation des cellules intestinales, il peut favoriser une colectasie ou un iléus paralytique. Dans ce cas, il est préférable de recourir aux « pansements intestinaux » de type diosmectite (Smecta®) qui apportent un certain confort aux patients. Dans les formes plus bénignes ou d'origine toxinique, l'utilisation de ralentisseurs du transit intestinal (lopéramide, diphénoxylate) a un effet symptomatique intéressant tout comme le racécadotril qui empêche l'hypersécrétion intestinale.

Le **traitement anti-infectieux** est justifié en cas de diarrhée invasive d'origine bactérienne. Une antibiothérapie probabiliste ou orientée selon le risque et le terrain peut être débutée après la réalisation de prélèvements susceptibles d'isoler l'agent responsable. L'utilisation d'une fluoroquinolone associée au métronidazole en cas de colite présumée infectieuse a supplanté celle du triméthoprime–sulfométoxazole (Bactrim®). Une antibiothérapie spécifique est préconisée lorsqu'un germe a été isolé (tableau 25.1). L'antibiothérapie, qui n'est pas sans inconvénients puisqu'elle peut prolonger le portage asymptomatique de *Salmonella* ou favoriser l'émergence de souches résistantes, est en principe à réserver aux formes graves comportant des manifestations générales.

Toxi-infections alimentaires collectives (TIAC)

La TIAC est définie comme la survenue d'au moins deux cas similaires d'une symptomatologie dont on peut rapporter la cause à une même origine alimentaire. Elle fait partie des maladies à déclaration obligatoire soit par le médecin qui a établi le diagnostic, soit par le principal occupant des locaux où les aliments suspects ont été ingérés. Toute suspicion de TIAC doit être signalée à l'autorité sanitaire départementale qui déclenche une enquête pour identifier l'aliment en cause et prendre les mesures préventives et correctives quant à la source de contamination [4].

À ce jour, il persiste plusieurs centaines de foyers épidémiques déclarés en France concernant plusieurs milliers de sujets mais la sous-déclaration est notoire car la majorité des épisodes de gastro-entérite est bénigne. Le nombre annuel moyen de personnes décédées au décours d'une infection d'origine alimentaire est compris entre 200 et 690 selon un rapport de l'InVS datant de 2004. La diarrhée aiguë est le symptôme phare. Elle s'accompagne souvent de nausées, vomissements et douleurs abdominales et dans la moitié des cas de fièvre. Plus de 80 % des patients guérissent spontanément en 3 jours. Les trois principaux agents responsables de TIAC sont les salmonelles, le *Clostridium perfringens* et le staphylocoque doré (90 % des TIAC) (tableau 25.2) [5].

Une diarrhée glaireuse ou sanglante survenant en 12 ou 24 h après l'ingestion d'un aliment contaminé suggère une infection par des germes invasifs, alors qu'une diarrhée aqueuse survenant quelques heures après est en faveur d'un mécanisme toxique.

La suspicion d'une TIAC impose de suivre une démarche épidémiologique rigoureuse en plusieurs étapes. Il convient de porter le diagnostic en affirmant l'épidémie, en identifiant l'aliment responsable et en isolant le germe ou sa toxine dans les selles, les vomissements et les aliments. Lorsqu'un cas est défini, il est nécessaire d'identifier l'ensemble des cas similaires en les situant chronologiquement dans une même unité de lieu afin d'établir une courbe épidémique. Le taux d'attaque d'infection correspond au rapport du nombre de cas sur le nombre de sujets présents sur le lieu d'épidémie. Le risque relatif d'infection est calculé pour chaque aliment consommé (restaurant, cantine) en comparant le taux d'attaque des sujets ayant consommé un aliment donné par rapport à ceux ne l'ayant pas consommé. Des prélèvements d'échantillons alimentaires et la recherche de portage chez le personnel de cuisine complètent l'enquête afin d'isoler l'agent. Après éviction des aliments suspects, une enquête vétérinaire portant sur l'ensemble de la chaîne alimentaire a pour objectif d'améliorer les procédures.

Autres infections ou intoxications alimentaires

Botulisme

Provoqué par *Clostridium botulinum*, germe tellurique anaérobie vivant à l'état de spore, le botulisme est rare mais particulièrement grave. Due à une toxine neurotoxique détruite par un chauffage (100 °C pendant 10 min), cette

Tableau 25.1 **Antibiothérapie spécifique en cas de diarrhée infectieuse**

Agents	Spécifique	Alternative
Typhoïde	Fluoroquinolone	Amoxycilline
		Sulfométhoxazole
		Triméthoprime
		Triméthoprime–sulfométoxazole
Salmonella *Shigella*	Ampicilline Triméthoprime–sulfométoxazole	Fluoroquinolone
Choléra	Tétracycline	Amoxycilline
		Doxycycline
Giardiase	Métronidazole	Paromomycine
Yersinia	Fluroquinolone	Tétracycline
	TMP-SMX	
Diarrhées virales	–	–

Tableau 25.2 **Principales causes de TIAC**

	Infestation épithéliale	Toxinique	Source alimentaire
Salmonelles (sérovar, *enteridis*, *typhiimurium*)	++	(+)	Eau, viande, œufs
Clostridium perfringens	(+)	++	Viande mal cuite
Staphylocoque doré	0	++	Laitages, viande
***E. coli* « invasif » « toxinogène »**	++0	0++	Eau, laitages non pasteurisés, viande
Shigella	++	(+)	Interhumaine
Camphylobacter jejunii	++	0	Volailles
Yersinia	++	0	Eau, viande de porc
Virus	++	0	Eau, interhumaine (mains sales)

intoxication est consécutive à l'ingestion de charcuteries artisanales ou de conserves ménagères insuffisamment stérilisées. La neurotoxine agit en bloquant la transmission cholinergique. Les symptômes apparaissent 12 à 36 heures après. Des vertiges, une asthénie, parfois des vomissements, précédent des troubles oculaires (diplopie, paralysie oculomotrice, ptosis, mydriase) et des troubles sécrétoires (sécheresse buccale). Les troubles moteurs qui font la gravité de la maladie s'installent progressivement : dysphagie, parésie musculaire, atteinte des muscles respiratoires. L'hospitalisation est indispensable afin de mettre en œuvre une éventuelle sérothérapie spécifique dirigée contre le type A, B ou C du *Clostridium* qui aura été si possible identifié.

Listériose

Listeria monocytogenes, germe relativement peu pathogène sauf chez les nouveau-nés et la femme enceinte, peut être transmis par contamination alimentaire. Ce germe survit à 4 °C et peut résister à la pasteurisation. Quelques foyers ayant pour origine des fromages à lait cru (croûte du fromage) et des charcuteries ont alerté sur la dangerosité de ce germe qui induit un tableau pseudo-grippal, accroît le risque d'avortement et peut entraîner d'authentiques septicémies et méningo-encéphalites.

Autres intoxications

Bien d'autres causes d'intoxication sont à envisager. Il en est ainsi des intoxications secondaires à l'ingestion de champignons. Il s'agit soit de syndromes d'apparition précoce comme le syndrome muscarinien (bouffée de chaleur avec sueurs, myosis, hypersécrétion lacrymale et bronchique, paresthésies, vertiges), le syndrome lividien (vomissements, diarrhée), soit d'un syndrome d'apparition retardée comme le syndrome phalloïdien. Ce dernier gravissime, débute après 12 à 24 h par un malaise général suivi d'une déshydratation et d'une insuffisance hépatocellulaire dont l'évolution est souvent fatale.

Références

[1] Marik PE, Zaloga GP. Immuno-nutrition in critically all patients : a systematic review and analysis of the literature. Intens Care Med 2008 ; 34 : 1980–90.
[2] HAS. Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée. HAS ; 2008.
[3] Schneider S, Veyres P, Pivot X, Soummer AM, et al. Malnutrition is an independant factor associated with nosocomial infections. Br J Nutr 2007 ; 92 : 105–11.
[4] TIAC, déclaration, investigation, conduite à tenir. JO 1988 ; 1487.
[5] Haeghebaert S, le Querrec F, Gallay A, Bouvet P, Gomez M. Les toxi-infections alimentaires collectives en France en 1999 et 2000. Bull Epid Hebd 2002 ; 23 : 105–9.

Chapitre 26

Nutrition et infection par le VIH

J.-C. Melchior

PLAN DU CHAPITRE

Dénutrition 265
Troubles métaboliques et nutritionnels à l'ère des trithérapies 267

L'impact nutritionnel de l'infection VIH a été rapidement perçu dès le début de l'épidémie comme une des marques dominantes de la maladie, au point d'en constituer un élément diagnostique et pronostique essentiel [1]. Avant que les progrès n'aient permis de contrôler la réplication virale, le traitement de la dénutrition constituait une préoccupation majeure de la prise en charge des patients. L'ère des trithérapies a vu diminuer drastiquement la prévalence de la dénutrition au profit de troubles métaboliques variés (insulinorésistance ; dyslipidémies ; pathologies cardiovasculaire, rénale et neurologique) souvent associés à des modifications morphologiques regroupées sous le terme de lipodystrophies [2]. De nouveaux enjeux sont apparus, comme la lutte contre le vieillissement précoce. La dénutrition n'a pas pour autant disparu, touchant encore trop souvent les populations défavorisées ou porteuses de comorbidité (toxicomanie, situations sociales défavorisées, migrants, etc.), elle garde par ailleurs une place majeure dans les pays en voie de développement [3, 4].

Dénutrition

Épidémiologie et valeur pronostique de la dénutrition

La dénutrition au cours de l'infection VIH a rapidement été reconnue comme une complication majeure, indépendante de l'évolution de l'infection virale et surtout de ses complications [5]. Pour ces raisons, le CDC d'Atlanta a défini le *wasting syndrome* (WS) comme événement classant du Sida. Celui-ci associe une perte de poids de plus de 10 % par rapport au poids de référence, une asthénie et/ou une diarrhée et/ou de la fièvre, le tout évoluant depuis au moins un mois et indépendamment de toutes infections secondaires associés au VIH. Ainsi en 1993, aux États-Unis, 20 % des patients révèlent le Sida par un WS. Le poids des inégalités socioculturelles et économiques apparaît très vite dès les premières études sur la prévalence de la dénutrition. Chez les toxicomanes, à la même époque, 33 % présentent tous les critères du WS au moment de la découverte du Sida. La perte de poids est le plus souvent lente et insidieuse, mais en fin de vie (dernière année), 70 % des patients européens souffraient de WS avant l'introduction des trithérapies. Les conséquences de la dénutrition sont majeures ; dès 1989, il est rapporté que la survie est corrélée à la masse cellulaire restante des patients. D'ailleurs, les études sur la composition corporelle montrent que la dénutrition de l'infection VIH est caractérisée par une perte de masse maigre, associée à un certain degré de préservation paradoxale de la masse grasse. D'autres études ultérieures ont confirmé la valeur pronostique de la perte de masse maigre sur la survie. En 2001, aux États-Unis, 20 % des patients vivant avec le VIH présentaient encore les critères du *wasting syndrome*, ce chiffre atteignant au moins 80 % des patients en Afrique subsaharienne.

Physiopathologie du *wasting syndrome* [6, 7]

Les déterminants du WS sont complexes mais ont été bien étudiés, ce qui permet de mieux définir aujourd'hui les approches thérapeutiques possibles. Tout d'abord, quoique inconstante, la diminution de la prise alimentaire est un facteur qui peut intervenir dans le développement de la dénutrition. La perte de poids a même été corrélée au niveau de la prise alimentaire. La prise alimentaire peut être altérée en raison d'une véritable anorexie. Mais l'acte alimentaire peut être douloureux en cas de lésions stomatologiques ou de l'appareil digestif haut. La diarrhée et les atteintes digestives si fréquentes sont un facteur de dénutrition : rares malabsorptions, mais plus fréquemment

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

diarrhée motrice et/ou hydrique qui conduisent le malade à moins s'alimenter par peur des troubles digestifs. Ces atteintes digestives jouent certainement, de façon complexe, un rôle important dans le WS. Si le VIH lui-même peut être responsable de « l'entéropathie VIH », de nombreux autres pathogènes peuvent toucher le tube digestif des malades infectés par le VIH. Les manifestations digestives hautes peuvent être dues à *Candida albicans* (candidose buccale et/ou œsophagienne), au CMV, aux virus du groupe Herpès, au sarcome de Kaposi, à la leucoplasie chevelue de la langue. Les pathologies intestinales se traduisent essentiellement par une diarrhée chronique qui touche jusqu'à 50 %, voire 90 % (dans les pays en voie de développement) des patients infectés par le VIH. Les causes des diarrhées chroniques regroupent les infections digestives (bactériennes, virales ou parasitaires), les localisations intestinales d'une tumeur, les effets secondaires de certains médicaments. Il existe par ailleurs des modifications du métabolisme énergétique qui vont déséquilibrer la balance énergétique [8]. Plus précisément, la dépense énergétique de repos est augmentée d'environ 10 % au cours de l'infection VIH à l'état stable. Ceci contraste avec l'augmentation plus importante encore (30 % et plus), constatée pendant les infections secondaires dites « opportunistes ». En revanche, la dépense énergétique liée à l'activité physique est diminuée dans l'infection VIH, essentiellement par diminution de l'activité physique elle-même. Ceci a même été interprété comme un possible mécanisme d'adaptation pour lutter contre la dénutrition. Au-delà de la balance énergétique, les grandes voies métaboliques des macronutriments sont également perturbées. Contrairement à la situation des infections chroniques qui s'accompagnent d'une insulinorésistance, l'infection VIH est associée à une augmentation de la sensibilité à l'insuline. Cette situation pourrait être adaptative de la forte activité métabolique du système immunitaire qui consomme essentiellement du glucose sans besoin d'insuline. Le métabolisme des lipides est également perturbé avec une augmentation de la lipogenèse hépatique *de novo* (augmentation de la synthèse des VLDL) expliquant en partie au moins la relative préservation de la masse grasse au cours du WS, d'autant que la lipogenèse augmente proportionnellement à l'amaigrissement. Le métabolisme protéique a été étudié dans le WS à l'aide de traceurs isotopiques. Il présente certaines particularités spécifiques au VIH. L'augmentation du *turnover* protéique musculaire à jeun est associée avec un catabolisme musculaire plus marqué que chez les sujets témoins. En revanche, en phase post-prandiale, en comparaison avec des sujets témoins, catabolisme et anabolisme protéiques musculaires sont à des niveaux comparables. Ces résultats suggèrent que la dénutrition protéique peut être d'autant plus importante que le malade reste à jeun, alors que la réponse au repas est de type anabolique comme chez le sujet séronégatif [9]. Ainsi l'alimentation pourrait, si son niveau est suffisant, corriger au moins partiellement les perturbations métaboliques et la dénutrition. Lorsqu'à l'aide de traceurs on étudie l'oxydation de la ^{13}C-leucine et l'enrichissement du CO_2 expiré en ^{13}C, il est intéressant de constater que l'oxydation post-prandiale de la leucine est comparable entre sujets témoins et sujets infectés par le VIH, alors que chez des sujets souffrant de tuberculose, l'oxydation de la leucine est très augmentée. Ces résultats reflètent bien les situations cliniques. La dénutrition de l'infection VIH est réversible par une nutrition qualitativement et quantitativement suffisante, alors que la dénutrition de la tuberculose ne peut être combattue que par le traitement de la tuberculose elle-même, puisque le repas ne bloque pas le catabolisme protéique.

Approche thérapeutique [10, 11]

La prise en charge thérapeutique de la dénutrition n'est pas ponctuelle, mais doit, comme dans toute pathologie chronique, prendre sa place dans la prise en charge globale du patient et s'inscrire dans le temps. La prise en charge des problèmes nutritionnels commence toujours par une approche diététique. Les conseils nutritionnels vont permettre d'optimiser la densité énergétique des aliments, d'enrichir les repas et/ou les collations en protéines, d'optimiser et de varier les goûts pour lutter contre la lassitude, les nausées et les dégoûts alimentaires souvent provoqués par les médicaments. Lorsque la prise alimentaire reste insuffisante, il faut avoir recours à la complémentation orale qui permet d'améliorer le niveau des ingesta. Encore faut-il que la prescription de ces compléments soit accompagnée d'une véritable consultation diététique, réalisée par un diététicien habitué à travailler avec des patients séropositifs. La grande variété des textures proposées permet d'allier à la variété des goûts une adaptation à chaque cas en tenant compte des pathologies digestives ou de l'odynophagie qu'il faut combattre. Les vitamines et les oligoéléments peuvent être prescrits pour corriger des carences documentées ou probables en fonction de certaines situations favorisantes (folates pour accompagner les prescriptions de sulfamides au long cours). En cas d'inefficacité des mesures diététiques, la nutrition entérale doit être envisagée. Celle-ci est conduite de façon classique, par voie nasogastrique ou par une gastrostomie, si la nutrition doit être très prolongée (séquelles neurologiques par exemple). Une diète polymérique standard doit être utilisée, sans indications aux solutés élémentaires ou semi-élémentaires. La nutrition entérale est conduite prudemment, au mieux en continu pour des raisons de tolérance initiale. Lorsque celle-ci améliore l'état du patient, une approche discontinue nocturne permet une autonomie le jour et donne place à la reprise de repas structurés. Ce n'est qu'en cas d'inefficacité de la nutrition entérale, ou en cas de malabsorption majeure, que l'on peut envisager la nutrition parentérale. Aujourd'hui, celle-ci devient exceptionnelle au cours de l'infection VIH, et doit être administrée par voie veineuse centrale par des équipes hautement spécialisées et rodées à cette technique et à cette pathologie. Nutritions entérale et parentérale ont fait, dans l'infection VIH, la preuve de leur efficacité non seulement sur l'état nutritionnel mais également sur la survie des patients. Dans tous les cas, la décision d'une nutrition artificielle médicalement assistée doit être prise en collaboration avec le malade et son entourage.

Dénutrition et Sida dans les pays en voie de développement et spécificités de l'enfant [3, 4, 12]

L'ampleur de la pandémie VIH n'est pas comparable dans les pays en voie de développement, et particulièrement

l'Afrique subsaharienne, avec celle dans les pays industrialisés. La malnutrition sévit déjà et touche majoritairement les enfants en bas âge. Le Sida aggrave la situation pandémique de la malnutrition qui elle-même aggrave le pronostic du Sida. Dans ce contexte, la dénutrition est présente comme premier signe de la maladie chez 90 % des sujets séropositifs. La prise en charge doit être globale et intégrer une distribution alimentaire pour la famille accompagnant les traitements antirétroviraux. Une approche particulièrement efficace chez l'enfant est la mise au point du Plumpy'nuts® [3], complément alimentaire enrichi, destiné aux enfants des pays en voie de développement. Les premiers résultats sont spectaculaires y compris chez les enfants infectés par le VIH.

Troubles métaboliques et nutritionnels à l'ère des trithérapies [13, 14]

L'infection VIH, constamment létale sans traitement, est devenue, efficacement traitée, une infection chronique qui autorise une survie à peine différente de celle des personnes séronégatives. Mais il existe des comorbidités induites par le VIH et/ou par les traitements qu'il convient de prendre en compte, notamment dans la prévention cardiovasculaire.

Lipodystrophies

Les troubles de répartition du tissu adipeux sont apparus dès 1998, soit à peine 2 ans après l'introduction des premières trithérapies efficaces. L'association à des degrés divers d'une fonte du tissu adipeux sous-cutané (lipoatrophie) et d'une accumulation dans l'abdomen de tissu adipeux (obésité abdominale ou lipohypertrophie) caractérise le syndrome lipodystrophique. Ces troubles ont eu un impact majeur tant psychologique que social, contrastant paradoxalement avec le bon statut immunovirologique des patients, d'autant que près de 80 % des patients souffraient de lipodystrophie et/ou de troubles métaboliques associés il y a 10 ans. Ceci a bousculé la recherche thérapeutique pour aboutir à des molécules aujourd'hui moins toxiques, ce qui a réduit l'incidence des lipodystrophies à quelques pour cent. L'activité physique et le traitement des troubles métaboliques associés aux techniques dermato-chirurgicales de comblement résument le traitement des lipodystrophies.

Troubles métaboliques

Des anomalies lipidiques sont fréquemment observées au cours de l'infection VIH traitée, mais certaines comme l'hypertriglycéridémie étaient décrites avant les trithérapies. L'hypercholestérolémie LDL et la diminution du HDL varient selon les traitements, l'âge, l'état nutritionnel, l'immunodépression, l'inflammation chronique. Le terrain génétique joue un rôle : le polymorphisme de l'ApoC3 influence l'hypertriglycéridémie. Un tiers des patients est dyslipidémique, proportion stable dans le temps malgré l'évolution des traitements. La physiopathologie de ces troubles est complexe, de nombreux mécanismes étant impliqués. Le risque de dyslipémie varie selon les molécules considérées. Le risque le plus élevé est observé avec les inhibiteurs de la transcriptase inverse, certains analogues non nucléosidiques de la transcriptase inverse (éfavirenz) et le norvir utilisé comme *booster* des antiprotéases. Ces anomalies doivent être dépistées (bilan annuel de dépistage) et traitées. Les recommandations de traitement sont similaires à celles des sujets non infectés. Au niveau des statines, une nette préférence est donnée à la rosuvastatine et à la pravastatine après mise en œuvre des règles hygiénodiététiques. Les troubles glucidiques associés aux traitements sont liés aux conséquences des troubles de la répartition des graisses, à la toxicité des analogues nucléosidiques de première génération et des antiprotéases. La résistance à l'insuline (20 à 30 % des patients traités) est la première anomalie qui se complique de diabète (9 % des patients traités, contre 0,7 % dans la classe d'âge équivalente) lorsque l'adaptation pancréatique est dépassée. Le traitement fait une très large place aux règles hygiénodiététiques et utilise les médicaments insulinosensibilisateurs. L'insuline peut être nécessaire. Le dépistage des complications est indispensable. Le dépistage des anomalies métaboliques et en particulier glucidiques est maintenant systématique chez les patients suivis pour une infection VIH. Il est réalisé une fois par an.

Autres comorbidités

Un surrisque de mortalité cardiovasculaire a été identifié chez les patients infectés par le VIH et traités. Ce risque tient compte des autres facteurs de risque qui sont eux-mêmes plus fréquents chez ces patients (tabac, dyslipidémies, diabète, consommation d'alcool, toxicomanie, niveau socio-économique plus faible). L'inflammation chronique est un des facteurs impliqués dans ces pathologies. L'athérosclérose devient la troisième cause de mortalité des patients infectés par le VIH et doit être traitée de la même façon que pour la population générale. Il n'existe pas de recommandations spécifiques liées au VIH.

Des anomalies hépatiques sont fréquemment rapportées associées à l'infection VIH. Il semble bien que les co-infections (hépatites virales) et les médicaments soient plus impliqués que le VIH lui-même.

La prévalence de l'ostéopénie et de l'ostéoporose est élevée chez les patients infectés par le VIH. Les facteurs étiologiques sont multiples, mais la dénutrition, qui touche encore 10 % des patients sous traitement est un facteur important. Compte tenu du jeune âge des patients, il convient de prévenir et traiter cette pathologie en agissant notamment sur tous les facteurs habituels de l'ostéoporose.

Vieillissement accéléré, troubles neurocognitifs et toxicité mitochondriale sont souvent associés dans l'évolution du VIH. La toxicité mitochondriale des traitements était surtout l'apanage des analogues nucléotidiques et semble nettement moins fréquente avec les nouvelles molécules. Mais la prise de traitements au très long cours, le vieillissement de la population VIH font que ces questions de fatigabilité et de sensation de vieillissement accéléré restent une préoccupation du quotidien.

Recommandations actuelles

Devant un patient présentant une lipodystrophie et/ou des troubles métaboliques, il faut :

- rechercher les antécédents et les facteurs de risque cardiovasculaire afin d'établir le niveau de risque ;
- reprendre l'histoire de la maladie VIH ;
- reprendre l'historique des antirétroviraux (efficacité, toxicité) ;
- évaluer l'état nutritionnel et les habitudes alimentaires : un bilan plus complet avec consultation d'un nutritionniste et d'une diététicienne peut être proposé ;
- rechercher des anomalies métaboliques lipidiques et glucidiques qui devront ensuite être suivies et traitées.

Conclusion

En moins de 30 ans, la pandémie VIH a touché toute la planète et tous les groupes de population, sans discrimination. Elle reste majoritairement disséminée dans les pays en voie de développement et surtout dans l'Afrique subsaharienne, ce qui explique en partie la très forte prévalence de la dénutrition dans cette pathologie. Mais la dénutrition n'a pas disparu dans les pays favorisés, même si elle fait une large place aux troubles métaboliques et au sur-risque cardiovasculaire qu'il faut soigneusement prévenir et prendre en charge, dans une population qui vit de façon chronique et très prolongée avec le virus. La prise en charge n'est pas très spécifique, mais le risque cardiovasculaire dans son évaluation inclut un nouveau facteur de risque : l'infection VIH. Le rôle du métabolicien–nutritionniste est fondamental dans cette prise en charge chronique.

Références

[1] Dworkin MS, Williamson JM. AIDS wasting syndrome : trends, influence on opportunistic infections, and survival. J Acquir Immune Defic Syndr 2003 ; 33 : 267–73.
[2] Macallan DC. Metabolic syndromes in human immunodeficiency virus infection. Horm Res 2001 ; 55(Suppl. 1) : 36–41.
[3] Melchior JC, Blanty S, de Truchis P. Nutritional problems associated with human retrovirus infection in tropical zones and possible response strategies. Med Trop 2006 ; 66 : 339–41.
[4] Uhlenkott MC, Buskin SE, Kahle EM, Barash E, Aboulafia DM. Causes of death in the era of highly active antiretroviral therapy : a retrospective analysis of a hybrid hematology-oncology and HIV practice and the Seattle/King county adult/adolescent spectrum of HIV-related diseases project. Am J Med Sci 2008 ; 336 : 217–23.
[5] Melchior JC, Niyongabo T, Henzel D, Durack-Bown I, Henri SC, Boulier A. Malnutrition and wasting, immunodepression, and chronic inflammation as independent predictors of survival in HIV-infected patients. Nutrition 1999 ; 15 : 865–9.
[6] Grunfeld C, Kotler DP. Pathophysiology of the AIDS wasting syndrome. AIDS Clin Rev 1992 ; 191–224.
[7] Macallan DC. Metabolic abnormalities and wasting in human immunodeficiency virus infection. Proc Nutr Soc 1998 ; 57 : 373–80.
[8] Melchior JC, Goulet O. Nutrition et Infection par le VIH. Paris : Masson ; 1997. p. 288.
[9] Kotler D. Challenges to diagnosis of HIV-associated wasting. J Acquir Immune Defic Syndr 2004 ; 37(Suppl. 5) : S280–3.
[10] Argiles JM, Lopez-Soriano FJ, Busquets S. Novel approaches to the treatment of cachexia. Drug Discov Today 2008 ; 13 : 73–8.
[11] Melchior JC, Messing B. Home parenteral nutrition in acquired immunodeficiency syndrome patients. Nutrition 1999 ; 15 : 68–9.
[12] Siddiqui J, Phillips AL, Freedland ES, Sklar AR, Darkow T, Harley CR. Prevalence and cost of HIV-associated weight loss in a managed care population. Curr Med Res Opin 2009 ; 25 : 1307–17.
[13] Paton NI, Yang Y, Tha NO, Sitoh YY. Changes in facial fat in HIV-related lipoatrophy, wasting, and weight gain measured by magnetic resonance imaging. HIV Clin Trials 2007 ; 8 : 227–34.
[14] Buffet M, Schwarzinger M, Amellal B, Gourlain K, et al. Mitochondrial DNA depletion in adipose tissue of HIV-infected patients with peripheral lipoatrophy. J Clin Virol 2005 ; 33 : 60–4.

Chapitre 27

Nutrition et pathologie rénale de l'adulte

A.-É. Heng, P. Deteix, N. Cano

PLAN DU CHAPITRE

Nutrition et maladie rénale chronique 269
Nutrition et syndrome néphrotique 273
Nutrition et lithiase rénale 275

Les relations entre nutrition et pathologie rénale sont étroites et multiples :

- le parenchyme rénal participe de manière substantielle au métabolisme des nutriments et son dysfonctionnement est associé à des anomalies métaboliques ;
- au stades avancés de la maladie rénale chronique, la dénutrition est un élément clé du pronostic ;
- l'apport protéique a un impact sur la filtration glomérulaire et peut retentir sur la fonction rénale ;
- le syndrome néphrotique a un retentissement métabolique et nutritionnel qui requiert une prise en charge nutritionnelle spécifique ;
- la maîtrise du régime alimentaire est un élément cardinal du traitement de la lithiase ;
- enfin, les troubles nutritionnels tels que l'obésité, le diabète et les dyslipidémies induisent des lésions du parenchyme rénal qui, en retour, contribuent fortement à leur sévérité.

L'importance de la prise en charge nutritionnelle au cours du traitement des maladies rénales a motivé l'élaboration de recommandations consensuelles des sociétés savantes concernant les apports nutritionnels, les modalités de l'intervention et le suivi [1–4]. Ce chapitre est limité à la prise en charge nutritionnelle de l'insuffisance rénale, du syndrome néphrotique et de la lithiase.

Nutrition et maladie rénale chronique

Les nombreuses données concernant la malnutrition, l'inflammation, la sarcopénie et la cachexie secondaire aux maladies rénales apparues depuis la fin des années 1980 ont conduit un panel d'experts de l'*International Society of renal nutrition and metabolism* à recommander le terme *protein-energy wasting* – PEW (déplétion protéino-énergétique : DPE) pour désigner la déperdition de masse protéique et des réserves énergétiques au cours de l'insuffisance rénale aiguë et de la maladie rénale chronique (MRC) [5]. Selon ces recommandations, le diagnostic de DPE repose sur l'altération de trois des quatre éléments suivants :

- diminution des concentrations plasmatiques d'albumine, transthyrétine (préalbumine) ou cholestérol ;
- diminution de l'indice de masse corporelle ou de la masse grasse ;
- fonte musculaire, diminution du périmètre brachial musculaire ou de la masse maigre ;
- réduction des apports protéino-énergétiques.

Données épidémiologiques et pronostiques

Cinq degrés d'altération de la fonction rénale ont été décrits au cours de la MRC (tableau 27.1) [1]. En France, la prévalence de l'insuffisance rénale chronique – IRC (stade 2 à 5 de la MRC) est estimée à 3,5 % de la population. L'incidence de l'IRC terminale (IRCT) augmente de 8 % par an et le nombre de patients dialysés est voisin de 1000 par million d'habitants. La médiane de survie en dialyse reste inférieure à 5 ans [6]. La prévalence de la dénutrition augmente avec le degré d'altération de la fonction rénale. Chez l'hémodialysé, une altération des marqueurs anthropométriques est retrouvée chez 70 % des patients et une dénutrition sévère chez environ 25 %. La dénutrition est alors un élément déterminant du pronostic : la dénutrition est associée à un doublement du risque de décès et, paradoxalement, le surpoids et même l'obésité sont associés à une meilleure survie à long terme.

Causes de la dénutrition

Les causes de DPE au cours de la MRC sont données dans le tableau 27.2. La MRC partage avec d'autres maladies chroniques d'organe, telles que l'insuffisance respiratoire et l'insuffisance cardiaque, un même phénotype métabolique, nutritionnel et comportemental qui conduit à un risque de

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Tableau 27.1 **Apports protidiques au cours de la maladie rénale chronique [1]**

Degré d'insuffisance rénale	Taux de filtration glomérulaire (mL/min.1,73 m²)	Apports recommandés/kg de poids idéal/jour	
		Protéines	*Énergie*
Stades 1 et 2	TFG > 60	< 1 g	30–35 kcal
Stade 3	30 < TFG < 60	0,8 g	30–35 kcal
Stade 4 et Stade 5	15 < TFG < 30 TFG < 15 (non dialysés)	0,6–0,8 g Ratio protéines animales/ végétales = 1ou 0,3–0,4 g + AA essentiels et cétoanalogues d'AA	35 kcal
Stade 5, traitement par hémodialyse		1,2 g	30–35 kcal
Stade 5, traitement par dialyse péritonéale		1,3 g	30–35 kcal

TFG : taux de filtration glomérulaire.

