

Développement professionnel continu

# Dénutrition chez le patient insuffisant respiratoire chronique

*Malnutrition in chronic respiratory insufficiency*

Arnaud Chambellan<sup>a,\*</sup>, Estelle Nobecourt-Dupuy<sup>a</sup>, Adam Jirka<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Inserm UMR1087, institut du thorax, laboratoire d'explorations fonctionnelles et réhabilitation respiratoire, hôtel-Dieu, CHU, 1, place Alexis-Ricordeau, 44093 Nantes cedex 1, France

<sup>b</sup> Service d'hépto-gastroentérologie et d'assistance nutritionnelle, institut des maladies de l'appareil digestif, CHU, 44093 Nantes cedex 1, France

Disponible sur Internet le 21 juillet 2015

---

## Résumé

La dénutrition est fréquente et de causes multiples dans l'insuffisance respiratoire chronique. Son dépistage est simple et d'autant plus important que la baisse de la masse maigre est de mauvais pronostic. La prise en charge nutritionnelle est à mettre en place au mieux dans le cadre d'un programme de réhabilitation respiratoire où la renutrition est associée à la reprise de l'activité physique.

© 2015 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

*Mots clés* : BPCO ; Masse maigre ; Pronostic ; BIA ; Réhabilitation respiratoire

## Abstract

Malnutrition is frequent and of multiple causes in chronic respiratory diseases. Nutritional assessment is easy and important as it provides important determinants of prognosis of the disease. The nutritional intervention is thus a cornerstone of the multimodal and optimal management of these patients in the context of a pulmonary rehabilitation program.

© 2015 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

*Keywords*: COPD; Lean body mass; Prognosis; BIA; Pulmonary rehabilitation

---

## 1. Handicap respiratoire et conséquences métaboliques

La dénutrition est fréquente dans l'insuffisance respiratoire chronique (IRC), avec une prévalence entre 20 et 40 % pour les patients stables, pouvant atteindre 70 % lors des exacerbations nécessitant une hospitalisation. L'IRC est définie par l'existence d'une hypoxémie chronique justifiant la mise sous oxygénothérapie de longue durée ; elle affecte environ 170 000 personnes en France. La principale maladie concernée est la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) qui sera, selon l'OMS, la troisième cause de mortalité dans le monde d'ici 2020–2030, après les maladies cardio-vasculaires et les cancers. Parmi les facteurs aggravant son pronostic, plusieurs marqueurs nutritionnels et métaboliques ont été identifiés qui amènent le thérapeute à compléter sa prise en charge par une approche multimodale

appelée réhabilitation respiratoire [1]. À la lumière de plusieurs travaux récents, cet article fait le point sur les principales avancées dans l'évaluation et la prise en charge nutritionnelle de ces patients.

### 1.1. De l'atteinte des voies aériennes au handicap

La BPCO représente un bon exemple de maladie chronique. La déficience initiale concerne l'appareil respiratoire avec altération progressive des voies aériennes et du parenchyme pulmonaire (emphysème) suite à l'agression répétée notamment de la fumée de tabac. Le stress oxydatif et l'inflammation chronique entraînent des lésions chroniques partiellement irréversibles et une accélération du vieillissement pulmonaire objectivées notamment lors des explorations fonctionnelles respiratoires (présence d'un trouble ventilatoire obstructif) et de l'imagerie du thorax (emphysème). Le symptôme principal est la dyspnée qui évolue insidieusement, motif de plainte

---

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [arnaud.chambellan@chu-nantes.fr](mailto:arnaud.chambellan@chu-nantes.fr) (A. Chambellan).

lorsque la fonction respiratoire est déjà sévèrement altérée, ce qui explique le retard diagnostique souvent constaté. La baisse des activités physiques en raison de la dyspnée (véritable spirale de la dyspnée menant au déconditionnement), les conséquences de l'hypoxémie chronique et de l'inflammation systémique de bas grade vont aggraver la fonction musculaire et le statut nutritionnel de ces patients. Le poids du handicap est alors important, lié à la sévérité de la dyspnée et de la fatigue dans leur quotidien, avec sédentarisation, isolement social et syndrome anxio-dépressif très fréquent à ce stade [2].

L'inactivité physique secondaire à la dyspnée a un impact majeur sur la fonction musculaire et le handicap.

