

La dénutrition

Physiopathologie



Cours destiné aux étudiants en 3^{ème} année médecine

Pr Makhlouf H

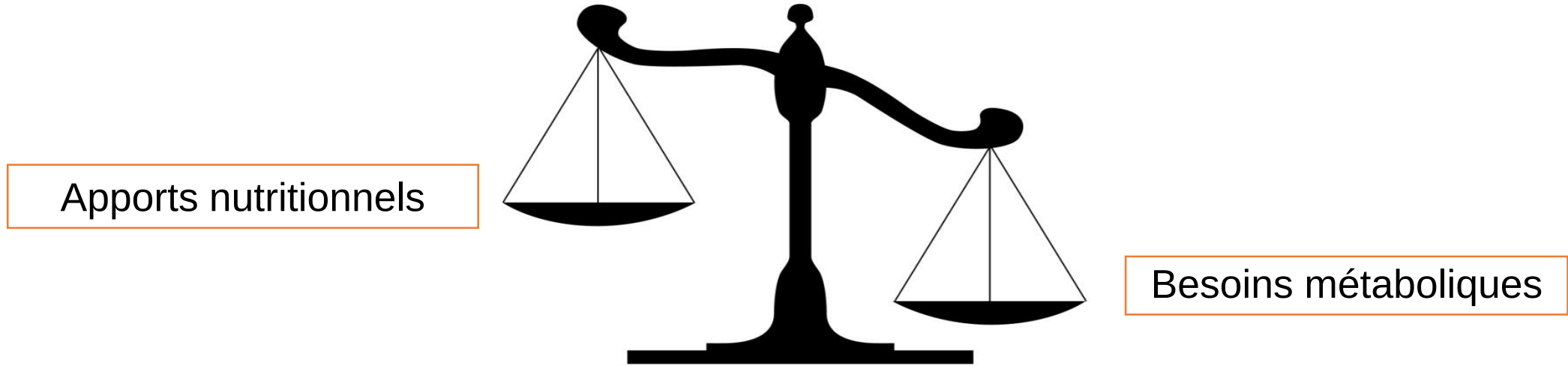
Anesthésie réanimation.

hayetmbnew@yahoo.fr

Faculté de médecine d'Annaba - 2019-2020

Objectifs pédagogiques

1. Définir la dénutrition.
2. Exposer les mécanismes physiopathologiques de la dénutrition.
3. Enumérer les conséquences cliniques et biologiques.
4. Citer les principales étiologies de la dénutrition.



Toute variation déséquilibrée des apports par rapport aux dépenses énergétiques (et vice-versa) entraîne une rupture de l'homéostasie corporelle, responsable d'obésité ou de dénutrition.

Définition de la dénutrition

La dénutrition est un état pathologique de déficit en énergie, en protéines et/ou en micronutriments produisant une perte de poids non voulue ($> 10\%$ en 6 mois) et un changement mesurable des fonctions corporelles.

Cet état est provoqué par l'inadéquation persistante entre les besoins métaboliques de l'organisme et les apports et/ou l'utilisation de ces apports (en énergie et/ou protéines et/ou micronutriments).

Définition de la dénutrition

La dénutrition se caractérise par une **perte de masse maigre** (ce qui définit sa gravité) et souvent de masse grasse en particulier chez l'enfant.

Problématique fréquente:

Pays sous ou en voie de développement;

Personnes âgées, cancéreuses;

En milieu hospitalisé : sujet âgé, réanimation;

NB : L'amaigrissement se différencie de la dénutrition par le caractère non délétère de la perte pondérale.

La dénutrition résulte soit d'une :

Diminution des apports alimentaires : dénutrition (malnutrition) protéino-énergétique.

Augmentation des dépenses énergétiques : accélération majeure du catabolisme (réponse métabolique à l'agression).

Combinaison des deux processus.

Le diagnostic peut être fait sur :

Un indice de masse corporel insuffisant ;

Et/ou

Une perte de poids corporelle de 2 % en une semaine ou 5 % en un mois ou 10 % en 6 mois ;

Rappels physiologiques

1. Composition corporelle

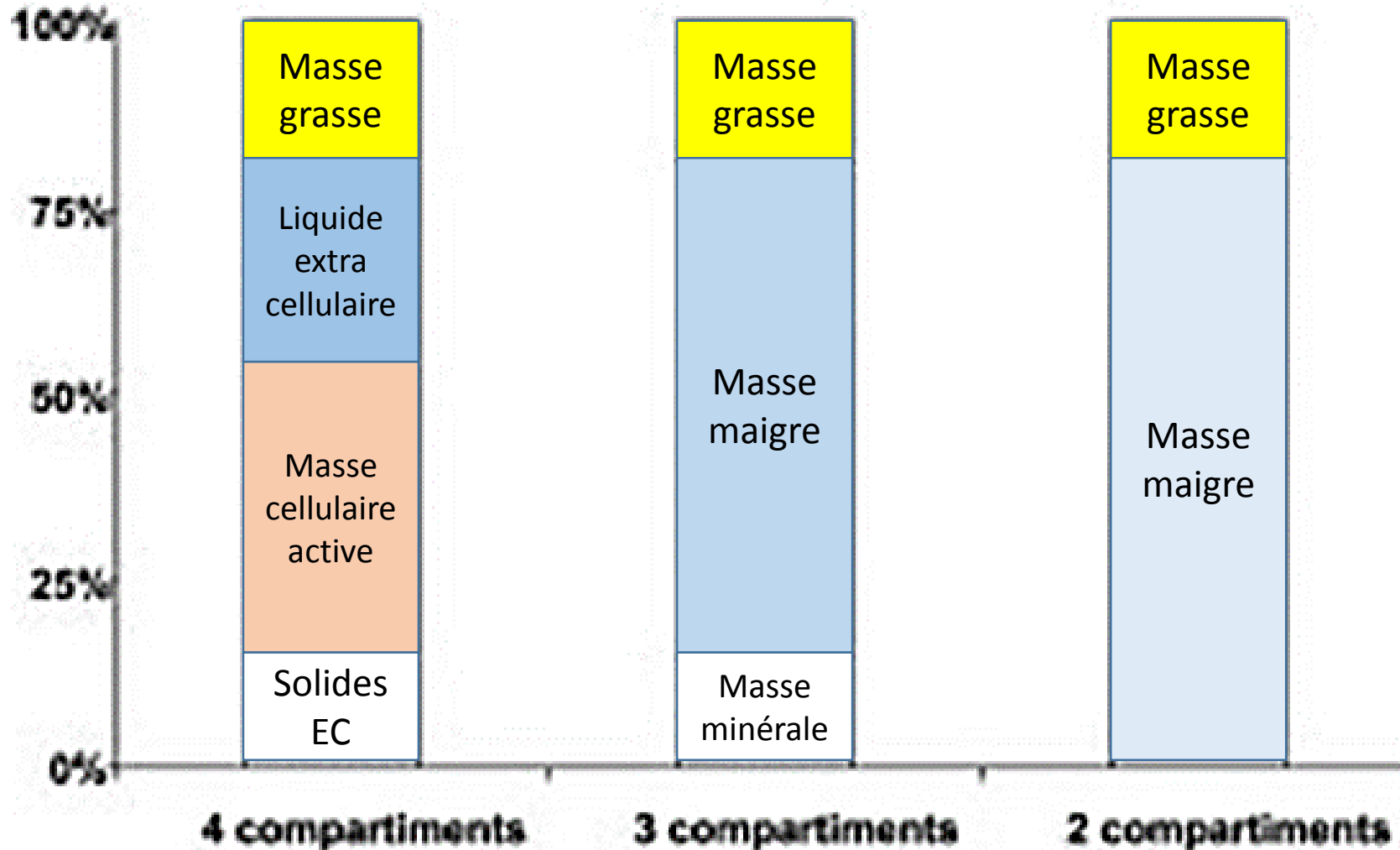
Correspond à l'analyse du corps humain en « compartiments » ou « masses » regroupant des éléments qui ont une fonction physiologique commune indépendamment de leur localisation anatomique ou de leur nature chimique.