Tableau 27.2 **Causes de la dénutrition au cours de la maladie rénale chronique**

Causes de dénutrition communes aux maladies chroniques
Anorexie Inflammation Insulinorésistance Hypogonadisme Anémie Sédentarité Comorbidités Hospitalisations répétées Polymédication Dépression Statut socio-économique défavorisé
Causes de réduction des apports alimentaires propres à la MRC ou à la dialyse
Réduction des apports alimentaires et augmentation des déperditions de nutriments Restrictions alimentaires : boissons, phosphore, sodium, potassium Dysgueusie Dialyse inadéquate Déséquilibre de l'amino-acidogramme plasmatique Toxines urémiques Troubles digestifs, gastroparésie Déperdition perdialytique de glucose, acides aminés et vitamines hydrosolubles Troubles métaboliques Anomalies du métabolisme splanchnique des nutriments Augmentation du *turn-over* protéique Acidose métabolique Défaut d'action des facteurs de croissance Hyperparathyroïdie Défaut de synthèse de la forme active de vitamine D Diminution de la synthèse et augmentation de la dégradation protéique induites par l'hémodialyse

dénutrition, à une altération du fonctionnement corporel pouvant compromettre l'autonomie et à un risque accru de complications et de recours aux systèmes de soins.

Les anomalies du métabolisme protéique liées proprement à la MRC intéressent le secteur splanchnique et les tissus périphériques. Le renouvellement protéique musculaire est accéléré. L'acidose métabolique provoque, de manière cortico-dépendante, la dégradation irréversible des acides aminés branchés et stimule le système protéolytique cytosolique ATP-ubiquitine-dépendant. Ainsi toute agression entraînant une acidose et une hypercortisolémie a pour conséquence une perte de masse maigre. Des anomalies endocriniennes tendent également à réduire le capital protéique : résistance à l'insuline, hypoandrogénie, insensibilité à la GH, anomalies du métabolisme de l'IGF-1, hyperparathyroïdie, défaut de sécrétion d'érythropoïétine. La présence d'un syndrome inflammatoire est fréquente. La production de cytokines pro-inflammatoires a été impliquée à la fois dans la pathogénie de l'anorexie et de l'augmentation de la dégradation protéique musculaire. L'épuration extrarénale contribue également à la survenue d'une dénutrition. Une perte d'acides aminés de 5 à 8 g est observée par séance d'hémodialyse. Elle s'accompagne d'une protéolyse compensatoire qui peut être aggravée par l'usage de membranes non biocompatibles. La dialyse péritonéale induit une perte d'environ 10 g de protéines et 3 à 4 g d'acides aminés/j, plus importante en cas d'inflammation péritonéale.

La plupart des études métaboliques pratiquées au cours de la MRC ont mis en évidence une dépense énergétique de repos similaire à celle des sujets contrôles. Les séances d'hémodialyse, l'hyperparathyroïdie et la présence d'un syndrome inflammatoire sont associées à une augmentation de celle-ci. L'insuffisance rénale est également caractérisée par une résistance à l'insuline qui porte sur le métabolisme non oxydatif du glucose et entraîne une diminution des réserves en glycogène et un comportement de jeûne accéléré avec utilisation précoce des réserves lipidiques. De ce fait, les lipides sont le principal substrat oxydé en phase post-absorptive en dépit des anomalies du métabolisme lipidique. L'hypertriglycéridémie, liée à une diminution des activités lipasiques plasmatiques, est la principale anomalie des lipides circulants. Sa prévalence, de 30 à 70 %, augmente avec le degré d'insuffisance rénale. Le métabolisme des lipides au cours de l'IRC est également marqué par une baisse des concentrations plasmatiques d'acides gras poly-insaturés. Chez l'hémodialysé, le rôle d'une carence en carnitine est controversé. Une supplémentation (0,5 à 1 g/j) a été proposée en cas de baisse de la carnitine sérique. En outre, le métabolisme des micronutriments est marqué par le défaut de synthèse rénale de la forme dihydroxylée de la vitamine D et, chez l'hémodialysé, par les déperditions perdialytiques de vitamines hydrosolubles.

Évaluation nutritionnelle

L'enquête diététique, d'une durée minimale de 3 jours, annuelle ou bisannuelle chez le dialysé, doit vérifier l'adéquation des apports et des besoins. L'évaluation nutritionnelle repose sur des données cliniques et biologiques : évaluation subjective globale, anthropométrie, poids, index poids/taille^2, albuminémie et, chez le dialysé, transthyrétinémie

(préalbuminémie), étude de la cinétique de l'urée et de la créatinine. Les recommandations pour le suivi nutritionnel émanant de la *National Kidney Foundation* et de l'*European Dialysis Transplantation Association* sont données dans le tableau 27.3 [1, 3]. Il est à noter que l'IMC recommandé chez l'hémodialysé est supérieur à 23 kg/m^2. Si l'albuminémie inférieure à 35 g/l et la transthyrétinémie inférieure à 300 mg/l caractérisent une dénutrition à haut risque nécessitant une prise en charge nutritionnelle active, l'albuminémie optimale est supérieure à 40 mg/l. L'élévation de la transthyrétinémie en cours de renutrition est associée à une amélioration de la survie [7]. Dans des conditions stables, le nPNA (*protein nitrogen appearance*, g protéines/kg/j), calculé lors de la dialyse de milieu de semaine à partir de l'urée sanguine pré- et post-dialytique et de son espace de dilution, reflète l'apport protéique. Ses valeurs optimales sont de 1,2 à 1,4 g/kg/j. La créatininémie prédialytique et la production interdialytique de créatinine sont des marqueurs de la masse musculaire qui possèdent également une valeur prédictive du pronostic.

Apports nutritionnels

IRC avant le stade de l'épuration extrarénale

Les recommandations des sociétés savantes sont les suivantes : 0,6 à 0,8 g de protéines/kg/j pour un débit de filtration glomérulaire de 70 à 25 ml/min et lorsque le débit de filtration glomérulaire est inférieur à 25 ml/min 0,6 g/kg/j ou 0,3 g/kg/j avec ajout d'acides aminés essentiels et de cétoanalogues [1–4] (voir tableau 27.1). La restriction protéique a pour but de réduire le risque d'acidose, d'hyperparathyroïdie et de résistance à l'insuline en réduisant notamment l'apport en acides aminés soufrés et en phosphore. Elle permet de ralentir la dégradation de la fonction rénale et d'en retarder les manifestations cliniques [8]. Afin de ne pas compromettre l'état nutritionnel, la restriction protéique implique un apport énergétique élevé. L'adaptation à ce type de régime dépend également du statut métabolique des patients : l'apparition d'un syndrome inflammatoire, voire d'une agression, rend impossible une telle épargne protéique. Ainsi, un suivi diététique et nutritionnel rigoureux est nécessaire, l'apparition d'une hypoalbuminémie devant faire opter pour l'élargissement des apports et si nécessaire la mise en dialyse. En pratique clinique, les contraintes de cette prise en charge conduisent certaines équipes à prescrire chez ces patients une diète modérément hypoprotidique, à 0,8 g de protéines/kg/j. Une supplémentation en vitamines hydrosolubles est recommandée, particulièrement en cas de régime très hypoprotidique. Celle-ci sera prudente en ce qui concerne la vitamine C en raison du risque d'hyperoxalémie. Un déficit en forme dihydroxylée de la vitamine D, se constitue parallèlement à l'IRC. L'apport de 25-OH et de 1,25-OH_2-vitamine D est fonction du statut phosphocalcique.

Patient traité par hémodialyse ou dialyse péritonéale

Du fait de son importance pronostique, la prise en charge de la dénutrition en dialyse a fait l'objet de plusieurs recommandations convergentes des sociétés savantes européennes et nord-américaines [1–4].

Besoins et support nutritionnels (tableau 27.4)

Les apports énergétiques et protéiques recommandés sont donnés dans le tableau 27.1. Un apport de vitamines hydrosolubles est habituellement préconisé : acide folique (1 mg/j), pyridoxine (10–20 mg/j) et vitamine C (30–60 mg/j). L'hémodialyse chronique ne provoque pas de pertes notables en oligoéléments. Un apport de zinc (15 mg/j) et sélénium (50–70 µg/j) peut cependant être nécessaire chez les patients dénutris.

Les modes d'intervention nutritionnelle sont le conseil diététique, les compléments nutritionnels oraux (CNO), la nutrition parentérale perdialytique (NPPD), la nutrition parentérale intrapéritonéale (NPIP) et la nutrition entérale. Le support nutritionnel est choisi en fonction de son aptitude à couvrir les besoins, en tenant compte de l'alimentation spontanée.

Conseil diététique. Le conseil diététique permet d'améliorer les marqueurs nutritionnels chez le patient hémodialysé ou en dialyse péritonéale. Réalisé de manière systématique tous les 6 mois à 1 an, il doit être répété à des intervalles plus rapprochés chez le patient dénutri. Il permet de mettre en place une alimentation enrichie et parfois de prescrire des CNO.

Tableau 27.3 **Paramètres recommandés pour le suivi nutritionnel en routine des patients dialysés**

***National Kidney Foundation* [1] (hémodialyse et dialyse péritonéale)**	***European Best Practice Guideline on nutrition* [3] (hémodialyse)**
– Albuminémie (avant hémodialyse) : mensuelle. Doit être ≥ 40 g/l par la méthode du vert de bromocrésol (environ 37 g/l par immunonéphélémétrie) – % du poids habituel (après hémodialyse ou évacuation péritonéale) : mensuel. – % du poids idéal : tous les 4 mois. – Évaluation globale subjective (SGA) ; tous les 6 mois. – Évaluation diététique et nPNA : tous les 6 mois	– Évaluation diététique : tous les 6 à 12 mois ou tous les 3 mois au-delà de 50 ans ou de 5 années de dialyse – Poids : après dialyse. IMC : mensuels. Moyenne du poids post-dialytique et % de variation. L'IMC cible doit être supérieur à 23 kg/m^2 – nPNA* : 1 mois après mise en dialyse puis tous les 3 mois. Doit être supérieur à 1 g/kg/j – Albuminémie : 1 mois après mise en dialyse puis tous les 3 mois. Albuminémie cible : 40 g/l par la méthode du vert de bromocrésol (environ 37 g/l par immunonéphélémétrie). – Transthyrétinémie : 1 mois après mise en dialyse puis tous les 3 mois. Doit être > 300 mg/l – Cholestérol total sérique : doit être > valeur minimale pour le laboratoire

* nPNA : *normalized protein nitrogen appearance* (g/kg/j), calculé à partir des concentrations plasmatiques d'urée avant et après dialyse et de son espace de dilution, reflet des apports protéiques à l'état stable.

Tableau 27.4 **Stratégie de prise en charge de la dénutrition en dialyse [4]**

Degré de dénutrition	Prise en charge thérapeutique
Ingesta insuffisants sans DPE avérée	Intensification du conseil diététique Si nécessaire, CNO
DPE avérée, associant deux des quatre critères suivant : – IMC < 20 – perte de poids > 10 % en 6 mois ou 5 % en 3 mois, albuminémie < 35 g/l – transthrétinémie < 300 mg/l Et ingesta ≥ 20 kcal/kg/j	CNO NPPD si les CNO ne sont pas tolérés Nutrition entérale si CNO et NPPD se montrent inefficaces
DPE avérée Et ingesta < 20 kcal/kg/j	Nutrition entérale totale Nutrition parentérale si la nutrition entérale est impossible ou insuffisante

Compléments nutritionnels oraux. Peu évalués chez les patients en DPE, les CNO permettent chez l'hémodialysé d'améliorer la balance protéique et les marqueurs nutritionnels. Leur effet favorable sur la qualité de vie et les ingesta spontanés a également été rapporté. Les règles de prescription des CNO sont :

- constituer un complément nutritionnel et non une substitution ;
- limiter la durée du jeûne nocturne ;
- réduire l'effet catabolique de l'hémodialyse.

Ainsi les moments à privilégier pour leur consommation sont : une heure après le petit déjeuner et le repas de midi, tardivement dans la soirée, et en début de séance d'hémodialyse.

Nutrition parentérale perdialytique (NPPD). La NPPD est une nutrition parentérale cyclique administrée 3 fois par semaine par le retour veineux du circuit d'hémodialyse. Son aptitude à améliorer l'état nutritionnel et les ingesta est démontrée. Les règles d'administration suivantes ont été proposées :

- durée minimale de 4 heures, perfusion à l'aide d'une pompe à débit constant ;
- augmentation progressive du débit de 8 ml/kg/dialyse pendant la première semaine à un maximum de 16 ml/kg/dialyse sans dépasser 1000 ml/dialyse ;
- association à une hémofiltration volume pour volume ;
- compensation des pertes sodées liées à l'hémofiltration (équivalent à 4 g NaCl par litre de NPPD).

Des solutions concentrées d'acides aminés, de composition standard, sont habituellement utilisées. L'apport énergétique, voisin de 1000 kcal/l de mélange nutritif est le plus souvent composé de 50 % de glucose et 50 % de lipides.

CNO et NPPD permettent d'amener l'équivalent de 7–10 kcal et 0,3–0,5 g de protéines/kg/j. Il faut donc souligner que ces deux modes de supplémentation nutritionnelle ne permettent d'atteindre les niveaux d'apports recommandés que lorsque les ingesta spontanés apportent un minimum de 20 kcal et 0,8 g de protéines/kg/j. Les CNO sont moins coûteux et leur utilisation plus logique lorsque les fonctions digestives sont préservées. L'étude FINES a permis de mieux définir les indications des CNO et de la NPPD en montrant que [7] :

- les CNO permettent d'améliorer l'état nutritionnel ;
- l'ajout de la NPPD aux CNO n'apporte pas de gain supplémentaire en termes de prise de poids, albuminémie et transthyrétinémie ;
- l'amélioration de l'état nutritionnel pendant les trois premiers mois de support nutritionnel, définie par une augmentation de 30 mg/l de la transthyrétinémie, est associée à un doublement de la survie à 2 ans ainsi qu'à une réduction du taux d'hospitalisation et à une amélioration du score de Karnofsky ;
- chez les patients diabétiques, la réponse au support nutritionnel était altérée et non associée à une amélioration du pronostic.

Cette étude multicentrique, contrôlée et randomisée, plaide en faveur d'une prescription première de CNO. La NPPD doit être réservée aux patients ne les acceptant ou ne les tolérant pas.

Nutrition entérale. Lorsque les ingesta sont inférieurs à 20 kcal/kg/j, un support nutritionnel plus substantiel est nécessaire. Il doit être assuré par la nutrition entérale, de préférence à la parentérale. La nutrition entérale a été peu évaluée dans cette condition. Elle n'en est pas moins utile lorsque CNO et NPPD ne permettent pas de couvrir les besoins : anorexie sévère, troubles de la déglutition d'origine ORL ou neurologique, situations d'agression ou périopératoires. Il s'agit d'une nutrition entérale totale, amenant l'ensemble des macro- et micronutriments. Son administration par gastrostomie perendoscopique ou radiologique est souhaitable lorsqu'elle excède 4 à 6 semaines.

Nutrition parentérale intrapéritonéale (NPIP). La NPIP consiste le plus souvent en l'administration intrapéritonéale d'une solution à 1,1 % d'acides aminés. Une analyse de la littérature, comprenant cinq essais randomisés, a montré que la NPIP permettait une amélioration de la balance azotée et des paramètres nutritionnels. Aucun effet sur la survie n'a été objectivé. La NPIP, qui peut provoquer des complications métaboliques telles une hyperkaliémie, une hypophosphorémie ou une acidose, doit être accompagnée d'une surveillance attentive.

Nutrition et transplantation

Avant transplantation, le suivi nutritionnel et diététique doit prévenir la dénutrition et contrôler un éventuel diabète, une obésité ou une dyslipidémie. Après transplantation, l'albuminémie reste un élément prédictif de la survie. En période post-transplantation précoce, il existe un risque de dénutrition du fait du jeûne périopératoire, de l'agression chirurgicale et du traitement corticoïde. Les apports recommandés sont de 1,3 à 1,5 g de protéines et 30 à 35 kcal/kg/j. Le risque de syndrome cushingoïde est réduit par le régime hyperprotidique. Après 3 mois, l'apport protéique recommandé, à moduler selon la fonction rénale, est de 1 g/kg/j. L'apport énergétique doit être adapté de manière à maintenir un poids voisin du poids idéal.

Nutrition et syndrome néphrotique

Le syndrome néphrotique (SN) est défini par l'association d'une protéinurie supérieure à 3 g/24 h (> 50 mg/kg/24 h chez l'enfant), d'une hypoprotidémie inférieure à 60 g/l et d'une hypoalbuminémie inférieure à 30 g/l. Il est dû à une altération de la perméabilité glomérulaire [9]. L'albumine est la principale protéine retrouvée dans les urines mais d'autres protéines sont également présentes. Les principales conséquences cliniques précoces de la fuite protéique au cours du SN sont les œdèmes, la dyslipidémie et le risque de thrombose et d'infection. La protéinurie en elle-même endommage le tissu interstitiel rénal et conduit à une insuffisance rénale [9]. Au long cours, les perturbations du métabolisme protéique, lipidique et glucidique induites par la fuite protidique sont responsables d'une augmentation de la morbidité et de la mortalité de cause infectieuse et cardiovasculaire [9]. La prise en charge nutritionnelle des patients atteints de syndrome néphrotique est indispensable.

Apports de protéines

Le métabolisme protéique global évalué par flux de leucine n'est pas altéré au cours du syndrome néphrotique comparé à celui de sujets témoins soumis au même régime protéique. La balance azotée reste positive malgré la fuite protéique [10]. Il existe cependant une augmentation de la synthèse des protéines hépatiques (principalement de l'albumine, du fibrinogène et de la prothrombine), alors que la synthèse protéique musculaire est diminuée. Les régimes hyperprotéinés (1,6 g/kg/j), proposés il y a plusieurs années pour corriger ou éviter la malnutrition protéique, aggravent l'hypoalbuminémie, augmentent la protéinurie et favorisent l'évolution vers l'insuffisance rénale [10, 11]. Cette aggravation de la protéinurie s'explique par l'augmentation du flux sanguin rénal, du débit de filtration glomérulaire et de la perméabilité glomérulaire induite par l'apport protéique [11]. En revanche, en comparaison à un régime normoprotéiné (1,1 g/kg/j), les régimes limités en protéines (0,6 à 0,8 g/kg/j + 1 g/g de protéines urinaires) diminuent de façon significative la protéinurie et permettent une augmentation de l'albuminémie [11]. La balance azotée est maintenue grâce à une baisse du catabolisme protéique, une diminution de l'oxydation des acides aminés et une augmentation de la synthèse protéique post-prandiale mesurées par le flux de leucine [10, 11]. Les régimes plus restreints en protéines (0,6 g/kg/j + 1 g/g de protéinurie) permettent de diminuer la synthèse hépatique de fibrinogène parallèlement à la baisse de la protéinurie et de la synthèse d'albumine [10]. L'hyperfibrinogénémie comme la protéinurie est impliquée dans la progression de l'insuffisance rénale [11]. La durée de suivi des patients inclus dans les études visant à évaluer l'effet des régimes restreints en protéines n'excède cependant pas 4 semaines et les conséquences à long terme de ces régimes ne sont pas connues [9–11]. De tels régimes ont été étudiés chez des patients ne présentant pas d'autre cause de catabolisme protéique que le syndrome néphrotique (inflammation, infection, traitement par corticoïdes…). Pour ces raisons, la HAS a recommandé en 2008 (actualisation en 2010) un régime normoprotéiné, à 1 g/kg/j, en l'absence d'insuffisance rénale (tableau 27.5) [12]. L'apport de 0,8 g de protéines/kg/j auquel s'ajoute 1 g de protéines par gramme de protéines perdues dans les urines est habituellement admis et s'approche des apports protéiques recommandés. Une grande prudence et des bilans protéiques réguliers sont fortement recommandés. À l'état stable, la mesure régulière de l'excrétion urinaire d'urée sommée à la perte protéique urinaire reflète l'apport protéique et permet de surveiller l'observance du régime [11, 12].

Le type de protéines utilisées, la richesse en acides aminés branchés et la quantité de graisse apportée avec les protéines sont à considérer. L'apport d'acides aminés branchés n'augmente pas le débit sanguin rénal, ni la filtration glomérulaire et, dans les modèles animaux de SN, n'augmente ni la protéinurie, ni la synthèse d'albumine [11]. Leur utilisation au cours du SN est anecdotique mais, associée à un régime extrêmement pauvre en protéines (0,3 g/kg/j), permet de diminuer la protéinurie et d'augmenter l'albuminémie très significativement. Le régime à base de protéines végétales (0,7 g/kg/j) permet une baisse de l'albuminurie, une augmentation de l'albuminémie et la baisse conjointe du LDL-cholestérol. L'effet bénéfique de ce régime pourrait cependant être dû à une absorption protéique réduite et à sa faible teneur en lipides [11].

Tableau 27.5 **Prise en charge nutritionnelle des patients atteints de syndrome néphrotique**

Éducation diététique à la phase active de la maladie (persistance du syndrome néphrotique)	Éducation diététique pour la prévention des effets secondaires de la corticothérapie (> 20 mg/j)
Apport énergétique : 30 à 35 kcal/kg/j Apport sodé : – si syndrome œdémateux, NaCl < 4 g/j – si HTA sans œdème, NaCl limité 4–6 g/j – sinon NaCl 6 à 8 g/j Apport protéique sans insuffisance rénale : 1 g/kg/j (ou 0,8 g/kg/j + g/g de protéinurie) Apport lipidique si hypercholestérolémie : – lipides 30 % ration calorique – cholestérol < 200 mg/j – peu de graisses saturées – enrichi en graisses insaturées (> 10 %) Apport sucré : diminution des sucres d'absorption rapide	Apport sucré : – limité en glucides – éviction des sucres d'absorption rapide Apport limité en lipides Activité physique régulière Augmentation de l'apport en calcium Apport limité en sel 6–8 g/j Alimentation riche en potassium

D'après les recommandations de la HAS 2008 pour l'éducation diététique du syndrome néphrotique de l'adulte [12].

Apports de lipides

Comparés aux sujets sains, les patients atteints de SN présentent d'importantes perturbations du métabolisme lipidique (tableau 27.6) [13]. L'augmentation du LDL-cholestérol est essentiellement due à une augmentation de sa synthèse via l'activation de la 3-HMG-coA réductase. Il existe également une activité anormalement basse de

la cholestérol-7-hydroxylase et une baisse des récepteurs cellulaires au LDL entraînant un défaut d'élimination du LDL-cholestérol. La synthèse de Lp(a), lipoprotéine très athérogène, est très augmentée chez les patients présentant un syndrome néphrotique. L'augmentation des VLDL est secondaire à une baisse de leur catabolisme (voir tableau 27.6). Le mécanisme par lequel la fuite urinaire de protéines au cours du syndrome néphrotique peut être responsable de telles modifications du métabolisme lipidique est inconnu. Ces modifications seraient indépendantes de la synthèse d'albumine. La perte de certaines glycoprotéines impliquées dans le métabolisme des lipides a été suggérée dans des modèles animaux. Les anomalies lipidiques rencontrées au cours du SN sont responsables d'une athérosclérose accélérée et favorisent la progression de l'insuffisance rénale. Les patients porteurs de SN ont un risque élevé de maladie cardiovasculaire [9]. Les traitements visant à normaliser le bilan lipidique sont donc essentiels. Les thérapeutiques visant à diminuer la protéinurie ont un effet bénéfique sur le profil lipidique, notamment les traitements bloquant le système rénine–angiotensine [13]. Les régimes à base de protéines végétales pauvres en graisse permettent une baisse du cholestérol total, du LDL-cholestérol, des ApoB parallèlement à la baisse de la protéinurie [13]. Les régimes pauvres en graisse (cholestérol 200 mg/j, lipide 30 % de l'apport calorique et acides gras poly-insaturés 10 %) pourraient par eux-mêmes diminuer la concentration en LDL-cholestérol. L'apport en acides gras poly-insaturés de la série oméga 3 permet de diminuer la concentration en triglycérides (TG) et en VLDL mais n'est pas recommandé car il augmente celle du LDL-cholestérol et le rapport HDL/LDL [12, 13]. Plusieurs études prospectives, randomisées contrôlées ont montré l'effet bénéfique de l'utilisation des statines : diminution du cholestérol total et du LDL, tendance à l'augmentation du HDL et à la diminution des TG [13]. Cependant, l'action des statines est sans effet sur la Lp(a). Le traitement par statine est recommandé après mise en place d'un régime pauvre en graisses saturées et en cholestérol et enrichi en acides gras poly-insaturés [9, 12].

Tableau 27.6 **Anomalies du métabolisme des lipides au cours du syndrome néphrotique [13]**

Anomalie		Causes enzymatiques
Anomalie lipidique des lipoprotéines	VLDL ↗ IDL ↗ Chylomicrons ↗	LPL ↘↘, diminution du captage des AG estérifiés CETP ↗ DGTA ↗ VLDL récepteur ↘
	LDL ↗ Lp(a) ↗	HMG-CoA réductase ↗ Cholestérol-7-α-hydroxylase ⇔ ACAT ↗ LDL récepteur ↘
	HDL ⇔, ou ↗ HDL 3 > HDL 2	LCAT ↘ ↘ et HDL récepteur ↘
Anomalies des Apolipoprotéines	ApoB ↗ ApoE ↗ ApoA-I ↗ ApoA-IV ↗	ACAT ↗

A : cholesterol acyl-transferase. ACAT : acyl-coenzyme. Apo : apolipoprotéine. CETP : *cholesterol ester transfer proteine*. DGTA, Acyl coA : diacylglycerol acyltransférase. HDL : *high-density lipoproteine*. HMG-CoA réductase : 3-hydroxyl-3-methyl-glutaryl coenzyme A réductase. IDL : lipoprotéine de densité intermédiaire. LCAT : *lecithin cholesterol acyltransferase*. LDL : *low-density lipoprotein*. LP(a) : lipoprotéine a. LPL : lipoprotéine lipase. VLDL : *very low-density lipoprotein*.

Apports de glucose

Une insulinorésistance mesurée par le test *homeostasis model assessment* (HOMA) est retrouvée au cours du SN traité ou non par corticoïdes. Les corticoïdes et les autres thérapeutiques impliqués dans le traitement étiologique du SN (les anticalcineurines notamment) peuvent accentuer cette intolérance au glucose. Il est donc conseillé aux patients atteints de SN d'éviter les sucres d'absorption rapide [12].

Apports d'eau et de chlorure de sodium

L'apparition d'œdèmes souvent massifs (> 30 % du poids du corps) est la principale complication du syndrome néphrotique. Une dysfonction rénale primaire du tube collecteur responsable d'une rétention de sodium et une augmentation de la perméabilité capillaire, normalement responsable de l'asymétrie de répartition hydrosodée entre les secteurs vasculaire et interstitiel, sont les deux mécanismes qui permettent d'expliquer la formation des œdèmes indépendamment de la volémie [14]. La rétention de sodium est indépendante de l'aldostérone. La vasopressine semble jouer un rôle chez certains patients. Ses mécanismes sont multiples : activation de la réabsorption du sodium due à une augmentation de l'expression du canal sodium au niveau apical des cellules épithéliales (ENaC) ; activation de la Na/K-ATPase dans la partie corticale du tube collecteur ; diminution de la sécrétion de Na secondaire à une disparition de la sensibilité de la partie médullaire interne du tube collecteur au facteur natriurétique. L'augmentation de la perméabilité capillaire est en partie indépendante des variations de la pression oncotique et pourrait être secondaire à un facteur d'hyperperméabilité sérique circulant [14]. Un régime désodé strict à 0,5 mmol/kg/j chez l'enfant [14] et inférieur à 4 g/j chez l'adulte [12] est recommandé en présence d'œdème. Au long cours, les régimes trop stricts peuvent accentuer l'anorexie des patients en particulier des enfants. La rétention de sodium peut être également contrôlée par l'utilisation de diurétique en synergie du régime désodé et sous surveillance stricte du poids et des œdèmes [14]. Les diurétiques de l'anse et les thiazidiques largement utilisés sont souvent peu efficaces et peuvent induire une hyponatrémie et une hypokaliémie. L'amiloride est un diurétique de choix par son action distale sur le tube collecteur. Il est utilisé pour potentialiser l'action des autres diurétiques sur l'excrétion de sodium urinaire au cours du SN [14]. L'utilisation de diurétiques nécessite une surveillance régulière du ionogramme sanguin. En dehors des épisodes d'hyponatrémie, un apport hydrique quotidien normal de 1,5 l

est recommandé et lorsqu'il existe une hypokaliémie, une supplémentation en potassium est parfois nécessaire [12].

Apports de cations divalents

Au cours du SN, la transferrine, glycoprotéine transporteuse du fer, est perdue dans les urines. Cette fuite urinaire est corrélée à la fuite d'albumine [11]. La transferrine sérique est diminuée en dépit de son renouvellement accéléré. Une anémie hypochrome microcytaire par carence martiale peut être observée. Cependant, la supplémentation en fer reste controversée. Une augmentation de la filtration glomérulaire de la transferrine chargée de fer pourrait être responsable d'une inflammation du tissu interstitiel rénal par l'augmentation de l'excrétion urinaire de fer dissocié [11]. Le métabolisme du cuivre et du zinc est également perturbé du fait de la perte urinaire de leur protéine de transport respective, la céruléoplasmine et l'albumine. L'implication clinique de ces déficits n'est pas connue et une substitution n'est pas recommandée [9]. Une hypocalcémie est fréquemment retrouvée au cours du SN, conséquence de la fuite urinaire d'albumine mais aussi d'une diminution de l'absorption du calcium due à une hypovitaminose D. Celle-ci n'est pas secondaire à la réduction néphronique mais à la fuite urinaire de la protéine de transport de la vitamine D [9]. Une substitution en vitamine D est recommandée, ce d'autant que les patients, souvent traités au long cours par des corticoïdes, sont à risque élevé d'ostéoporose [9, 12].

Les perturbations métaboliques induites par le SN nécessitent une prise en charge nutritionnelle complexe, qui fait appel à des consultations diététiques régulières, à l'éducation thérapeutique, et un suivi régulier des paramètres nutritionnels (voir tableau 27.6).

Nutrition et lithiase rénale

La présence de calculs dans les voies urinaires avec ses conséquences aiguës (colique néphrétique, obstruction, pyélonéphrite) et chroniques (3 à 4 % des causes de maladie rénale chronique de stade 5) a une prévalence importante chiffrée à 5 à 10 % de la population. Les rechutes sont fréquentes. Le coût engendré par les traitements médicaux, interventionnels (lithotritie et chirurgie) et par les conséquences socioprofessionnelles est majeur. Les facteurs de risque de lithiase sont génétiques et environnementaux. La lithiase rénale est dans plus d'un tiers des cas une affection familiale avec une hypercalciurie à laquelle le patient est génétiquement prédisposé ; dans un certain nombre de cas, en particulier chez l'enfant, une anomalie métabolique monogénique est mise en évidence. La conduite nutritionnelle est l'autre déterminant de la pathologie lithiasique et reste pour l'ensemble des maladies lithiasiques le principal moyen thérapeutique.

Physiopathologie de la lithiase

L'urine est une solution plus ou moins saturée en fonction du volume d'eau éliminé et de la quantité absolue des substances dissoutes éliminées chaque jour. La saturation est définie en trois états : sous-saturation, sursaturations modérée et élevée. La sursaturation modérée (zone métastable au-delà du produit de solubilité) permet la nucléation hétérogène autour de débris tissulaires, l'état de sursaturation élevée (zone instable au-delà du produit de formation) est à haut risque lithiasique compatible avec une nucléation homogène sans support tissulaire. Des variations de la force ionique des urines, du pH, du taux des inhibiteurs de la lithogenèse modifient la valeur du produit de formation. Le calcul se forme après l'apparition du cristal, sa croissance, son agrégation à d'autres cristaux puis sa rétention par interaction avec l'épithélium et une croissance par couches successives. Le pH influence peu la lithogenèse de l'oxalate de calcium, un pH acide inférieur à 5,3 favorise les calculs d'acide urique, un pH supérieur à 6 favorise les calculs de phosphate de calcium et supérieur à 8 ceux de phosphates ammoniacaux-magnésiens. Parmi les inhibiteurs de la lithogenèse se trouvent le citrate, principal inhibiteur de faible poids moléculaire, qui agit d'une part en complexant les ions calcium et d'autre part en inhibant l'agrégation des cristaux d'oxalate de calcium, le pyrophosphate qui inhibe la nucléation du phosphate de calcium, le magnésium chélateur des ions oxalates. Les inhibiteurs macromoléculaires de la cristallisation sont les glycosaminoglycanes, les acides ribonucléiques fragmentés, les glycoprotéines.

