

Dénutrition de l'insuffisant respiratoire chronique : physiopathologie et prise en charge

Pathophysiology and treatment of denutrition in chronic respiratory insufficiency

M. Boncompain-Gérard *, P. Gelas, Z. Liateni, C. Guérin

Service de réanimation médicale, unité de nutrition, hôpital de la Croix-Rousse, 69317 Lyon cedex 04, France

Reçu et accepté le 30 octobre 2004

Résumé

La dénutrition est fréquente au cours de l'insuffisance respiratoire chronique (IRC) évoluée. Elle est corrélée à un mauvais pronostic de survie. Sa physiopathologie repose sur une inégalité entre des besoins en énergie accrus et des apports alimentaires insuffisants. Trois types d'IRC sont abordés dans cette mise au point : la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), l'insuffisance respiratoire secondaire à la sclérose latérale amyotrophique (SLA), et celle liée à la mucoviscidose. Dans la BPCO, il est noté une augmentation des besoins énergétiques en raison de l'augmentation du travail respiratoire et des phénomènes inflammatoires sous la dépendance de cytokines pro-inflammatoires. Les compléments oraux et parfois la nutrition entérale peuvent être efficaces. Cependant les patients ne sont pas tous répondeurs, car la cachexie peut-être considérée comme une adaptation métabolique à l'hypoxie chronique. Dans la SLA, la dénutrition répond essentiellement à une insuffisance alimentaire en raison des troubles de déglutition. La nutrition entérale par sonde de gastrostomie est un traitement logique et doit être envisagée avec le patient. Dans la mucoviscidose, il existe très précocement des troubles de l'absorption digestive en rapport avec l'atteinte pancréatique. Le suivi nutritionnel s'impose dès le diagnostic, des suppléments en vitamines liposolubles et en extraits pancréatiques sont prescrits pour prévenir les carences. S'il est noté un arrêt de croissance chez l'enfant ou une perte de poids malgré les cures d'antibiotiques, la nutrition entérale après pose d'une gastrostomie percutanée est un traitement efficace.

© 2005 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract

Denutrition is common in end-stage respiratory insufficiency. It is correlated with a poor prognosis. It is due to an unbalance between increased energy demand and decreased oral supply. Pathophysiology of denutrition differs according to aetiology of chronic respiratory insufficiency. In patients with chronic obstructive pulmonary disease, it is well accepted that the high cost of work of breathing is the main explanation of the increased energy expenditure. In such situations, these patients do not eat enough nutrients and hence, may be considered for oral supplementation or enteral nutrition. However, some of them do not respond to this treatment, because cachexia may be the expression of the metabolic adaptation to chronic hypoxia. In other diseases, such as neurological disorders where difficulties of swallowing are involved, enteral nutrition via a gastrostomy is recommended. This support is also efficient in cystic fibrosis in which the intestinal absorption is impaired, mostly as a consequence of pancreatic insufficiency.

© 2005 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Insuffisance respiratoire chronique ; Dénutrition ; Physiopathologie ; Mucoviscidose ; Bronchopneumopathie chronique obstructive ; Sclérose latérale amyotrophique

Keywords: Chronic respiratory insufficiency; Pathophysiology; Nutrition; Evaluation; Chronic obstructive pulmonary disease; Cystic fibrosis; Amyotrophic lateral sclerosis

* Michèle Boncompain-Gérard.

Adresse e-mail : michele.boncompain@chu-lyon.fr (M. Boncompain-Gérard).