Il existe :

- Le modèle biochimique (lipides, eau, protéines, glucides et minéraux).
- Le modèle anatomique (tissu adipeux, muscles, organes, tissu osseux et divers).
- Le modèle physiologique.

Composition corporelle

Le modèle physiologique :



Composition corporelle

Le modèle physiologique :

➤ Le modèle à 2 compartiments :

Oppose la Masse grasse (MG) à la Masse non grasse (MNG) nommée Masse maigre (MM).

➤ Le modèle à 3 ou 4 compartiments :

Masse grasse + Masse maigre séparée en :

masse minérale, masse cellulaire active et eau extracellulaire.

Composition corporelle

Le modèle physiologique :

A. Masse grasse :

- Correspond aux triglycérides stockés dans les adipocytes.
- 10 – 30 % poids corporel.
- Virtuellement dépourvu d'eau.
- Rôles :
 - Réserves énergétiques de l'organisme.
 - Isolant thermique.
 - Protection contre les chocs.
 - Synthèse hormonale.
- Minimum vital $\approx$ 3%.

Composition corporelle

Le modèle physiologique :

B. Masse maigre :

- Polymorphe : correspond à la somme de l'eau, des os, des organes et des muscles.

Contient les éléments vitaux comme les protéines.

- 70 – 90 % poids corporel.
- Essentiellement constituée d'eau (intra et extra cellulaire).
- Sa  signe une dénutrition ou une déshydratation.
- Sa  peut mettre en jeu le pronostic vital.

Composition corporelle

Le modèle physiologique :

C. Masse minérale osseuse :

Correspond aux cristaux de phosphates tricalciques du squelette.

D. Eau extracellulaire :

Correspond à l'ensemble des liquides interstitiels et du plasma.

Constitue la masse liquidienne facilement échangeable.

Composition corporelle

Le modèle physiologique :

E . Masse cellulaire active :

- Correspond à l'ensemble des cellules des différents organes et muscles.
- L'intensité de son métabolisme détermine les besoins énergétiques de l'organisme.
- Comprend :
 - Les protéines de l'organisme.
Rôles structurel, mobilité, enzymatique et défenses immunitaires.
 - L'eau intracellulaire.

NB : Les glucides stockés (part négligeable de l'organisme < 1 % poids corporel).

Composition corporelle

Le modèle physiologique :

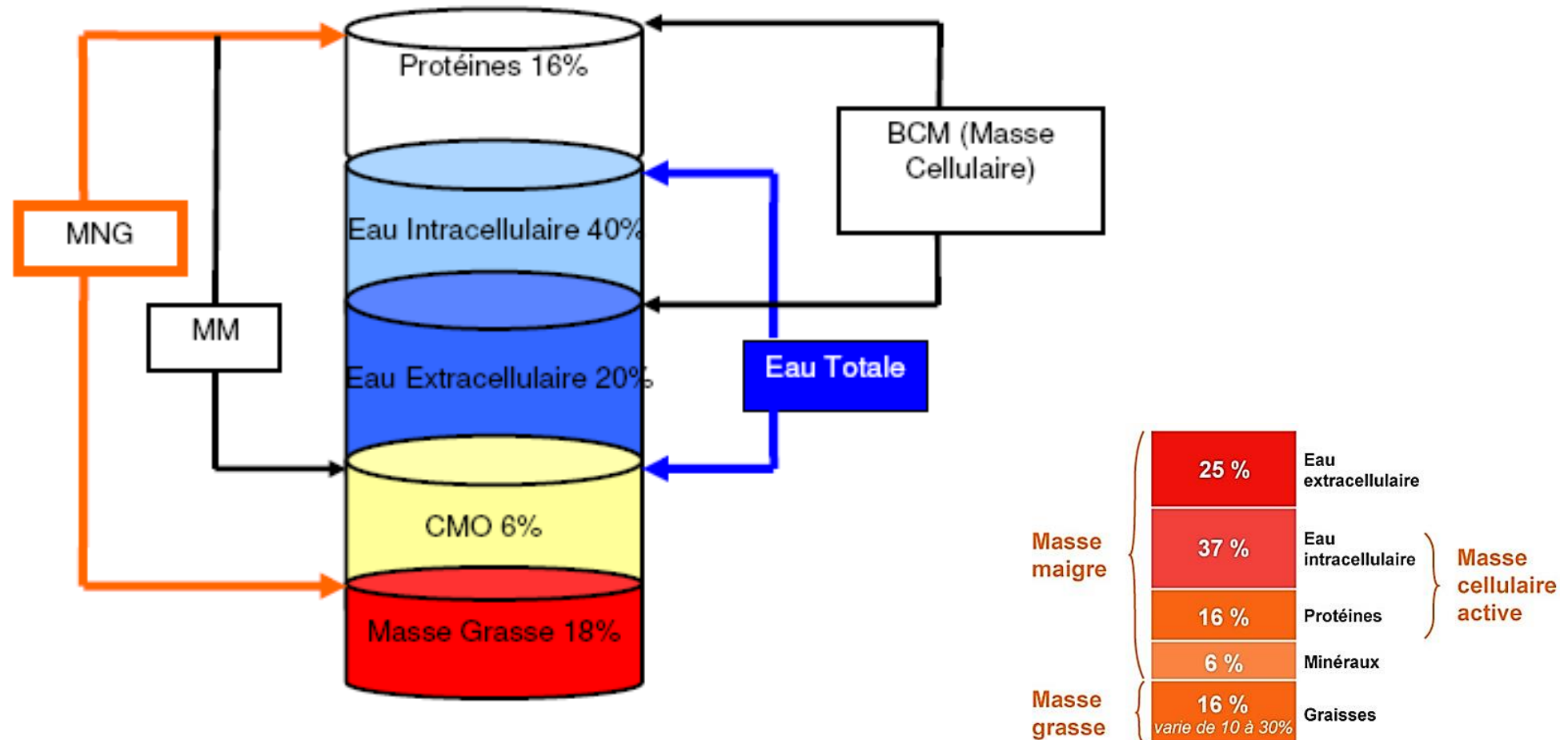
Les protéines de l'organisme.