Différents types de lithiases

Les lithiases calciques sont oxalocalciques et phosphocalciques. Les lithiases non calciques sont les lithiases uriques, cystiniques, phospho-ammoniaco-magnésiennes, ainsi que les lithiases métaboliques rares comme celles de 2,8-dihydroxyadénine ou de xanthine. Des lithiases médicamenteuses sont décrites. Les trois types les plus fréquents de lithiases sont les lithiases oxalocalciques (whewellite et weddellite), phosphocalciques (essentiellement carbapatite) et uriques retrouvées respectivement dans environ 80, 12 et 6 % des cas.

Facteurs de risque de lithiase [15]

Facteurs génétiques [16]

Plus de 80 % des pathologies lithiasiques calciques sont « primitives », associées à une hypercalciurie idiopathique avec cependant des déterminants génétiques suspectés en rapport avec le métabolisme phosphocalcique (gènes de l'adénylcyclase, du récepteur de la vitamine D par exemple). La polykystose rénale autosomique dominante implique un risque lithiasique accru (prévalence de 25 %), l'hyperoxalurie et l'hypocitraturie sont fréquentes. La maladie de Cacchi-Ricci comporte un risque lithiasique, elle peut être associée à une acidose tubulaire distale incomplète, une hypocitraturie, un défaut de concentration des urines, une hypercalciurie.

Des affections métaboliques héréditaires monogéniques s'accompagnent de néphrocalcinose et/ou de calculs dans les voies urinaires. Elles représentent une toute petite fraction des pathologies lithiasiques et se manifestent souvent dès l'enfance. Les gènes impliqués sont ceux :

- des cotransporteurs sodium-phosphate ;
- de la maladie de Dent (CLCN5, OCRL1) récessive liée à l'X caractérisée par une protéinurie de bas poids moléculaire et une hypercalciurie. Le syndrome de Lowe est également associé à une mutation de OCRL1 ;

- du récepteur du calcium extracellulaire avec une mutation activatrice dans le type V du syndrome de Bartter, et dans l'hypercalciurie hypocalcémique autosomique dominante ;
- de l'hypomagnésémie rénale avec hypercalciurie et néphrocalcinose autosomique récessive qui code la protéine Claudin16 (paracelline) ;
- de l'échangeur anionique érythrocytaire (autosomique dominant) ou de l'H^+-ATPase (autosomique récessif) associé à l'acidose tubulaire distale ;
- de l'hyperoxalurie primitive de type I (80 % des cas) récessive autosomique liée au déficit en alanine-glyoxylate-aminotransférase ;
- de la cystinurie de transmission autosomique récessive, avec trouble de la réabsorption tubulaire de cystine ;
- de la xanthinurie de transmission autosomique récessive, caractérisée par un déficit en xanthine déshydrogénase ;
- de la lithiase de 2,8-dihydroxyadénine par déficit de l'adénosine phosphoribosyltransférase (autosomique récessif) ;
- responsables de lithiases uriques : déficit en hypoxanthine-guanine-phosphoribosyl transférase, hyperactivité de la phosphoribosyl-pyrophosphate synthétase, déficit en glucose-6-phosphatase, mutations du contre-transporteur URAT1.

Pour l'instant ces facteurs génétiques ne peuvent être corrigés et la thérapeutique porte sur les troubles métaboliques induits et les facteurs environnementaux comme pour les lithiases sans cause génétique identifiée.

Facteurs de lithiase associés à une pathologie rénale ou extrarénale

L'hyperparathyroïdie, les autres causes d'hypercalcémie (traitement par la vitamine D) sont des causes classiques de maladie lithiasique. Les infections urinaires chroniques à *Proteus mirabilis* se compliquent de lithiases de phosphates ammoniaco-magnésiens. Les anomalies anatomiques (reins en fer à cheval, rein ectopique) favorisent la lithiase. Les maladies inflammatoires du tube digestif, la maladie cœliaque, la pancréatite chronique, les résections iléales sont à l'origine d'hyperoxalurie. Les acidoses tubulaires distales acquises d'origine auto-immune peuvent entraîner des pathologies lithiasiques de phosphates de calcium.

Facteurs nutritionnels identifiés de lithiase [17]

L'épidémiologie de la lithiase s'est modifiée avec une augmentation de la prévalence des calculs d'oxalate de calcium (80 % des calculs) et une diminution de la prépondérance masculine. L'évolution des conduites alimentaires avec trois fois plus de chlorure de sodium, cinq fois plus de protéines animales, dix fois plus de graisses et vingt fois plus de sucres est la cause de cette modification de l'épidémiologie de la lithiase. Chez l'adulte, l'hypercalciurie est le plus souvent provoquée ou majorée par les habitudes nutritionnelles. Les facteurs de risque sont les suivants :

- l'insuffisance de boissons augmente la saturation des urines et favorise tous les types de lithiase ;
- un apport au-delà des besoins physiologiques en calcium entraîne une hypercalciurie ;
- un faible apport de fibres augmente la calciurie et l'oxalurie ;
- la surconsommation de chlorure de sodium augmente la calciurie, diminue la citraturie. Cela facilite aussi les calculs d'oxalate de calcium induits par les urates et diminue l'effet hypocalciurique des thiazides ;
- une sous-consommation de fruits diminue le pH urinaire et la citraturie ;
- l'hypocitraturie a de multiples causes (charge acide, acidose tubulaire, diarrhée chronique) et abaisse le produit de formation des cristaux ;
- les régimes riches en protéines de viande, poisson, volaille et gibier augmentent la charge acide, l'apport en méthionine, glycocolle, purines et graisses. Il y a une diminution du pH urinaire, de la citraturie, une augmentation de la calciurie, de l'uraturie. L'oxalurie est peu influencée par l'apport protéique ;
- l'hyperuricurie est un facteur de lithiase d'oxalate de calcium ;
- les acides gras, dont l'acide arachidonique, augmentent l'oxalurie ;
- l'obésité est un facteur de risque : avant 60 ans, un IMC supérieur à 25 est le principal facteur de risque de lithiase urique. Le syndrome métabolique est associé à un pH urinaire plus bas et favorise la précipitation d'acide urique. Un apport élevé en sucres rapides entraîne un hyperinsulinisme et une diminution de la réabsorption du calcium avec augmentation de la calciurie ;
- l'insulinorésistance serait associée à un défaut d'ammoniogenèse avec un pH urinaire plus bas, d'où une fréquence plus élevée de lithiases uriques ;
- la consommation de fructose est corrélée avec la prévalence de la maladie lithiasique. Un apport *per os* ou intraveineux en fructose augmente la calciurie, l'oxalurie et l'uricurie ; l'alcool entraîne hyperuricémie et hyperuricosurie ;
- les excès de consommation d'aliments riches en oxalate, la malabsorption des graisses et les restrictions alimentaires en calcium augmentent l'oxalurie ;
- la cannelle, la canneberge, la vitamine C peuvent en quantité importante être responsables d'une hyperoxalurie.

Prise en charge nutritionnelle de la lithiase [18–21]

Données à obtenir avant de définir la thérapeutique nutritionnelle

Une enquête alimentaire préalable permet d'évaluer les apports en liquide, calcium, chlorure de sodium, protéines, bases puriques, hydrates de carbone d'absorption rapide, oxalates, vitamines, et de calculer l'apport calorique. La recherche d'une maladie lithiasique familiale, la reconstitution de l'histoire lithiasique du patient sont nécessaires. Le bilan de première intention comprend dans le sérum : calcium, phosphore, acide urique, bicarbonates, parathormone, glucose et créatinine. Pour les urines doivent être connus leur volume, le taux de calcium, de phosphore, d'acide urique, d'oxalates, de citrate, d'urée, de sodium, de glucose ainsi que le pH et la densité au réveil. Le bilan biologique doit être réalisé avec la conduite alimentaire et

l'activité physique habituelles du patient (surtout pas au cours d'une hospitalisation).

Moyens nutritionnels thérapeutiques

Le traitement médical de la lithiase comprend le traitement de l'affection causale (hyperparathyroïdie par exemple), les traitements médicamenteux d'une anomalie métabolique (hypercalciurie, hyperuricémie, hypercystinurie…) et les traitements d'ordre nutritionnel dont ceux modifiant le pH urinaire.

La cure de diurèse est efficace car l'état de sursaturation est un facteur de risque lithogène pour toutes les variétés de calculs. La diminution de la concentration des inhibiteurs est sans grande conséquence par rapport à l'effet sur la saturation. La quantité d'eau doit être répartie sur tout le nycthémère, avec une prise (deux verres) au coucher et à chaque réveil. Le volume de la diurèse doit être la cible, supérieur à 2 l/j, 2,5 l chez les sujets corpulents car l'excrétion des oxalates et d'autres solutés est aussi proportionnelle à l'IMC. La densité mesurée au réveil (bandelette) doit être inférieure à 1012 g/ml. La qualité des boissons et les autres mesures diététiques sont fonction du type de calcul. L'eau peut être additionnée de jus de citron qui corrige aussi l'hypocitraturie, l'hypokaliémie et l'hypercalciurie. La teneur en calcium de l'eau dépend des autres apports en calcium ; toutes les eaux plates peuvent être utilisées dans la mesure où l'apport calcique total reste proche de 900 mg/j ; cela de façon à éviter l'hyperoxalurie quand cet apport est moindre et l'hypercalciurie quand il est supérieur. Le jus de citron est indiqué mais source de calories. Le café dilué, le thé léger non infusé (pour ne pas le charger en oxalates) peuvent être utilisés. Le jus de tomate frais source de citrate et de magnésium et de peu de sodium et d'oxalates est à évaluer. Une eau riche en magnésium n'est indiquée qu'en cas de déplétion magnésienne par malabsorption intestinale. À l'exception de la rare acidose tubulaire distale, les eaux alcalines sont contre-indiquées dans la lithiase phosphocalcique. Les sodas sont riches en acide citrique mais contiennent du sucre qui augmente la calciurie ; les sodas riches en acide phosphorique sont contre-indiqués. À cause de leur forte teneur en oxalates et de leur apport calorique, les jus de fruits autres que le jus de citron, de même que les « colas » sont contre-indiqués.

Les apports en citrate : le citrate de potassium 40 à 60 mEq/j est la meilleure solution mais seul existe le citrate tripotassique officinal. Une solution de citrate de potassium et magnésium s'est révélée efficace.

L'apport calcique : 800 à 1200 mg/j sont recommandés, pas moins car les oxalates seraient absorbés en plus grande quantité et il y a un risque de bilan calcique négatif, pas plus pour ne pas élever trop la calciurie.

L'apport sodé est limité à l'équivalent de 6 g de chlorure de sodium par jour car l'augmentation de l'apport sodé augmente la calciurie. Attention au sodium de certaines eaux alcalines et de l'eau adoucie. La recommandation est de ne pas saler l'eau de cuisson des aliments, de ne pas saler à table, d'éviter les conserves, les eaux minérales riches en sodium et les quantités importantes de pain et de fromage. L'excrétion urinaire de 17 mmol de sodium correspond à la prise de 1 g de chlorure de sodium (sujet à poids stable).

L'apport protidique source d'hypocitraturie et d'hypercalciurie doit être non excessif et correspondre aux quantités recommandées (0,8 à 1 g/kg/j). La quantité de protéines ingérées est calculée à partir de l'urée urinaire de 24 heures : 3,5 fois la quantité d'urée éliminée (en g) ou 0,21 fois (en mmol) correspondent à l'ingestion de 1 g de protéines (sujet à poids stable).

L'apport calorique doit permettre d'obtenir un IMC correct et l'apport glucidique doit être adapté à la tolérance au glucose.

Indications nutritionnelles spécifiques en fonction de la nature de la lithiase

Lithiase urique

L'alcalinisation des urines peut être effectuée par : eaux de Vichy Célestins® (3025 mg/l de bicarbonates et 1172 mg/L de sodium) ; Saint-Yorre® (4368 mg/l de bicarbonates et 1708 mg/l de sodium, attention au fluor, en particulier en cas d'insuffisance rénale) ; bicarbonate en gélules 4 à 8 g/j ou citrate de potassium 4 à 6 g/j. Le pH urinaire doit être entre 6,5 et 7 sans dépasser 7 pour ne pas favoriser les précipitations de phosphate de calcium. Éviter les abats, les extraits de viande, les poissons en conserve, les fruits de mer, l'alcool dont la bière.

Lithiase cystinique

Les indications nutritionnelles comprennent :

- une cure de diurèse (3 l/j) qui peut être réalisée par une eau alcaline peu riche en sodium (Arvie®, 2195 mg/l de bicarbonates et 650 mg/l de sodium ; Rozana®, 1837 mg/l de bicarbonates et 493 mg/l de sodium) ;
- un apport de bicarbonate ou de citrate de potassium pour obtenir un pH urinaire entre 7,5 et 8 ;
- un régime pauvre en méthionine chez les adultes (apport se situant entre 1200 et 1400 mg/j) en évitant morue, parmesan et gruyère et en limitant viandes, autres poissons, œufs et fromage ;
- une restriction sodée autour de 100 mmol/j. Un effet sur le transport compétitif sodium/cystine impliquerait une restriction majeure peu réaliste.

Lithiase d'oxalate de calcium

Un régime alimentaire très pauvre en oxalates peut diminuer de moitié l'oxalurie. Cacao, thé vert, poivre, oseille, betteraves rouges, rhubarbe, épinards, persil, noix, noisettes, amandes, figues, supplémentation en vitamine C doivent être évités. L'apport en calcium est le facteur influant le plus l'oxalurie, il ne doit pas être inférieur à 900 mg/j. Dans l'hyperoxalurie primitive, l'oxalate alimentaire ne représente que 10 % des oxalates urinaires ; une diététique pauvre en oxalates doit être cependant conseillée.

Lithiase de phosphate de calcium

Il faut éviter un pH urinaire supérieur à 6 en diminuant la prise de citrates.

En conclusion, le diagnostic nutritionnel, l'analyse des facteurs de risque lithogène puis l'éducation nutritionnelle sont des points majeurs de la thérapeutique une fois la nature de la maladie lithiasique identifiée. La cure thermale

est un moment privilégié pour l'éducation thérapeutique nutritionnelle (cure de diurèse, aliments recommandés ou déconseillés). L'apport hydrique est toujours nécessaire selon des règles précises, les consignes diététiques sont données en fonction de la nature de la lithiase. L'évaluation des apports sodés et protéiques est possible avec la quantification du sodium et de l'urée dans les urines de 24 heures. Débit urinaire, pH urinaire, calciurie, uraturie, oxalurie et citraturie sont les cibles biologiques du traitement. L'objectif clinique est une diminution de l'activité de la maladie lithiasique.

Références

[1] K/DOQI National Kidney Foundation. Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. Am J Kidney Dis 2000 ; 35 : S1–140.

[2] Cano N, Fiaccadori E, Tesinsky P, Toigo G, et al. ESPEN Guidelines on enteral nutrition : adult renal failure. Clin Nutr 2006 ; 25 : 295–310.

[3] Fouque D, Vennegoor M, ter Wee P, Wanner C, et al. EBPG guideline on nutrition. Nephrol Dial Transplant 2007 ; 22(Suppl. 2) : ii45–87.

[4] Cano NJ, Aparicio M, Brunori G, Carrero JJ, et al. ESPEN Guidelines on parenteral nutrition : adult renal failure. Clin Nutr 2009 ; 28 : 401–14.

[5] Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J, Cano N, et al. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. Kidney Int 2008 ; 73 : 391–8.

[6] Villar E, Frimat L, Ecochard R, Labeeuw M. Spécificités méthodologiques de l'analyse de survie des patients dialysés. Nephrol Ther 2008 ; 4 : 553–61.

[7] Cano NJ, Fouque D, Roth H, Aparicio M, et al. Intradialytic parenteral nutrition does not improve survival in malnourished hemodialysis patients : a 2-year multicenter, prospective, randomized study. J Am Soc Nephrol 2007 ; 18 : 2583–91.

[8] Fouque D, Aparicio M. Eleven reasons to control the protein intake of patients with chronic kidney disease. Nat Clin Pract Nephrol 2007 ; 3 : 383–92.

[9] Orth SR, Ritz E. The nephrotic syndrome. N Engl J Med 1998 ; 338 : 1202–11.

[10] Maroni BJ, Staffeld C, Young VR, Manatunga A, Tom K. Mechanisms permitting nephrotic patients to achieve nitrogen equilibrium with a protein-restricted diet. J Clin Invest 1997 ; 99 : 2479–87.

[11] Castellino P, Cataliotti A. Changes of protein kinetics in nephrotic patients. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2002 ; 5 : 51–4.

[12] HAS. Syndrome néphrotique idiopatique de l'adulte. Protocole national de diagnostic et de soins pour une maladie rare. HAS ; 2008 et actualisation 2010. En ligne : www.has-sante.fr/portail/jcms/c_673762/fr/ald-n-19-syndrome-nephrotique-idiopathique-de-l-adulte.

[13] Kronenberg F. Dyslipidemia and nephrotic syndrome : recent advances. J Ren Nutr 2005 ; 15 : 195–203.

[14] Siddall EC, Radhakrishnan J. The pathophysiology of edema formation in nephrotic syndrome. Kidney Int 2012 ; 82 : 635–42.

[15] Ferrari P, Piazza R, Ghidini N, Bisi M, Galizia G, Ferrari G. Lithiasis and risk factors. Urol Int 2007 ; 79(Suppl. 1) : 8–15.

[16] Stechman MJ, Loh NY, Thakker RV. Genetic causes of hypercalciuric nephrolithiasis. Pediatr Nephrol 2009 ; 24 : 2321–32.

[17] Grases F, Costa-Bauza A, Prieto RM. Renal lithiasis and nutrition. Nutr J 2006 ; 5 : 23.

[18] Jungers P, Daudon M, Conort P. Lithiase rénale, diagnostic et traitement. Paris : Médecine-Sciences/Flammarion ; 1999.

[19] Pak CY. Medical management of urinary stone disease. Nephron Clin Pract 2004 ; 98 : c49c53.

[20] Traxer O, Lechevallier E, Saussine C. Diététique et lithiase rénale. Le rôle de l'urologue. Progès en Urologie 2008 ; 18 : 857–62.

[21] Tracy CR, Pearle MS. Update on the medical management of stone disease. Curr Opin Urol 2009 ; 19 : 200–4.

[22] Penniston KL, Nakada SY. Diet and alternative therapies in the management of stone disease. Urol Clin North Am 2013 ; 40 : 31–46.

Nutrition et cancer

P. Dufour, C. Muller, C. Finck

PLAN DU CHAPITRE

Données épidémiologiques 279
Dénutrition et cancer 281
Conseils de nutrition au cours des traitements de cancer 282

Le cancer est lié à des altérations génétiques qui sont, dans la grande majorité des cas, acquises par étapes [1]. Dans 5 à 10 % des cas environ, celles-ci sont liées à des prédispositions génétiques. Ces altérations sont sporadiques ou provoquées par des agents carcinogènes au premier rang desquels figurent le tabac mais aussi l'alcool, des facteurs hormonaux ou des agents infectieux (virus de l'hépatite B et de l'hépatite C pour l'hépatocarcinome, *Human papillomavirus* pour le cancer du col de l'utérus, *Helicobacter pylori* pour certains lymphomes de l'estomac). Des facteurs environnementaux dont la pollution sont souvent évoqués mais leur causalité est difficile à affirmer compte tenu de l'intrication des facteurs. La nutrition est également impliquée dans les processus de carcinogenèse. Il a été montré sur le plan expérimental l'interaction potentielle des nutriments avec l'expression des oncogènes, avec les protéines impliquées dans la régulation épigénétique et enfin avec les mécanismes de réparation des lésions des acides nucléiques. Un exemple est donné par les aflatoxines qui sont produites par des moisissures et des champignons et dont l'interaction avec l'ADN induit le déclenchement du processus de cancérogenèse du cancer primitif du foie ; ce processus est amplifié par une co-infection avec le virus de l'hépatite B. Le rapport 2007 de la *World Cancer Research Fund* (WCRF) et de l'*American Cancer Institute* sur *Aliments, nutrition, activité physique et prévention du cancer* met en évidence les liens entre la carcinogenèse et la nutrition et il jette les bases d'une politique de santé au plan nutritionnel [2].

Données épidémiologiques

Les arguments en faveur d'un lien entre nutrition et cancer sont d'abord d'ordre épidémiologique. L'observation de l'incidence des cancers (tableau 28.1) montre une très grande diversité géographique [3] et l'on sait que les habitudes alimentaires sont très différentes d'un continent à l'autre, voire même d'un pays à l'autre. Ces variations sont aussi observées au niveau national à partir de l'étude des registres des cancers [4]. Si l'on compare les départements du Tarn et du Bas-Rhin (tableau 28.2), on observe dans ce dernier une plus grande incidence des cancers digestifs et ORL alors que l'incidence des cancers pulmonaires n'est guère différente. Les habitudes alimentaires dans ces deux régions sont sensiblement différentes avec une plus forte consommation de charcuterie, de graisses et d'alcool fort dans le Bas-Rhin que dans le Tarn.

Mais la donnée épidémiologique probablement la plus convaincante est celle concernant l'étude de l'incidence des cancers des populations migrantes des première et deuxième générations (tableau 28.3). On observe ainsi dans la population japonaise ayant émigré aux États-Unis que progressivement l'incidence du cancer du côlon qui est basse au Japon rejoint celle de la population autochtone, l'inverse étant observé pour les cancers de l'estomac [5]. Il est difficile dans ce cas d'impliquer des facteurs génétiques héréditaires compte tenu du taux faible des mariages mixtes lors de la première génération et même de la deuxième génération ; des facteurs hormonaux ou infectieux sont peu probables. Des données similaires ont été rapportées pour des populations européennes ayant émigré en Australie [6]. On ne peut complètement écarter des facteurs environnementaux mais l'hypothèse la plus cohérente est celle d'une modification progressive de génération en génération des habitudes alimentaires qui rejoignent progressivement celles de la population locale.

Viandes rouges, poisson

Plusieurs études de cohorte ont étudié l'implication potentielle des facteurs alimentaires dans le risque de cancer. Norat a publié une étude européenne menée de 1992 à 1998 sur une cohorte de 478 040 hommes et femmes âgés de 35 à 70 ans indemnes de cancer avec une médiane de suivi de 4,8 ans [7]. Un recueil des habitudes alimentaires pendant les 12 mois précédant l'enquête était établi lors de l'inclusion. Il a été observé une corrélation forte entre une consommation importante de viandes rouges ou transformées (> 160 g/j) *versus* une consommation faible (< 20 g/j) et l'incidence

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Tableau 28.1 **Données épidémiologiques mondiales concernant différentes localisations de cancer primitif***

	Poumon		Sein	Côlon		Prostate
	Homme	*Femme*	*Femme*	*Homme*	*Femme*	*Homme*
États-Unis	53,2	27,2	21,2	15,9	12,0	17,9
France	48,5	6,7	21,4	18,3	12,1	19,2
Japon	33,1	9,6	7,7	17,6	11,0	5,5
Hongrie	86,2	20,0	10,1	20,9	21,0	17,9
Mexique	22,1	8,2	12,2	20,9	4,6	16,6
Chine	33,2	13,5	4,5	7,2	5,3	1,0

* Incidence : taux standardisé pour 100 000 habitants.

Tableau 28.2 **Au niveau national : variabilité de l'incidence des cancers selon les régions***

	ORL	Poumon	Côlon	Sein
Calvados	52	50	40	78
Bas-Rhin	48	58	49	79
Tarn	24	45	35	70

* Taux standardisé pour 100 000 habitants, année 1997.

du cancer colorectal avec une augmentation significative du risque de 35 %.

À l'inverse, il est observé qu'une consommation élevée de poisson (> 80 g/j) *versus* faible (< 10 g/j) permet une diminution de 31 % du risque de cancer colorectal.

La cuisson à haute température ou directement sur la flamme des viandes est la source, du fait de la combustion des graisses qu'elles contiennent, de production d'hydrocarbures aromatiques polycycliques et d'amines hétérocycliques hautement cancérogènes. La concentration en est particulièrement élevée dans les parties carbonisées qu'il convient de s'abstenir de manger.

Alcool et cancer

Le rapport *Alcool et risques de cancer* publié en 2007 sous l'égide du Réseau national alimentation cancer recherche (NACRe) et de l'Institut national du cancer (INCa) montre qu'il existe un niveau de preuve convaincant pour le lien entre alcool et cancers des voies aérodigestives supérieures (VADS) de même qu'entre alcool et cancer primitif du foie, secondaire le plus souvent à une cirrhose éthylique [8]. Une suspicion de lien entre alcool et cancer du sein ou colorectal est également évoquée mais le niveau de preuve est plus faible. Dans la méta-analyse publiée par Zeka [9], ce lien est vérifié si la consommation d'alcool est supérieure à 40 g/j. Cette augmentation du risque est variable, selon la localisation du cancer : elle est de 4,5 pour le larynx et de 12,6 pour le pharynx. Ce risque est majoré par la consommation associée de tabac. Ainsi le risque de cancer de l'hypopharynx et de l'épilarynx, qui est de 2 en cas de consommation d'alcool (80–120 g/j) chez un non-tabagique passe à 48 chez un fumeur de 20 cigarettes/j. Plusieurs études ont confirmé que le risque augmente même pour une consommation faible d'alcool (10 g/j) et qu'il existe un effet dose. Pour Castellsagué [10], le risque de cancer de l'œsophage passe de 2, en cas de consommation d'alcool inférieure à 10 g/j, à 10,6 pour les consommations de 50 à 60 g/j. Le risque de cancer des VADS diminue progressivement après arrêt de la consommation d'alcool pour revenir au risque des non-buveurs dans un délai de 15 à 20 ans.

Surcharge pondérale et cancer

La méta-analyse de Renehan [11] reprend 141 articles concernant au total 282 137 patients. Il est observé qu'une augmentation de 5 kg/m^2 de l'indice de masse corporelle (IMC) est associée à une augmentation significative du risque de cancer de l'œsophage (*hazard ratio* [HR] : 1,52), du côlon (HR : 1,24), du rein (HR : 1,24), de l'endomètre (HR : 1,59). L'exercice physique en réduisant la surcharge pondérale est retrouvé comme facteur protecteur dans plusieurs études.

Antioxydants et cancer

Pour la revue *Cochrane* publiée en 2008, une supplémentation en antioxydants (vitamine A, bêta-carotène, vitamine C, vitamine E, sélénium) n'a aucun effet sur l'incidence des cancers ou sur la mortalité liée au cancer [12]. Ces résultats rejoignent ceux de l'étude SU.VI.MAX publiée par Hercberg en 2004 [13] où 13 017 patients étaient randomisés entre une supplémentation quotidienne en antioxydant (120 mg d'acide ascorbique, 30 mg de vitamine E, 6 mg de bêta-carotène, 100 µg de sélénium, 20 mg de zinc) et un placebo. Il n'était trouvé aucune différence entre les deux groupes en ce qui concerne les pathologies cancéreuses ou cardiovasculaires. L'analyse par sous-groupe montrait en revanche une diminution de l'incidence des cancers uniquement chez l'homme recevant une supplémentation, mais pas chez la femme. Il est possible que le suivi (7,5 ans) ne soit pas suffisant compte tenu de la période infraclinique parfois très prolongée de certains cancers. Plusieurs études (intervention et cohorte) ont rapporté de façon concordante un effet délétère d'une supplémentation en bêta-carotène.

La vitamine D et le calcium ont, *in vitro*, des effets antiprolifératifs et de différenciation. Une méta-analyse publiée par Chen en 2010 concernant la relation entre vitamine D

Tableau 28.3 **Évolution des cancers dans une population migrante**

Type de cancers	Incidence de référence (États-Unis)	Incidence au Japon	Incidence pour la 1re génération	Incidence pour la 2e génération
Estomac	1	8,2	3,8	2,8
Côlon	1	0,4	0,4	0,9
Hépatocarcinome	1	4,1	2,7	2,2

Exemple : population japonaise ayant migré aux États-Unis : risque relatif de cancer de la 1re et de la 2e génération au sein de la population japonaise ayant migré aux États-Unis par rapport à la population des États-Unis de Californie.

et cancer du sein montre une diminution significative du risque de cancer du sein mais cela n'a pas été confirmé dans des études ultérieures. Aussi, aucune conclusion définitive ne peut être actuellement portée.

Graisses et cancer

De nombreuses études ont recherché un lien entre consommation de graisse totale et cancer [14]. Les données sont peu significatives mais une augmentation du risque de cancer est observée chez la femme ménopausée. L'hypothèse retenue est une augmentation de la production endogène d'œstrogènes sous l'influence d'un régime riche en graisses.

Deux études [15, 16] montrent une réduction du risque de rechute d'un cancer du sein chez les patientes en rémission après traitement quand on leur prodigue des conseils diététiques visant à réduire de 15 % les calories liées aux graisses. Cette réduction de risque est de 24 %; de façon paradoxale, elle est plus importante pour les tumeurs n'exprimant pas de récepteurs aux œstrogènes. Ces résultats sont retrouvés dans l'étude WHEL où la réduction de risque a été de 31 % chez les patientes ayant eu un cancer du sein en phase pré- ou ménopausique [17].

Fruits, légumes, fibres alimentaires et cancer

Le rôle protecteur des fruits et légumes a longtemps été affirmé pour certains cancers, en particulier ceux du tractus digestif. Les dernières méta-analyses [18] sont moins convaincantes. Le rapport de la WCRF évoque cependant un probable effet protecteur sur les cancers des VADS, de l'œsophage et de l'estomac [2]. Concernant les fibres alimentaires, Park a publié une étude *poolant* 13 études de cohorte regroupant 725 688 participants avec un suivi de 6 à 20 ans selon les études [19]. Lorsque les données sont ajustées sur les principaux facteurs de risque du cancer du côlon, on n'observe qu'une diminution non significative de 6 % de l'incidence de ce cancer grâce à la consommation de fibres. Cependant, une augmentation significative de 18 % du risque de cancer du côlon a été observée en cas de consommation faible de fibres alimentaires (< 10 g/j). Pour le cancer de l'œsophage, aucun lien n'a été trouvé entre incidence et consommation de fibres alimentaires.

Dénutrition et cancer

Les critères retenus pour quantifier une dénutrition sont simples et doivent être recueillis systématiquement lors de l'examen clinique [20]. Ils intègrent le poids et la taille qui permettent de déterminer l'indice de masse corporelle (IMC); la variation du poids du corps dans les six derniers mois ou le mois précédant.

Le questionnaire PG-SGA, ou score d'Ottery, permet d'approcher et de quantifier de façon précise les caractéristiques de l'état nutritionnel [21].

La pathologie cancéreuse en elle-même et les traitements qui y sont associés (chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie) peuvent être responsables d'une dénutrition. Celle-ci est constatée lors du diagnostic de la maladie mais elle peut aussi apparaître ou s'aggraver lors des traitements [22].

L'étude Nutricancer menée en 2005 dans 28 centres de cancérologie en France et conduite un jour donné le 15 novembre 2005 chez des adultes présentant un cancer a inclus 2068 malades de 18 à 74 ans [23]. Elle a montré que 12 % des patients présentaient une dénutrition (IMC $\leq$ 18,5 kg/m^2). Ce chiffre s'élevait à 26 % pour les patients de plus de 75 ans (IMC $\leq$ 21 kg/m^2). Si l'on adjoint au critère IMC le critère perte de poids supérieure à 10 % du poids de base en 6 mois ou 5 % en 1 mois, le pourcentage de patients dénutris s'établit à 39 %. Ces pourcentages se retrouvent dans l'étude de Dewys publiée en 1980 [24]. Ce taux est variable selon la localisation du cancer allant de 14 % pour les cancers de la prostate à 61 % pour les cancers de l'œsophage.

La dénutrition a des conséquences importantes. Elle est à l'origine d'une augmentation de la morbidité opératoire (complications infectieuses et non infectieuses) [25]. Elle est aussi responsable d'une augmentation des maladies nosocomiales (risque accru d'un facteur 4,98 chez les patients sévèrement dénutris et de 1,46 chez les patients modérément dénutris) [26]. Elle augmente le risque de toxicité de la chimiothérapie, ce qui conduit à diminuer les doses de cytotoxiques et donc leur efficacité.

Les causes de la dénutrition sont multiples :

- baisse des apports consécutive à l'anorexie souvent liée à des troubles gustatifs ou olfactifs;
- obstacles mécaniques dans certains cancers (cancer de l'œsophage, cancer des VADS, carcinose péritonéale);
- troubles métaboliques (fièvre et états infectieux, sécrétion par la tumeur ou les métastases de facteurs anorexigènes qui augmentent le catabolisme tel que le TNF, syndrome inflammatoire) se traduisant par un hypercatabolisme entraînant une réduction globale des masses graisseuses et musculaires;
- effets secondaires des traitements tels que les radiomucites au cours de la radiothérapie. Les nausées et vomissements chimio-induits majorent cette dénutrition.