1. Introduction

Un certain nombre d'insuffisants respiratoires, en particulier les emphysémateux, meurent cachectiques. Dans le domaine de l'insuffisance respiratoire chronique (IRC) comme au cours d'autres pathologies chroniques, la dénutrition est un facteur prédictif indépendant de la mortalité [1–3]. Son traitement doit intervenir de manière conjointe à celui de la maladie respiratoire. Ceci est un problème réel de santé publique puisqu'en Europe la prévalence des patients avec IRC en assistance respiratoire varie d'un pays à l'autre de 2 à 30 patients pour 100 000 habitants [4,5]. L'efficacité du traitement nutritionnel dépend de la possibilité de pouvoir corriger les causes de la dénutrition. Or, il existe plusieurs types d'IRC. La dénutrition des patients présentant une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) a fait l'objet de multiples études ; cette maladie est la cause la plus fréquente d'IRC en raison du tabagisme et de la pollution [6–9]. Cependant, dans un souci d'exhaustivité, la prise en charge nutritionnelle de trois types d'IRC, fréquemment rencontrées dans les services de réanimation sera abordée : les BPCO, les patients souffrant d'affections neuromusculaires et les sujets atteints de mucoviscidose. Le traitement nutritionnel au cours du SDRA ou de la décompensation respiratoire aiguë des BPCO est exclu. Dans ces trois formes d'IRC, la physiopathologie de la dénutrition n'est pas la même et le traitement est différent. Son efficacité, certaine dans les deux derniers exemples, est plus aléatoire chez les patients BPCO dont la dénutrition répond à des mécanismes multiples. Dans cette dernière situation les patients sont déjà très handicapés par le traitement de la maladie respiratoire. L'observance d'un traitement nutritionnel associé est parfois difficile à obtenir. Sa prescription pose des problèmes éthiques alors que la garantie de son efficacité n'est pas démontrée à long terme.

2. Dénutrition chez le BPCO

2.1. Prévalence de la dénutrition et conséquences sur la survie

La prévalence de la dénutrition varie de 19 à 40 % des malades BPCO, car la gravité des patients étudiés dans les séries publiées n'est probablement pas la même [10,11]. Un mauvais état nutritionnel a depuis longtemps été associé à un mauvais pronostic chez les patients BPCO [12]. En 1983, il était aussi noté que les emphysémateux (pink puffer) sont plus dénutris que les bronchitiques chroniques (blue bloater) et que le degré de dénutrition, apprécié par le poids, la circonférence brachiale et le pli cutané tricipital, semble corrélé au degré d'obstruction bronchique [13]. L'indice de masse corporelle (IMC) est un facteur indépendant de la survie, au même titre que le VEMS, la PaO₂ et la PaCO₂ dans l'étude Antadir effectuée sur 26 140 patients suivis pendant dix ans [14]. Récemment, le statut nutritionnel a été étudié en France chez 744 patients traités à domicile soit par oxygénothérapie

de longue durée, soit par ventilation mécanique. La masse maigre, l'IMC < 20 et un taux abaissé d'albumine plasmatique ont été considérés comme les paramètres les plus sensibles pour détecter la dénutrition [15]. La diminution de la masse maigre, estimée par impédancemétrie, est le facteur le plus fortement corrélé aux anomalies des explorations fonctionnelles respiratoires et à l'altération du test de marche de six minutes [15].

2.2. Retentissement de la dénutrition sur les muscles respiratoires

La perte de masse maigre réduit le poids du diaphragme et altère la fonction des muscles respiratoires. Des travaux, chez des sujets autopsiés, ont démontré que le poids du diaphragme était corrélé au poids du corps, et qu'en cas d'emphysème, ce poids était diminué [16]. Cette diminution est liée à l'atrophie des fibres rapides de type glycolytique. Plusieurs études chez les rongeurs ont montré qu'une diminution de 33 % de l'apport nutritionnel pendant quatre semaines entraîne une perte de poids du corps de 25 % associée à une perte de 30 % du poids et de l'épaisseur du diaphragme [17]. La composition des fibres du diaphragme est modifiée avec une diminution de la taille des fibres rapides ou glycolytiques de 33 et 34 % alors que leur nombre diminue moins (4 %). Les fibres lentes ne sont pas affectées et la tension du diaphragme in vitro diminue de 73 % [18]. Chez des rats fortement dénutris, il est noté des lésions pseudo-emphysémateuses [19]. La diminution de la performance musculaire respiratoire chez des sujets dénutris est de 60 % alors que le poids n'est diminué que de 30 % [18–21]. Tout état de malnutrition prolongée entraîne des carences non seulement protéiques mais aussi en micronutriments. Les carences en phosphore, en magnésium et en calcium peuvent entraîner une diminution de la contractilité du diaphragme [22,23].