Rôles structurel, mobilité, enzymatique et défenses immunitaires.

Tableau I – Formes de réserve des macronutriments.		
Nutriments	Macromolécule	Fonction
Glucose	Glycogène	Réserve
AGL	Triglycérides	Réserve
Acides aminés	Protéines	Transport hormones... Enzymes Fonction (muscle...) Protéines de structure (collagène) Précurseurs d'hormones et de médiateurs
Les protéines ne sont pas une forme de réserve des acides aminés. Par conséquent, leur hypercatabolisme entraîne une perte de fonctions.		

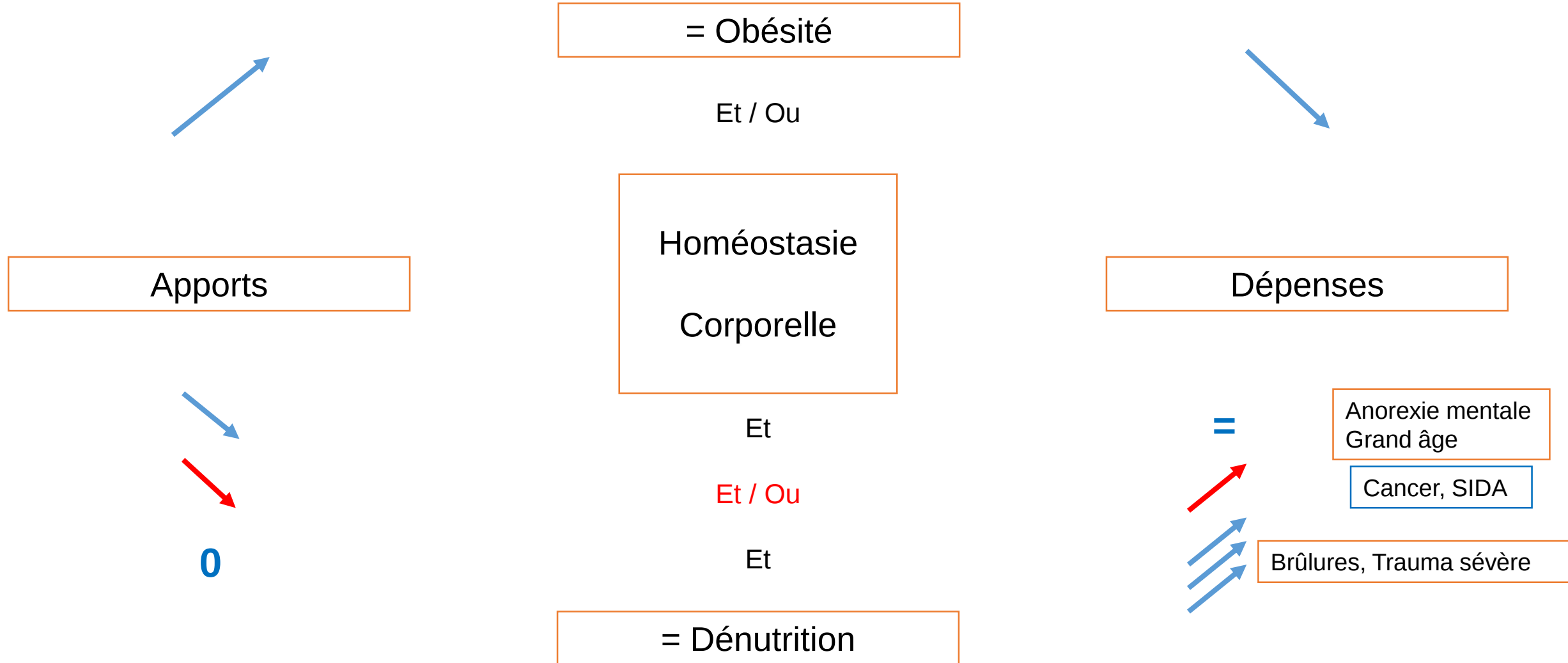
Composition corporelle

Le modèle physiologique :



2. Etat nutritionnel : Homéostasie

Etat nutritionnel satisfaisant chez l'adulte : $\text{Apports} - \text{Pertes} = 0$.





1. Lorsque $\text{apports} > \text{besoins}$ (que les apports soient augmentés, ou que les dépenses énergétiques soient diminuées, en particulier par diminution de l'activité physique)  le sujet prend du poids.
2.  apports ou  dépenses énergétiques  perte de poids.

L'organisme met tout en œuvre afin que ces déséquilibres ne conduisent pas à une rupture de l'homéostasie, ce qui finit néanmoins par se produire lorsque l'inadéquation entre besoins et apports persiste trop longtemps et/ou est trop intense.

Physiopathologie

1. Bases Physiopathologiques

Trois mécanismes sont impliqués dans la survenue de la dénutrition :

- La mobilisation des réserves énergétiques.
- La constitution du déficit protéique (si le jeûne se prolonge).
- Le déficit en micronutriments (Vit et éléments trace).

→ Mobilisation des réserves énergétiques

- L'Homme a un besoin impératif en glucose.
- En cas d'apports alimentaires insuffisants ou lorsque les besoins sont augmentés, la seule réserve endogène de glucose est constituée par le glycogène, qui est quantitativement faible.
- L'organisme doit obtenir le glucose dont il a besoin à partir de substrat non glucidiques.

