



ELSEVIER
MASSON



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com

NUTRITION CLINIQUE
et **MÉTABOLISME**

Nutrition clinique et métabolisme 27 (2013) 230–235

Revue générale

Diabète et nutrition artificielle : principes de prise en charge

Nutrition support and diabetes mellitus: How to manage?

Didier Quilliot^{a,*}, Aurélie Malgras^a, Nicolas Paquot^b, Olivier Ziegler^a

^a Service de diabétologie-maladies métaboliques et nutrition, unité d'assistance nutritionnelle - unité transversale de nutrition, CHU de Nancy-Brabois-Adulte, 4, rue du Morvan, 54500 Vandœuvre-lès-Nancy, France

^b Service de diabétologie, nutrition et maladies métaboliques, CHU Sart-Tilman, 4000 Liège 1, Belgique

Reçu le 3 septembre 2013 ; reçu sous la forme révisée le 23 septembre 2013 ; accepté le 30 septembre 2013

Disponible sur Internet le 9 novembre 2013

Résumé

À domicile comme à l'hôpital, le patient diabétique est un patient à haut risque de dénutrition. Chez le patient présentant une hyperglycémie sous nutrition artificielle, l'objectif premier est de couvrir ses besoins calorico-protéiques et d'optimiser en conséquence son traitement antidiabétique. L'insulinothérapie est le traitement de choix. L'utilisation de produits à faible index glycémique est sans doute préférable, notamment en complément nutritionnelle orale. À apport équivalent, l'apport glucidique parentéral a un effet hyperglycémiant plus important que la voie orale ou entérale. La prise en charge de l'hyperglycémie au cours de la nutrition artificielle nécessite de définir des objectifs glycémiques adaptés au patient et à la nutrition artificielle, d'établir des schémas d'insulinothérapie et de fournir des règles d'adaptation précises. La durée d'action de l'insuline injectée doit correspondre à la durée de passage de la nutrition artificielle. L'usage des échelles insuline-glycémie est à proscrire car inefficace. Il est nécessaire de former l'équipe soignante. La phase aiguë passée, la pathologie stabilisée, il est parfois possible d'introduire des antidiabétiques oraux et d'arrêter l'insulinothérapie. Dans ce cas, les règles de prescription de ces médicaments s'appliquent comme chez le patient nourri oralement.

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Hyperglycémie ; Nutrition entérale ; Nutrition parentérale ; Insulinothérapie

Abstract

At home as in the hospital, the diabetic patients are at high risk of malnutrition. In patients with hyperglycemia in artificial nutrition, the primary objective is to cover their protein needs and their caloric needs and to optimize accordingly the antidiabetic treatment. Insulin therapy is the treatment of choice. The use of low glycaemic index is probably better, especially for oral supplementation. An equivalent parenteral carbohydrate intake has a hyperglycaemic effect more important than with the oral or enteral way. The management of hyperglycemia in artificial nutrition requires defining glycemic goals, tailored to the patient, to the type and the sequences of artificial nutrition, establishing patterns of insulin therapy and providing accurate adaptation rules. Above the basal requirement, insulin therapy sufficient to meet caloric exposure must be prescribed appropriate in timing with the artificial nutrition. The use of sliding scale as monotherapy is ineffective. This management requires forming the nurse team. The acute phase has passed, the disease stabilized, it is sometimes possible to introduce oral antidiabetic drugs and stop insulin. In this case, we apply the same prescription rules to these drugs as for the patient fed orally.

© 2013 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Hyperglycemia; Tube feeding; Parenteral nutrition; Insulinotherapy

1. Introduction

La prévalence du diabète est très élevée chez les patients hospitalisés mais également en institution chez les sujets âgés (5 à 20%) [1,2]. Beaucoup de ces patients ont besoin d'un soutien nutritionnel ou d'une nutrition artificielle. Celle-ci est

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : d.quilliot@chu-nancy.fr (D. Quilliot).

souvent considérée comme responsable de déséquilibre glycémique. Cela peut conduire à une réduction des apports nutritionnels, entéraux ou parentéraux. À contrario, la crainte des hypoglycémies amène souvent à traiter insuffisamment le diabète de ces patients. Or l'hyperglycémie favorise les complications à court terme : infections nosocomiales [3], plaies ou escarres. Le déséquilibre du diabète est associé à une augmentation de la mortalité hospitalière, notamment lorsqu'il s'agit d'une hyperglycémie aiguë [4]. Enfin, l'hyperglycémie favorise la perte de poids et la dénutrition, elle-même responsable de troubles trophiques et d'infections. Le praticien est donc confronté à la difficulté de lutter à la fois contre la dénutrition et l'hyperglycémie.