2.3. Dénutrition et décompensation respiratoire

Ainsi la dénutrition diminue la force de contraction et l'endurance des muscles respiratoires qui chez le BPCO sont déjà placés dans une configuration mécanique défavorable du fait de la distension pulmonaire. La distension induit une pression expiratoire positive intrinsèque (auto-PEP), facteur principal d'augmentation du travail respiratoire. L'hypercapnie, peut-être à la suite des altérations cellulaires liées aux modifications du pH, compromet la contractilité du diaphragme [24]. La malnutrition peut être un facteur supplémentaire contribuant aux difficultés du sevrage du ventilateur. Elle diminue la performance musculaire par une moindre disponibilité des substrats énergétiques au niveau musculaire alors que la demande en substrats est accrue par la mise en jeu des muscles inspiratoires accessoires. Ces mêmes mécanismes peuvent être à l'origine d'une décompensation respiratoire. Il est nécessaire d'apporter aux patients atteints de BPCO un apport calorico-azoté suffisant dans toutes les situations aiguës auxquelles ils peuvent être confrontés.

tés et au cours desquelles les ingestas sont diminués. Le jeûne, chez ces patients déjà dénutris, aboutit à une dégradation protéique diaphragmatique deux fois plus importante que la synthèse, alors que la balance protéique reste équilibrée au niveau des muscles périphériques [21].

2.4. Autres conséquences de la dénutrition sur l'appareil respiratoire

Chez des rongeurs massivement dénutris, la membrane alvéolocapillaire présente des lésions proches de celle de l'emphysème, partiellement réversibles après renutrition [19,20]. Les défenses immunitaires sont classiquement diminuées par la dénutrition chez les malades en situation chirurgicale. L'augmentation des infections pulmonaires chez les opérés dénutris est une notion classique [25]. Une mucoviscidose expérimentale peut être induite chez des poulets par carence en acide gras essentiels. La dénutrition semble entraîner une diminution du surfactant pulmonaire chez l'animal.

2.5. Physiopathologie de la dénutrition chez les patients BPCO

2.5.1. Anorexie et diminution des ingestas

La perte de poids est liée à l'inégalité entre les apports énergétiques et les besoins. Les apports énergétiques ont été trouvés par certains auteurs [6,11,21] comme suffisants pour couvrir les besoins chez les IRC. Cependant, pour les patients les plus avancés dans la maladie, une anorexie est la règle et la diminution de l'apport oral une constatation fréquente [8–11]. Il existe chez ces patients des phases de désaturation post-prandiales qui aggravent la dyspnée [26], comme le fait l'augmentation de pression abdominale liée à la réplétion gastrique en réduisant la capacité résiduelle fonctionnelle. Ces patients sont souvent anxieux et dépressifs, ce qui contribue à l'anorexie. Enfin, toute hospitalisation est souvent génératrice d'une dénutrition iatrogène [27]. Les repas des malades ne sont pas pris ou interrompus, pour cause d'exams, de fadeur de la nourriture hospitalière, ou de manœuvres ventilatoires dites non invasives, ou parce que l'on hésite par peur de la iatrogénie à poser une voie centrale chez un malade qui s'alimente insuffisamment par voie orale. La sonde gastrique est aussi peu utilisée car très inconfortable chez le malade non intubé. Le recours à une gastrostomie percutanée peut paraître invasif et faire reculer la date de sortie du patient du service de réanimation ; ce qui fait qu'après toute hospitalisation le patient sort en général plus dénutri qu'il n'y est entré.

2.5.2. Augmentation des dépenses énergétiques

Un certain nombre de travaux ont exploré les dépenses énergétiques des BPCO. Ces dépenses sont augmentées, notamment au moment des poussées de surinfection bronchique, surtout lorsqu'on les rapporte à la masse maigre des malades [28]. Leur mesure par calorimétrie indirecte les estime à 115–120 % du métabolisme de base [29]. Il a été prouvé que l'effet thermogénique des nutriments est supérieur chez les

patients BPCO [30]. Cette augmentation des dépenses énergétiques est rapportée à la mise en jeu des muscles inspiratoires accessoires et à l'augmentation du travail respiratoire.

2.5.3. Cytokines et médicaments

L'utilisation d'un traitement bronchodilatateur comme le salbutamol ou la théophylline augmente la dépense énergétique proportionnellement à la dose administrée [31]. L'hypoxie chez l'animal ne permet pas l'adaptation métabolique au jeûne ; ceci peut exister chez l'IRC et peut contribuer à accroître le déficit pondéral.

L'état inflammatoire et la sécrétion de cytokines expliquent aussi l'augmentation de la dépense énergétique de repos. Chez 36 patients BPCO en état stable, le taux élevé de TNF alpha est directement corrélé à l'augmentation des dépenses énergétiques et au taux de théophylline [32] alors que les valeurs de C-réactive protéine et d'orosomucoïde sont normales. Chez l'emphysémateux, la leptine semble inversement corrélée à la masse grasse et à l'apport oral [33].