La chute de l'insulinémie lors du jeûne, entraîne la **mise en route de la voie catabolique**, permettant à l'organisme de puiser dans ses réserves .

Mais, les réserves hépatiques en glycogène ne pouvant satisfaire que la moitié de la consommation quotidienne de glucose par le cerveau, l'essentiel des besoins est assuré par la **néoglucogenèse hépatique**.

Donc, à l'état normal : Adaptation métabolique au jeûne

La glycémie reste relativement stable.



Mise en place de +ieurs mécanismes :

↘ Insuline - ↗ Glucagon .

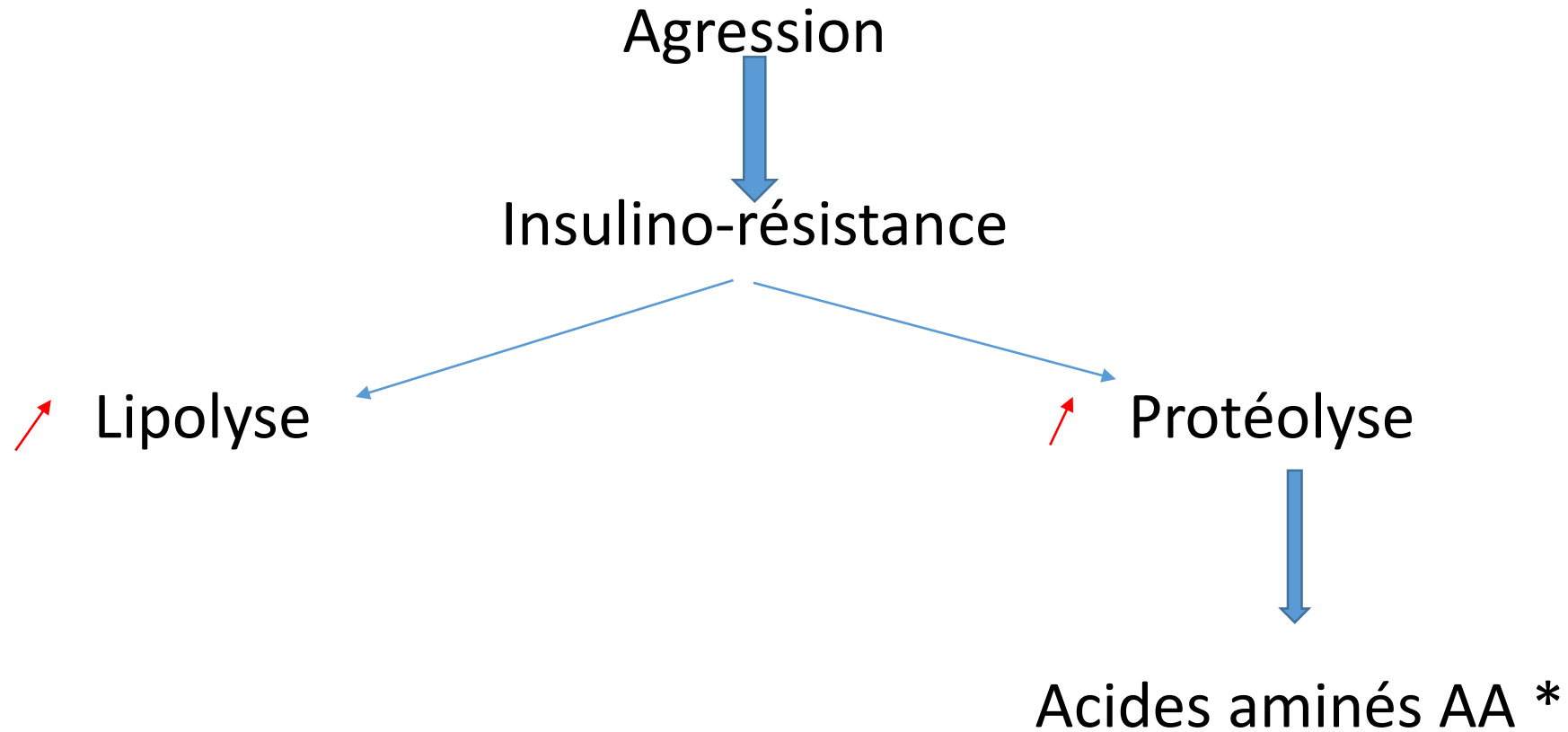
+

Lipolyse

→ Acides gras libres → corps cétoniques et glycérol → néoglucogenèse

→ L'organisme essaie de protéger le muscle (« la masse noble ») au maximum et d'éviter la protéolyse qui va finir par se stabiliser dans le temps.

Adaptation métabolique lors de l'agression



* Libération d'AA :

- Glutamine : utilisée pour le renouvellement des lymphocytes, des macrophages et des cellules intestinales.
- Alanine : utilisée au niveau du foie pour la néoglucogénèse (cerveau et érythrocytes ++).

Les différences majeures par rapport au jeûne normal sont :

Une cétogénèse qui va être peu importante du fait d'un hyper-insulinsisme.

Un catabolisme musculaire compensatoire. On va avoir une diminution importante de la masse maigre.

→ Mécanismes du déficit protéique :

Le déficit protéique se constitue vite secondairement à l' :

