

Nutrition et diétothérapie - messages utiles pour la pratique

La nutrition et son impact sur la santé

La 26^{ème} Journée genevoise de nutrition clinique & diétothérapie s'est déroulé au sein des Hôpitaux universitaires de Genève le 6 mars 2014. Par sa diversité des thèmes ce cours, organisé par la

Tests hépatiques perturbés et prescription nutritionnelle

La stéatose et la cholestase sont des complications hépatobiliaires de la nutrition parentérale (NP), ainsi commence la présentation du **Dr Ronan Thibault**, Unité de nutrition, HUG, Genève. Les tests hépatiques indiqués dans ces cas sont les tests de transaminases, de gamma-GT, des phosphatases alcalines ainsi que de la bilirubine totale et conjuguée. La stéatose survient suite à une surnutrition en moins de 2 semaines et est, en général, réversible. La cholestase (ictérique) survient en plus de 3 semaines, lorsque toutes les calories sont apportées par voie veineuse. La rupture du cycle entéro-hépatique des sels biliaires et une surcharge lipidique en sont les principaux responsables. Cette situation peut évoluer vers la fibrose spécialement si la nutrition parentérale (NP) est prolongée avec un pronostic peu favorable (Cavicchi, Ann Intern Med 2000 ; 132: 525-32). Des études ont démontré que la NP par rapport à la nutrition entérale (NE) est associée à un risque plus élevé de dysfonctions hépatiques chez les patients ayant subi une intervention chirurgicale (Grau T et al, Crit Care, 2007, 11 :R10). Un contrôle glycémique régulier est très important (<10 mmol/l). Une nutrition parentérale optimisée associée à une NE en évitant la surnutrition réduit les infections nosocomiales de 20% et est associée à une meilleure évolution clinique (NICE-SUGAR study, N Engl J Med 2009 ; 360: 1283-97). Une NE peut, en cas d'anorexie mentale, corriger des tests hépatiques perturbés (Hanachi et al, Clin Nutr 2013). Les guidelines de l'ESPEN (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism) recommandent une nutrition artificielle si l'alimentation orale ne couvre pas les besoins énergétiques après 5-7 jours et d'utiliser la NP si la NE est insuffisante (Plauth et al, Clin Nutr 2009). La NP exclusive est également à éviter pour les patients traités avec une NP chronique à domicile. Il faudrait encourager la NE même si elle ne consiste qu'en un yaourt. Celle-ci réduit l'administration de la NP et donc le risque de maladies métaboliques hépatiques associées avec la

Société Suisse de Nutrition Clinique (SSNC), a réuni interdisciplinairement des médecins, des diététiciens-ne-s, des infirmières-s, des pharmaciens-ne-s, des nutritionnistes et biologistes.

NP. Une nutrition parentérale cyclique avec une perfusion nocturne (8-12h) est préférable car elle permet une activité physique diurne et une oxydation lipidique meilleure. La NP augmente le risque de lithiase biliaire (env. 38% à 24 mois). Par contre, il faut éviter les apports lipidiques insuffisants pour éviter une carence en acides gras essentiels (après 2-6 mois) (besoins essentiels : minimum 500-1000 ml émulsion soja 20%/semaine). Les métaux lourds représentent un danger de toxicité en cas de choléstase suite à l'accumulation de manganèse et de cuivre. Pour prévenir cela, il faut suivre les concentrations plasmatiques (Staun et al, ESPEN guidelines Home Parenteral Nutrition, Clin Nutr 2009).

La Nutrition parentérale est à faible risque si son application suit les règles suivantes :

En phase aiguë	A domicile
La plus courte possible	L'expertise d'une équipe spécialisée est recommandée
Adaptée à la cible énergétique (pas de surnutrition)	Éviter toute forme de surnutrition
Monitoring apports en énergie, glucose, lipides, protéines	Energie totale : 20-35 kcal/kg/jour
Contrôle glycémique (<10 mmol/l) (pas trop strict mais régulier)	Respecter le ratio lipides/glucose 40 :60
Surveillance hépatique	Limitier les apports en glucose à <4 g/kg/j et <7 mg/kg/min
Mettre en considération des facteurs ajoutés qui peuvent perturber les tests hépatiques: médicaments, foie de choc	Limitier les apports lipidiques à <1 g/kg/j
	Autoriser une alimentation orale dès que possible
	Utiliser la NP cyclique

Malabsorption intestinale: traitement optimal

Les différentes causes d'une malabsorption peuvent être liées à la phase luminale, la phase muqueuse ou la phase post absorptive explique le **Pr Jean-Louis Frossard**, Service de gastro-entérologie et d'hépatologie, HUG, Genève, au début de sa présentation. Une malabsorption provoque souvent une diarrhée chronique (une durée de >3-4 semaines, >3 selles/jour, des selles liquides ou molles et des selles de >300 g/jour). L'approche pratique et initiale pour évaluer une diarrhée est l'anamnèse (alimentaire) et l'examen physique suivis par des examens de laboratoire (FSC, VS, CRP, électrolytes, urée-créatinine, tests hépatiques, bilan martial, Ca²⁺, folate-B12, albumine, TSH, IgA et Ac anti-transglutaminase). Si la cause de diarrhée n'est pas claire (diarrhées chroniques inexplicables), une coloscopie est indiquée. Dans 15% des

cas, la cause se situe dans l'iléo-côlon (11% des colites microscopiques, 23% MICI et 66% autres diagnostics) (Fine KD et al, Gastrointest Endosc 2000 ; 51: 318-26). Si la diarrhée chronique reste inexplicée malgré l'endoscopie, il pourrait s'agir de diarrhées fonctionnelles, de malabsorption ou de causes rares. Des évaluations complémentaires de la malabsorption sont indiquées et comprennent l'analyse des selles (parasites), des vitamines A, E, D, l'OGD (atrophie villositaire?), l'ASP (calcifications pancréatiques?), le CT (calcifications vasculaires?, atrophie pancréatique?) et un traitement d'épreuve (Flagyl : prolifération bactérienne?, Créon: insuffisance pancréatique?). Avec la récolte de selles de 3 jours, on peut exclure une « fausse diarrhée », déterminer s'il s'agit d'une stéatorrhée (donc malabsorption) et déterminer le type de diarrhée (sécrétoire ou osmotique).