2.5.4. Conséquences métaboliques de l'hypoxémie chronique

Si l'on se réfère aux données précédentes, tout patient BPCO soumis à un apport énergétique complémentaire devrait prendre du poids. Or, en pratique, les malades les plus avancés dans la maladie emphysémateuse sont souvent non répondeurs à l'apport calorique. Pour introduire cette notion récente que la cachexie est une adaptation métabolique à l'hypoxie, Leverve [34] rappelle que nous n'avons pas de stock réel en oxygène (3 à 4 minutes). Ainsi les insuffisants cardiaques par cardiomyopathie avant la greffe cardiaque ont une consommation d'oxygène très basse en raison du bas débit cardiaque. Après greffe cardiaque, malgré un débit cardiaque rétabli, la consommation d'oxygène reste basse pendant une période prolongée. Comment expliquer cela ? L'oxygène dans ce concept est non seulement un nutriment à l'échelon cellulaire capable d'échanger un électron (voie de la glycolyse aérobie) avec production d'ATP par la voie de la phosphorylation oxydative (à partir du NAD ou FAD), mais est aussi « un signal moléculaire » capable d'anticiper par des modifications métaboliques la dette chronique en oxygène des cellules. Ces modifications métaboliques peuvent s'exercer par le blocage de canaux sodiques, potassiques, ATPasiques, et peuvent orienter le métabolisme vers une protéolyse ou vers une néoglucogenèse à partir des acides aminés. L'hypoxie provoque l'activation d'un gène modifiant la transcription (Hypoxia Induced Factor ou HIF), codant pour une survie à bas niveau de renouvellement d'ATP, diminuant les enzymes de la voie aérobie et augmentant la voie glycolytique. L'adaptation à l'hypoxie a bien été étudiée chez l'homme entraîné exposé à de fortes altitudes comme lors de l'ascension de l'Everest. Chez ces sujets, l'adaptation se fait par la polyglobulie et il existe par ailleurs une anorexie importante associée à une perte pondérale majeure avec amyotrophie. Dans l'IRC, l'hypoxie chronique peut expliquer les modifications métaboliques : diminution du stockage des lipides qui sont

rapidement oxydés, augmentation de l'utilisation du glucose et forte diminution des stocks protéiques liée à la diminution de la synthèse protéique et à une augmentation de l'utilisation des acides aminés pour la néoglucogénèse.

Dans ce concept, le premier traitement consiste à corriger autant que possible l'hypoxie chronique de ces patients. Un dilemme toutefois subsiste, faut-il corriger la perte de poids si celle-ci est un mécanisme adaptatif ?

2.6. Prise en charge thérapeutique de la dénutrition du patient BPCO

2.6.1. Étude de la littérature

Les premiers essais de renutrition chez les patients BPCO remontent aux années 1987–1988. Il s'agit d'essais de nutrition entérale de courte durée sur de faibles effectifs [35,36]. En dehors d'une augmentation du pli cutané tricipital, de la circonférence brachiale, aucune amélioration des paramètres ventilatoires et fonctionnels n'a été observée. Une méta-analyse récente conclut à l'inefficacité de la renutrition chez le patient BPCO [38]. Une équipe hollandaise prône une prise en charge très précoce de la dénutrition associée à un programme de réhabilitation musculaire avec un anabolisant [37]. Dans ces travaux, il est bien noté que les patients ne sont pas tous répondeurs. Lorsqu'une réponse est observée, la prise de poids n'excède pas deux kilogrammes en huit semaines, mais la survie est meilleure [38].

2.6.2. Traitement de la dénutrition du patient BPCO

2.6.2.1. Intérêt du suivi de l'état nutritionnel des patients BPCO. Le suivi de tout patient BPCO doit s'accompagner du suivi de son état nutritionnel. Le poids en l'absence d'œdème est le paramètre le plus facile à obtenir en consultation. L'IMC < 20 est un paramètre d'alerte. L'albuminémie reste longtemps normale. L'analyse de l'intensité de la perte de poids, de son délai de survenue, de ses causes (anorexie, troubles digestifs, phénomènes intercurrents) doit orienter le traitement et les examens complémentaires. Il ne faut pas méconnaître une pathologie associée par exemple d'origine néoplasique.