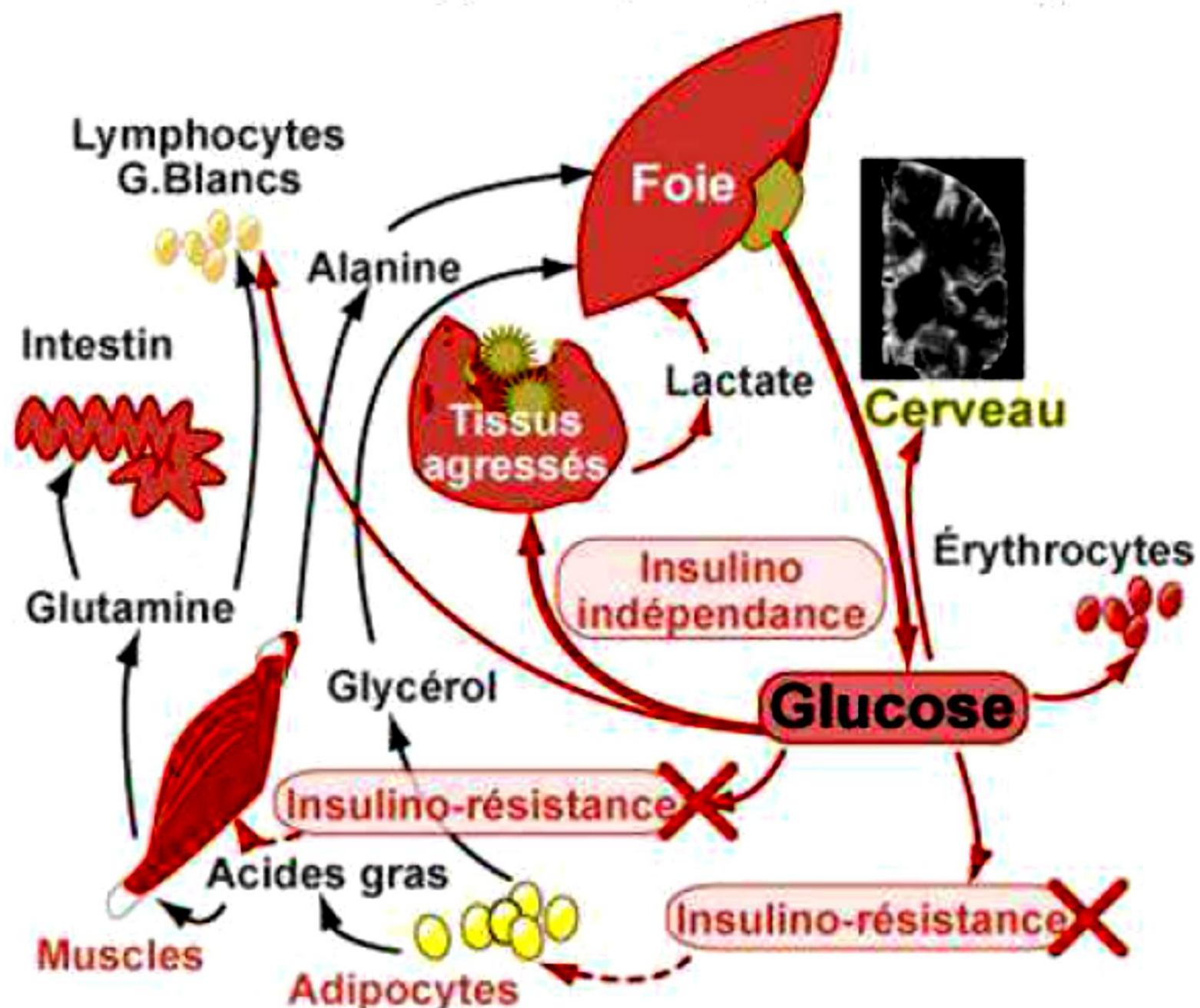
- Augmentation de la synthèse hépatique des protéines de la phase aiguë (CRP, fibrinogène...).
- Augmentation de la protéolyse musculaire +++.
- Augmentation de l'excrétion urinaire d'azote (urée) → La balance azotée est fortement négative.

→ Déficits en micronutriments :

Les déficits en micronutriments sont fréquents chez les malades dénutris mais il est difficile d'en quantifier l'ampleur.

Les stocks sont rapidement épuisés (élément et son rôle) :

- Zinc : cicatrisation, anabolisme, fonction thyroïdienne, défense immunitaire.
- Sélénium : défense anti-oxydante, immunité.
- Vitamines du groupe B : la carence expose aux neuropathies, aux anémies (folates B9, B12) et à l'encéphalopathie carencielle.



2. Physiopathologie par cause

1. Dénutrition par carence d'apport

Que la carence d'apport soit voulue ou subie, dans sa forme pure de jeûne total prolongé, 3 phases se succèdent :

- Epuisement du glycogène compensé par l'activation de la néoglucogenèse.
- Utilisation prioritaire des AGL (acides gras libres) et activation de la cétogenèse hépatique à partir des AGL libérés par le tissu adipocytaire et de certains AA. A partir du 5^{ème} – 7^{ème} jour de jeûne.

Propriétés des corps cétoniques produits :

Excellents substrats énergétiques.

Capture par le cerveau & les muscles indépendante de l'insuline.

Répression de la protéolyse (donc épargne protéique).

Dénutrition par carence d'apport

- Une reprise de la néoglucogenèse, d'intensité très forte. Le mécanisme du passage de la deuxième à cette troisième phase n'est pas connu.

Les deux premières phases sont homéostatiques tandis que la troisième constitue une rupture définitive de l'homéostasie.