### 1.2. Des facteurs pronostiques indépendants aux phénotypes métaboliques

L'indice de masse corporelle (IMC) est le premier facteur pronostique « nutritionnel » de mortalité rapporté dans l'IRC [3]. Les indices musculaires directs (surface du quadriceps, indice de masse maigre, force isométrique du quadriceps), et indirects (distance au test de marche de 6 minutes, capacité aéro-bique et actimétrie) sont tous des marqueurs pronostiques qui représentent autant de cibles d'intérêt à optimiser. Au niveau biologique, les principaux marqueurs sont la CRP, le fibrinogène et l'IL6 [4,5]. Des indices multifacteurs ont été proposés qui rendent mieux compte du pronostic au niveau individuel, notamment l'indice BODE (combinaison de la dyspnée, du VEMS, de la distance au test de marche en 6 minutes et de l'IMC) [6]. Le développement récent de grandes cohortes sur la BPCO, contenant de nombreuses informations recueillies de manière prospective, a ouvert une nouvelle ère avec l'utilisation d'outils mathématiques permettant d'identifier des groupes de patients aux profils similaires (ou *clustering*) et en extraire les principales caractéristiques (improprement appelé « phénotypes ») [7,8]. C'est dans ce contexte que l'importance des comorbidités, notamment métaboliques a été précisée: trois profils métaboliques se distinguent ainsi: le sujet cachectique (type *pink puffer*), l'obèse et l'obèse sarcopénique (ces deux derniers étant auparavant regroupés sous le type *blue bloater*) [9].

La baisse de l'IMC, de l'indice de masse maigre et de la surface du quadriceps sont de mauvais pronostic.

## 2. Mécanismes de la dénutrition

La perte de poids et notamment de la masse maigre est la combinaison de plusieurs causes plus ou moins associées chez

un patient (Fig. 1) [10]. Certains gènes de susceptibilité ont été rapportés avec des polymorphismes génétiques sur le gène de l'IL1 $\beta$  et le gène *FTO* associé à l'obésité et à la masse grasse.

Une inadéquation des ingesta est observée, notamment chez les patients les plus sévères, avec baisse de l'appétence pouvant être liée à l'inflammation systémique (IL6, TNF $\alpha$ ) et au niveau élevé de leptine circulante. Elle est souvent associée à la dépression qui représente alors un facteur aggravant.

Un hypermétabolisme est présent, avec une dépense énergétique de repos majorée de 10–15 % par rapport à des sujets non BPCO. Il ne s'agit pas d'une augmentation de la thermogénèse des aliments mais d'une majoration du travail ventilatoire (lié à l'obstruction des voies aériennes et sa conséquence: la distension thoracique) associé à la baisse du rendement mécanique (coût énergétique supérieur de la glycolyse anaéro-bique) dans les activités physiques journalières. Une augmentation du turn-over des protéines corrélé à l'augmentation de la dépense énergétique de repos et la perte de masse maigre est aussi décrite. Cet hypermétabolisme est majoré lors des exacerbations, en rapport avec l'infection et la réponse inflammatoire locale et systémique. Certains traitements peuvent favoriser cet hypermétabolisme de repos comme l'utilisation des sympatoco-mimétiques, ou la corticothérapie orale utilisée sur une longue durée, qui aggrave de plus le métabolisme musculaire en freinant la synthèse protéique.

Les conséquences de l'hypoxémie chronique, du stress oxydatif et de l'inflammation sur le muscle favorisent son atrophie, avec transformation progressive de sa composition en faveur des fibres de type II glycolytiques anaérobiques. Le catabolisme protéique est majoré via le système ubiquitine-protéasome principalement médié par l'activation de la voie NF-kB.

Le rôle de l'hypogonadisme est rapporté, notamment chez les sujets les plus sévères, avec baisse de la GH, de l'IGF-1 et hypoandrogénisme. La prévalence de la baisse de testostérone pouvant varier selon les études de 22 à 69 %. La ghreline, sécrétée par l'estomac et orexigène, est élevée chez les patients BPCO cachectiques probablement par un mécanisme compensatoire. À l'inverse, la leptine, qui dépend de la masse grasse et anorexigène, est abaissée chez ces mêmes patients. Elle est ainsi corrélée à l'IMC de la même façon chez le sujet BPCO stable que chez le sujet normal. Il n'est en fait à ce jour pas clairement établi de lien de causalité entre ces dérèglements hormonaux et la survenue de l'état cachectique.

La dénutrition est multifactorielle, notamment conséquence de l'inflammation systémique et de l'hypermétabolisme de repos non compensé, de l'hypoxémie chronique et de l'anorexie.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2692812>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2692812>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)