La prise en charge de cette dénutrition est un élément fondamental du traitement d'un patient cancéreux afin de favoriser l'efficacité et la tolérance aux traitements et d'améliorer la qualité de vie.

Ces données générales permettent d'établir des conseils de nutrition dans le cadre de la prévention primaire et tertiaire. La prise en charge de la dénutrition et de l'anorexie en cours de traitement obéit à une autre logique visant à améliorer la qualité de vie et l'état général du patient.

Prévention primaire

L'Institut national du cancer et le réseau NACRe ont établi des recommandations nationales sur le thème *Nutrition et prévention des cancers* dans le cadre du Programme national nutrition santé [27]. Elles reposent sur quelques grands principes :

- sont recommandés :
  - maintenir une activité physique : en pratique 30 min de marche par jour ou 20 min de jogging 3 fois/semaine,
  - consommer des fruits et des légumes avec une alimentation variée quel que soit leur mode de conservation (frais ou surgelés), crus ou cuits. Une quantité de 400 g/j est conseillée dans le cadre du Plan national nutrition santé. Il n'y a pas de preuves scientifiques pour privilégier un fruit ou un légume par rapport à un autre,
  - l'allaitement maternel doit être privilégié chez le bébé ;
- sont déconseillés :
  - la surcharge pondérale : l'index de masse corporelle (poids en kg/taille en m^2) doit être maintenu dans les valeurs de la normale (homme 18,5–25 kg/m^2, femme 15–23 kg/m^2). Pour éviter cette surcharge, il convient d'éviter les aliments à forte charge énergétique (aliments riches en graisse, etc.). Il est particulièrement important de veiller à un poids normal durant l'enfance et la petite enfance,
  - l'alcool : sous quelque forme (vin, bière, apéritifs, digestifs, soda mix) ou du moins ne pas dépasser 2 verres de vin/j chez l'homme et 1 verre de vin/j chez la femme (équivalence 10 cL de vin 10° = 25 cL de bière 5° = 3 cL de whisky 40°). L'absorption de boisson alcoolisée doit être interdite chez les enfants,
  - la consommation de viandes rouges (au maximum 500 g/semaine), éviter les modes de cuisson au barbecue ou directement sur la flamme. Éviter la consommation de charcuteries grasses ou très salées. La viande rouge peut être utilement remplacée par de la viande blanche, du poisson, de la volaille à coût égal ou des œufs,
  - la consommation des aliments transformés (préparation industrielle) car souvent trop gras et trop salés,
  - les compléments alimentaires ou les supplémentations en additifs divers n'ont pas apporté la preuve sur un plan scientifique de leur intérêt dans la prévention du cancer, du moins dans l'échelle de doses utilisées dans l'alimentation humaine,
  - les régimes dits « anticancer » sont souvent très déséquilibrés, et n'ont pas fait preuve de leur efficacité dans des études contrôlées ; ils peuvent être source de complications sévères. Ces régimes sont à différencier des habitudes alimentaires traditionnelles (régime méditerranéen, régime Okinawa) qui ont permis d'observer sur plusieurs générations une modification de l'incidence de certaines pathologies, notamment une baisse significative de l'incidence de certains cancers (cancers digestifs, cancer du sein).

Conseils de nutrition au cours des traitements du cancer

En cours de chimiothérapie

La plupart des drogues anticancéreuses ont un potentiel émétisant qui diffère selon la classe de molécules et la dose. L'association de plusieurs drogues amplifie ce potentiel émétisant. L'utilisation d'antiémétiques en prévention ainsi que pendant la chimiothérapie et dans les jours suivants est le meilleur garant d'un contrôle des nausées et vomissements, qu'ils soient anticipés ou retardés.

Ces nausées associées à la pathologie cancéreuse elle-même et à son retentissement tant physique que psychologique sont responsables d'une anorexie qui peut être sévère et avoir pour conséquence une dénutrition, facteur de morbidité. Enfin, elle affecte la tolérance aux traitements. Il est à noter que les nouveaux traitements, « les thérapeutiques ciblées », sont moins émétisants mais s'accompagnent souvent d'une asthénie fréquemment associée à une anorexie.

Durant cette période, l'objectif n'est pas de faire manger plus, ce qui est quasiment impossible mais de faire manger mieux en augmentant la densité énergétique du bol alimentaire à volume constant.

Les compléments nutritionnels alimentaires (tableau 28.4) peuvent être d'une grande utilité afin d'apporter sous un volume restreint les calories permettant d'atteindre la quantité globale souhaitable de façon quotidienne hors problèmes infectieux.

Afin d'éviter la survenue rapide d'un dégoût de ce type de compléments nutritionnels alimentaires, il convient là encore de :

- varier :
  - les arômes (vanille, chocolat, fraise, etc.),
  - la consistance (liquide, crème, soupe, barre),
  - la température (chaud, froid, glacé) ;
- fractionner les prises dans la journée (à la fin des repas en guise de dessert ou en collation entre les repas principaux et avant le coucher)

Conseils alimentaires généraux

1. Alléger de façon importante l'alimentation le jour de la chimiothérapie.
2. Éviter les odeurs culinaires (ne pas manger à la cuisine et penser à aérer).
3. Privilégier les repas froids, neutres.
4. Faire un effort sur la présentation des plats en privilégiant la fraîcheur, les grillades, les viandes blanches, le poisson, les légumes, les fruits, la glace.
5. Éviter les plats en sauce, les fritures.
6. Favoriser les repas fractionnés, préparer des repas « portionnables » à l'avance, de façon à ne pas passer trop de temps dans la cuisine.
7. Ne pas forcer à manger, ne pas imposer d'heures fixes.
8. Ne pas trop saler mais utiliser de façon modérée les épices et les condiments en tant qu'exhausteur de goût.

Tableau 28.4 **Compléments nutritionnels oraux (CNO) disponibles**

Types de compléments nutritionnels oraux	Présentation	Noms commerciaux	Kcal/prot
Eau gélifiée			
	Poudre en boîte de 200 ou 300 g	Clinutren® instant thickener, Resource® thicken up, Gelodiet® poudre, Magic mix®, Nutilis®	
	Pot de 120 g sucré ou édulcoré	Clinutren® thickened drink, Resource® eau gélifiée, Gélodiet®	0 à 125 kcal/unité
CNO ternaires (P/L/G) liquides			
Hypercaloriques Hyperprotéinés Avec ou sans fibres Avec ou sans lactose Sucrés ou édulcorés	Crème liquide aromatisée Flacon 200 mL, 300 ml	Clinutren® HP/HC, Clinutren® 1,5, Fortimel®, Fortimel Max®, Delical®, Delical Max®, Protenplus®, Resource DB®, Renutryl Booster®, Diasip®	300 kcal/20 g prot. 400 kcal/20 g prot.
Salés	Canette de 375 ml Potages variés Pot de 200 ml	Fresubin® 2 kcal drink Renutryl® Clinutren® 1,5 soup, Re source® soup, Delical® potage velouté HP	600 kcal/38 g prot. 200 à 300 kcal 11 à 14 g prot.
CNO ternaires pâteux			
Hypercaloriques Hyperprotéinés Avec ou sans fibres Avec ou sans lactose Sucré ou édulcoré Salés	Crème dessert Pot de 125/200 g	Fresubin® crème, Clinutren® dessert, Fortimel® crème, Floridine®, Delical® crème dessert, Resource® crème DB	130 à 260 kcal 9 à 19 g prot.
	Poudre à reconstituer en boîte Repas mixé Assiette de 300 g Poudre à reconstituer en boîte	Resource® céréales HP, Resource® céréales instant, Clinutren® céréales Delical® plat mixé, Resource® menu energy Resource® mix HP/Clinutren® mix	300 à 500 kcal 21 à 30 g prot.
Jus hyperprotéiné hypercalorique (sans lipides) sucré ou édulcoré			
	Flacon de 200 ml aromatisés	Provide® Xtra, Clinutren® fruits, Fortimel® jucy, Delical® boisson fruité	200 à 300 kcal 8 à 11 g prot.
Protéines (protéines de lait)			
	Poudre neutre en boîte	Resource® instant protéines, Protifar® plus, Delical® poudre de protéines	

9. Éviter les boissons alcoolisées, les boissons très gazéifiées. Boire surtout entre les repas.
10. Enrichir les préparations (beurre, œufs, fromage râpé, crème, etc.).

Il faut donner envie à la fois aux sens et à l'imaginaire plutôt que d'imposer.

Conseils alimentaires spécifiques

Mucite chimio- ou radio-induite

Le traitement symptomatique de la douleur et des infections associées fréquentes (principalement fungiques ou virales) est prioritaire.

Les conseils diététiques sont de bon sens :

- éviter les aliments irritants (épices, alcool, sel, vinaigre, cornichons, jus de fruits concentrés, croûtes du pain…) ;
- manger lentement ;
- adapter la texture en proposant :
  - du haché, type terrines, hachis parmentier, purées, fromages frais, crèmes,
  - du mixé, texture « petit pot bébé »,
  - du liquide : potages enrichis mixés liquides lisses, milk-shakes, yaourts liquides, compléments nutritionnels oraux liquides ;
- adapter la température : tiède ou froide.
- privilégier les produits laitiers et les glaces.

Diarrhée chimio- ou radio-induite

La prescription d'un traitement médicamenteux symptomatique antidiarrhéique s'impose en première intention.

Mais si les diarrhées sont abondantes, ou sanglantes ou associées à des nausées/vomissements, contacter le service hospitalier car une surveillance en milieu spécialisé et une

réhydratation parentérale sont souvent nécessaires. Une déshydratation peut conduire à une insuffisance rénale aggravée par les traitements antérieurs et l'hypovolémie.

Les conseils diététiques sont les suivants :

1. compenser les pertes hydroélectrolytiques en consommant des boissons salées ou fortement minéralisées (eau de Vichy®, eau de riz ou bouillon de légumes salés) ;
2. boire du thé noir bien infusé sucré et boire abondamment (les sodas à température ambiante et éventuellement dégazéifiés, type cola, peuvent être d'une aide utile) ;
3. favoriser une alimentation à base de féculents (riz, pâtes) ;
4. limiter le lactose sous forme de lait en boisson ;
5. supprimer les fibres irritantes : les légumes et fruits crus (sauf la banane bien mûre), les légumineuses, les fruits oléagineux, secs, exotiques, le pain et les céréales complets, le son ;
6. éviter les boissons et préparations glacées.

Constipation

Il faudra veiller à :

- augmenter l'hydratation : eaux, eaux riches en magnésium (Hépar®), jus de pruneau, jus de pomme, de raisin… ;
- penser à boire un grand verre d'eau froide le matin à jeun ;
- rajouter des paillettes de son d'avoine ou de blé ou des graines de lin dans des préparations telles que potages ou yaourts ou compotes ;
- remplacer le pain blanc par du pain complet, au son, aux céréales… ;
- consommer des céréales complètes comme le blé d'Ebly®, le muesli, le riz sauvage…

Neutropénie

L'alimentation ne doit pas être vectrice potentielle de germes pathogènes.

Les aliments à risque sont à supprimer :

- viandes et poissons crus ;
- œufs crus ou mal cuits ;
- charcuteries ;
- mayonnaise ;
- lait cru et fromages au lait cru.

Seuls les fruits et les légumes bien lavés et épluchés ainsi que les viandes/poissons/œufs bien cuits seront consommés.

Dysphagie

- Dysphagie aux solides : adapter la texture (haché, mouliné, mixé, liquide).
- Dysphagie aux liquides : utiliser une poudre épaississante dans les diverses préparations liquides afin d'assurer une hydratation suffisante.

Hyposialie, asialie

Il faut veiller à :

- assurer une alimentation moelleuse en ajoutant de la crème, du beurre, de la sauce, de la mayonnaise… ;
- penser aux glaces et aux sorbets ;
- sucer des bonbons acidulés ;
- adapter la texture ;
- ne pas oublier de boire, en particulier pendant les repas.

Prévention tertiaire

Elle rejoint la prévention primaire en insistant une nouvelle fois sur l'importance de l'arrêt du tabac, d'une activité physique régulière et du maintien d'un indice de masse corporelle dans l'écart type de la normalité [28].

Dans le cancer du sein, plusieurs études scientifiques de cohorte suggèrent fortement que la restriction des graisses, après la fin de l'ensemble de la séquence adjuvante (chirurgie, chimiothérapie, radiothérapie), en même temps que l'hormonothérapie permettent de réduire de façon significative le taux de rechute locale et à distance. Il faut cependant noter que ces résultats n'ont pas été confirmés dans d'autres études [29].

Il paraît cependant logique dans ce cadre de réduire de 15 % les apports en graisse par rapport aux habitudes alimentaires antérieures.

La prise d'une supplémentation orale en oligoéléments ou antioxydants n'a pas fait la preuve scientifique de son utilité [30].

Conclusion

En conclusion, la nutrition joue un rôle important dans la cancérogenèse comme le soulignent les données épidémiologiques. Son action s'exerce sur le long terme, ce qui souligne l'importance d'une politique d'éducation de la santé impliquant d'abord les plus jeunes. Ce sont les habitudes alimentaires qu'il faut d'abord faire évoluer.

La prise en charge nutritionnelle des patients en cours de traitement est un élément essentiel. Elle s'intègre dans les soins de support qui doivent être proposés à tous les patients ainsi que le prévoit la circulaire du 20 février 2005 sur l'organisation des soins en cancérologie et sur le dispositif d'annonce. Cette prise en charge permet une amélioration de la qualité de vie, une meilleure tolérance et compliance au traitement.

Références

[1] Larsen CJ. Transformation cellulaire maligne. In : Lacave R, Larsen CJ, Robert J, editors. Cancérologie fondamentale. Paris : John Libbey Eurotext ; 2005. p. 81–5.

[2] Report of the World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. 2007 Food, Nutrition, Physical activity and the Prevention of Cancer : a global perspective. Washington, DC : AIRC ; 2007.

[3] Ferlay J, Bray F, Pisani P, et al. GLOBOCAN 2000 : cancer incidence, mortality and prevalence worldwide, version 1.0. IARC Cancer Base no 5. Lyon : IARC ; 2001.

[4] Remontet L, Buemi A, Velten M, Jougla E, Estève J. Évolution de l'incidence des cancers et de la mortalité par cancer en France de 1978 à 2000. Rapport Institut de Veille Sanitaire Sanitaire InVS ; 2003.

[5] Buell P, Dunn J. Cancer mortality among Japanese Issei and Nisei of California. Cancer 1965 ; 18 : 656.

[6] McMichael AJ, Giles GG. Cancer in migrants to Australia : extending the descriptive epidemiological data. Cancer Res 1988 ; 48 : 751–6.

[7] Norat T, Bingham S, Ferrari P, Slimani N, et al. Meat, fish, and colorectal cancer risk : the European Prospective Investigation into cancer and nutrition. J Natl Cancer Inst 2005 ; 97(12) : 906–16.

[8] Rapport du Réseau NACRe (Réseau National Alimentation Cancer Recherche) élaboré à la demande de l'INCa. Alcool et risque de cancers. État des lieux des données scientifiques et recommandations de Santé Publique. Coll. Rapports & Synthèses. INCa ; 2007.

[9] Zeka A, Gore R, Kriebel D. Effects of alcohol and tobacco on aerodigestive cancer risks : a meta-regression analysis. Cancer Causes Control 2003 ; 14(9) : 897–906.

[10] Castellague X, Munoz N, de Stefani E, Victora CG, et al. Independent and joint effects of tobacco smoking and alcohol drinking on the risk of esophageal cancer in men and women. Int J Cancer 1999 ; 82(5) : 657–64.
[11] Renehan AG, Tyson M, Egger M, Heller RF, Zwahlen M. Body-mass index and incidence of cancer : a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. Lancet 2008 ; 371(9612) : 569–78.
[12] Bjelakovic G, Nikolova D, Gluud LL, Simonetti RG, Gluud C. Antioxidant supplements for prevention of mortality in healthy participants and patients with various diseases. Cochrane Database Syst Rev 2008 ; CD007176.
[13] Hercberg S, Galan P, Preziosi P, Bertrais S, et al. The SU.VI.MAX Study : a randomized, placebo-controlled trial of the health effects of antioxidants vitamins and minerals. Arch Intern Med 2004 ; 164 : 2335–42.
[14] Thiébaut AC, Clavel-Chapelon F. Fat consumption and breast cancer : preliminary results from the E3N-Epic cohort. Bull Cancer 2001 ; 88(10) : 954–8.
[15] Chlebowski RT, Blackburn GL, Thomson CA, Nixon DW, et al. Dietary fat reduction and breast cancer outcome : interim efficacy results from the women's Intervention Nutrition Study. J Natl Cancer Inst 2006 ; 98 : 1767–76.
[16] Cho E, Chen WY, Hunter DJ, Stampfer MJ, et al. Red meat intake and risk of breast cancer among premenopausal women. Arch Intern Med 2006 ; 166(20) : 2253–9.
[17] Pierce JP, Natarajan L, Caan BJ, Flatt SW, et al. Dietary change and reduced breast cancer events among women without hot flashes after treatment of early-stage breast cancer : subgroup analysis of the Women's Healthy Eating and Living Study. Am J Clin Nutr 2009 ; 89(Suppl) : 1565S–71S.
[18] Koushik A, Hunter DJ, Spiegelman D, Beeson WL, et al. Fruits, vegetables, and colon cancer risk in a pooled analysis of 14 cohort studies. J Natl Cancer Inst 2007 ; 99(19) : 1471–83.
[19] Park Y, Hunter DJ, Spiegelman D, Bergkvist L, et al. Dietary fiber intake and risk of colorectal cancer a pooled analysis of prospective cohort studies. JAMA 2005 ; 294 : 2849–57.
[20] Lecleire S, Dechelotte P. Nutrition du patient cancéreux : la pratique clinique. Cah Nutr Diet 2004 ; 39 : 24752.
[21] Isenring E, Bauer J, Capra S. The scored Patient-generated Subjective Global Assessment (PG-SGA) and its association with quality of life in ambulatory patients receiving radiotherapy. Eur J Clin Nutr 2003 ; 57 : 305–9.
[22] Raynard B, Chaubet M. Conséquences nutritionnelles et métaboliques au cours des cancers. Oncologie 2009 ; 11(4) : 200–3.
[23] Hebuterne X, Beauvillain de Montreuil C. Prévalence de la dénutrition au cours du cancer : une enquête nationale un jour donné. Nutr Clin Metabol 2006 ; 20 : S78–105 abst 020.
[24] DeWys WD. Nutritional care of the cancer patient. JAMA 1980 ; 244(4) : 374–6.
[25] The Veterans Affairs Total Parenteral Nutrition Cooperative Study Group. Perioperative total parenteral nutrition in surgical patients. N Engl J Med 1991 ; 325(8) : 525–32.
[26] Schneider SM, Veyres P, Pivot X, Soummer AM, et al. Malnutrition is an independent factor associated with nosocomial infections. Br J Nutr 2004 ; 92(1) : 105–11.
[27] Document élaboré à la demande de la Direction Générale de la Santé (DGS) par l'INCa (Institut National du Cancer) avec l'appui scientifique du Réseau national alimentation cancer recherche (Réseau NACRe). Nutrition et prévention des cancers : des connaissances scientifiques aux recommandations. Programme National Nutrition Santé ; janvier 2009.
[28] Gold EB, Pierce JP, Natarajan L, Stefanick ML, et al. Dietary pattern influences breast cancer prognosis in women without hot flashes : the women's healthy eating and living trial. J Clin Oncol 2009 ; 27(3) : 352–9.
[29] Cottet V, Touvier M, Fournier A, Touillaud MS, et al. 2009 Postmenopausal breast cancer risk and dietary patterns in the E3N-EPIC prospective cohort study. Am J Epidemiol 2009 ; 170(10) : 1257–67.
[30] Rodrigues MJ, Bouyon A, Alexandre J. Role of antioxidant complements and supplements in oncology in addition to an equilibrate regimen : a systematic review. Bull Cancer 2009 ; 96(6) : 677–84.

Chapitre 29

Alimentation et appareil ostéoarticulaire

P. Fardellone

PLAN DU CHAPITRE

Alimentation et appareil squelettique 287
Micronutriments et ostéoporose 290
Principes thérapeutiques 292

Alimentation et appareil squelettique

Le squelette a trois fonctions essentielles :

- mécanique, permettant la locomotion et la manipulation de l'environnement (os longs et articulations) ;
- protectrice des viscères et organes fragiles contre les traumatismes (côtes, bassin et crâne) ;
- métabolique de régulation de l'homéostasie calcique.

Le squelette est par ailleurs essentiellement composé de protéines et d'os. Un déficit de minéralisation osseuse par carence en vitamine D et/ou en calcium donnera un rachitisme chez l'enfant et une ostéomalacie chez l'adulte. L'ostéomalacie est une pathologie rare au regard de la fréquence de l'ostéoporose qui fait de cette dernière un problème de santé publique. L'ostéoporose est une maladie généralisée du squelette, définie par une diminution de la masse osseuse associée à une altération de la microarchitecture osseuse, conduisant à une fragilité excessive de l'os, prédisposant à la survenue de fractures lors de traumatismes mineurs [1]. L'ostéoporose est une maladie silencieuse avant la première fracture. Le diagnostic d'ostéoporose est confirmé par l'ostéodensitométrie biphotonique. Les fractures peuvent toucher tout le squelette à l'exception du crâne, du rachis cervical et dorsal haut, des mains et des orteils. Ces fractures surviennent pour un traumatisme modéré qui n'excède pas une chute de la hauteur du sujet. La succession des fractures vertébrales aboutit à des déformations cyphotiques, à une perte de taille parfois très importante. L'ostéomalacie est par contre une ostéopathie fragilisante bénigne douloureuse. Les douleurs sont occasionnées par des fractures vertébrales (déformations en vertèbres de poisson) ou des os portants (fractures en « bois »). Le diagnostic d'ostéomalacie est en général porté sur les seules données de l'anamnèse et des anomalies biologiques (hypocalcémie, hypophosphatémie, concentrations très basses de 25-OH-vitamine D), même si la certitude ne pourrait être qu'histologique (excès de tissus ostéoïdes, retard à la minéralisation).

Les femmes sont plus touchées par l'ostéoporose que les hommes. Elle serait responsable chaque année de 60 000 fractures de l'extrémité supérieure du fémur, 40 000 fractures vertébrales symptomatiques (les deux tiers des fractures vertébrales ne seraient pas diagnostiquées), 40 000 fractures du poignet et 40 000 fractures ostéoporotiques à d'autres sites squelettiques. L'ostéoporose fracturaire est également une maladie grave qui met en jeu le pronostic fonctionnel et vital des femmes et des hommes qui en sont atteints. On estime de 5 à 20 % la mortalité dans les 6 mois à 1 an faisant suite à une fracture de l'extrémité supérieure de fémur, et de manière générale une surmortalité de 15 % par rapport à des sujets de même âge. Enfin, c'est une maladie coûteuse, dont le coût médical global est estimé à 1 milliard d'euros par an.

La meilleure garantie face à cette pathologie demeure donc la constitution pendant les trois premières décennies de la vie, puis la conservation d'un capital osseux optimal, capable de prémunir l'individu des complications fracturaires tardives liées à une réduction excessive de la masse osseuse. Même si l'ostéoporose est en grande partie déterminée par le patrimoine génétique de chaque individu, des facteurs nutritionnels, à savoir une alimentation riche en calcium, en vitamine D, en protéines, ainsi qu'une activité physique quotidienne ont fait la preuve de leur efficacité dès lors qu'elles sont appliquées dès l'enfance, poursuivies durant toute la vie adulte et également semble-t-il renforcées après la ménopause.

Apports alimentaires en calcium

Des apports calciques suffisants et un statut en vitamine D correct sont indispensables car ils permettent à l'individu en croissance d'optimiser son pic de masse osseuse jusqu'au début de la troisième décennie. À l'autre extrémité de la vie,

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

le calcium et la vitamine D permettent d'éviter un bilan calcique négatif, fréquent chez les sujets âgés, même en bonne santé apparente. Ce bilan calcique négatif conduirait à une réaction hyperparathyroïdienne secondaire qui aggraverait la perte osseuse. Malheureusement des franges entières de la population ont des apports en calcium insuffisants.

Les apports calciques alimentaires peuvent être insuffisants du fait d'une diminution globale des apports alimentaires ou d'une réduction centrée sur les produits laitiers qui fournissent plus de 60 % du calcium d'origine alimentaire dans une alimentation normale en métropole. Rappelons que les produits laitiers allégés en matière grasse sont aussi riches en calcium que les autres et que certaines eaux minérales sont très riches en calcium et que ce calcium est biodisponible. Dans les fromages, le principal responsable de la forte variabilité de la concentration en calcium est la méthode de coagulation du lait. Une coagulation rapide à la présure permet de conserver le calcium et les phosphates liés à la caséine, contrairement à la formation d'un caillé lactique acidifié suivi d'un égouttage, les éléments minéraux solubilisés étant alors perdus dans le lactosérum (tableau 29.1).

Il est relativement aisé d'évaluer les apports calciques alimentaires par un questionnaire car 60 % du calcium provient des produits laitiers et les habitudes alimentaires les concernant sont relativement stables au cours de la vie. Un questionnaire fréquentiel validé et gratuit est accessible en ligne sur le site du Groupe d'étude et d'information sur les ostéoporoses (GRIO) : www.grio.org [2].

Les besoins quotidiens en calcium varient en fonction de l'âge, du sexe et des circonstances physiologiques ou pathologiques. Ces recommandations sont élevées et souvent difficiles à honorer par la seule alimentation (tableau 29.2).

Phosphore et os

Le maintien d'un ratio phosphore/calcium adéquat est très important pour garantir une bonne minéralisation du tissu osseux. Le minéral osseux contient 95 % du phosphore de l'organisme (600–800 g) sous forme d'hydroxyapatite. En situation normale, 65 % du phosphore environ ingéré est activement et passivement absorbé dans le jéjunum et l'iléon. L'excrétion est rénale et 85 % du phosphore filtré est réabsorbé. La vitamine D augmente l'absorption digestive. La parathormone (PTH) augmente l'absorption digestive et l'excrétion rénale. La GH et l'IGF-1 augmentent l'absorption digestive et la réabsorption tubulaire. L'alcalose respiratoire et la thyroxine augmentent l'absorption tubulaire [4]. Les apports journaliers recommandés en phosphore sont de 700 mg/j. Les carences en phosphore sont rares car l'alimentation en est riche en général. Néanmoins, des situations de carence peuvent se produire en cas d'abus de pansements digestifs antiacides, de malabsorption, de dénutrition ou bien encore de carence en vitamine D.

En cas d'apports excessifs, il se produit une réaction hyperparathyroïdienne occasionnant une augmentation de la résorption osseuse.

Au niveau cellulaire, le phosphore régule la différenciation et la fonction des ostéoblastes via des processus de signalisation intracellulaire. La carence en phosphore inhibe la formation osseuse, la production matrice et la maturation de l'os ostéoïde ainsi que sa minéralisation. La carence en phosphore inhibe également la résorption ostéoclastique [4].

Les phosphatonines comme le *fibroblast growth factor* 23 (FGF-23) régulent également le bilan phosphoré. Le FGF-23 est un facteur hyperphosphaturiant. Un régime pauvre en phosphate diminue les concentrations de FGF-23 circulant et diminue la phosphaturie. Inversement, un régime riche en phosphate augmente les taux de FGF-23 et l'excrétion de phosphates.

Place de la vitamine D

Le statut en vitamine D est pour les deux tiers déterminé par la production cutanée sous l'effet des rayons ultraviolets B. Les apports alimentaires sont en règle marginaux. Ils deviennent significatifs en cas d'enrichissement des aliments en vitamine D, comme cela peut se voir dans certains pays qui pratiquent une prévention systématique de l'insuffisance en vitamine D. L'insuffisance en vitamine D est en effet très fréquente dans de nombreux pays comme la France où elle touche la moitié des femmes ménopausées de 65 ans et plus et la presque totalité des sujets âgés qui vivent en institution.

Tableau 29.1 **Teneurs en calcium des divers types de fromages (mg/100 g) [3]**

Fromage	Teneur en calcium
Pâtes pressées cuites	950–1250
Pâtes pressées non cuites	600–1000
Pâtes persillées	500–700
Pâtes molles à croûte lavée	350–550
Pâtes molles à croûte fleurie	250–500
Fromages fondus	300–500
Fromages de chèvre	100–400
Fromages frais ou blancs	80–120

Tableau 29.2 **Comparaison entre apports et besoins en calcium en France (mg/j) [3]**

Populations concernées	Apports moyens observés[1]	Apports conseillés[2]
Garçons : 10–18 ans	950	1200
Filles : 10–18 ans	760	1200
Hommes avant 65 ans	860	900
Femmes avant 55 ans	780	900
Hommes après 65 ans	810	1200
Femmes après 55 ans	760	1200
Très âgés en institution	530	1200

[1] Selon toutes les enquêtes publiées en avril 2000.
[2] ANC 2000 (Afssa-CNERNA).

Il n'y a pas de questionnaire qui permette par un simple interrogatoire d'évaluer le statut en vitamine D d'un sujet. Seule la mesure de la concentration sérique en 25-OH-vitamine D, forme de réserve de cette vitamine, témoigne de façon fiable du statut vitaminique d'un sujet. Les concentrations qui semblent optimales varient de 30 à 80 ng/ml, ce qui correspond à 75–200 nmol/l (tableau 29.3).

Les posologies quotidiennes qui ont démontré une efficacité dans la prévention des fractures périphériques sont de 800 UI/jour (tableau 29.4). Ces posologies peuvent s'administrer *per os* quotidiennement en association à du calcium ou bien en doses de charge (100 000 UI pour 3 mois ou 200 000 UI pour une durée de 6 mois). Cependant, en cas d'insuffisance ou de carence initiale en vitamine D (25-OH-vitamine D < 20 ng/ml), il est conseillé une première phase de traitement permettant de normaliser les réserves avant de passer à une phase d'entretien. Cette phase de normalisation dépend des réserves initiales et fait appel à des doses de charges de 100 000 UI de vitamine D3 administrées tous les 15 jours :

- quatre ampoules de 100 000 UI si 25-OH-D < 10 ng/ml ;
- trois ampoules si 25-OH-D < 20 ng/ml ;
- deux ampoules si 25-OH-D > 30 ng/ml [5].

Macronutriments et métabolisme osseux

Glucides

Les effets des glucides sur le métabolisme osseux ont été évalués essentiellement par des études biologiques. Les conséquences cliniques restent à établir. L'ingestion de glucose est responsable d'une hyperinsulinémie qui augmente la sécrétion de calcitonine et diminue celle de parathormone [6] aboutissant à une réduction du remodelage osseux, ce qui à terme, fait pencher la balance vers l'ostéoformation. D'autres facteurs interviendraient simultanément comme la sécrétion d'amyline en même temps que l'insuline, qui réduirait l'ostéorésorption. Enfin, le glucose et même les matières grasses ainsi que les protéines, des facteurs hormonaux comme les incrétines, le GLP-1 et le GIP stimuleraient la prolifération ostéoblastique et favoriseraient donc la formation osseuse.

Tableau 29.3 **Valeurs proposées de 25-OH-vitamine D et statut clinique**

	Carence	Insuffisance	Normal	Excès
ng/mL	< 20	< 30	30–100	> 100
nmol/L	< 50	< 75	75–250	> 250

Tableau 29.4 **Nombre d'unités internationales (UI) de vitamine D3 nécessaires en fonction de la durée de temps à couvrir**

Durée couverte	Nombre d'UI de vitamine D3 (1 µg de vitamine D3 = 40 UI)
1 jour	800
3 mois	100 000
6 mois	200 000

Lipides

Interaction lipides et calcium

La supplémentation en calcium augmente le rapport HDL-cholestérol sur LDL-cholestérol de près de 20 % chez les femmes ménopausées bien portantes du fait de la liaison du calcium aux acides gras et aux acides biliaires dans l'intestin, ce qui entraîne la formation de savons insolubles. Le calcium étant surtout absorbé dans la première partie de l'intestin grêle, alors que les savons sont formés dans la deuxième moitié de l'intestin grêle, cela ne perturbe donc pas l'absorption du calcium. Le pourcentage non absorbé du calcium ingéré est en général supérieur à 65 % et se retrouve dans l'iléon sous la forme de phosphates de calcium insolubles [3].

Lipides et phosphore

Les acides gras saturés doivent entrer en compétition avec les phosphates pour déplacer le calcium des phosphates et former des savons. Le phosphore libéré peut être absorbé dans l'iléon, ce qui fait que les lipides alimentaires augmentent l'absorption du phosphore.