2. La dénutrition par augmentation des dépenses énergétiques

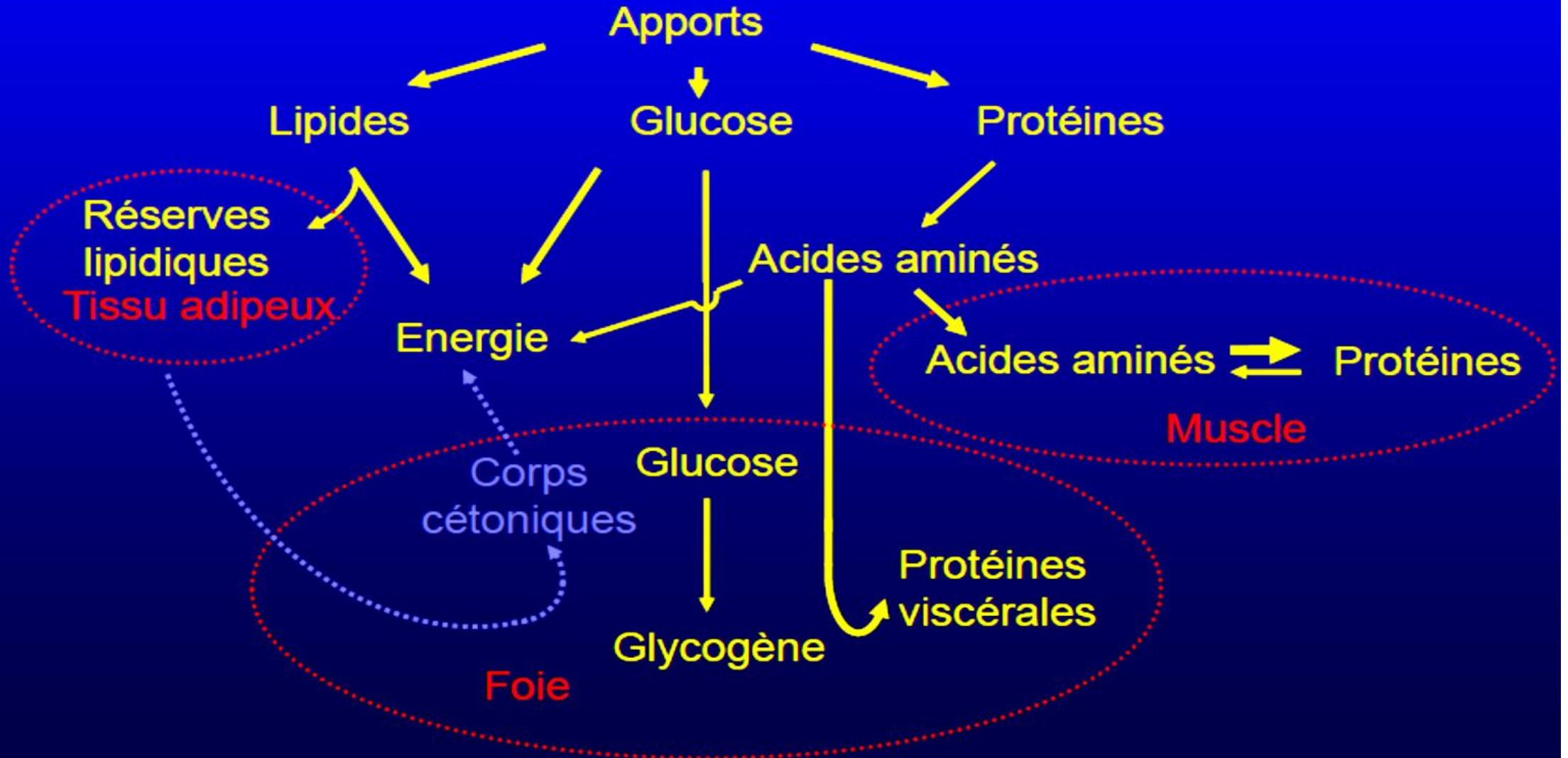
Elle se distingue de celle par carences d'apport par deux faits :

- L'échelle de temps est beaucoup plus courte, se mesurant en jours ou en semaines (par exemple, dans le cas des brûlures sévères), alors que la dénutrition par carence d'apport se mesure généralement en mois voire en années ;
- La phase intermédiaire, cétogénique, n'existe pas.