2. Diabète et dénutrition : deux facteurs de risque intriqués de morbi-mortalité

En cas d'hyperglycémie, la perte de poids est principalement expliquée par la glycosurie, responsable d'une déperdition calorique. Elle survient dès que le seuil de réabsorption rénal est atteint, en pratique pour une glycémie de 1,8 g/L ou plus. C'est une polyurie osmotique destinée à faire baisser la glycémie. La perte calorique est plus ou moins compensée par une hyperphagie qui alerte parfois le sujet ou son entourage mais les signes sont plus « sournis » chez le sujet âgé et ce d'autant plus que l'hyperglycémie s'installe progressivement. La polyurie et polydipsie sont des symptômes rarement présents chez le sujet âgé. La diminution de la sensation de soif accentue le risque de déshydratation. L'apparition d'une incontinence urinaire, d'une polyurie nocturne, d'une déshydratation doivent alerter. De même, l'hyperphagie compensatrice est atténuée chez le sujet âgé [5]. Le diagnostic de dénutrition doit donc faire rechercher systématiquement une hyperglycémie.

L'amaigrissement se produit essentiellement au détriment de la masse maigre. Le déficit insulinaire est en effet responsable d'une augmentation du catabolisme protéique musculaire et d'une diminution de la synthèse protéique favorisant la sarcopénie [6] qui a des conséquences cliniques majeures chez le sujet âgé. De même, la carence en insuline entraîne une diminution de la synthèse des protéines hépatiques comme l'albumine [7]. Le diabète de type 2 est donc un facteur de risque de dénutrition chez le sujet âgé. Il favorise la fonte musculaire et les troubles fonctionnels musculaires [8]. Cela justifie également d'augmenter les apports en protéines chez le sujet diabétique dénutri. Un traitement adapté permet de lutter contre l'atrophie musculaire, de limiter les troubles trophiques et finalement de réduire la mortalité.

Comme le diabète, la dénutrition est source de pathologies secondaires et de retards de cicatrisation qui conduisent à une augmentation de la durée d'hospitalisation. Diabète et dénutrition associés majorent considérablement les risques de complications. Le risque d'infections est augmenté chez les patients dénutris et le diabète majore ce risque d'un facteur six pour les infections urinaires [9] et d'un facteur cinq pour les infections de cathéter [10]. L'insuffisance d'apport en micronutriments, comme les vitamines B ou les antioxydants peut être responsable de déficits cognitifs et de défaillances

cardio-vasculaires graves. Le diabète est associé à un risque plus élevé de déficit en micronutriments en raison des modifications alimentaires qu'il entraîne (déficit iatrogène lié à des régimes « diabétiques », parfois très restrictifs), des effets de l'hyperglycémie sur le stress oxydant et de la glycosurie, majorant les besoins et/ou les pertes en vitamines ou oligo-éléments. Enfin, l'hyperglycémie est un facteur de risque majeur de mortalité (multipliée d'un facteur 3 à 11) chez les patients en nutrition parentérale (NP), hors réanimation [11–13].

3. La nutrition artificielle, entérale et parentérale chez le sujet diabétique : influence de la composition des produits

La nutrition artificielle est responsable d'une augmentation des glycémies et parfois de l'apparition ou de la révélation d'un diabète. Les patients en nutrition artificielle ont une période prandiale et postprandiale souvent prolongée, du fait du temps de passage des poches de nutrition entérale (NE) ou parentérale (NP). Or, la glycémie postprandiale influence indéniablement l'équilibre glycémique et l'hémoglobine glyquée (HbA1c) [14,15]. L'hyperglycémie postprandiale est aussi un facteur de risque cardio-vasculaire indépendant [16]. Contrôler la glycémie en cours de nutrition est donc un des objectifs du traitement du patient diabétique sous nutrition artificielle.

3.1. Charge glycémique des mélanges pour NE

Le pouvoir hyperglycémiant du mélange ne dépend que partiellement du type et de la quantité de glucides ; les macronutriments associés, la présence de fibres ont une influence majeure. En NE, les modalités de passage du produit (vitesse, site d'instillation. . .) sont déterminantes sur l'effet hyperglycémiant.

Concernant la composition des produits, les maltodextrines sont les composants glucidiques de la plupart des produits de NE. Ce sont des polymères du glucose. Leur index glycémique (IG) est très élevé, proche du glucose qui est la référence (IG = 100). Certains produits contiennent des amidons, de l'amylose ou de l'amylopectine. L'amylose se digère plus lentement et a donc un index glycémique plus bas (50–60). Le remplacement des maltodextrines par de l'amidon amylosique peut permettre de diminuer cet IG (amidon de maïs ou de manioc). Le fructose (IG = 19) est utilisé fréquemment dans les compléments nutritionnels oraux (CNO) car il a un pouvoir sucrant élevé et un IG faible. Cependant, il n'a pas que des avantages. À long terme et à forte dose, il favorise l'augmentation du taux plasmatique de triglycérides et la baisse du HDL-cholestérol, notamment chez certains patients prédisposés [17].

L'adjonction de fibres alimentaires réduit également l'IG du produit. Les fibres agissent comme une barrière physique, à condition qu'elles n'aient subi aucune transformation (par exemple les céréales complètes). Les fibres solubles, visqueuses sont les plus efficaces pour réduire l'IG, elles augmentent la viscosité du mélange nutritif et ralentissent la vitesse de transit et la digestion.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2693946>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2693946>

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