Lipides et métabolisme osseux

Les études chez l'animal sont les plus nombreuses. Elles montrent un effet favorable des acides gras poly-insaturés et de l'acide ruménique sur l'os par diminution de la résorption osseuse et par augmentation de l'ostéoformation [7]. Ces acides gras agissant comme précurseurs du DHA, de l'acide arachidonique et des prostaglandines interviendraient dans la synthèse du collagène et favoriseraient l'accrétion osseuse et la formation d'ostéoblastes. Les AGS, en augmentant l'absorption et l'accrétion osseuse du calcium et en diminuant son excrétion rénale, réduisent le risque de calcifications ectopiques alors qu'un régime déficient en AGS conduirait à une ostéoporose ainsi qu'à des calcifications rénales et artérielles [8]. Les effets des acides gras poly-insaturés (AGPIS) sur le métabolisme osseux doivent encore être éclaircis car, si certaines études montrent un effet bénéfique des AGPIS et de leurs dérivés (EPA, DHA, AA) sur la minéralisation osseuse [8], quelques études *in vitro* sur des cultures d'ostéoblastes démontrent un effet négatif des AGPIS ou de l'acide arachidonique attribué à la synthèse accrue de cytokines qui stimulent l'action des ostéoclastes et donc la résorption osseuse. Chez l'homme adulte, l'augmentation de l'absorption intestinale de calcium associé à des acides gras essentiels s'accompagne d'une excrétion urinaire normale voire accrue de calcium, témoignant d'une augmentation de l'absorption intestinale de calcium et donc d'une augmentation de la masse minérale osseuse [8].

Protéines

L'os est composé de calcium mais également de protéines, ce qui nécessite un apport par l'alimentation des acides aminés nécessaires à sa constitution. Les effets des protéines sur l'os et son métabolisme apparaissent complexes, voire apparemment contradictoires. Certaines études suggèrent un effet bénéfique sur l'os en cas d'augmentation de la consommation de protéines [9], alors que d'autres suggèrent un effet délétère de la consommation de protéines [10].

Acides aminés essentiels

Chez l'animal, les acides aminés essentiels apportés par l'alimentation améliorent la microarchitecture trabéculaire, augmentent l'épaisseur corticale et la résistance mécanique de l'os. Chez l'humain, une supplémentation en acides aminés essentiels augmente les concentrations sériques en IGF-1 [11], un agent ostéoformateur. Il en est de même d'un régime riche en protéines [12].

Protéines et charge acide

La charge acide nette apportée par l'alimentation induit une acidose métabolique *a minima* [13] qui favorise l'excrétion urinaire de calcium, comme le fait l'excès de sel. Chez la femme ménopausée, l'administration de sels de potassium alcalins, qui réduisent cette charge acide, améliore l'équilibre phosphocalcique [14] et diminue les marqueurs de la résorption osseuse [15]. Il est possible qu'une alimentation riche en protéines associée à une consommation de végétaux en quantité suffisante pour négativer la charge acide nette puisse avoir un effet anabolique sur l'os, conformément à ce que la sélection naturelle a produit, pour que la physiologie humaine puisse tirer le meilleur parti de son environnement, à savoir un régime de chasseur-cueilleur : viande en grande quantité et végétaux riches en précurseurs des bicarbonates (légumes verts, racines, tubercules, fruits) [16]. La dégradation des protéines laitières produit des sulfates résultant du catabolisme des acides aminés soufrés, mais leur action sur la calciurie est contrecarrée par l'effet opposé du phosphore ingéré simultanément.

Micronutriments et os : phyto-œstrogènes et masse osseuse

Les résultats des études réalisées sur espèces animales vont dans le sens d'un effet bénéfique des phyto-œstrogènes sur la densité minérale osseuse (DMO), mais certaines questions restent non résolues, et les données manquent pour élucider parfaitement le mécanisme par lequel ils agissent sur la masse osseuse, et leur potentiel effet bénéfique sur le risque fracturaire chez l'humain. Face à la polémique soulevée par le traitement hormonal de la ménopause, ils sont de plus en plus proposés comme alternative.

On distingue essentiellement trois grandes familles de phyto-œstrogènes : les isoflavones, les lignanes et les coumestanes. Les isoflavones appartiennent aux flavonoïdes et sont représentés par la génistéine et la daidzéine. Les lignanes sont formés à partir de la dimérisation des alcools cinnamiques qui sont des composés phénoliques dérivés de la phénylalanine, un acide aminé. Les deux principaux représentants sont l'entérodiol et l'entérolactone.

Sources alimentaires des phyto-œstrogènes

L'alimentation en Europe apporte essentiellement des lignanes, et très peu d'isoflavones, en raison d'une consommation pratiquement nulle de soja. Actuellement, la majorité des études dont nous disposons (études sur espèces animales ou essais cliniques) s'intéressent essentiellement à l'action des isoflavones, et plus particulièrement de la génistéine sur la masse osseuse.

Les isoflavones sont apportés essentiellement par les légumineuses. Ce sont les graines de soja et produits dérivés (tofu, lait, farine, tempeh, natto, sauces) qui en contiennent le plus (1 kg de poids humide de graines de soja contient 560 à 3810 mg d'isoflavones) [17]. Les lignanes se retrouvent essentiellement dans les graines de céréales (lin, froment, orge, seigle, blé), les légumes et les fruits, et l'alcool. Des aliments plus couramment consommés comme le brocoli, l'ail, la cacahuète, les fraises, le thé, sont très riches en lignanes.

À côté de ses différentes sources alimentaires naturelles, l'industrie alimentaire devient une source non négligeable d'isoflavones compte tenu de l'incorporation, de plus en plus fréquente, de farine de soja dans la fabrication de différents produits comme le pain, les biscuits et les pâtisseries. Les viandes et autres produits d'origine animale, qui n'en contiennent normalement pas, sont de potentielles sources secondaires d'isoflavones, puisque ces phyto-œstrogènes se trouvent dans certains fourrages donnés aux animaux d'élevage. Les coumestanes se retrouvent en petite quantité dans le soja et dans quelques légumes comme le chou de Bruxelles. Les recommandations de l'Afssa de 2005 ont estimé qu'un régime occidental pur (c'est-à-dire dépourvu de produits à base de soja) apporte en moyenne 26 µg d'isoflavones aglycones par jour chez l'adulte et 18 µg/j chez l'enfant de 3 à 15 ans, quand un adulte japonais en perçoit en moyenne 45 mg/j et un adulte chinois entre 9 et 35 mg/j.

Relation entre les phyto-œstrogènes et l'os

Les phyto-œstrogènes présentent une action agoniste sur l'os par leur capacité à se fixer et à activer les récepteurs œstrogéniques, mais également grâce à leurs propriétés antioxydantes. Chez la femme en périménopause, il a été montré qu'une alimentation enrichie en isoflavones réduisait significativement l'excrétion urinaire des marqueurs biologiques de la résorption osseuse. Cet effet semble toutefois moins important que celui des œstrogènes mais s'accompagnerait par contre d'une augmentation de la formation osseuse [18]. Il existe également une corrélation positive entre une prise importante de protéines de soja ou d'isoflavones et une DMO élevée chez les femmes ménopausées [19]. Chez les femmes en période de préménopause ayant encore une sécrétion d'estradiol, aucune corrélation n'était retrouvée. Les isoflavones agissent en tant qu'agonistes œstrogéniques, dès lors qu'il n'y a plus de production d'œstrogènes endogènes, comme c'est le cas à la ménopause. Les résultats de cette étude laissent à penser que les isoflavones ont un intérêt curatif et non préventif dans la prise en charge de l'ostéoporose, ce qui va à l'encontre du courant de pensée actuel qui va dans le sens d'un intérêt des isoflavones sur l'os et la santé en général dès lors qu'ils sont apportés très tôt dans l'enfance comme chez les Asiatiques. Il n'existe pas à ce jour d'études évaluant le rôle des phyto-œstrogènes vis-à-vis du risque fracturaire.

Micronutriments et ostéoporose

Vitamines

Vitamine A (rétinol)

On la trouve en abondance dans l'huile de foie de poisson, le lait, le beurre, la crème, la margarine, le foie, certains

légumes et céréales. Les apports recommandés sont de 700 µg/j. En situation d'excès d'apports (> 1500 µg/j), on observe une stimulation de la résorption osseuse avec, à terme, une diminution de la DMO et une augmentation de l'incidence des fractures de l'extrémité supérieure du fémur [20].

Vitamine B6 (pyridoxine)

Retrouvée dans le foie, les abats, le poisson, les céréales et les légumineuses, c'est un cofacteur enzymatique du métabolisme AA. Les carences sont surtout iatrogènes et médicamenteuses (isoniazide, hydralazine, D-pénicillamine), entraînant une altération de la synthèse du collagène avec diminution des concentrations sériques des phosphatases alcalines osseuses. Chez l'animal, on observe une diminution de la résistance osseuse sans trouble de la minéralisation [21].

Vitamine C

C'est un cofacteur de la synthèse du collagène. On la trouve dans les fruits et certains légumes (légumes verts, poivrons, brocolis, tomates). Les apports recommandés sont de 75 mg/j pour les femmes et de 90 mg/j pour les hommes. On observe plus de fractures vertébrales chez les Bantous atteints de scorbut [20].

Vitamine K

Elle intervient dans la carboxylation de l'ostéocalcine et l'excrétion rénale du calcium. On la trouve dans la viande de porc, les légumes verts et certaines huiles végétales (soja, olive, colza, graines de coton). Les apports recommandés sont de 90 à 120 µg/j. Les études observationnelles montrent une corrélation positive entre la DMO et les apports ou les concentrations sériques de vitamine K et une incidence de fracture basse si les apports sont élevés. Une supplémentation en vitamine K induit une diminution de la calciurie et de la résorption osseuse. Des études contrôlées sur de faibles échantillons montrent que de fortes doses de vitamine K ou de ses dérivés chez des femmes ostéoporotiques exercent des effets bénéfiques sur le remodelage et l'incidence fracturaire. Inversement, la carence en vitamine K ou la prise d'AVK diminue la carboxylation de l'ostéocalcine et des concentrations diminuées de vitamine K ont été retrouvées chez les sujets fracturés [20].

Électrolytes et minéraux

Sodium

Un excès de sodium alimentaire augmente l'excrétion urinaire de calcium, entraînant une sécrétion réactionnelle de PTH qui s'accompagne d'une accélération du remodelage osseux et, à terme, d'une diminution de la DMO.

Potassium

Plus de la moitié des apports provient des fruits et légumes. Un régime riche en chlorure de potassium entraîne une rétention rénale de calcium et inversement. Chez le sujet jeune, un régime riche en potassium chez l'adulte est corrélé à une DMO plus élevée [22].

Magnésium

Les apports recommandés sont de 420 mg/j chez l'homme et de 320 mg/j chez la femme. Les carences d'apports peuvent se voir chez le sujet âgé institutionnalisé, en cas de malabsorption, d'hypercorticisme, de diabète non insulinodépendant et de prise de diurétiques (furosémide). Complexé à l'ATP, il joue un rôle important dans les réactions enzymatiques permettant la synthèse des protéines et des acides nucléiques. Un régime carencé chez l'animal s'accompagne d'une diminution de la résorption ostéoclastique et du volume trabéculaire. Chez l'homme, on observe une diminution du contenu en magnésium de l'os trabéculaire. Une supplémentation chez l'homme jeune en bonne santé entraîne une freination de la sécrétion de PTH, une réduction du remodelage osseux et une élévation de la DMO [22].

Boron

C'est un métalloïde présent dans le sol et indispensable à la croissance des plantes. On le trouve à l'état de trace dans l'alimentation (noix, œufs, vin). Les effets d'une carence sont similaires à ceux d'un manque de magnésium. Il diminue les concentrations de calcium ionisé et de calcitonine, il augmente le calcium plasmatique total et l'excrétion urinaire du calcium. Il pourrait avoir un effet bénéfique sur l'os chez les femmes ménopausées en augmentant les concentrations plasmatiques de 17-β-œstradiol, de testostérone et de cærulosplasmine et en diminuant la calciurie. Chez le porc, une supplémentation augmente la résistance mécanique osseuse [20].

Fluor

Il est indispensable à la croissance et au maintien du tissu osseux et des dents. Il augmente la formation osseuse mais peut conduire à fortes doses à une intoxication osseuse avec risque de fissure ou de fracture (intoxication hydrotellurique). On le retrouve à de faibles concentrations dans certaines eaux de boisson (1 à 1,2 mg/j) [23].

Manganèse

Présent dans les céréales, les légumes verts et le thé, c'est un cofacteur essentiel des glycotransférases participant à la formation du cartilage et de la matrice osseuse. Un déficit prolongé, situation rare, pourrait contribuer à la perte osseuse.

Cadmium

C'est un polluant industriel et on en trouve des traces dans l'alimentation. Il inhibe l'hydroxylation rénale de vitamine D. Ses effets sont potentialisés en cas de déficit en protéines, calcium, cuivre, vitamine D. Il peut entraîner une acidose tubulaire et une hypercalciurie avec troubles de la minéralisation osseuse [23].

Cuivre

Il joue un rôle dans les activités enzymatiques liées à la formation osseuse. Sa biodisponibilité est fonction de la présence de vitamine C, de sucres, et de fibres. En cas de carences chez l'animal, on observe des altérations du cartilage et des os par altération de la trame collagénique. Les carences sont rares : nutrition parentérale du prématuré [23].

Zinc

C'est un cofacteur de la phosphatase alcaline et de la collagénase. On le trouve essentiellement dans les légumes. Les besoins sont estimés à 15 mg/j. Des carences peuvent s'observer chez l'enfant en cas de consommation élevée en phytates et fibres végétales, de géophagie, de parasitoses. Chez l'adulte, on observe une corrélation positive en concentrations urinaires en zinc et résorption osseuse [23].

Fer

C'est un cofacteur essentiel à l'hydroxylation de la proline et de la lysine, acides aminés très représentés dans le collagène. Il n'y a pas de retentissement osseux significatif de la carence martiale. Par contre, une surcharge, comme dans l'hémochromatose, provoque de l'ostéoporose.

Autres

Caféine

On la trouve bien entendu dans le café, mais également dans le thé, les boissons à base de cola. Elle diminue l'absorption digestive du calcium et augmente son excrétion urinaire. Chez les femmes ménopausées en ayant une consommation excessive, surtout si les apports de calcium sont faibles, la DMO est diminuée. Dans cette situation, les effets délétères se font sentir à partir de quatre tasses. Chez les sujets gros consommateurs de cola, il a été mis en évidence une association positive avec risque de fracture de hanche [20, 23].

Alcool

C'est une cause fréquente d'ostéoporose secondaire, surtout chez les hommes. Pris en excès, il diminue la formation osseuse. L'alcoolisme est souvent associé à de multiples facteurs de risque de déficit osseux (carence en vitamine D, tabagisme, sédentarité, insuffisance pondérale et musculaire, hypogonadisme, hépatopathie). Par contre, il semble que des apports modérés et réguliers diminuent l'incidence des déformations vertébrales. Cet effet bénéfique s'exerce sur la DMO via une aromatisation des œstrogènes et une augmentation de la sécrétion de calcitonine. Les tanins du vin semblent également jouer un rôle en augmentant la formation et la résistance osseuse [20].

Prébiotiques et probiotiques

Ils appartiennent à la classe des « alicaments ». Les probiotiques sont des micro-organismes vivants qui, administrés en quantité adéquate, exercent un effet bénéfique sur la santé de l'os en facilitant notamment l'absorption de certains minéraux. Les prébiotiques sont des substances fermentescibles qui possèdent un effet bénéfique sur la flore intestinale (souvent de petits sucres). Ils facilitent l'absorption de calcium [24].

Principes thérapeutiques

Quelle que soit la situation, bonne santé ou ostéoporose, il est nécessaire de s'assurer que les apports en calcium correspondent aux recommandations éditées pour le sexe et l'âge (voir tableau 29.2). En cas d'insuffisance d'apports en calcium, il faut privilégier les sources alimentaires : produits laitiers (éventuellement allégés en matières grasses), eaux minérales calciques. Lorsque cela est infaisable, le recours à une supplémentation pharmacologique est envisageable.

En ce qui concerne la vitamine D, il est illusoire d'espérer corriger une insuffisance et encore plus une carence par la simple alimentation. Des recommandations en termes d'exposition solaire existent mais sont difficilement applicables. Il est nécessaire de contrôler le statut vitaminique D chez les sujets à risque – patients ostéoporotiques ou souffrant de pathologies favorisant l'ostéoporose, personnes âgées (institutionnalisées, chuteuses, hospitalisées), sujets à peau pigmentée ou portant des vêtements couvrants – par le dosage sérique de la 25-OH-vitamine D. En cas de valeur abaissée, la supplémentation sera effectuée en deux temps : un traitement d'attaque visant à corriger le déficit et un traitement d'entretien, une fois que la correction du déficit sera obtenue et vérifiée par le dosage sérique de la 25-OH-vitamine D qui doit être supérieur ou égal à 30 ng/mL (voir tableau 29.3). Le traitement d'attaque repose sur l'administration de doses de charge de 100 000 UI de vitamine D3 tous les 15 jours, jusqu'à la correction du déficit. Le traitement d'entretien se fera par des doses de charges à intervalle de temps réguliers (voir tableau 29.4) ou bien des apports quotidiens de 800 UI de vitamine D3 lorsqu'elle est associée à du calcium.

Chez les patients ostéoporotiques, qu'ils soient fracturés ou non, un simple ajustement vitamino-calcique est nécessaire mais insuffisant. Il sera indispensable d'y associer un traitement anti-ostéoporotique : bisphosphonate, raloxifène, ranelate de strontium, tériparatide pour une durée de plusieurs années.

Références

[1] Consensus development conference : diagnosis, prophylaxis, and treatment of osteoporosis. Am J Med 1993 ; 94 : 646–50.

[2] Fardellone P, Sebert JL, Bouraya M, Bonidan O, et al. Évaluation de la teneur en calcium du régime alimentaire par autoquestionnaire fréquentiel. Rev Rhum 1991 ; 58 : 99–103.

[3] Guéguen L. Calcium du fromage et santé osseuse. Médecine et nutrition 2008 ; 44(1) : 17–27.

[4] Laroche M. Phosphate, the renal tubule, and the musculoskeletal system. Joint Bone Spine 2001 ; 68 : 211–5.

[5] Cormier C, Souberbielle JC. New definition of optimal vitamin D status and redefening serum parathyroid hormone reference range. Rev Med Interne 2006 ; 27 : 684–9.

[6] Clowes JA, Robinson RT, Heller SR, Eastell R, Blumsohn A. Acute changes of bone turnover and PTH induced by insulin and glucose : euglycemic and hypoglycemic hyperinsulinemic clamp studies. J Clin Endocrinol Metab 2002 ; 87 : 3324–9.

[7] Blanaru J, Kohut JR, Fitzpatrick-Wong SC, Weiler HA. Dose response of bone mass to dietary arachidonic acid in piglets fed cow-milk based formula. Am J Clin Nutr 2004 ; 79 : 139–47.

[8] Kruger MC, Horrobin DF. Calcium metabolism, osteoporosis and essential fatty acids : a review. Prog Lipid Res 1997 ; 36(2–3) : 131–51.

[9] Tucker KL, Hannan MT, Kiel DP. The acid–base hypothesis : diet and bone in the Framingham Osteoporosis Study. Eur J Nutr 2001 ; 40 : 231–7.

[10] Frassetto LA, Todd KM, Morris Jr. RC, Sebastian A. Worldwide incidence of hip fracture in elderly women : relation to consumption of animal and vegetable foods. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2000 ; 55 : M585–92.

[11] Clemmons DR, Seek MM, Underwood LE. Supplemental essential amino acids augment the somatomedin-C/insulin-like growth factor I response to refeeding after fasting. Metabolism 1985 ; 34 : 391–5.

[12] Schurch MA, Rizzoli R, Slosman D, Vadas L, Vergnaud P, Bonjour JP. Protein supplements increase serum insulin-like growth factor-I levels and attenuate proximal femur bone loss in patients with recent hip fracture. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Ann Intern Med 1998 ; 128 : 801–9.

[13] Kurtz I, Maher T, Hulter HN, Schambelan M, Sebastian A. Effect of diet on plasma acid–base composition in normal humans. Kidney Int 1983 ; 24 : 670–80.
[14] Sebastian A, Harris ST, Ottaway JH, Todd KM, Morris Jr. RC. Improved mineral balance and skeletal metabolism in postmenopausal women treated with potassium bicarbonate. N Engl J Med 1994 ; 330 : 1776–81.
[15] Marangella M, Di Stefano M, Casalis S, Berutti S, D'Amelio P, Isaia GC. Effects of potassium citrate supplementation on bone metabolism. Calcif Tissue Int 2004 ; 74 : 330–5.
[16] Sebastian A, Frassetto LA, Sellmeyer DE, Merriam RL, Morris Jr. RC. Estimation of the net acid load of the diet of ancestral preagricultural Homo sapiens and their hominid ancestors. Am J Clin Nutr 2002 ; 76 : 1308–16.
[17] Aldercreutz H, Mazur W. Phytoestrogens and western diseases. Ann Med 1997 ; 29 : 95–120.
[18] Chiechi LM. Dietary phytoestrogens in the prevention of long-term postmenopausal diseases. Int J Gynaecol Obstet 1999 ; 67 : 39–40.
[19] Mei J, Yeung SS, Kung AW. High dietary phytoestrogens intake is associated with higher bone mineral density in postmenopausal but not premenopausal women. J Clin Endocrinol Metab 2001 ; 86 : 5217–21.
[20] Nieves JW. Calcium, vitamin D, and nutrition in elderly adults. Clin Geriatr Med 2003 ; 19 : 321–35.
[21] Massé PG, Rimnac CM, Yamauchi M, Coburn SP, Rucker RB, Howell DS, et al. Pyridoxine deficiency affects biomechanical properties of chick tibial bone. Bone 1996 ; 18 : 567–74.
[22] New SA, Bolton-Smith C, Grubb DA, Reid DM. Nutritional influences on bone mineral density : a cross-sectional study in premenopausal women. Am J Clin Nutr 1997 ; 65 : 1831–9.
[23] Sarazin M, Alexandre C, Thomas T. Influence on bone metabolism of dietary trace elements, protein, fat, carbohydrates, and vitamins. Joint Bone Spine 2000 ; 67 : 408–18.
[24] Scholz-Ahrens KE, Schrezenmeir J. Inulin and oligofructose and mineral metabolism : the evidence from animal trials. J Nutr 2007 ; 137 : 2513S–23S.

Maladies innées du métabolisme chez l'adulte

F. Maillot, D. Jacobi, C. Couet

PLAN DU CHAPITRE

Classification des EIM 295
Aspects épidémiologiques et physiopathologiques des principales EIM 296
Relais de la prise en charge pédiatrique : prise en charge des adultes 298
Diagnostic des EIM à l'âge adulte 301

Les maladies innées du métabolisme ou erreurs innées du métabolisme (EIM) constituent un domaine important de la pathologie. En effet, si leur incidence est faible, plus de 500 EIM ont été décrites à ce jour et ce nombre est en constante augmentation [1], grâce aux progrès des techniques d'explorations biochimiques. Ces maladies sont dues à un déficit d'origine génétique d'une enzyme impliquée dans le métabolisme humain, que ce soit dans les voies de synthèse ou de dégradation des composés organiques. Ces affections se révèlent pour la plupart à l'âge pédiatrique. Certaines EIM restent létales, mais les progrès médicaux ont permis d'améliorer le pronostic des enfants atteints qui doivent dorénavant être pris en charge à l'adolescence et à l'âge adulte par des équipes spécialisées [2]. Le suivi systématique des patients adultes permet également d'identifier des complications tardives. Les aspects socioprofessionnels et les questions relatives à la reproduction (contraception, grossesse) sont spécifiques de l'âge adulte. Enfin, des formes atténuées de ces maladies peuvent se révéler tardivement. Pour ces raisons, le développement d'une médecine métabolique spécialisée dans la prise en charge des EIM à l'âge adulte est justifié et, dans ce cadre, des compétences nutritionnelles sont indispensables.

Classification des EIM

La classification physiopathologique des EIM comporte trois grands groupes : les maladies par intoxication, les maladies par carence énergétique et les maladies par déficit de synthèse ou de catabolisme des molécules complexes. Les deux premiers groupes correspondent dans la plupart des cas à des maladies du métabolisme intermédiaire dont le traitement repose sur des mesures nutritionnelles adaptées. Cette classification est le plus communément admise [1] mais certains auteurs proposent un quatrième groupe qui inclut les EIM touchant une voie métabolique spécifique d'un organe ou d'un système : métabolisme des neurotransmetteurs, déficits de synthèse de la créatine…

Maladies par intoxication

Dans ce groupe, les signes aigus ou chroniques sont en rapport avec une intoxication endogène par accumulation de composés organiques (acide aminé [AA], acide organique, ammoniac, métaux). Les principales affections de ce groupe sont les aminoacidopathies, les aciduries organiques, les déficits du cycle de l'urée (UCD), la galactosémie, les intoxications par les métaux et les porphyries héréditaires. L'aminoacidopathie la plus commune est la phénylcétonurie (PCU). Elle fait l'objet d'un dépistage néonatal dans les pays développés. On distingue classiquement deux formes de la maladie selon les concentrations plasmatiques de phénylalanine observées sous régime normal pour l'âge : la PCU classique (phénylalaninémie > 1200 µmol/l) ou atypique (phénylalaninémie comprise entre 600 et 1200 µmol/l) et l'hyperphénylalaninémie modérée permanente (phénylalaninémie < 600 µmol/l). En réalité, il semble exister un continuum allant des formes les plus modérées aux plus sévères. La prise en charge de la PCU à l'âge adulte comporte des spécificités, notamment pour les grossesses [3]. Les autres aminoacidopathies les plus fréquentes sont la leucinose et les homocystinuries. Les aciduries organiques principales sont les aciduries méthylmaloniques, propioniques et isovalériques. Les déficits du cycle de l'urée ont également une place importante dans la pathologie métabolique adulte, notamment le déficit en ornithine transcarbamylase (OTC) qui est le plus fréquent [4]. Le traitement des aminoacidopathies, aciduries organiques et hyperammoniémies repose sur une restriction

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

protidique stricte complémentée par des mélanges minéraux et vitaminiques et parfois des mélanges d'AA dépourvus d'un ou des acide(s) aminé(s) toxique(s). Les galactosémies, par déficit d'une des enzymes du métabolisme du galactose, sont caractérisées par une accumulation de galactose, galactitol et galactose-1-phosphate. Le traitement repose sur une éviction complète et définitive du galactose dans l'alimentation. La prise en charge de la plupart de ces pathologies repose donc sur des régimes contrôlés avec suivi nutritionnel strict, ce qui n'est pas ou peu le cas pour les maladies par intoxications pas les métaux (hémochromatoses, acéruloplasminémie, neuroferritinopathie) ou les porphyries. Au cours de la maladie de Wilson, l'apport de cuivre alimentaire doit être restreint.

Maladies par carence énergétique

Dans ce groupe d'EIM, les symptômes sont dus à un défaut de production ou d'utilisation de l'énergie. Un symptôme fréquemment révélateur de ces maladies est l'hypoglycémie, survenant à jeun ou à l'effort. Ce groupe rassemble principalement les glycogénoses (*glycogen storage disease* : GSD) hépatiques et musculaires, les déficits de l'oxydation des acides gras et les déficits de la chaîne respiratoire mitochondriale. Les GSD sont liées à des déficits d'une enzyme de la glycogénolyse. Certaines peuvent être traitées par des mesures nutritionnelles, notamment les glycogénoses hépatiques. Les déficits d'oxydation des acides gras sont des maladies potentiellement graves, voire létales qui se traitent par l'éviction du jeûne et des régimes d'exclusion de certains acides gras. Les déficits de la chaîne respiratoire mitochondriale représentent un groupe hétérogène de maladies ou de syndromes dont le traitement est difficile.

Maladies des molécules complexes

Ce groupe correspond à des déficits de synthèse ou de catabolisme des molécules complexes. Il comprend principalement les maladies par anomalie de la glycosylation des protéines (CDG syndromes), les maladies lysosomales, les maladies peroxysomales, les anomalies de synthèse du cholestérol… Les CDG syndromes ont une expression clinique très polymorphe et n'ont pas de traitement efficace à ce jour. Le traitement des maladies lysosomales ne repose pas sur des mesures nutritionnelles mais pour certaines d'entre elles sur l'enzymothérapie recombinante substitutive ou l'utilisation de molécules chaperonnes (maladies de Gaucher, Fabry, Hunter, Pompe ; mucopolysaccharidoses…). Parmi les maladies peroxysomales, la maladie de Refsum se traite par un régime sans acide phytanique (c'est-à-dire sans végétaux et produits issus des animaux herbivores).

Aspects épidémiologiques et physiopathologiques des principales EIM

Les EIM étant des maladies rares, voire très rares, leur épidémiologie est mal connue, à l'exception des maladies qui font l'objet d'un dépistage néonatal systématique. En France, cela ne concerne que la PCU, dont le dépistage repose sur la mesure de la phénylalaninémie à la naissance. En ce qui concerne la physiopathologie des EIM, le mécanisme de l'intoxication ou du déficit énergétique est en général bien décrit car il correspond à un « bloc enzymatique » à l'origine d'une accumulation du composé en amont de la réaction et/ou à un déficit du composé en aval. En revanche, la physiopathologie des complications des EIM est souvent mal élucidée.

Phénylcétonurie

L'incidence de la PCU est de 1/16 000 naissances en France. La phénylalanine est un AA essentiel dont la concentration plasmatique est constante quel que soit l'âge (58 ± 15 µmol/l). Dans la PCU classique, il existe une hyperphénylalaninémie due à un déficit inné en phénylalanine hydroxylase (PAH) qui, à l'état normal, hydroxyle la phénylalanine en tyrosine en présence d'un cofacteur, le BH_4 (fig. 30.1). Plusieurs métabolites toxiques s'accumulent dans le cerveau, essentiellement la phénylalanine elle-même mais aussi des métabolites secondaires (phénylactate, phénylpyruvate et phénylacétate). Le déficit en PAH est également responsable d'un déficit en tyrosine qui est le précurseur de neurotransmetteurs comme la dopamine, l'adrénaline et la noradrénaline. De plus, la phénylalanine entre en compétition avec les autres AA neutres pour pénétrer dans le cerveau car ils utilisent un transporteur commun. L'hyperphénylalaninémie est donc responsable d'un déficit intracérébral en AA neutres, en particulier la tyrosine et le tryptophane, précurseurs de nombreux neurotransmetteurs [5]. Il en résulte une altération de la synthèse protéique intracérébrale et de la synthèse des neurotransmetteurs. Un défaut de myélinisation a également été mis en évidence.

Homocystinurie

Parmi les maladies responsables d'hyperhomocystéinémie, l'homocystinurie classique est la plus sévère. Elle est due à un déficit en cystathione-β-synthase (CBS) qui conduit à une accumulation tissulaire de méthionine, d'homocystéine et de leurs dérivés S-adénosyl. L'incidence est estimée à 1/344 000 naissances dans le monde et elle est de 1/65 000 en Irlande.

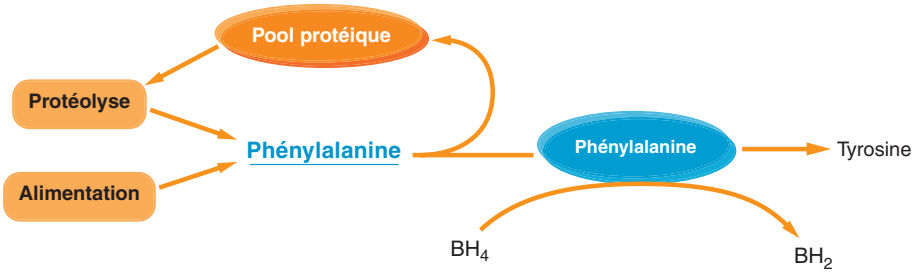


Fig. 30.1 Métabolisme schématique de la phénylalanine. BH_4 : tétrahydrobioptérine ; BH_2 : dihydrobioptérine.

La physiopathologie est mal élucidée mais vraisemblablement liée à l'accumulation toxique d'homocystéine. Cette toxicité concerne notamment les plaquettes, les facteurs de coagulation et les cellules endothéliales, ce qui explique la fréquence élevée des complications thromboemboliques de cette maladie. Certains déficits en CBS sont dits « B6 sensibles », ce qui a un intérêt thérapeutique (voir *Homocystinurie classique*, p. 300).