En résumé

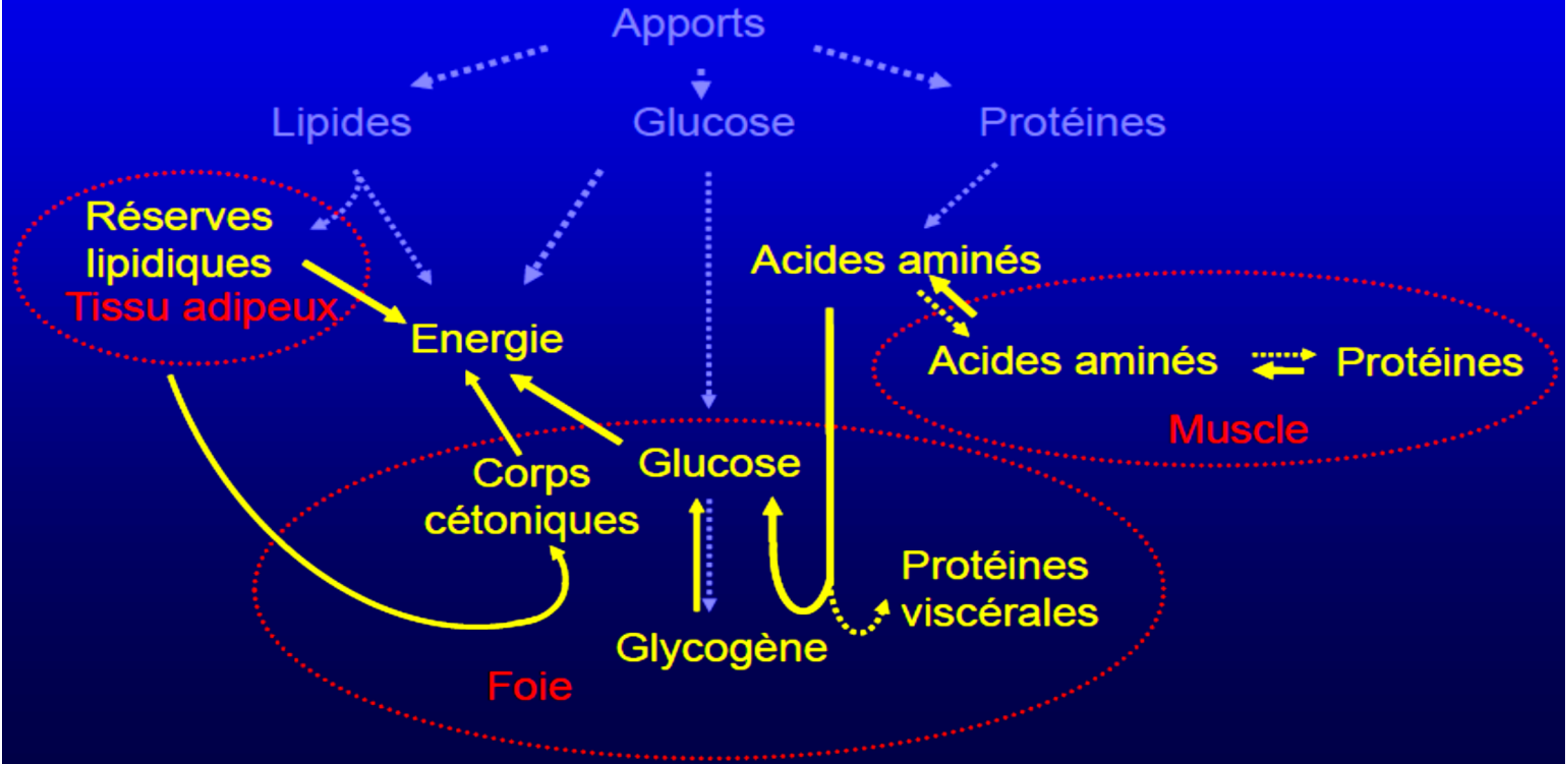
Homéostasie protéino-énergétique

Phase nourrie



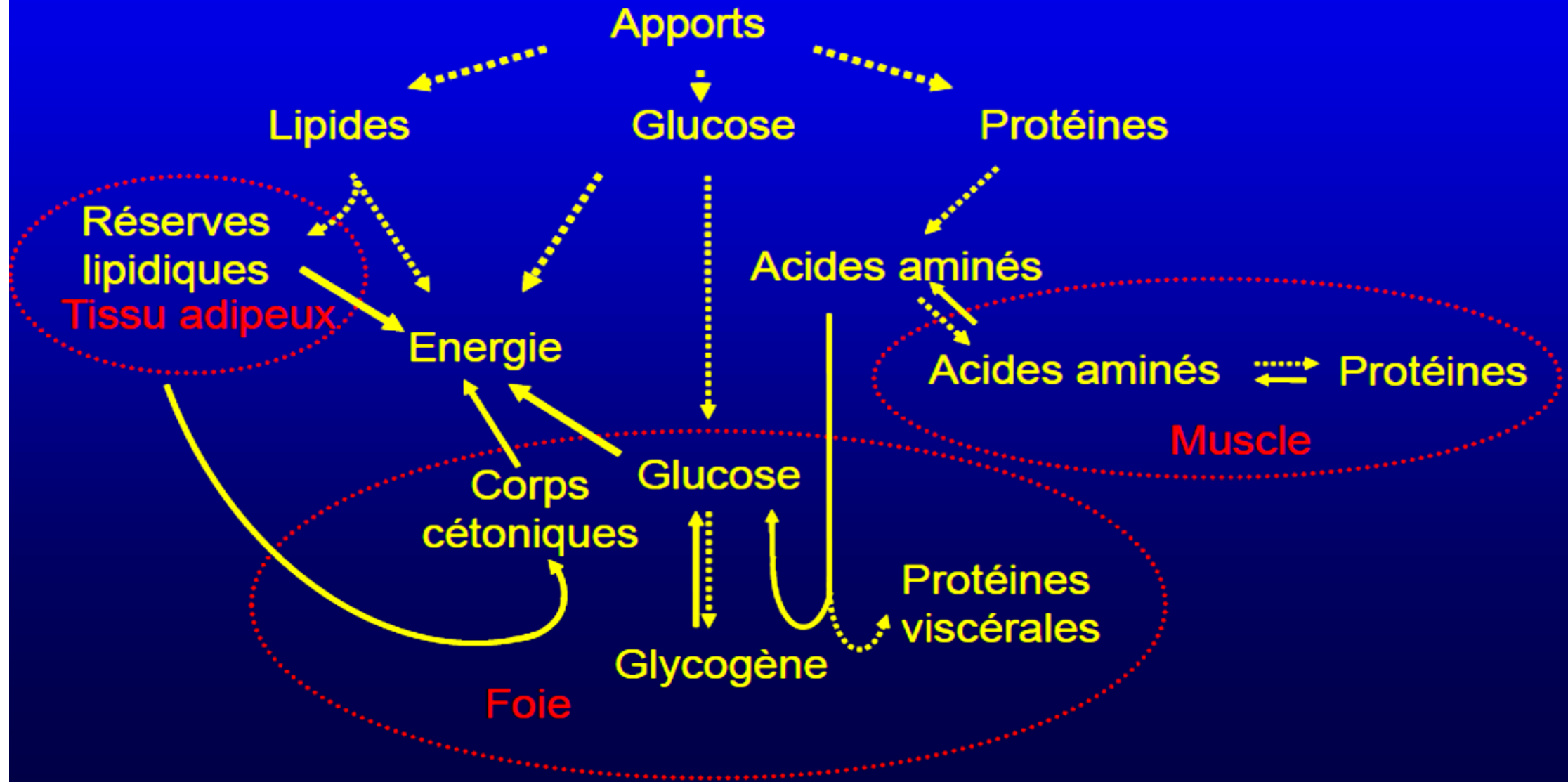
Homéostasie protéino-énergétique

Phase de jeûne



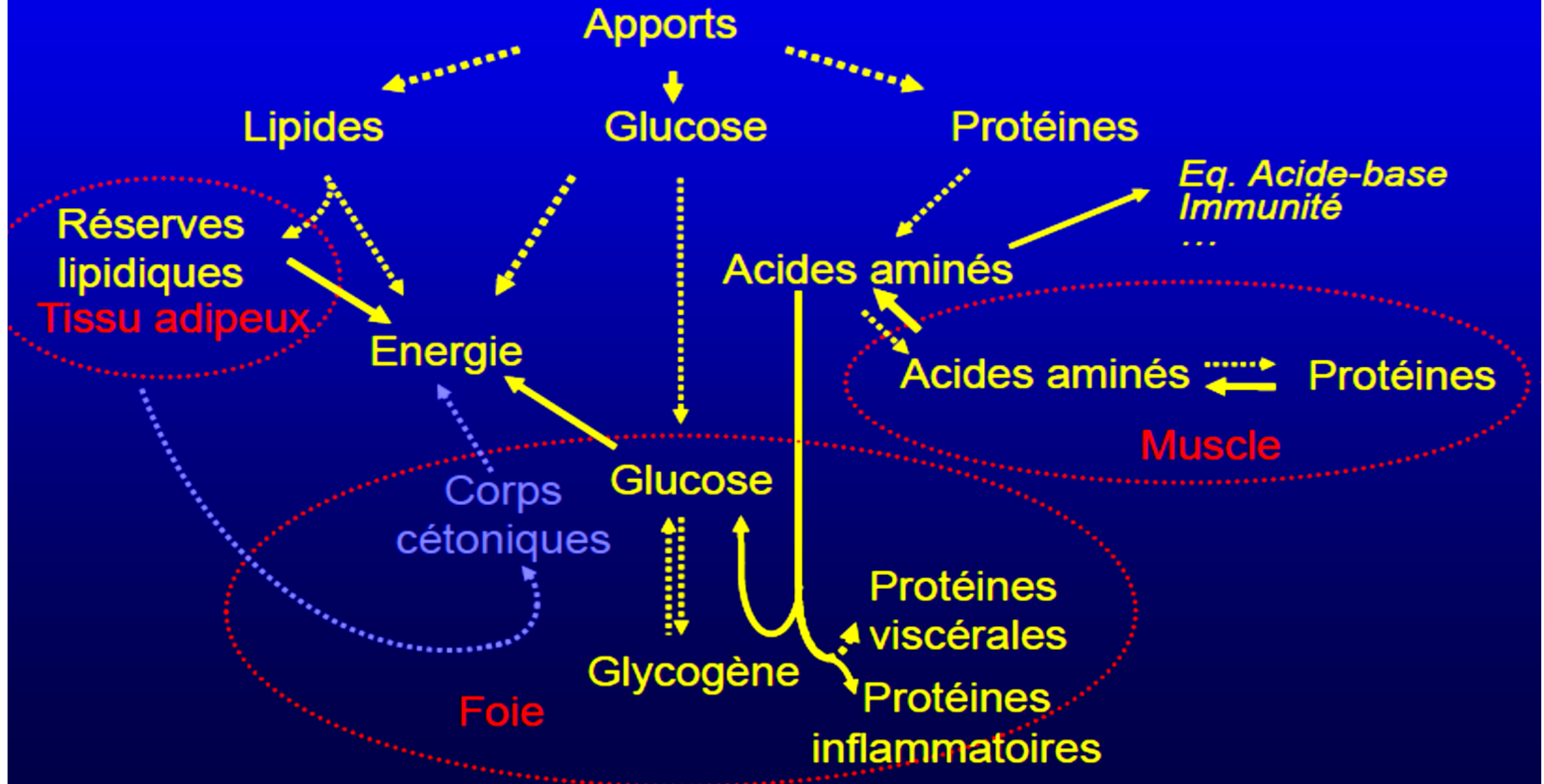
Rupture de l'homéostasie protéino-énergétique