La maladie cœliaque montre une prévalence d'un pourcentage dans la population générale avec 25% des cas diagnostiqués après 60 ans. La maladie ne se manifeste que rarement par la triade classique (diarrhée, stéatorrhée, amaigrissement). D'autres symptômes (douleurs abdominales, constipation en 33% des cas, anorexie), la malabsorption (anémie, hypocalcémie, état ferriprive, petite taille, douleurs osseuses, alopecie) et/ou une hypertransaminasémie, des aphtoses buccales récidivantes et des oligo-arthrites peuvent être constatés. Le test de référence en 2014 détecte les anticorps (ac) anti-transglutaminase IgA. La prévalence de ces ac s'élève à 0.3-0.7% en Europe et Etats-Unis et à 2.4% en Finlande (Mustalaha et al, Ann Med, 2010). Les critères de diagnostic de la cœliaquie sont une histologie duodénale typique (atrophie villositaire) et une bonne réponse histologique au régime sans gluten ou des ac anti-transglutaminase IgA. De plus, il existe le test de haplotype HLA-DQ2/HLA-DQ8. Si des ag HLA-DQ2 ou HLA-DQ8 ne peuvent pas être détectés, la maladie cœliaque peut être exclue. En revanche, 30-40% de la population générale montrent ces ag sans développer une telle maladie. Par contre, tous les patients atteints de la maladie cœliaque montrent les ag HLA-DQ2 ou HLA-DQ8.

L'insuffisance pancréatique exocrine (IPE) a divers diagnostics différentiels et montre divers symptômes comme des douleurs

abdominales, des diarrhées, des météorismes, des pertes de poids (malnutrition par maldigestion), des déficits en vitamines liposolubles, du diabète ou des obstructions biliaires. La maldigestion peut être à l'origine d'une stéatorrhée (Brown A et al, Am J Gastroenterol 92, 1997). La prise en charge de l'IPE lors de pancréatite chronique se présente de la manière suivante:

- Douleurs: abstinence d'alcool, substitution enzymatique, antibiotiques, analgésiques
- Maldigestion: substitution d'enzymes pancréatiques, low fat diet (50-75 g/jour)
- Complications (p. ex. obstruction): endoscopie, chirurgie

Le but de la thérapie est de parvenir à une activité de la lipase postprandiale de 40-60 IU/ml. Le traitement montre du succès si la clinique s'améliore, le poids augmente ou reste stable ou encore que la consistance des selles s'améliore contenant <15 g de graisse. La lipase est rapidement détruite par l'acide gastrique (préparations acido-résistantes et pH-sensitive) et est requise dans des doses élevées pour traiter une stéatorrhée (> 40000 u /repas pour un adulte). Elle est à administrer avec chaque repas (Layer, P et al, Current gastroenterological Reports, 2001, 3 :101-108), ainsi le traitement est très individuel. La malabsorption et la maldigestion restent des causes rares de diarrhée et la cœliaquie et l'IPE sont les causes classiques de la malabsorption.

Glutamine, autres acides aminés et intestin

Le Dr Moïse Coëffier, Faculté de pharmacie, Rouen, France, présente la presque omniprésence de la glutamine dans de nombreuses interactions métaboliques (fig. 1). Un fait qui explique ses effets variés et graves en cas de carence. L'intestin est un organe majeur dans la défense de l'organisme et une grande partie de la glutamine dans le sang est transportée vers cet organe. La glutamine y augmente la protéosynthèse et est essentielle pour la fonction de barrière intestinale. La glutamine diminue la perméabilité intestinale en normalisant les jonctions serrées entre les cellules intestinales. La glutamine diminue l'apoptose et augmente la prolifération. Les effets positifs de la glutamine sont induits par ses métabolites. La glutamine montre également un effet positif sur les cellules immunitaires et ainsi la réponse immunitaire innée. La réponse antiinflammatoire de la glutamine se base sur la réduction des taux des chimiokines (I-TAC, IP-10) et des cytokines pro-inflammatoires (IL-6, TNF) ainsi que sur l'augmentation du taux des cytokines anti-inflammatoires (IL-10) (Marion et al Clin Nutr 2004 ; Aosasa et al JPEN 2003). De plus, la glutamine induit ou stimule l'expression des heat shock proteins (HSP) (HSP70, HSP7, HSP32) (Ehrenfield et al 1995; Wischmeyer et al 1997; Chow et al 1998; Wischmeyer et al 2001) et empêche leur dégradation en modulant l'ubiquitination des protéines Grp-75 et Apg-2. Finalement, la glutamine réduit la translocation bactérienne chez des patients polytraumatisés sous nutrition parentérale exclusive et améliore ainsi le pronostic du patient.

▼ Dr. Heidrun Ding

Source: 26^e Journée genevoise de nutrition clinique et diétothérapie, 6.3. 2014, Genève