Déficits du cycle de l'urée

Le plus fréquent des UCD est le déficit en OTC, avec une incidence estimée à 1/14 000 naissances. L'homéostasie azotée nécessite une régulation fine du métabolisme des protéines. Le métabolisme musculaire des acides aminés est la principale source d'azote incorporé dans l'urée, via la synthèse d'alanine et de glutamine. La glutamine est métabolisée au niveau des cellules intestinales puis rénales aboutissant à la synthèse d'ammoniac et la désamination intra-hépatique de certains acides aminés contribue également à la production d'ammoniac. La transformation de l'ammoniac neurotoxique en urée, hydrosoluble, est obligatoire et se fait au niveau des hépatocytes périportaux par l'intermédiaire du cycle de l'urée qui comprend six réactions enzymatiques successives (fig. 30.2). Le deuxième système hépatique de détoxification de l'ammoniac s'effectue par la synthèse de glutamine, catalysée par la glutamine synthétase. Cette activité prédomine dans les hépatocytes périveineux. Des déficits héréditaires de chacune des enzymes du cycle de l'urée ont été décrits. En cas de défaillance du cycle de l'urée, la synthèse de glutamine devient la principale voie de détoxification de l'ammoniac, ce qui explique l'augmentation importante de la glutamine plasmatique accompagnant les UCD, avant même l'hyperammoniémie. L'hyperammoniémie qui résulte du blocage enzymatique est responsable des signes d'intoxication mais la glutamine a aussi une toxicité cérébrale. En phase aiguë, l'hyperammoniémie augmente la perméabilité de la barrière hémato-méningée et induit une diminution des intermédiaires du métabolisme énergétique cellulaire. Une hyperammoniémie modérée mais chronique peut induire des anomalies de la croissance axonale et des concentrations anormales en acides aminés et neurotransmetteurs cérébraux [6].

Galactosémies

La plus fréquente des galactosémies est la galactosémie classique dont l'incidence est estimée de 1/40 000 à 1/60 000 naissances. Elle est liée à un déficit plus ou moins complet en galactose-1-phosphate uridyltransférase (GALT). Les sujets atteints peuvent phosphoryler le galactose (par la galactokinase) mais ne peuvent pas métaboliser le galactose-1-phosphate (gal-1-P). Il en résulte une accumulation de gal-1-P, de galactose et des dérivés du galactose par des voies alternatives (galactitol par la voie de l'aldose réductase et galactonate par la voie de la galactose déshydrogénase). La physiopathologie des complications du déficit en GALT n'est pas élucidée. L'accumulation de galactitol est responsable d'une cataracte. Les atteintes hépatiques, rénales et cérébrales seraient liées à l'accumulation de gal-1-P et peut-être de galactitol [7].

Glycogénoses

Les glycogénoses sont des maladies très rares. L'incidence de la GSD-I est de 1/100 000 naissances. Les glycogénoses sont réparties en trois groupes selon leur expression hépatique, musculaire ou « généralisée » (tableau 30.1). La GSD-III a la particularité d'avoir à la fois une expression hépatique et musculaire. Une nouvelle glycogénose musculaire par déficit en phosphoglucomutase a été découverte récemment [8]. La GSD-I comporte quatre types dont les deux principaux sont la GSD-Ia (déficit de la sous-unité catalytique de la glucose-6-phosphatase) et Ib (déficit en glucose-6-phosphate translocase). Le déficit enzymatique est à l'origine d'hypoglycémies de jeûne par blocage final de la glycogénolyse et de la néoglucogenèse. Les autres conséquences métaboliques sont une hypertriglycéridémie et une hyperuricémie (fig. 30.3). Les complications des glycogénoses sont nombreuses et leurs mécanismes mal connus : adénomes hépatiques, petite

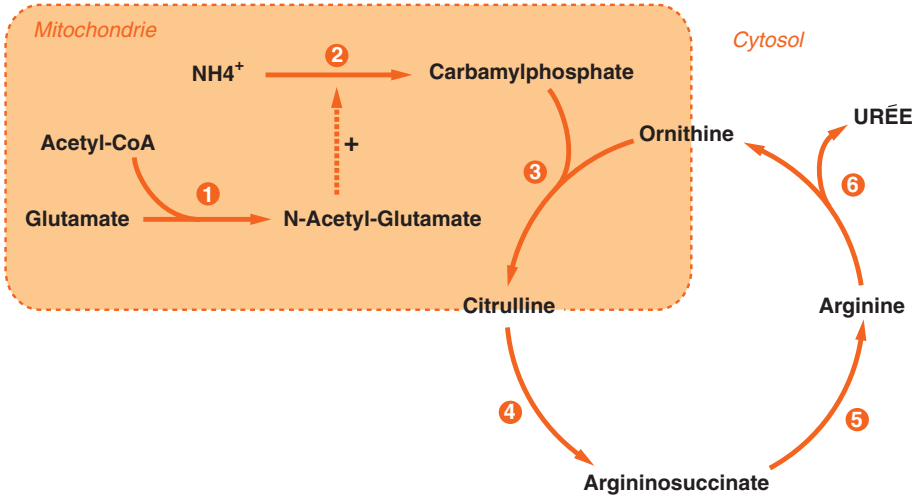


Fig. 30.2 Cycle de l'urée. Les six enzymes du cycle de l'urée sont : 1. N-acétylglutamate synthétase ; 2. carbamylphosphate synthétase ; 3. ornithine transcarbamylase ; 4. argininosuccinate synthétase ; 5. argininosuccinate lyase ; 6. arginase. Les déficits des enzymes du cycle de l'urée sont de transmission récessive sauf le déficit en ornithine transcarbamylase qui est lié à l'X.

Tableau 30.1 **Présentation générale des glycogénoses**

Type	Déficit enzymatique	Organe(s) atteint(s)	Signes cliniques principaux
Hépatique			
Ia	Glucose-6-phosphatase	Foie, rein	Hépatomégalie, petite taille, hypoglycémie, hyperlactacidémie, hyperlipémie
Ib	Glucose-6-phosphate translocase	Foie, rein, leucocytes	*Idem* Ia, infections (neutropénie)
III	Enzyme débranchante	Foie, muscle	Hépatomégalie, (cardio)myopathie, petite taille, hypoglycémie
IV	Enzyme branchante	Foie	Hépatomégalie, cirrhose hépatique
VI	Phosphorylase hépatique	Foie	Hépatomégalie, petite taille, hypoglycémie
IX	Phosphorylase kinase	Foie et/ou muscle	Hépatomégalie, petite taille, hypoglycémie (myopathie)
0	Glycogène synthase	Foie	Hypoglycémie
Musculaire			
V	Myophosphorylase	Muscle	Myalgies, intolérance à l'exercice, faiblesse musculaire
VII	Phosphofructokinase	Muscle, érythrocytes	Myopathie, anémie hémolytique, signes systémiques (épilepsie, cardiopathie)
X	Phosphoglycérate mutase	Muscle	Intolérance à l'exercice, crampes
XI	Lactate déshydrogénase	Muscle	Intolérance à l'exercice, crampes, lésions cutanées
XII	Aldolase A	Muscle	Intolérance à l'exercice, crampes
XIII	β-énolase	Muscle	Intolérance à l'exercice, crampes
XIV*	Phosphoglucomutase	Muscle	Intolérance à l'exercice, crampes
Généralisée			
II	α-glucosidase lysosomale	Lysosomes	Hypotonie, myopathie, cardiomyopathie
IIb	*Lysosome-associated membrane protein* 2 (LAMP-2)	Cœur, muscle	Cardiomyopathie, myopathie

* Découverte récente.

taille et retard pubertaire (liés à l'hypoglycémie chronique), ostéopénie (liée à l'acidose métabolique et à un défaut de force musculaire), néphropathie glomérulaire et lithiases rénales (liées à l'hyperuricémie le plus souvent). Les patients atteints de GSD-Ib ont, en plus des complications sus-citées, un risque infectieux majeur en raison d'une neutropénie sévère de mécanisme inconnu. Ils souffrent fréquemment d'entéropathie inflammatoire (*Crohn-like*).

Relais de la prise en charge pédiatrique : prise en charge des adultes

Phénylcétonurie

La mise en évidence d'une hyperphénylalaninémie chez un nouveau-né impose une confirmation puis la mise en route rapide du traitement. En l'absence de traitement, l'hyperphénylalaninémie est responsable d'une encéphalopathie toxique qui va entraîner un retard de développement de l'enfant. Le traitement repose sur un apport contrôlé en phénylalanine afin de maintenir la phénylalaninémie dans des limites non toxiques (120–300 µmol/l) tout en assurant une croissance et un développement normaux [9]. La sensibilité au BH_4 est testée précocement car les sujets répondeurs peuvent avoir une meilleure tolérance en phénylalanine sous traitement [10]. Les concentrations plasmatiques de phénylalanine reflètent un équilibre entre les apports via protéines alimentaires, le métabolisme protéique endogène et son catabolisme. Le besoin minimum en phénylalanine, en dessous duquel les patients risquent une dénutrition protéique, doit être défini. L'analyse des besoins nutritionnels chez les nourrissons normaux et PCU situe ce besoin minimum autour de 180 à 200 mg/j. Sur cette base, la consommation quotidienne de phénylalanine varie d'un patient à l'autre en raison de différents facteurs tels que l'activité enzymatique résiduelle ainsi que le niveau de la croissance et de l'anabolisme protéique. Ainsi chaque patient PCU a sa propre tolérance en phénylalanine. La phénylalanine est contenue dans toutes les protéines naturelles dans des pro-

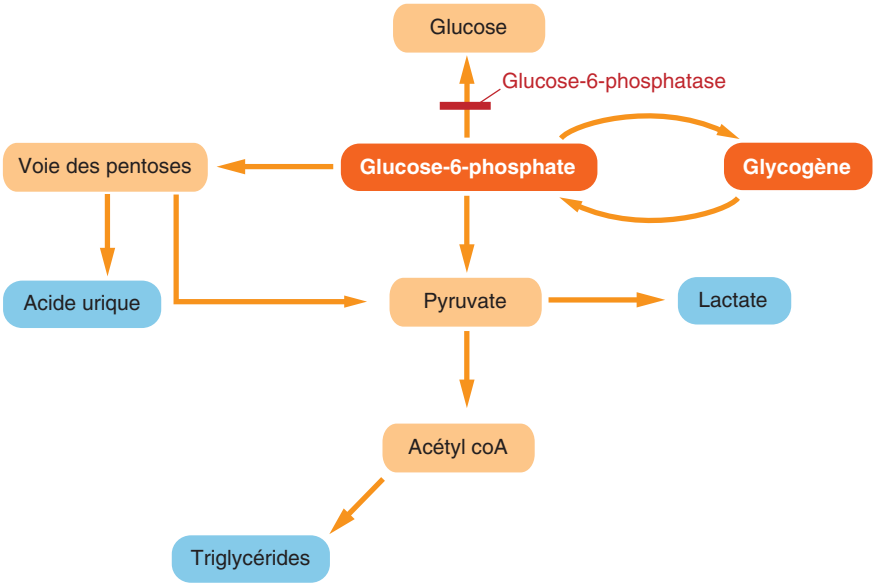


Fig. 30.3 Désordres métaboliques induits par le déficit en glucose-6-phosphatase (GSD I).

portions variables selon leur origine. Pour contrôler l'équilibre métabolique d'un patient atteint de PCU, les aliments riches en protéines doivent être exclus de l'alimentation (tableau 30.2). La consommation d'aspartam est interdite de même que les médicaments qui contiennent de la phénylalanine. L'apport indispensable de phénylalanine est assuré par les aliments les moins riches en protéines, sous forme de parts de 20 mg correspondant à un poids déterminé d'aliments (exemple, 1 part de 20 mg de Phe = 100 g de carottes cuites). Pour favoriser l'anabolisme, un apport énergétique au moins égal voire supérieur aux apports recommandés pour l'âge est assuré par des sucres et graisses naturelles mais aussi par des aliments diététiques hypoprotidiques manufacturés. L'exclusion des aliments riches en protéines expose aux carences en divers nutriments tels qu'azote, autres acides aminés essentiels, fer, minéraux (calcium), vitamines (B9, B12) et micronutriments (zinc, sélénium). L'alimentation du patient PCU doit être complétée par l'utilisation de mélanges d'acides aminés (dépourvus de phénylalanine) pour couvrir les besoins protéiques en fonction de l'âge. Ces mélanges contiennent des minéraux, vitamines et micronutriments. En cas de déficit d'apport, dans des situations particulières, les minéraux, vitamines et micronutriments doivent être ajoutés au régime à l'aide de divers médicaments. Le régime PCU est maintenu de façon stricte jusqu'à l'âge de 5 ans puis élargi progressivement, avec des valeurs maximales de phénylalaninémie plus élevées. Les principes du régime à l'âge adulte sont les mêmes que chez l'enfant, sans avoir à prendre en compte les besoins liés à la croissance. En France, chez l'adolescent et l'adulte sous régime, la phénylalaninémie recommandée doit être inférieure à 1200 µmol/l. Il n'existe pas, comme aux États-Unis ou en Allemagne, de recommandations claires sur l'obligation du maintien ou non du régime PCU « à vie » (dont l'objectif serait de limiter un éventuel déclin cognitif dû à la toxicité chronique de l'hyperphénylalaninémie). L'attitude qui peut être conseillée pour les patients phénylcétonuriques adultes est de maintenir un suivi à long terme dont l'objectif sera triple : dépistage des troubles neurologiques des patients non traités, suivi métabolique et nutritionnel des patients traités (risques carentiels, ostéopénie) et prise en charge spécifique des grossesses. En effet, si la prise en charge des patients PCU adultes peut paraître ambiguë (régime ou pas régime ?), celle des grossesses ne l'est pas en raison des risques très élevés d'embryopathie phénylcétonurique [11]. En cas de phénylalaninémie maternelle suéprieure à 1200 µmol/l, le risque de microcéphalie à la naissance est de 72 %, celui de retard mental sévère de

Tableau 30.2 **Aspects nutritionnels du régime de la phénylcétonurie**

Aliments exclus	Apports indispensables en phénylalanine	Apports énergétiques	Prévention des carences nutritionnelles
Viandes	Légumes	Sucres naturels	Mélange d'acides aminés
Poissons	Pommes de terre	Graisses naturelles	Sans phénylalanine, enrichis en minéraux et vitamines
Œufs	Fruits	Aliments hypoprotidiques manufacturés	
Produits laitiers			
Légumineuses			
Oléagineux			
Certains féculents			
Produits céréaliers			

l'enfant de 95 % et celui de malformations cardiaques de 12 %. Afin de réduire ces risques, le régime contrôlé en phénylalanine doit être prescrit avant la conception et maintenu jusqu'à l'accouchement [12]. Ce régime doit permettre de contrôler la phénylalaninémie maternelle tout en couvrant les besoins nutritionnels propres à la grossesse. La phénylalaninémie maternelle (dépôt de sang sur un buvard de Guthrie) et l'état nutritionnel doivent donc être étroitement surveillés avant et tout au long de la grossesse. Le suivi échographique est également renforcé pour surveiller le développement cérébral, la croissance fœtale (risque de retard de croissance intra-utérin en cas de régime non adapté), et pour dépister d'éventuelles malformations. À partir de 15–16e SA (semaine d'aménorrhée), la tolérance en phénylalanine augmente et le régime peut être progressivement élargi, en raison de l'activité d'hydroxylation du foie fœtal et de l'anabolisme protéique fœtoplacentaire.

Homocystinurie classique

Dans le déficit en CBS, l'enfant naît normal et développe progressivement les signes cliniques. L'âge de diagnostic est très variable. Le tableau clinique associe des signes oculaires (myopie, luxation du cristallin) à des signes squelettiques (ostéoporose, aspect dit « marfanoïde » par allongement des os longs, arachnodactylie), neurologiques (retard mental, troubles psychiatriques, AVC) et vasculaires (thromboses artérielles et veineuses). Les thromboses veineuses avec embolie pulmonaire sont particulièrement fréquentes. Le pronostic global est lié à la précocité du diagnostic et de la mise en route du traitement, à l'observance thérapeutique, et au caractère B6-sensible ou non de la maladie. Le traitement repose sur un apport de vitamines B6, B9 et B12 ± bétaïne, et un régime pauvre en méthionine (donc hypoprotidique) complémenté par des mélanges d'AA (dépourvus de méthionine et contenant des micronutriments). Un traitement antiagrégant plaquettaire à visée préventive est généralement prescrit. Le maintien d'une homocystéinémie proche des valeurs normales permet d'obtenir un développement normal [13] et de réduire le risque vasculaire [14].

Déficits du cycle de l'urée

Les progrès de la prise en charge des UCD, et notamment l'utilisation des épurateurs d'azote, ont permis d'obtenir un allongement significatif de la survie des enfants atteints et de réduire le risque de décompensation hyperammoniémique aiguë [15]. À l'âge adulte, le but sera de poursuivre la prise en charge pédiatrique en l'adaptant aux nouveaux besoins du patient [16]. La grossesse ne s'avère pas être une période particulièrement difficile à gérer, mais le postpartum expose à un risque accru de décompensation. Le traitement d'une décompensation hyperammoniémique aiguë est une urgence vitale. Il consiste à éliminer les métabolites toxiques par une épuration endogène et exogène, et à limiter leur formation par un contrôle des apports en précurseurs toxiques. En présence d'une hyperammoniémie supérieure à 500 µmol/l, l'hémofiltration ou l'hémodialyse continues sont des techniques rapidement efficaces. L'apport alimentaire en protéines doit être diminué afin de limiter l'apport d'acides aminés et les apports énergétiques glucido-lipidiques doivent être suffisants pour freiner la protéolyse. En pratique, l'alimentation initiale doit être hyperénergétique et exclusivement glucido-lipidique, qu'elle soit orale, entérale ou parentérale. Les protéines sont réintroduites progressivement le deuxième ou troisième jour sous surveillance métabolique stricte. Certains médicaments dits « épurateurs » permettent une élimination de l'ammoniac et de ses dérivés par des voies alternatives (benzoate de sodium et phénylbutyrate de sodium). Une supplémentation en arginine (voire en citrulline pour le déficit en OTC) est recommandée s'il existe un déficit des enzymes mitochondriales du cycle de l'urée. Toutes ces mesures spécifiques doivent être accompagnées des traitements symptomatiques habituels de tout coma. Pour le traitement d'entretien, un apport protéique minimal est indispensable pour assurer la couverture des besoins liés à la synthèse des protéines et aux fonctions spécifiques. Il s'agit d'un régime hypoprotidique et une complémentation en arginine est prescrite sauf en cas de déficit en arginase. Des apports en vitamines, minéraux et micronutriments ainsi qu'un apport contrôlé en AA essentiels sont nécessaires. L'évaluation nutritionnelle des patients doit être régulière. En cas de stress métabolique (infection intercurrente), la protéolyse est augmentée, et l'apport protéique alimentaire doit être diminué de moitié, dans le cadre de régimes dits de « semi-urgence » [17]. L'utilisation quotidienne du phénylbutyrate de sodium permet d'augmenter la tolérance protéique et doit être discutée au cas par cas. Les objectifs du traitement sont d'obtenir une ammoniémie inférieure à 80 µmol/l, une glutaminémie inférieure à 1000 µmol/l, une argininémie comprise entre 80 et 150 µmol/l et des concentrations plasmatiques normales des acides aminés ramifiés (valine, leucine, isoleucine). Certaines formes sévères d'UCD doivent faire discuter l'indication d'une transplantation hépatique totale ou partielle, ou la transplantation d'hépatocytes.

Galactosémie

Le déficit en GALT se révèle classiquement trois ou quatre jours après la naissance, avec un tableau clinique qui associe refus d'allaitement, vomissements, perte de poids, ictère et léthargie. Une hépatomégalie avec insuffisance hépatique se développe et, en l'absence de traitement, le décès survient en quelques jours en relation avec un sepsis grave à *E. coli*. Le traitement repose sur l'éviction totale du galactose. Il s'agit donc d'un régime sans lactose (lait et dérivés), ni galactolipides (abats et jaune d'œuf), ni certains oligosaccharides (stachyose, raffinose, verbascose) dans le soja et dérivés, certains fruits et légumes, et cacao. Il permet, s'il est prescrit précocement, de faire disparaître les symptômes en quelques jours. Une complémentation en calcium est donc nécessaire et des substituts de lait peuvent être utilisés. À long terme, ce régime prévient le risque de cataracte et de cirrhose hépatique mais les patients galactosémiques ont souvent des séquelles cérébrales qui se manifestent par des anomalies de langage, des troubles de l'orientation spatiale et un déficit intellectuel de degré variable. Les patients adultes galactosémiques ont des difficultés d'insertion sociale, supérieures à celle des patients PCU par exemple [18]. De plus, le régime d'exclusion ne réduit pas le risque d'insuffisance ovarienne et expose les patients adultes à un risque d'ostéoporose. Les éléments du suivi sont résumés dans le tableau 30.3.

Tableau 30.3 **Surveillance de la galactosémie chez l'adulte traité par régime d'exclusion**

Paramètres à surveiller	Intérêt
Poids et taille	Dépistage de retard de croissance
Tests cognitifs	Évaluation du retard intellectuel
Examen ophtalmologique	Dépistage de la cataracte
Tests hépatiques	Dépistage de l'insuffisance hépatique
Échographie hépatique	Dépistage de la cirrhose du foie
Créatininémie	Dépistage de l'insuffisance rénale
Galactose-1-phosphate érythrocytaire	Marqueur d'observance du régime
FSH, LH, œstradiol	Dépistage de l'insuffisance ovarienne
Ostéodensitométrie	Dépistage/surveillance de l'ostéoporose

Glycogénoses

La GSD-I comporte un risque de décompensation métabolique aiguë en cas de jeûne prolongé (hypoglycémie très profonde, hyperlactacidémie). Chez le jeune enfant, le traitement repose sur un apport fréquent de glucides dans la journée et une alimentation entérale nocturne. Les apports en saccharose et galactose doivent être limités pour ne pas favoriser l'hyperlactacidémie. L'introduction d'amidon de maïs cru, à index glycémique très bas, permet de diminuer la fréquence des collations interprandiales. La nutrition entérale nocturne est arrêtée à un âge variable et remplacée par une ingestion d'amidon de maïs cru au coucher et en milieu de nuit pour la plupart des patients. Un suivi nutritionnel est indispensable car il existe des risques carentiels liés à la prise chronique d'amidon de maïs (calcium, vitamine D et autres vitamines et minéraux en cas d'ingestion insuffisante de fruits et légumes). Des traitements pharmacologiques sont nécessaires pour contrôler l'uricémie (allopurinol), l'hyperlipidémie (fibrate) et l'acidose métabolique (bicarbonate de sodium). Les objectifs métaboliques (glycémies à jeun et préprandiale > 3,5–4 mmol/l, rapport lactate/créatinine urinaire < 0,06 mmol/mmol, acide urique < valeur normale supérieure pour l'âge, bicarbonate veineux > 20 mmol/l, triglycérides plasmatiques < 6 mmol/l) et le suivi des patients ont été définis par un consensus européen pédiatrique qui peut s'extrapoler à l'âge adulte [19]. En cas de mauvais équilibre métabolique, des complications tardives sont à redouter (voir *Galactosémies*, pp. 297 et 300). La néphropathie glomérulaire se dépiste par la recherche de microalbuminurie. Une surveillance échographique du foie permet de dépister la survenue des adénomes hépatiques et d'un hépatocarcinome (le dosage répété de l'α-fœtoprotéine est également recommandé). Il n'y a pas de traitement reconnu comme efficace pour la GSD-III, notamment dans sa forme myopathique mais la prise répétée d'amidon de maïs cru peut être nécessaire pour lutter contre les hypoglycémies.

Diagnostic des EIM à l'âge adulte

Circonstances diagnostiques

Les circonstances diagnostiques sont très variées mais il faut souligner la très grande fréquence des manifestations neurologiques des EIM à l'âge adulte : encéphalopathie, troubles psychiatriques, épilepsie, polyneuropathie, ataxie… [20]. La difficulté pour le clinicien devant des symptômes en apparence inexpliqués est d'évoquer la possibilité d'une maladie métabolique au même titre que les maladies infectieuses, inflammatoires ou dégénératives. Une démarche de type « interniste », basée sur une approche clinique synthétique, s'applique parfaitement à l'exploration des EIM. Ainsi une association *a priori* illégitime de signes cliniques peut orienter le diagnostic vers ce type de maladies (ex. : l'association d'une hémolyse à un syndrome parkinsonien et à une atteinte hépatique doit faire évoquer une maladie de Wilson). L'objectif prioritaire est de rechercher une maladie métabolique traitable, même dans les situations d'urgence. En effet, un certain nombre d'EIM peut se révéler de façon aiguë chez des patients adultes [21], notamment par des tableaux d'encéphalopathie et de coma (tableau 30.4). Dans ces situations, le simple dosage de l'ammoniémie peut orienter rapidement vers une cause métabolique traitable, notamment un UCD. Une symptomatologie d'AVC ou de pseudo-AVC peut révéler un UCD, un déficit en cystathionine-β-synthase, un trouble de reméthylation de l'homocystéine, une maladie de Wilson ou une cytopathie mitochondriale. Une rhabdomyolyse aiguë peut être révélatrice d'une glycogénose musculaire (principalement de type II ou V), ou d'un déficit d'oxydation des acides gras (déficit en CPT2, MCAD…). Des troubles psychiatriques aigus peuvent révéler un UCD, un déficit en cystathionine-β-synthase, un trouble de reméthylation de l'homocystéine, une porphyrie aiguë, une hyperglycinémie sans cétose qui sont tous traitables. D'autres maladies non ou peu traitables peuvent également se manifester par des manifestations psychiatriques aiguës : adrénoleucodystrophie, leucodystrophie métachromatique… Des symptômes chroniques (troubles neurologiques ou psychiatriques chroniques, intolérance à l'effort, cardiomyopathie…) ou des anomalies biochimiques persistantes (hypoglycémie, hyperlactacidémie, hyperammoniémie, hyperuricémie, acidose métabolique…) peuvent également orienter vers une EIM et le médecin nutritionniste pourra être sollicité dans ce cadre.

Un exemple : l'hypoglycémie

Le médecin d'adultes qui explore une hypoglycémie a l'habitude de distinguer l'hypoglycémie post-prandiale dite « fonctionnelle » de l'hypoglycémie factice (prise cachée de médicaments hypoglycémiants) ou organique révélatrice d'un insulinome par exemple. Un certain nombre d'hypoglycémies restent inexpliquées malgré les investigations et c'est dans ce contexte que l'hypothèse d'une EIM doit être évoquée [22]. L'orientation diagnostique sera facilitée par le dosage simultané de la glycémie, des corps cétoniques, des acides gras libres et de l'acide lactique (voire de l'ammoniémie) soit à l'occasion d'une hypoglycémie, soit lors d'une « épreuve de jeûne métabolique ». L'hypoglycémie de jeûne

Tableau 30.4 **EIM traitables pouvant se révéler par une encéphalopathie aiguë chez l'adulte**

Pathologie	Signes cliniques associés	Tests de dépistage	Traitement d'urgence
Déficits du cycle de l'urée	Pseudo-AVC Troubles psychiatriques	Ammoniémie (± oroticurie)	Arrêt des protéines Épurateurs de NH_3 L-arginine
Troubles de reméthylation de l'homocystéine	Myélopathie aiguë Troubles psychiatriques	Homocystéinémie	Acide folinique, B12 Bétaïne
Déficit d'oxydation des acides gras	Rhabdomyolyse Cardiomyopathie	Acylcarnitines (plasma)	Glucose IV Carnitine
Aciduries organiques	Rhabdomyolyse	CAO (urines)	Arrêt des protéines Carnitine ± B12
Aminoacidopathies	–	CAA (plasma)	Arrêt des protéines
Porphyries aiguës	Polyneuropathie aiguë Troubles psychiatriques	PBG urinaire	Glucose IV Hémine humaine
Encéphalopathie biotine-sensible	–	Test thérapeutique à la biotine	Biotine à fortes doses
Déficit en pyruvate déshydrogénase	Syndrome cérébelleux	Lactate/pyruvate (sang)	B1, régime cétogène

CAA : chromatographie des acides aminés. CAO : chromatographie des acides organiques. NH_3 : ammoniac. PBG : porphobilinogène.

fera évoquer en priorité une glycogénose hépatique ou un déficit d'oxydation des acides gras, alors que l'hypoglycémie post-prandiale fera évoquer une intolérance héréditaire en fructose. Une hypoglycémie non cétosique sans horaire précis fera évoquer une hypoglycémie hyperinsulinémique persistante ou un CDG syndrome.

Conclusion

La cohorte des adultes atteints d'EIM augmente car la survie des enfants traités s'allonge, et ces maladies sont de plus en plus souvent diagnostiquées à l'âge adulte. L'expression clinique est polymorphe et peut être atténuée chez les adultes. Pour les maladies du métabolisme intermédiaire, le signe d'appel peut être une anomalie biologique qui relève d'un simple dosage plasmatique de substrat (hypoglycémie, hyperlactacidémie ou autre). La démarche va ensuite impliquer des méthodes biochimiques ou moléculaires spécialisées. L'accent doit être mis sur la recherche de maladies traitables. La mise en évidence d'une maladie non traitable a également des conséquences importantes (enquête familiale, diagnostic anténatal…). Les patients adultes atteints d'EIM relèvent d'une prise en charge pluridisciplinaire dans laquelle le médecin nutritionniste a sa place car de nombreuses maladies métaboliques peuvent être traitées avec efficacité par des régimes particuliers. L'insertion sociale [23] et la qualité de vie de ces patients doivent également être prises en compte.

Références

[1] Saudubray JM, Sedel F. Les maladies héréditaires du métabolisme à l'âge adulte. Ann Endocrinol 2009 ; 70 : 14–24.

[2] Lee P. Growing older : the adult metabolic clinic. J Inherit Metab Dis 2002 ; 25 : 252–60.

[3] Maillot F, Cook P, Lilburn M, Lee PJ. A practical approach to maternal phenylketonuria management. J Inherit Metab Dis 2007 ; 30 : 198–201.

[4] Maillot F, Crenn P. Les déficits du cycle de l'urée chez les patients adultes. Rev Neurol 2007 ; 163 : 897–903.

[5] Scriver C, Kaufman S. Hyperphénylalaninemia : phenylalanine hydroxylase deficiency. In : Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D, editors. The metabolic & molecular bases of inherited disease. New York : McGraw-Hill ; 2001. p. 1667–724.

[6] Leonard JV. Disorders of the urea cycle and related enzymes. In : Fernandes J, Saudubray JM, van den Berghe G, Walter JH, editors. Inborn metabolic diseases. Heidelberg : Springer ; 2006.

[7] Berry GT, Segal S, Gitzelman R. Disorders of galactose metabolism. In : Fernandes J, Saudubray JM, van den Berghe G, Walter JH, editors. Inborn metabolic diseases. Heidelberg : Springer ; 2006.

[8] Stojkovic T, Vissing J, Petit F, Piraud M, et al. Muscle glycogenosis due to phosphoglucomutase 1 deficiency. N Engl J Med 2009 ; 361 : 425–7.

[9] Abadie V, Berthelot J, Feillet F, Maurin N, Mercier A. Ogier de Baulny H, et al. Management of phenylketonuria and hyperphenylalaninemia : the French guidelines. Arch Pediatr 2005 ; 12 : 594–601.

[10] Levy HL, Milanowski A, Chakrapani A, Cleary M, Lee P, Trefz FK, et al. Efficacy of sapropterin dihydrochloride (tetrahydrobiopterin, 6R-BH4) for reduction of phenylalanine concentration in patients with phenylketonuria : a phase III randomised placebo-controlled study. Lancet 2007 ; 370 : 504–10.

[11] Lenke RR, Levy HL. Maternal phenylketonuria and hyperphenylalaninemia. An international survey of the outcome of untreated and treated pregnancies. N Engl J Med 1980 ; 303 : 1202–8.

[12] Maillot F, Lilburn M, Baudin J, Morley DW, Lee PJ. Factors influencing outcomes in the offspring of mothers with phenylketonuria during pregnancy : the importance of variation in maternal blood phenylalanine. Am J Clin Nutr 2008 ; 88 : 700–5.

[13] Yap S, Rushe H, Howard PM, Naughten ER. The intellectual abilities of early-treated individuals with pyridoxine-non responsive homocystinuria due to cystathione beta-synthase deficiency. J Inherit Metab Dis 2001 ; 24 : 437–47.