Dénutrition protéino-énergétique



Rupture de l'homéostasie protéino-énergétique

Réponse métabolique à l'agression



Dénutrition par carence d'apport

➤ Mise en place d'un mode de fonctionnement d'économie :

- * Utilisation des réserves énergétiques (lipides);
- * Epargne protéique.

➤ But : survivre

➤ La carence d'apport induit une adaptation pour la survie et l'épargne du capital protéique.

Dénutrition par augmentation des dépenses énergétiques

➤ Mise en place des mécanismes de lutte contre le phénomène agressif:

- * Utilisation des réserves énergétiques (lipides) ;
- * Mobilisation des protéines ;
- * Activation des cellules immunitaires.

➤ But : combattre.

➤ La réponse à l'agression vise à lutter contre un stress endogène ou exogène aux dépens de l'homéostasie et du capital protéique.

3. Causes

Les causes de la dénutrition :

Réduction des apports nutritionnels.

Et/ou

Perte excessive et/ou défaut d'absorption.

Et/ou

Augmentation des besoins métaboliques (hyper catabolisme).

Ces situations sont souvent intriquées dans des proportions variable.

1. Dénutrition par carence d'apport

1.1. Carences d'apport liées à des pathologies:

- Iatrogène, en milieu hospitalier par mauvaise couverture des besoins, insuffisance d'apports protéiques et/ou énergétiques.
- Régimes « aberrants » parfois prescrits chez l'adulte et chez l'enfant (allergie-exclusions multiples).
- Perturbation de l'ingestion des aliments (anorexie, troubles de la déglutition, régurgitations, vomissements).

1.2. Situations à risque :

- Handicap.
- Détérioration de l'état buccal.
- Douleur.
- Négligence, maltraitance, refus alimentaire.

2. Pertes excessives et/ou défaut d'absorption ou d'utilisation des apports

- Les maladies de l'appareil digestif :

Syndrome de malabsorption, syndromes d'obstruction (occlusion).

- Chirurgie digestive.

- Syndromes néphrotiques (dénutrition par fuite protéique urinaire prolongée).

- Diabète déséquilibré (la carence insulinaire est très importante, le patient urine du sucre et donc perd du poids (se sont donc des calories perdues, de plus l'insuline est une hormone de mise en réserve et sa carence va aggraver le phénomène de perte de poids)).

3. Dénutrition par Augmentation des besoins métaboliques (Hyper-catabolisme)

Au cours des états d'agressions aigus ou subaigus, la dépense énergétique et le catabolisme protéique augmentent, entraînant une majoration des besoins énergétiques et/ou protéiques. Cas de :

- Chirurgies
- Etat de choc
- Polytraumatismes
- Maladies infectieuses ou inflammatoires
- Cancers
- Traumatismes crâniens
- Pancréatites aiguë
- Brûlures du 2e ou 3e degré +

3. Conséquences

L'ensemble des tissus à renouvellement protéique rapide se trouve affecté par l'insuffisance de matériau de synthèse, notamment le muscle (sarcopénie), la moelle osseuse (anémie, leucopénie).

L'atteinte des muscles squelettiques (sarcopénie) est responsable d'une diminution de la force musculaire, d'une augmentation de la fatigabilité, expliquant l'asthénie physique puis ultérieurement l'immobilisation compliquée d'escarres. La ventilation est diminuée par la moindre performance du diaphragme et des muscles intercostaux.

Tableau II – Morbidité liée à la déplétion protéique.

Tissu	Complications
Cutané ou cicatriciel	Retard de cicatrisation
Musculaire	Débilitation
Muscle respiratoire	Insuffisance respiratoire
Immunologique	Dysimmunité → complications infectieuses

- Augmentation de la morbidité et de la mortalité ;
- Altération de la fonction musculaire ;
- Augmentation de la susceptibilité aux infections ;
- Retard de cicatrisation.

Conclusion

La dénutrition peut compliquer l'évolution de nombreuses affections du sujet adulte. C'est une maladie en elle-même qui peut menacer le pronostic vital et influencer négativement le déroulement de l'affection causale ou de ses conséquences.

Si les sorties (métabolisme, dépense liée à l'activité physique, fuites urinaires ou digestives, malabsorption) sont supérieures aux entrées, il y aura à plus ou moins court terme dénutrition.

Références bibliographiques

1. Cynober L, 2014. Physiopathologie de la dénutrition. Revue Francophone des Laboratoires. Vol 2014, Issue 465, Part 1, September – October 2014, Pages 47 – 52.
2. Darmon, 2014. Nutrition – Physiopathologie et sémiologie de la dénutrition. 16 Pages.
3. De Bandt JP, 2015. Comprendre physiopathologie de la dénutrition pour mieux la traiter. Académie nationale de pharmacie. Paris.
4. ABREGE D'HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE ET DE CHIRURGIE DIGESTIVE, 2015. Dénutrition chez l'adulte. Chapitre 6 - Item 248 - UE 8. 3ème édition - Partie « Connaissances » - © par la CDU-HGE - Editions Elsevier-Masson.

SI QUESTIONS

hayetmbnew@yahoo.fr

Ou

sur le forum de la plateforme de la faculté de médecine.