[14] Yap S. Classical homocystinuria : vascular risk and its prevention. J Inherit Metab Dis 2003 ; 26 : 259–65.

[15] Enns GM, Berry SA, Berry GT, Rhead WJ, Brusilow SW, Hamosh A. Survival after treatment with phenylacetate and benzoate for urea-cycle disorders. N Engl J Med 2007 ; 356 : 2282–92.

[16] Maillot F, Crenn P. Les déficits du cycle de l'urée chez les patients adultes. Rev Neurol 2007 ; 163 : 897–903.

[17] Crenn P, Maillot F. Principes et contraintes des régimes au cours des maladies neurométaboliques chez l'adulte. Rev Neurol 2007 ; 163 : 936–41.

[18] Bosch AM, Maurice-Stam H, Wijburg FA, Grootenhuis MA. Remarkable differences : the course of young adults with galactosemia and PKU. J Inherit Metab Dis 2009 ; 32(6) : 706–12.
[19] Rake JP, Visser G, Labrune P, Leonard JV, Ullrich K, Smit GP. Guidelines for the management of glycogen storage disease type I – European study on glycogen storage disease type I (ESGSD I). Eur J Pediatr 2002 ; 161 : S112–9.
[20] Sedel F, Lyon-Caen O, Saudubray JM. Therapy insight : inborn errors of metabolism in adult neurology – a clinical approach focused on treatable diseases. Nat Clin Pract Neurol 2007 ; 3 : 1–12.
[21] Lee PJ, Lachmann RH. Acute presentations of inherited metabolic disease in adulthood. Clin Med 2008 ; 8 : 621–4.
[22] Vantyghem MC, Mention C, Dobbelaere D, Douillard C. Hypoglycemia and endocrine effects of adults' inborn errors of metabolism. Ann Endocrinol 2009 ; 70 : 25–42.
[23] Bhat M, Haase C, Lee PJ. Social outcome in treated individuals with inherited metabolic disorders : UK study. J Inherit Metab Dis 2005 ; 28 : 825–30.

Chapitre 31

Appareil respiratoire

J.-L. Schlienger

PLAN DU CHAPITRE

Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) 305
Intervention nutritionnelle 306
Le cas particulier de la mucoviscidose 306

Il existe de nombreuses relations entre l'appareil respiratoire et la nutrition. Il en est ainsi de l'hyperréactivité bronchique qui peut être une manifestation de l'allergie alimentaire. Les données épidémiologiques suggèrent que les vitamines antioxydantes pourraient jouer un rôle non négligeable sur l'interaction gène–environnement au cours de l'asthme infantile. La consommation d'AG n-3 pourrait également avoir un rôle bénéfique sur l'hyperréactivité bronchique, l'inflammation dans les bronchopathies obstructives et la qualité du surfactant pulmonaire. Plus globalement, la consommation de fruits et légumes est associée à une moindre prévalence des maladies pulmonaires obstructives et de l'asthme. L'alimentation est probablement un cofacteur intervenant dans l'expression des maladies bronchopulmonaires mais les données sont encore éparses et contradictoires. Ainsi, si des doses nutritionnelles d'antioxydants pourraient être bénéfiques dans les maladies inflammatoires et le cancer bronchique, les études d'intervention utilisant des doses pharmacologiques de vitamines antioxydantes ont mis en évidence un effet paradoxalement délétère [1].

Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)

La relation entre nutrition et pathologie respiratoire a fait l'objet d'études nombreuses dans le cadre de la BPCO, affection particulièrement fréquente, volontiers associée à une dénutrition, voire une « cachexie pulmonaire » dans sa forme emphysémateuse avec insuffisance respiratoire [2]. Il existe une relation entre la perte de poids, la diminution de la masse maigre et la mortalité par BPCO. Une telle relation a également été constatée avec d'autres affections pulmonaires graves comme la fibrose interstitielle ou la mucoviscidose. Alors que la renutrition avait été considérée un temps comme un facteur d'aggravation dans la mesure où la restauration d'un poids normal était à même de déstabiliser un équilibre respiratoire fragile par un effet mécanique, l'intervention nutritionnelle a été réhabilitée. Plusieurs études ont montré qu'un état nutritionnel satisfaisant améliorait le confort respiratoire, la qualité de vie et l'état de santé indépendamment de l'altération fonctionnelle. Il est aujourd'hui admis qu'une supplémentation protéino-énergétique peut améliorer la trophicité et la fonction des muscles respiratoires et du diaphragme. Elle intervient également sur l'amélioration de l'immunocompétence et la prévention des infections.

Parce que la diminution de la masse maigre est un facteur de mauvais pronostic, tout doit être fait pour l'identifier, la prévenir ou la corriger et éviter l'installation d'une cachexie pulmonaire qui résulte de la conjonction d'une insuffisance de l'apport énergétique, d'une augmentation du catabolisme protéique, d'un état inflammatoire chronique et d'un métabolisme de repos élevé. Le coût de la respiration qui ne représente que 2 % du métabolisme de repos peut s'élever à 20 % en cas de détresse respiratoire. La prévalence de la dénutrition au cours de la BPCO est de l'ordre de 20 à 35 %. Elle est plus fréquente dans la forme emphysémateuse [3].

Les conséquences fonctionnelles de la dénutrition sont liées à la déperdition de la masse musculaire et à des anomalies de la morphologie et du métabolisme musculaire. Certaines enzymes impliquées dans le métabolisme oxydatif et les composés riches en phosphate (ATP, créatine phosphate) sont diminuées.

La perte de poids et la diminution de la masse maigre traduisent une inadéquation entre les apports et les dépenses énergétiques. L'amyotrophie est la conséquence d'un déséquilibre entre la synthèse et le catabolisme protéique qui pourrait être favorisé par l'augmentation des cytokines pro-inflammatoires et l'insulinorésistance qui réduit l'effet anabolique de l'insuline.

Ces phénomènes sont concomitants ou dissociés. L'augmentation du métabolisme de repos (× 1,3) chez un quart des patients ayant une BPCO avérée s'explique par : un surcroît de travail des muscles respiratoires (assez peu signifiant au repos) ; l'existence d'une inflammation systémique ; l'utilisation de médications β-2-agonistes (salbutamol) qui stimulent le métabolisme énergétique. Par ailleurs, une moindre efficacité de la ventilation peut être à l'origine d'une altération du métabolisme oxydatif. La mise en évidence d'une

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

diminution de *turn-over* protéique global chez des sujets atteints de BPCO ayant un poids normal suggère l'existence d'une anomalie des substrats. La corticothérapie souvent utilisée dans cette affection peut majorer le catabolisme protéique.

L'impact de la dénutrition sur la BPCO contribue à la diminution des performances fonctionnelles qui sont corrélées au statut nutritionnel [4].

D'autres facteurs favorisent la diminution de la masse maigre. Il en est ainsi de l'anorexie qui accompagne toutes les maladies viscérales graves. Celle-ci peut aussi s'expliquer par la fatigabilité induite par : les efforts nécessaires à l'ingestion d'un repas (mastication, déglutition, posture) ; l'inactivité qui est anorexiante ; les effets néfastes de la plénitude gastrique sur les mouvements diaphragmatiques. L'hypoxémie semble être un facteur cachectisant en générant des radicaux libres et en augmentant les cytokines comme le TNF-α.

Intervention nutritionnelle

L'intérêt d'une supplémentation nutritionnelle au cours de la BPCO a été démontré à court terme (2–3 semaines) sur de courtes séries de patients, à la fois sur le poids et sur la fonction respiratoire mais une revue systématique n'a pas été totalement probante [5]. Elle est associée à une amélioration de la sensibilité cutanée retardée et du nombre des lymphocytes, témoins d'une amélioration de l'immunité. À plus long terme, il semble que l'aptitude à l'activité physique et la qualité de vie soient améliorées. Il est souhaitable d'associer à toute intervention nutritionnelle une réadaptation physique fonctionnelle pour faciliter l'amélioration de la masse maigre.

Il convient donc d'évaluer régulièrement le statut nutritionnel des patients atteints de BPCO par des mesures anthropométriques répétées. La vigilance est accrue lors des épisodes infectieux émaillant l'évolution de la BPCO qui s'accompagne d'anorexie et d'un catabolisme protéique accru. Un IMC inférieur à 21 kg/m^2 ou un amaigrissement significatif au cours des trois derniers mois sont les seuils de déclenchement de l'intervention nutritionnelle.

La mise en œuvre du support nutritionnel peut se faire selon diverses modalités [6]. Le principe de base est de satisfaire des besoins énergétiques et protéiques estimés respectivement à 45 kcal/kg/j et à 20 % de la ration énergétique. Pour certains, il convient de privilégier une alimentation relativement restreinte en glucides parce que ce nutriment a un quotient respiratoire (QR) de 1 ce qui signifie qu'une molécule de CO_2 est produite pour chaque molécule ingérée alors que les lipides et les protéines ont un QR inférieur à 1. Un excès d'apport glucidique pourrait être délétère chez les sujets hypercapniques et paraît mal approprié à l'état d'insulinorésistance présent au cours de la BPCO. En pratique, il faut assurer un apport protéique d'au moins 1,5 g/kg de poids/j, utiliser des glucides à index glycémique faible et privilégier les AG mono- et poly-insaturés dont les AG n-3 en raison d'un hypothétique bénéfice sur l'inflammation. Il convient également de satisfaire les besoins en micronutriments dont beaucoup agissent comme des cofacteurs enzymatiques.

L'augmentation des apports doit se faire à partir d'un choix d'aliments palatables éventuellement enrichis en protéines (blanc d'œuf, yaourt) auxquels seront ajoutés, selon les besoins, des compléments nutritionnels oraux. Le recours à des petits repas et à des collations est souhaitable chez les patients anorexiques et asthéniques. En réduisant la plénitude et la distension gastrique, le fractionnement facilite les mouvements diaphragmatiques.

L'efficacité de l'intervention nutritionnelle est optimisée par une éducation du malade et de son entourage pour améliorer sa motivation et l'observance. Elle suppose encore un programme d'activité physique et de réhabilitation pulmonaire appropriées qui permet une stimulation anabolique : enfin, il faut veiller à limiter au maximum la posologie des corticoïdes qui accroissent la protéolyse et l'insulinorésistance ou des β-2-agonistes qui augmentent le métabolisme de repos.

Les affections pulmonaires ne se limitent pas à la BPCO. Aiguës ou chroniques, responsables d'insuffisance respiratoire, elles exposent aux mêmes risques de dénutrition et pour les mêmes causes.

Le cas particulier de la mucoviscidose

L'atteinte de l'arbre respiratoire tient une place majeure dans la mucoviscidose qui est une atteinte multiviscérale dont le diagnostic est habituellement fait dans la petite enfance. La dénutrition qui est très fréquente au moment du diagnostic concerne 10 % des adolescents et plus de 20 % des adultes, s'accentue avec l'âge et la gravité de la maladie. Le déficit nutritionnel se rattrape d'autant mieux que le diagnostic est plus précoce.

La dénutrition est liée à une restriction des ingesta par anorexie ou inconfort digestif, à une augmentation des pertes d'interface par insuffisance pancréatique exocrine (85 % des cas) et à une augmentation de la dépense énergétique due à la détérioration de la fonction respiratoire (augmentation du travail musculaire respiratoire) et à l'inflammation.

La prévention de la dénutrition passe par un dépistage systématique. Sa correction suppose une compensation de l'insuffisance pancréatique, une complémentation vitaminique, une supplémentation nutritionnelle et, dans les cas les plus graves, une assistance nutritionnelle en prenant en compte la problématique et les contraintes liées à la présence d'un diabète [7].

Références

[1] Romieu I, Trenga C. Diet and obstructive lung diseases. Epidemiol Rev 2001 ; 23(2) : 269–87.
[2] Schols A. Pulmonary cachexia. Int J Cardiol 2002 ; 85 : 101–10.
[3] Smit HA, Grievink L, Tabak C. Dietary influences on chronic obstructive lung disease and asthma : a review of the epidemiological evidence. Proc Nutr Soc 1999 ; 58(2) : 309–19.
[4] Cano NJ, Roth H, Court-Ortuné I, Cynober L, et al. Nutritional depletion in patients on long-term oxygen therapy and/or home mechanical ventilation. Eur Respir J 2002 ; 20 : 30–7.
[5] Ferreira IM, Brooks D, Lacasse Y, Goldstein RS, White J. Nutritional supplementation for stable chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev 2005 ; 2 : CD000998.
[6] Aniwidyaningsih W, Varraso R, Cano N, Pison C. Impact of nutritional status on body functioning in chronic obstructive pulmonary disease and how to intervene. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2008 ; 11(4) : 435–42.
[7] Anaes. Prise en charge du patient atteint de mucoviscidose. Conférence de consensus. Anaes ; 2002.

Chapitre 32

Peau et nutrition

J.-L. Schlienger

PLAN DU CHAPITRE

Dermatoses 307
Cicatrisation 309

Dermatoses

L'état cutané est la résultante d'une combinaison de paramètres concernant l'aspect (texture, coloration, pigmentation, texture et intégrité de la surface) et la fonction (hydratation, sudation, élasticité, desquamation, production de sébum). Divers facteurs environnementaux ont des effets cutanés : exposition aux substances toxiques ou allergisantes, microtraumatismes, rayonnements ultraviolets. La photosensibilité, le vieillissement cutané, la réactivité immunitaire locale et l'inflammation sont en partie tributaires de facteurs généraux comme l'état de stress, l'état nutritionnel et la présence de comorbidités [1].

Les relations entre nutrition et peau ont été illustrées de longue date par les conséquences pathologiques des carences nutritionnelles et leur réversibilité après une supplémentation en oligoéléments, vitamines et acide gras essentiels. Pourtant, en dehors des situations de carence avérée, l'impact des nutriments et des micronutriments sur la peau reste mal argumenté. Quelques travaux suggèrent que la consommation alimentaire et les taux circulants de nutriments ont un impact sur les caractéristiques cutanées. Ainsi il existe une corrélation entre la consommation de graisses saturées et l'hydratation cutanée, entre les AG mono-insaturés et le pH ou entre la concentration plasmatique de vitamine A et la production de sébum.

Photoprotection

Le modèle de la photosensibilisation a été utilisé pour évaluer l'effet des nutriments sur la peau. Au-delà d'un certain seuil d'exposition, les rayonnements UV provoquent une vasodilation permettant le passage vers les tissus de lymphocytes et de macrophages avec une réponse inflammatoire se manifestant par un érythème. Divers nutriments pourraient être des moyens additionnels de photoprotection du fait de leurs propriétés antioxydantes et anti-inflammatoires. Des études se sont attachées à démontrer leur intérêt dans la photoprotection avec des résultats variables selon les procédures expérimentales et les doses utilisées. L'apport conjoint de doses modérées de vitamines E et C à des doses modérées semble avoir un effet protecteur supérieur à chacune de ces vitamines administrées séparément. Parmi les caroténoïdes, c'est le β-carotène qui a les effets les plus marqués, la photoprotection étant d'autant plus nette que la coloration jaune de la peau est plus intense. L'association à d'autres caroténoïdes antioxydants (zéaxanthine, lutéine, cryptoxanthine) ou à la vitamine E à dose pharmacologique accroît la photoprotection.

Les acides gras n-3 (oméga 3) dont les propriétés anti-inflammatoires sont bien connues réduisent l'intensité de l'érythème photo-induit par une inhibition de la synthèse cutanée de prostaglandine PGE2 mais augmentent la peroxydation lipidique et le stress oxydant. L'administration conjointe de vitamines antioxydantes limite la production de radicaux libres induite par les AG n-3.

Réponse immunitaire cutanée

La réponse immunitaire cutanée est aisément explorable par les tests cutanés d'immunosensibilité cutanée retardée, utilisés par ailleurs comme des témoins d'immunocompétence. La réponse diminue avec l'âge et en cas de dénutrition partielle ou globale. Elle est réversible après renutrition ou correction des carences vitaminiques. L'administration de micronutriments antioxydants à type de caroténoïdes, de vitamine C, de zinc et de sélénium seuls ou combinés à doses nutritionnelles ou à doses pharmacologiques à des personnes âgées fragiles a des effets inconstants, mais il est admis que ces micronutriments sont nécessaires à l'immunité cutanée.

Répercussions cutanées de la dénutrition

En dehors des dénutritions majeures à type de marasme ou de kwashiorkor qui ont des répercussions caricaturales, plusieurs carences nutritionnelles entraînent des manifestations cutanées tout particulièrement chez les enfants [2]. La carence en zinc acquise à la suite d'un régime déséquilibré ou d'une alimentation parentérale prolongée mal conduite

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

peut entraîner des lésions périorificielles et distales, une alopécie et une diarrhée. La carence en biotine (vitamine H) qui est rare peut favoriser les lésions érythémateuses périorificielles. La carence en niacine (vitamine PP ou B3) conduit à une pellagre en cas d'insuffisance d'apport concomitante en tryptophane. Les lésions cutanées comportent une dermatite éruptive symétrique dans les zones exposées au soleil ou aux frottements à l'origine d'une sensation de brûlure. L'érythème devient brunâtre, irrégulier, rugueux, hyperkératosique, squameux. La carence en vitamine B12 secondaire à une gastrite atrophique, à un grêle court, à une alimentation végétalienne ou à une maladie auto-immune de Biermer est associée à une hyperpigmentation cutanée prédominant aux mains en épargnant les ongles et à une atteinte plus connue des muqueuses.

Une dénutrition globale par carence ou par malabsorption entraîne des anomalies cutanées complexes, qui empruntent à chacune de celles qui viennent d'être décrites, auxquelles s'ajoutent les méfaits de la carence protéique qui fragilise la peau en regard des zones de frottement ou de pression, retarde la cicatrisation et favorise les surinfections.

Dermatoses atopiques

La dermatose atopique est associée à une réponse anormale de la réactivité immunitaire avec une réponse inflammatoire excessive attribuée à un déficit en prostaglandine PGE1 anti-inflammatoire et à un déficit de la différenciation des cellules T.

La dermatose ou eczéma atopique est une affection chronique prurigineuse qui évolue par poussées et touche 10 % des adultes jeunes. Avec l'asthme et la rhinoconjonctivite allergique, elle est l'un des éléments de l'atopie. Sa physiopathologie met en jeu une prédisposition génétique, des mécanismes immunologiques et des facteurs environnementaux.

Cliniquement, la dermatose atopique se manifeste par un eczéma chronique siégeant aux plis de flexion, aux mains, à la face, au cou et à la partie supérieure du tronc avec parfois des lésions épaissies et des placards lichénifiés très prurigineux. La qualité de vie est altérée. L'aspect peut être polymorphe avec la présence de papulo-vésicules de prurigo, d'une déshydrose ou d'un eczéma numulaire. La peau est sèche, rugueuse et prurigineuse. Le dermographisme blanc est fréquent. L'urticaire n'entre pas dans le champ de l'atopie mais des réactions urticariennes d'origine alimentaire ou médicamenteuse liées à un mécanisme histamino-libérateur sont possibles.

Il n'y a pas de traitement spécifique. L'éviction de certains aliments n'a pas d'intérêt documenté. Néanmoins des arguments indirects suggèrent que les sujets atteints de dermatose atopique seraient incapables de convertir en quantité suffisante l'acide linoléique en acide gamma-linolénique du fait d'un déficit en Δ6-désaturase. Une supplémentation alimentaire en graisses végétales, en AG n-3 et tout particulièrement en huiles de chair de poisson, évaluée dans plusieurs études, a permis d'observer une amélioration fréquente des lésions. Globalement, il est admis qu'un apport notable en AG n-6 et/ou en AG n-3 et la diminution du rapport n-6/n-3 ont un effet favorable qui pourrait s'expliquer par une inhibition de la prolifération des cellules T [3].

Acné

L'acné est une affection cutanée à forte prévalence dans les pays développés. En Europe occidentale, elle atteint plus de 70 % des adolescents et 40 % des adultes jeunes alors qu'elle est inexistante dans d'autres parties du monde (Grand Nord, Archipel d'Okinawa…). Ces différences suggèrent que le mode de vie et les habitudes alimentaires ont un rôle étiopathogénique ou facilitant.

Les relations entre l'alimentation et l'acné sont étayées par quelques données expérimentales. L'élévation de l'insuline et de l'IGF-1 circulante induite par une alimentation à forte charge glycémique favorise la prolifération des kératinocytes. L'effet thérapeutique des rétinoïdes dans l'acné s'expliquerait en partie par la restauration d'un signal RXR altéré par la diminution de l'IGFBP-3 induite par l'hyperinsulinisme. L'insuline et l'IGF-1 favorisent également la synthèse des androgènes ovariens et testiculaires et réduisent celle de leur protéine vectrice, la SHBG, ce qui accroît la biodisponibilité tissulaire des androgènes circulants. Il en résulte une production excessive de sébum. Enfin, l'alimentation hyperénergétique et riche en glucides à index glycémique élevé est un modulateur de la réponse inflammatoire systémique par le biais d'une stimulation de la synthèse des cytokines pro-inflammatoires qui pourrait être limitée par une allocation plus importante en AG n-3 [4].

De cet argumentaire est née l'hypothèse qu'une alimentation à faible index glycémique et à faible charge glycémique serait un facteur protecteur ou thérapeutique dans l'acné. Dans une étude randomisée contrôlée, la consommation pendant 12 semaines d'un régime dont l'apport énergétique provenait pour 25 % des protéines et pour 45 % d'aliments à faible index glycémique a amélioré significativement le nombre et le caractère inflammatoire des lésions d'acné par rapport à un régime conventionnel. Cette amélioration était associée à une perte de poids et à une amélioration de la sensibilité à l'insuline, facteurs dont le rôle respectif dans l'amélioration de l'acné reste à préciser [5]. Ces résultats, en accord avec l'hypothèse d'une relation pathogénique entre l'hyperinsulinisme et l'acné, permettent de proposer une alimentation caractérisée par une réduction de la consommation des glucides à index glycémique élevé chez les adolescents, population cible entre toutes, à titre préventif et curatif de l'acné.

Psoriasis

Le psoriasis est une dermatose fréquente définie par des plaques érythémato-prurigineuses bien limitées témoins d'une hyperprolifération épidermique. À support génétique et de mécanisme très complexe et mal connu, le psoriasis évolue par poussées diffuses ou localisées et peut parfois se compliquer de manifestations systémiques notamment articulaires. Les rayonnements UV exercent un effet bénéfique sur une évolution volontiers saisonnière. Divers traitements contrôlent la maladie sans parvenir à la guérir.

Les relations entre l'alimentation et le psoriasis sont encore discutées en dépit de données de plus en plus convaincantes. L'existence d'une association significative entre l'obésité, le syndrome métabolique ou le diabète de type 2 et le psoriasis suggère une relation vraisemblable-

ment liée à l'activité pro-inflammatoire du tissu adipeux viscéral où à l'insulinosécrétion [6]. Dans une étude d'intervention randomisée contrôlée en simple aveugle, la perte de poids volontaire de 5 à 10 % du poids initial obtenue par un régime hypocalorique équilibré améliore la réponse à la ciclosporine chez des sujets atteints d'un psoriasis modéré ou sévère [7].

La consommation d'alcool est un facteur d'évolutivité du psoriasis non pas tant par un effet direct mais parce qu'elle est souvent associée à un excès d'apport en graisses saturées et à un apport insuffisant en fruits et légumes.

L'effet bénéfique d'une supplémentation orale en AG n-3 décrit dans plusieurs études non contrôlées n'est retrouvé qu'inconstamment dans les études randomisées.

Une relation entre le stress oxydatif et l'augmentation des radicaux libres et le degré d'inflammation cutanée a été décrite dans le psoriasis. Par ailleurs, le risque de psoriasis semble moins grand chez les sujets ayant une alimentation de type végétarien à fort pouvoir antioxydant. Toutefois l'administration d'antioxydants à doses pharmacologiques (caroténoïdes, vitamines C et E, sélénium) n'a pas d'effets significatifs sur l'évolution du psoriasis [8].

La vitamine D exerce un effet antiprolifératif et immunorégulateur bien établi expérimentalement sur les kératinocytes dont il facilite la différenciation. La vitamine D et ses analogues sont d'ailleurs un traitement de première intention du psoriasis avec une efficacité comparable aux corticoïdes locaux.

L'éviction des aliments contenant du gluten a été proposée dans la mesure où la prévalence des anticorps antigliadine est plus importante chez les sujets souffrant de psoriasis que dans la population témoin et que des associations entre maladie cœliaque et psoriasis ont été décrites. Une amélioration du score de psoriasis et une diminution de la prolifération cellulaire ont été observées après 3 mois d'un régime sans gluten chez des patients porteurs d'anticorps antigliadine.

En pratique, il n'existe pas de traitement nutritionnel spécifique du psoriasis. Néanmoins une réduction de la consommation d'alcool, une perte de poids chez le sujet en surpoids ou obèse, une alimentation à forte densité nutritionnelle, à fort potentiel antioxydant et une supplémentation en vitamine D sont des mesures susceptibles d'atténuer l'inflammation et d'améliorer le score de gravité du psoriasis.

Dermatite herpétiforme

L'institution d'un régime sans gluten est préconisée dans cette dermatite habituellement associée à une entéropathie par intolérance au gluten dont elle peut être la seule manifestation symptomatique. L'évolution est marquée par une rechute fréquente à l'arrêt du régime sans gluten.

Cancers cutanés

Il existe peu de relations entre les facteurs alimentaires et ce cancer cutané. Néanmoins, des données épidémiologiques suggèrent qu'une alimentation riche en viande et en graisse pourrait favoriser ce type de cancers à l'exclusion des autres formes de cancers cutanés [9]. Dans une étude randomisée, l'administration de β-carotène n'a aucun effet préventif pour les carcinomes non mélaniques [10]. Dans l'étude de supplémentation d'un mélange d'antioxydants (SU.VI.MAX), il est noté une augmentation significative des mélanomes et des carcinomes basocellulaires chez les femmes présentant des lésions prénéoplasiques [11].

Cicatrisation

La nutrition joue *a priori* un rôle crucial dans le processus de cicatrisation. Le catabolisme, la néoglucogenèse accélérée et l'accroissement protéique qui caractérisent cette situation ne sont pas favorables aux processus de régénération et de remodelage cellulaire. De nombreux facteurs de croissance interviennent au cours de la cicatrisation qui se déroule selon trois phases – inflammation, prolifération et remodelage –, ce qui suppose un apport suffisant en nutriments et micronutriments. Le collagène est la principale protéine de réparation. Sa synthèse nécessite des acides aminés (lysine et proline) et des cofacteurs (fer ++, vitamine C). Divers facteurs affectent la cicatrisation. Les facteurs locaux délétères sont l'ischémie, l'infection, l'œdème ou les forces de pression ou de tension tissulaire. Parmi les facteurs généraux figurent l'âge, le diabète, le tabac et la dénutrition ou les carences spécifiques. La malnutrition ralentit la cicatrisation en prolongeant la phase inflammatoire et en diminuant l'angiogenèse, la prolifération des fibroblastes et la synthèse de collagène.

Les études expérimentales ont bien démontré le rôle de la dénutrition dans la cicatrisation. La restriction alimentaire chez des rats 7 jours avant une résection colique entraîne une diminution significative d'apposition de collagène mature. L'administration de glutamine *per os* 7 jours avant une intervention améliore la cicatrisation des anastomoses coliques. D'autres acides aminés, dont l'arginine, améliorent la synthèse et l'apposition de collagène et sont considérés comme des facteurs adjuvants de cicatrisation. La vitamine A stimule la synthèse du collagène par les fibroblastes et la vitamine C favorise l'absorption du fer et le métabolisme de plusieurs acides aminés. Le zinc est essentiel pour la synthèse de collagène et la réplication cellulaire. La vitamine E joue également un rôle non négligeable [12].

Quelques études cliniques ont précisé l'intérêt d'une alimentation spécifique. Plusieurs types de supplémentation – arginine, vitamine C, zinc, hydrolysat de collagène, AG n-3 – semblent faciliter la cicatrisation chez les grands brûlés, en cas d'escarre ou après une intervention chirurgicale. Dans une méta-analyse comportant 17 études incluant 2305 patients, l'intérêt d'une immunonutrition périopératoire a été démontré sur la morbidité postopératoire avec notamment une diminution significative des lâchages d'anastomoses [13].

La relation entre l'état nutritionnel et le risque de développer des escarres est assez bien établie chez la personne âgée. L'intérêt de suppléments nutritionnels ou d'une alimentation entérale a été évalué dans une revue systématique d'études randomisées trop hétérogènes pour permettre une méta-analyse. Un apport énergétique suffisant est manifestement favorable. En l'état, il n'est pas possible de conclure à l'intérêt formel d'un apport spécifique supplémentaire en protéines, en vitamine C ou en zinc [14]. Dans une autre revue systématique portant sur le traitement des escarres en

général, un apport protéique suffisant est un facteur favorable significatif, alors que d'autres supplémentations n'ont pas d'intérêt démontré [15].

En conclusion, la prescription nutritionnelle dépend du contexte. Une couverture optimale des besoins énergétiques, protéiques et micronutrimentiels est certainement le garant d'une réparation cutanée plus rapide. Les bénéfices d'une supplémentation en AG n-3, en acides aminés spécifiques ou le recours à une alimentation entérale ou parentérale restent à démontrer.

Conclusion

La diététothérapie a une place limitée en dermatologie en dehors des situations de carence avérée. Pourtant des données de plus en plus convaincantes incitent à promouvoir une alimentation normo- ou hypocalorique selon le cas, avec une faible charge glucidique, un apport limité en graisses saturées et accru en AG n-3. Quant à la prévention et au traitement des escarres, elle relève d'un apport nutritionnel suffisant et diversifié, assuré selon besoin par une assistance nutritionnelle, tout comme la cicatrisation.

Références

[1] Boelsma E, Hendriks HF, Roza L. Nutritional skin care : health effects of micronutients and fatty acids. Am J Clin Nutr 2001 ; 73 : 853–64.
[2] Heath ML, Sidbury R. Cutaneous manifestations of nutritional deficiency. Curr Opin Pediatr 2006 ; 18 : 417–22.
[3] Horrobin DF. Essential fatty acid metabolism and its modification in atopic eczema. Am J Clin Nutr 2000 ; 71 : 367S–72S.
[4] Cordain L. Implications for the role of diet in acne. Semin Cutan Med Surg 2005 ; 24 : 84–91.
[5] Smith RN, Mann NJ, Braue A, Mäkeläinen H, Varigos GA. A low-glycemic-load diet improves symptoms in acne vulgaris patients : a randomized controlled trial. Am J Clin Nutr 2007 ; 86 : 107–15.
[6] Gottlieb AB, Dann F, Menter A. Psoriasis and the metabolic syndrome. J Drugs Dermatol 2008 ; 7 : 563–72.
[7] Gisondi P, Del Giglio M, Di Francesco V, Zamboni M, Girolomoni G. Weight loss improves the response of obese patients with moderate-to-severe chronic plaque psoriasis to low-dose cyclosporine therapy : a randomized, controlled, investigator-blinded clinical trial. Am J Clin Nutr 2008 ; 88 : 1242–7.
[8] Wolters M. Diet and psoriasis : experimental data and clinical evidence. Br J Dermatol 2005 ; 153 : 706–14.
[9] Ibiebele TI, van der Pols JC, Hughes MC, Marks GC, Williams GM, Green AC. Dietary pattern in association with squamous cell carcinoma of the skin : a prospective study. Am J Clin Nutr 2007 ; 85 : 1401–8.
[10] Green A, Williams G, Neale R, Hart V, et al. Daily sunscreen application and betacarotene supplementation in prevention of basal-cell and squamous-cell carcinomas of the skin : a randomised controlled trial. Lancet 1999 ; 354 : 723–9.
[11] Hercberg S, Galan P, Preziosi P, Bertrais S, et al. The SU.VI.MAX study : a randomized, placebo-controlled trial of the health effects of antioxidant vitamins and minerals. Arch Intern Med 2004 ; 164 : 2335–42.
[12] Campos AC, Groth AK, Branco AB. Assessment and nutritional aspects of wound healing. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2008 ; 11 : 281–8.
[13] Waitzberg DL, Saito H, Plank LD, Jamieson GG, et al. Post-surgical infections are reduced with specialized nutrition support. World J Surg 2006 ; 30 : 1592–604.
[14] Langer G, Schloemer G, Knerr A, Kuss O, Behrens J. Nutritional interventions for preventing and treating pressure ulcers. Cochrane Database Syst Rev 2003 ; 4 : CD003216.
[15] Reddy M, Gill SS, Kalkar SR, Wu W, Anderson PJ, Rochon PA. Treatment of pressure ulcers : a systematic review. JAMA 2008 ; 300(22) : 2647–62.

Chapitre 33

Nutrition et a ections neurologiques

J.-L. Schlienger

PLAN DU CHAPITRE

Migraines et céphalées 311
Épilepsie 311
Sclérose latérale amyotrophique (SLA) . . . 312
Sclérose en plaques (SEP) 312
Polynévrite et neuropathies 312

L'impact de l'alimentation sur les affections neurologiques est limité en dehors des carences vitaminiques B. Quelques approches nutritionnelles plus ou moins spécifiques ont été tentées pour prévenir ou traiter diverses affections neuropsychiatriques dans la mesure où le développement et les fonctions du cerveau sont dépendants d'un apport satisfaisant en nutriments énergétiques et en micronutriments. Ainsi, un apport suffisant en substrats glucosés est essentiel comme le rappellent les manifestations neuroglycopéniques de l'hypoglycémie. Une carence iodée a des conséquences parfois irréversibles sur le développement cérébral. Si les répercussions nutritionnelles sont moins évidentes chez l'adulte, une prise en charge diététique a néanmoins été proposée comme adjuvant thérapeutique dans quelques maladies neurologiques.

Migraines et céphalées

Des études observationnelles et la sagesse populaire ont attribué à certains aliments, comme les fromages à pâte ferme, les boissons alcoolisées ou le chocolat, la capacité de déclencher des épisodes migraineux. Une étude de provocation en double insu contre un placebo alimentaire n'est pas parvenue à confirmer l'effet nocif du chocolat [1]. En revanche, les boissons alcooliques, notamment le vin, peuvent déclencher des céphalées vasculaires par l'intermédiaire d'une diminution de l'activité de la diamine oxydase impliquée dans le métabolisme de l'histamine. Il se trouve que le vin qui apporte à la fois de l'alcool, inhibiteur de la diamine oxydase, et de la tyramine, comme la choucroute ou certains fromages, induit des céphalées chez certains sujets. D'autres aliments ou certains additifs comme le glutamate de sodium ou l'aspartame sont à même de déclencher un accès céphalalgique avec une susceptibilité individuelle qui permet habituellement l'identification de l'agent causal et aboutit à son éviction [2].

Si les données épidémiologiques donnent du crédit à la relation entre la migraine et les aliments ou les additifs, il n'en est pas de même pour les céphalées communes. Les céphalées sont associées de façon significative mais inexpliquée à la maladie cœliaque et sont provoquées par un jeûne ou par une déshydratation.

Ces données ne sont pas suffisantes pour élaborer des prescriptions diététiques pour les migraineux ou les céphalalgiques et il n'existe pas de régime antimigraineux ou anticéphalalgique. Tout est question d'individu même si l'éviction des boissons alcoolisées apparaît comme une recommandation dictée par le bon sens. Une enquête alimentaire avec la tenue d'un carnet permet parfois d'identifier avec certitude un aliment déclencheur.

Épilepsie

L'alcool (ou le sevrage) est le seul facteur alimentaire capable de déclencher une crise épileptique. Des arguments expérimentaux suggèrent qu'une carence en fer ou en sélénium pourrait abaisser le seuil épileptogène. Enfin, l'hypoglycémie est un facteur de risque de comitialité bien connu.

La constatation empirique de la disparition des crises épileptiques durant le jeûne a été à l'origine de la mise au point d'un régime cétogène proposé comme traitement adjuvant de l'épilepsie chez les enfants dès 1921. Ce n'est qu'en 1994 qu'un rationnel a permis de conforter l'intérêt d'un tel régime dans l'épilepsie réfractaire. Conçu pour que les corps cétoniques se substituent au glucose en tant que substrat énergétique pour le cerveau, le régime est débuté après une période de jeûne de 36 heures, suffisante pour induire une cétonémie. Il s'agit d'un régime hyperlipidique avec un rapport 3/1 ou 4/1 par rapport aux glucides et aux protéines. Les repas proposés en tenant compte des goûts de chacun autorisent la charcuterie, le beurre, la mayonnaise,

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

les huiles, la crème, les œufs mais aussi les légumes. Ils sont en général bien acceptés. Le recours aux triglycérides à chaîne moyenne permet de faciliter leur confection.

Une revue systématique a conclu que 15 % des patients devenaient asymptomatiques grâce à ce régime et que 15 % avaient une réduction de plus de 50 % de la fréquence des crises [3].

L'intérêt de ce régime a été démontré dans les formes réfractaires d'épilepsie chez les enfants. Il semble également utile chez l'adulte bien que les résultats soient encore préliminaires. L'arrêt du régime est préconisé après 1 ou 2 ans lorsqu'il est efficace. Les effets secondaires sont limités : lithiase rénale, hyperlipidémie avec hypercholestérolémie. Une cardiomyopathie, un syndrome du QT long et une pancréatite aiguë ont été exceptionnellement attribués à ce régime qui connaît un regain d'intérêt. D'autres régimes ont été proposés dans ce contexte. Il en est ainsi des régimes hyperprotidiques dont le potentiel cétogène tient à l'éviction plus ou moins complète des glucides. Une perte de poids excessive (et un arrêt de la croissance), une dyslipidémie et des lithiases rénales en sont des effets indésirables fréquents à long terme.

Des études complémentaires sont nécessaires pour préciser l'intérêt réel de ces régimes chez l'adulte et pour comprendre le mode d'action. La confirmation d'un rôle direct des corps cétoniques pourrait faire préférer une supplémentation orale en bêta-hydroxybutyrates à un régime [4, 5].

En marge de l'approche nutritionnelle du traitement de l'épilepsie, il convient de mentionner les effets sur la régulation de la balance énergétique du topiramate, médicament anticomitial qui entraîne une perte de poids fréquente et significative aussi bien chez les sujets en surpoids que chez les sujets de poids normal.

Sclérose latérale amyotrophique (SLA)

La SLA est une affection neurodégénérative progressive se compliquant notamment de troubles respiratoires et de dysphagie. Le bénéfice d'une prise en charge nutritionnelle précoce et incisive a été démontré en termes de qualité de vie et de survie. Les problèmes nutritionnels sont multifactoriels. L'anorexie est favorisée par l'état anxiodépressif. La dépendance alimentaire s'installe au fur et à mesure que s'aggrave l'impotence des membres supérieurs. Les fausses routes aux liquides peuvent être évitées en utilisant de l'eau gélifiée. Des collations fréquentes de texture semi-liquide sont recommandées en cas de difficulté lors de la déglutition. Ces mesures parviennent à différer l'installation de la dénutrition qui risque de majorer les symptômes neurologiques. Une nutrition entérale par sonde nasogastrique puis par gastrostomie percutanée endoscopique ou radiologique est à envisager aussitôt que les mesures s'avèrent incapables de maintenir un état nutritionnel stable. Ces mesures doivent être proposées bien avant la phase de soins palliatifs [6].

Sclérose en plaques (SEP)

D'autres maladies dégénératives du système nerveux comme la SEP liée à une démyélinisation d'origine auto-immune peuvent entraîner des troubles de la déglutition et une dénutrition. En amont de cette problématique, une approche nutritionnelle a été proposée au motif que l'alimentation pouvait moduler la fonction immunitaire et l'inflammation. Une alimentation enrichie en fruits et légumes, en poisson et en autres sources d'AG n-3 et restreinte en AGS peut en théorie réduire le stress oxydatif et atténuer les réactions pro-inflammatoires. Pour autant, elle n'a pas fait la preuve de son intérêt particulier dans l'évolution de la SEP [7]. Il en est de même d'une supplémentation en vitamine D dont un déficit pourrait altérer la fonction des cellules T impliquées dans l'auto-immunité.

Dans une analyse systématique, ni les AG n-3 ni les AG n-6 n'ont d'effet significatif sur l'évolution clinique globale ou sur la fréquence ou la sévérité des accès de SEP. Il n'existe pas d'effets bénéfiques démontrés d'une supplémentation vitaminique ou en antioxydants [8].

Polynévrite et neuropathies

Bien que les carences en vitamine B puissent se manifester par des symptômes de neuropathie périphérique, il n'existe pas d'arguments probants en faveur de l'effet curatif d'une supplémentation vitaminique à doses nutritionnelle ou pharmacologique. L'usage est cependant d'administrer de la vitamine B1 et B6 (voire B2) pour traiter les polynévrites ou les névrites optiques d'origine toxique (alcool). Les bénéfices de la correction d'une carence avérée ne peuvent être extrapolés au traitement d'une neuropathie. Un rôle des AG n-3 (notamment docosahexanoïque) dans la prévention et l'amélioration des neuropathies périphériques a été suggéré dans un modèle expérimental de neuropathie diabétique [9]. En revanche, une carence avérée en thiamine est responsable d'une symptomatologie neuropathique spécifique (béribéri) réversible après correction du déficit. Il en est de même en cas de carence en vitamine B12.

Une carence constituée surtout en vitamine B1 entraîne une encéphalopathie de Gayet-Wernicke. Il en est ainsi dans la nutrition parentérale non supplémentée en vitamine B1.

Références

[1] Marcus DA, Scharff L, Turk D, Gourley LM. A double blind provocatrive study of chocolate as a trigger of headache. Cephalalgia 1997 ; 17 : 855.
[2] Peatfield RC. Relationship between food, wine and beer-precipitated migrainous headaches. Headache 1995 ; 35 : 355.
[3] Keene DL. A systematic review of the use of ketogenic diet in childhood epilepsy. Pediatr Neurol 2006 ; 35 : 1–5.
[4] Kossoff E. More fat and fewer seizures : dietary therapies for epilepsy. Lancet Neurol 2004 ; 3 : 415–20.
[5] Kossoff E. Ketogenic diet for refractory status epilepticus. Epilepsy Currents 2011 ; 11 : 88–9.
[6] Radunovic A, Mitsumoto H, Leigh PN. Clinical care of patients with amyotrophic lateral sclerosis. Lancet Neurol 2007 ; 6 : 913–25.
[7] Schwarz S, Leweling H. Multiple sclerosis and nutrition. Mult Scler 2005 ; 11 : 24–32.
[8] Farinotti M, Simis S, Di Pietrantono C, McDowell N, et al. Dietary Interventions for Multiple Sclerosis. Cochrane Database Syst Rev 2007 ; 1 : CD004192.
[9] Coste TC, Gerbi A, Vague P, Pieroni G, Raccah D. Neuroprotective effect of docosahexanoic acid-enriched phospholipids in experimental diabetic neuropathy. Diabetes 2003 ; 52 : 2578–85.

Index

A

Abats, 25
Acide
– aminé, 6
– – essentiel, 7
– – limitant, 24
– ascorbique, 145
– gras
– – alpha-linolénique, 9
– – conjugué de l'acide linoléique, 10
– – docohexaénoïque, 9, 232
– – eicosapentaénoïque, 9, 232
– – essentiel n-3, 9
– – indispensable
– – mono-insaturé, 8, 233
– – non indispensable, 10
– – oléique, 8
– – oméga 3, 8, 9, 232
– – poly-insaturé
– – – non essentiel n-6, 9
– – saturé, 8
– – trans, 10
Acné, 308
Activité physique, 12
– cancers, 86
– diabète, 84
– dyslipidémies, 86
– maintien du poids, 85
– maladies cardiovasculaires, 83
– motivation, 87
– obésité, 85
– perte de poids, 85
– prescription, 87
– – individualisée, 88
– recommandations, 86
Adiposogynécomastie, 187
Adolescent, 186
Affection neurologique, 311
AGE, 7, 12
Agriculture biologique, 39
AGRP, 14
Albumine, 93
Alcool, 50, 236
– alcooliques, 213
– consommateurs excessifs, 212
– diagnostic, 212
– ivresse, 212
– méthodes de repérage, 213
– mode de consommation, 211
– santé publique, 211
Alcoolisme, 211
– causes, 215
– traitement de l'alcoolodépendance, 216
Aliment, 19
– fonctionnel, 40
– sucré, 37, 38
Alimentation
– du nourrisson, 57–64
– du sportif
– – besoins énergétiques, 52
– – de haut niveau, 55
– – dispositifs réglementaires, 55
– – per-compétition, 55
– – période d'entraînement, 54
– – post-compétition, 55
Allaitement, 50, 58
Allégations
– de santé, 44
– nutritionnelles, 44
Allergie alimentaire
– croisée, 224
– diagnostic, 223
– éducation, 226
– épidémiologie, 221
– IgE spéci ques, 223
– immunothérapie spéci que, 226
– induction de tolérance, 226
– physiopathologie, 221
– prévention, 227
– pronostic, 227
– régime d'éviction, 225
– score de gravité, 223
– signes cliniques, 222
– test de provocation, 223
– traitement, 225
– trousse d'urgence, 226
Alliesthésie, 16
Anorexie mentale, 151
– aménorrhée, 152
– boulimie, 152
– dénutrition, 153
– ostéoporose, 152
– physiopathologie, 153
– pronostic, 153
– restrictive, 152
– traitement, 154
Apnée du sommeil, 184
Appareil respiratoire
– anorexie, 306
– bronchopneumopathie chronique obstructive, 305
– dénutrition, 305
– intervention nutritionnelle, 306
Appertisation, 33
Appétit, 14
Apport(s)
– journaliers recommandés, 44
– nutritionnels conseillés, 19, 43
– sodé, 236
Arôme, 114
Asthme, 183
Athérothrombose
– acide gras, 232
– – mono-insaturé, 233
– cholestérol, 231
– EPA + DHA, 233
– épidémiologie, 231
– bres, 233
– homocystéine, 233
– oméga
– – 3, 232
– – 6, 233
– régime méditerranéen, 232
Atopiques, 308

B

Balance
– azotée, 7
– énergétique, 106
Besoins
– caloriques, 98
– nutritionnels, 43
– protéiques, 7
Bilan azoté, 95
Boisson
– alcoolique, 39
– bière, 39
– café, 38
– du sportif, 54
– eau, 38
– énergissantes, 54
– sucrée, 39
– thé, 38
– vin, 39
Botulisme, 263
Boulimie
– complications, 156
– dé nition, 155
– épidémiologie, 155
– facteurs favorisants, 155
– formes compulsives
– – impulsives, 155
– – non impulsives, 156
– physiopathologie, 156
– traitement, 157
Bronchopneumopathie chronique obstructive, 305

C

Cachexie, 122
– cardiaque, 237
Calcium, 11, 49

Calorimétrie indirecte, 106
Cancer
– alcool, 280
– amines hétérocycliques, 280
– anorexie, 281
– antioxydants, 280
– chimiothérapie, 282
– conseils alimentaires, 282
– constipation, 284
– dénutrition, 281
– diarrhée, 283
– digestif
– du côlon, 248
– dysphagie, 284
– épidémiologie, 279
– bres alimentaires, 248, 281
– graisses, 281
– hydrocarbures aromatiques polycycliques, 280
– hyposialie, 284
– légumes, 281
– mucite, 283
– neutropénie, 284
– poisson, 279
– prévention, 248
– – primaire, 282
– – tertiaire, 284
– radiomucites, 281
– surcharge pondérale, 280
– viandes rouges, 279
Cancers cutanés, 309
Carence vitaminique, 142, 148
– acide folique, 145
– apport nutritionnel conseillé, 149
– béribéri, 145
– dénutrition, 146
– pellagre, 145
– prévention, 148
– scorbut, 145
– subcarence, 149
– traitement curatif, 147
CART, 14
Céphalée
– boisson alcoolisée, 311
– chocolat, 311
Céréales, 29
Charcuterie, 25
Charge glycémique, 5
Chirurgie
– bariatrique, 177, 186
– esthétique, 186
Chocolat, 37
Cholécystokinine, 16
Cholestase, 255
Cholestérol, 8, 10, 27
Cicatrisation, 309
Circonférence musculaire, 92, 127
Cirrhose, 251
– acides aminés aromatiques, 255
– encéphalopathie hépatique, 254
– fonctions hépatiques, 251
– lithiase biliaire, 255
Cobalamine, 142
Complémentarité, 30
Compléments
– alimentaires, 40
– – caféine, 54
– – carnitine, 54
– – créatinine, 54
– nutritionnels, 155
– – oraux, 132
Comportement alimentaire, 13, 77
Composition corporelle
– DEXA, 100
– dilution isotopique, 102
– impédancemétrie, 100
Compulsion alimentaire, 157
– complications, 158
– épidémiologie, 158
– facteurs favorisants, 158
– formes cliniques, 158
– physiopathologie, 158
Consommation, repères de, 72
Constipation, 244
Corps cétoniques, 4
Créatininurie, 94
Crèmes glacées, 37
Cuisson, 7, 25

D

Déficits du cycle de l'urée, 297
Densité
– énergétique, 44, 67
– nutritionnelle, 44, 67
Dénutrition, 102, 307
– conseils diététiques, 132
– conséquences, 126
– dé nition, 121
– diagnostic, 126, 130
– enquête alimentaire, 127
– épidémiologie, 124
– indices composites, 129
– kwashiorkor, 122
– marasme, 122
– mécanisme, 121
– pays en voie de développement, 266
– – Plumpy'nuts®, 267
– Sida
– – malnutrition, 267
– signes
– – biologiques, 127
– – cliniques, 127
– situations à risque, 124
– traitement, 131
Dépense énergétique, 3
– calorimétrie
– – directe, 98
– – indirecte, 98
– de repos, 11
– eau doublement marquée, 99
Dépistage nutritionnel, 96
– *malnutrition screening tool*, 98
– *malnutrition universal screening tool*, 98
– *mini nutritional assessment*, 98
– *nursing nutritional screening form*, 98
– *nutritional risk screening*, 98
– *nutrition screening tool*, 98
– *short nutrional assessment questionnaire*, 98
Dermatite herpétiforme, 309
Dermatoses, 307, 308
Diabète
– classi cation, 189
– complications
– – macroangiopathiques, 194
– – métaboliques aiguës, 193
– de type 1, 196
– de type 2, 183, 199
– – génétique, 191
– – mécanismes, 190
– – tissu adipeux, 192
– dé nition, 189
– diététique, 199
– éducation diabétique, 200
– étiopathogénie, 189
– gestationnel, 193
– hypoglycémie, 198
– insulinothérapie fonctionnelle, 197
– microangiopathie, 194
– traitement, 196
– – médicamenteux, 200
Diagnostic nutritionnel, 91, 105
Diversification alimentaire, 57, 58
– erreurs alimentaires, 62
– problèmes, 61
Diverticulose colique, 248
Dyslipidémie, 183
– acide
– – gras à chaîne courte, 236
– – nicotinique, 236
– apoprotéines, 233
– cholestérol, 234
– cholestyramine, 235
– DHA, 236
– diagnostic, 233
– EPA, 236
– ézétimibe, 235
– hypercholestérolémie, 234
– – familiale, 233
– hypertriglycéridémies, 233, 236
– hypoHDLémie, 236
– LDL, 234
– Lp(a), 236
– mixtes, 235
– statines, 235
– traitement
– – diététique, 234, 236
– – pharmacologique, 235
– triglycérides, 235
– VLDL, 236

E

Éducation
– nutritionnelle, 75, 76
– thérapeutique, 75, 226
Endocrinopathie
– obésité, 181
Enfant
– constipé, 63
– courbe d'indice de masse corporelle, 180
– intestin irritable, 63
– obèse
– – complications
– – – métaboliques, 183
– – – psychologiques, 184
– – facteurs de risque vasculaires, 183

– moyen séjour, 185
– objectifs thérapeutiques, 185
– prise en charge, 184
– soutien psychologique, 185
– rations de l', 60
Enquête alimentaire, 99, 105
– *food frequency recalls*, 107
– journal alimentaire, 108
– rappel diététique, 107
Entretien motivationnel, 216
Environnement motivationnel, 79
Épilepsie
– régime cétogène, 311
Épiphysiolyse de hanche, 183
Équilibre alimentaire, 45, 67
Escarres, 309
Éthique, 138

F

Faim, 14
Fer, 48
Fibres alimentaires, 6
Fluor, 61, 291
FODMAP, 245
Folates, 48, 246
Forcing alimentaire, 63
Friandises, 37
Fruits, 32
– de mer, 26

G

Galactosémie, 297
Ghréline, 17
GLP-1, 16
Glucides, 45, 53
– digestibles
– – disaccharides, 4
– – monosaccharides, 3
– – polysaccharides, 4
Gluten, 59
– introduction du, 59
Glycation des protéines, 7
Glycogénoses, 297
Goutte
– aspects
– – cliniques, 208
– – nutritionnels, 207
– mesures hygiénodiétitiques, 209
– traitement, 209
Grêle court
– résections iléales, 249
Grossesse, 46
– besoins qualitatifs, 48
– énergétique, 47
– risque nutritionnel, 50

H

Hédonisme, 17
Hernie hiatale, 242
Homéostasie glucosée, 4
Homocystinurie, 296
Hydrates de carbone, 3
Hydrocarbures aromatiques polycycliques, 25
Hypercholestérolémie, 234
Hyperhomocystéinémie, 233
Hypertension
– artérielle, 183
– – activité physique, 237
– – magnésium, 237
– – mesures diététiques, 237
– – potassium, 237
– – prévention, 237
– – sel, 236
– intracrânienne, 184
Hypertriglycémie, 267
Hypertriglycéridémies, 236
Hyperuricémie, 207

I

Impédancemétrie, 106
Index glycémique, 5, 33, 197
Indice
– de masse corporelle, 92
– – rebond, 180
– nutritionnel
– – *geriatric nutritional risk index*, 96, 130
– – index de Buzby, 95
– – *mini nutritional assessment*, 96, 130
– – *nutritional risk index*, 95, 130
– – *prognostic in ammatory and nutritional index*, 96, 130
– – *subjective global assessment*, 96, 129
Infection
– d'origine alimentaire, 261
– dénutrition, 261
– gastro-intestinale
– – bactérienne, 262
– – diagnostic di érentiel, 262
– – diarrhée aiguë dysentériforme, 262
– – mesures diététiques, 262
– – parasitaire, 262
– – toxines, 262
– – traitement
– – – antidiarrhéique, 262
– – – anti-infectieux, 262
– – virale, 262
– glutamine, 261
– immunonutrition, 261
– par le VIH
– – approche thérapeutique, 266
– – athérosclérose, 267
– – dénutrition, 265
– – lipodystrophies, 267
– – mortalité cardiovasculaire, 267
– – nutrition
– – – entérale, 266
– – – parentérale, 266
– – ostéoporose, 267
– – physiopathologie, 265
– – recommandations, 268
– – troubles métaboliques, 267
Insuffisance
– apports nutritionnels, 271
– compléments nutritionnels oraux, 271
– conseil diététique, 271
– dépense énergétique de repos, 270
– dialyse péritonéale, 271
– épidémiologie, 269
– épuration extrarénale, 271
– évaluation nutritionnelle, 270
– hémodialyse, 271
– hyperoxalémie, 271
– intervention nutritionnelle, 237
– malnutrition, 269
– nutrition
– – entérale, 272
– – parentérale
– – – cyclique, 272
– – – intrapéritonéale, 272
– restriction protéique, 271
– sarcopénie, 269
– sodium, 237
Insuffisance rénale, 269
Insuline, 16, 17
Insulin-like growth factor-1, 94
Intestin irritable
– régime
– – d'additions, 245
– – de restrictions, 245
Intolérance alimentaire
– au lactose, 242
Intoxication aux champignons
– syndrome
– – muscarinien, 264
– – phalloïdien, 264
Iode, 49
Isoflavones, 290

L

Lactose, 242
Lait, 27, 58
– infantile, 62
Latérale amyotrophique, 312
Légumes, 32
– secs, 30
Leptine, 14, 16
Lipides, 8, 45, 53
Lipodystrophies, 267
Listériose, 50, 264
Lithiase
– biliaire, 183
– – mécanismes, 255
– – prévention, 256
– – traitement, 256
– citrate, 277
– cure de diurèse, 277
– cystinique, 275, 277
– éducation nutritionnelle, 277
– épidémiologie, 276
– facteurs
– – de risque, 275
– – nutritionnels, 276
– génétique, 275
– magnésium, 277
– oxalocalcique, 275, 277
– phosphocalcique, 275, 277
– physiopathologie, 275
– prise en charge nutritionnelle, 276
– rénale, 275
– urique, 275, 277
Longévité, 52, 66
Lyophilisation, 33

M

Magnésium, 11, 291
Maladie
– cardiovasculaire, 231
– cœliaque, 243
– de Biermer, 142, 147
– hépatobiliaire, 251–256
– in ammatoire cryptogénétique de l'intestin, 246, 247
– innée du métabolisme
– – CDG syndrome, 296
– – dé cits du cycle de l'urée, 297
– – diagnostic, 301
– – encéphalopathie aiguë, 302
– – épidémiologie, 296
– – galactosémie, 296, 301
– – glycogénoses, 296, 298
– – hémochromatose, 296
– – homocystinurie, 295, 300
– – leucinose, 295
– – maladies lysosomales, 296
– – phénylcétonurie, 295
– – physiopathologie, 296
– – régime de la phénylcétonurie, 299
– – relais de la prise en charge pédiatrique, 298
Maladie de Crohn
– nutrition arti cielle, 246
– prébiotiques, 247
Marasme, 122
Masse
– grasse, 181
– musculaire, 129
Matières grasses, 34
– beurre, 35
– graisses concrètes, 35
– huiles
– – uides, 35
– margarines, 36
MC4-R, 14
Metabolic equivalent task, 99
3-méthylhistidine urinaire, 95
MICI. *Voir* Maladie inflammatoire crytogénétique de l'intestin
Microconstituants, 10, 11
Micronutriments, 10, 54
Micronutrition, 67
Miel, 37
Migraine
– boisson alcoolisée, 311
– chocolat, 311
Modèles alimentaires, 65
α-MSH, 14
Mucoviscidose, 305, 306

N

NASH, 252
Neuropathies, 312
Nitrosamines, 25
Nourrisson, 57
NPY, 14
Nutriments, 3
Nutrition
– entérale
– – abords digestifs, 133
– – complications, 134
– – modalités d'administration, 133
– – produits, 133
– objectifs nutritionnels, 70
– parentérale
– – abords vasculaires, 135
– – complications, 136
– – modalités d'administration, 135
– – produits, 135

O

Obésité, 50, 102
– activité physique, 167
– apports énergétiques, 168
– chez l'enfant
– – génétique, 179
– chirurgie de l', 173
– complications, 169
– degré d', 181
– déterminants environnementaux, 166
– diagnostic, 169
– diététique de l', 175
– épidémiologie, 165
– examen clinique, 169
– génétique, 167
– mécanismes physiopathologiques, 166
– médicaments, 172
– monogénique, 179
– moyens thérapeutiques, 172
– polygénique, 179
– prescription diététique, 174
– sarcopénique, 124
– thérapie cognitivo-comportementale, 173
– traitement psychologique, 173
Œufs, 27
Okinawa, 66
Oléagineux, 34
Oligoéléments, 11
Oméga 3, 8, 26, 36, 49, 232
Opéré du tube digestif
– colectomie, 249
– gastrectomie, 248
– grêle court, 249
Orlistat, 185
Orthorexie, 160
Ostéoarticulaire, 287–294
– alcool, 292
– boron, 291
– caféine, 292
– calcium, 287
– charge acide, 290
– uor, 291
– glucides, 289
– lipides, 289
– magnésium, 291
– métabolisme osseux, 289
– phosphore, 288
– phyto-œstrogènes, 290
– potassium, 291
– principes thérapeutiques, 292
– probiotiques, 292
– protéines, 289
– sodium, 291
– vitamine, 290
– – D, 288
Ostéomalacie, 144, 287
Ostéoporose, 267, 287
Oxyntomoduline, 16

P

Pain, 29
Pancréas, 257
Pancréatite
– aiguë, 258
– – étiologie, 259
– – répercussions nutritionnelles, 259
– – traitement nutritionnel, 259
– chronique
– – étiologie, 257
– – malabsorption protéique, 258
– – mucoviscidose, 258
– – prise en charge, 258
– – répercussions nutritionnelles, 258
– lipidique, 260
Pathologie
– digestive
– – constipation, 244
– – diverticulose colique, 248
– – hernie hiatale, 242
– – intestin irritable, 245
– – intolérances
– – – alimentaires, 242
– – – digestives, 243
– – maladie cœliaque, 243
– – physiopathologie, 241
– – re ux gastro-œsophagien, 242
– – règles diététiques communes, 241
– rénale, 269–278
– – syndrome néphrotique, 273
– – transplantation, 272
Pâtisseries, 38
Peau, 307–310
Peptide intestinal tyrosine-tyrosine, 16
Personnes âgées
– besoins nutritionnels, 51
– cible nutritionnelle, 51
Pharmaconutrition
– nutriments, 136
– produits, 138
Phénylcétonurie, 296
Phobies alimentaires, 160
Phosphore, 11
Photoprotection, 307
Phyto-œstrogènes, 290
Phytostérols, 8, 235
Plis cutanés, 92
Poids, 91, 126
Poisson, 25
Polynévrite, 312
Polypeptide pancréatique, 16
Polyphénols, 11
Potassium, 11
Prébiotiques, 13
Prescription diététique, 105–118
Prescription nutritionnelle, 310
Probiotiques, 13, 246, 247
Produits
– laitiers, 27
– terminaux de la glycation, 12

Profil nutritionnel, 45
Programme national nutrition santé, 19, 66, 69–74, 87, 238, 282
Promotion de la santé, 69–74
Protéines, 6, 45, 53
– de lait de vache, 63
Psoriasis, 308
Pyramide alimentaire, 66

R

Radicaux libres, 12
Rassasiement, 14
Réaction de Maillard, 13
Rectocolite hémorragique
– traitement diététique, 246
Reflux gastro-œsophagien, 242
Régime
– alimentaire, 75
– cétogène, 311
– d'addition, 245
– d'éviction hypoallergénique, 225
– de restrictions, 245
– désodé strict, 274
– diabétique, 75, 113, 197
– dyslipidémies, 113
– hypocalorique, 110, 175
– hypolipémiant, 234
– hyposodé, 113
– insu sance rénale, 114
– méditerranéen, 66
– normoprotéiné, 273
– protection vasculaire, 112
– restrictif, 175
– sans gluten, 243, 244
– très basses calories, 176
régime, 237
– méditerranéen, 237
Repas, 67
Réponse immunitaire cutanée, 307
Réseau NACRe, 282
Résistance à l'amaigrissement, 176
Restriction
– alimentaire, 158, 160
– calorique, 66
– cognitive, 18, 142
Retinol binding protein, 94
Riboflavine, 146

S

Santé publique, 71
Sarcopénie, 124
Satiété, 14
Saveur, 114
Sclérose en plaques, 312
Sclérose latérale amyotrophique, 312
Sodium, 11
Soja, 31
Stéatohépatite non alcoolique
– manifestations cliniques, 252
– physiopathologie, 252
– traitement, 253
Stéatose hépatique, 183
Stress oxydant, 12
Surgélation, 33
Surveillance alimentaire, 100
Syndrome
– de Bardet-Biedl, 182
– de Prader-Willi, 182
– de renutrition inappropriée, 134
– du grêle court, 249
– eau, 274
– glucose, 274
– lipides, 273
– métabolique
– – approche pharmacologique, 164
– – dé nition, 161
– – physiopathologie, 162
– – traitement, 163
– protéines, 273
– régime normoprotéiné, 273
– sodium, 274
Syndrome néphrotique
– régime désodé strict, 274
– statine, 274
– – acides aminés branchés, 273
– – cations divalents, 275

T

Taille, 91, 127
– tour de, 93, 181
Thermorégulation, 12
Thiamine, 145
Toxi-infection alimentaire collective, 262
– *Clostridium perfringens*, 263
– diagnostic, 263
– gastro-entérite, 263
– salmonelles, 263
– staphylocoque doré, 263
Toxoplasmose, 50
Transferrine, 94
Transthyrétine, 93
Triglycérides, 258
Troubles
– cognitifs, 52
– du comportement alimentaire, 151
Typologies des consommateurs, 67

V

Valeur biologique, 27
– d'une protéine, 7
Végétalien, 24, 50
Végétalisme, 68
Végétarien, 24
Végétarisme, 50, 68
Viandes, 24
Vitamine, 33, 49, 290
– A, 142
– acide lipoïque, 11
– B1, 145
– B2, 146
– B3, 145
– B5, 146
– B8, 146
– B12, 145
– C, 145
– carnithine, 10
– choline, 10
– coenzyme Q, 11
– D, 49, 144, 309
– – supplémentation, 61
– E, 146
– hydrosoluble, 10, 141
– K, 144
– liposoluble, 10, 141
– taurine, 10
Vomissements provoqués, 159

W

Wasting syndrome, 265