2.6.2.2. Les compléments nutritionnels. Ils sont très nombreux sur le marché. Les compléments hyper-protéinés sont intéressants car il existe une perte protéique chez le malade BPCO non compensée par un apport suffisant. Ces produits apportent environ 300 Kcal dans 200 ml et entre 15 et 8 g d'azote. Ils sont tous enrichis en vitamines et oligoéléments. Certains se présentent sous forme de jus de fruits protéinés (Fortijuice[®], Fortisip[®]), d'autres sont de consistance et de goûts très variés. Des produits polymériques enrichis en lipides (Respalis[®]) n'ont pas pris de réelle place thérapeutique. Le risque d'accroître l'hypercapnie à ce niveau d'apport est faible chez des patients en état stable. L'horaire de prise de ces compléments oraux est important à considérer. Ils ne doivent pas se substituer aux aliments physiologiques car pris en

même temps que les repas, ils peuvent couper l'appétit. Il vaut mieux les prescrire soit le matin comme un jus de fruit au cours du petit déjeuner, soit à 10 ou à 16 heures en guise de goûter, soit avant le coucher.

2.6.2.3. Anabolisants stéroïdiens et autres médicaments. Des anabolisants stéroïdiens (Durabolin[®]) ont été préconisés par l'équipe des Pays-Bas à raison d'une injection musculaire tous les jours [38] ou par voie orale dans le but d'augmenter la masse maigre. Le dosage des PSA doit être systématique.

L'hormone de croissance par voie sous-cutanée a aussi été testée pendant trois semaines. Elle augmente la masse protéique sans augmenter la force musculaire ni la tolérance à l'exercice et n'améliore pas le sevrage des BPCO ventilés [39].

2.6.2.4. Prévention de la dénutrition du malade BPCO. C'est au cours des hospitalisations, lorsque le malade est ventilé par voie endotrachéale, qu'une nutrition entérale par sonde nasogastrique doit être entreprise. L'apport calorique doit être suffisant (35 Kcal/j) en contrôlant le résidu gastrique et le respect des prescriptions. Toutefois, même si les délais de ventilation doivent être les plus courts possibles en réanimation, la correction d'une dénutrition chronique est nécessairement plus longue. La nutrition entérale peut-être mal tolérée chez les BPCO les plus distendus en raison de colectasies dont le traitement est difficile. Dans ces cas, le recours à la nutrition parentérale doit être réalisé exclusivement ou en association avec une nutrition entérale. Un complément de nutrition parentérale par veine périphérique, s'il est possible, a peut-être sa place chez les patients dont l'alimentation orale n'est pas suffisante pendant les périodes d'hospitalisation.

2.6.2.5. Indication de la nutrition entérale au long cours par gastrostomie percutanée chez les patients dénutris et atteints de BPCO. Lors de l'IRC, le tube digestif est a priori sain et doit être utilisé. Le fait de prescrire un support alimentaire au long cours chez un patient qui n'aura pas la force d'avaler ses compléments est un dilemme qui relève de l'éthique médicale. Il n'existe aucun consensus thérapeutique sur ce point. Tous les essais de renutrition publiés, bien que de durées limitées dans le temps, n'ont pas montré que la fonction respiratoire était améliorée par la prise de poids. En pratique, on doit raisonner en termes de confort de vie, chaque cas étant un cas particulier. La demande du malade reste prioritaire.

La perspective d'une greffe de poumon change les données du problème et incite à plus d'agressivité dans la prise en charge. Si la cachexie relève d'une autre cause que l'IRC le traitement nutritionnel doit être maximaliste.

3. Prise en charge de la dénutrition chez un patient présentant une insuffisance respiratoire par atteinte neuromusculaire

3.1. Situation du problème

L'exemple choisi est celui d'un patient présentant une sclérose latérale amyotrophique (SLA). Cette affection dégéné-

rative inexorable touchant le motoneurone a une prévalence de 2,5 à 6,4 pour 100 000 habitants. Cette maladie pose des problèmes éthiques au réanimateur. Il existe deux formes principales, une forme bulbaire (25 % des cas), responsable de troubles de la phonation et de la déglutition, une forme spinale (75 % des cas) responsable d'une paralysie ascendante. La médiane de survie, une fois le diagnostic établi, est entre 23 et 52 mois. [40].

En 1993, en France, une étude avait montré que seulement 4,3 % d'une cohorte de 907 patients neuromusculaires avaient une prise en charge nutritionnelle [41]. Pourtant cette prise en charge est justifiée car la prévalence de la dénutrition est entre 15 et 30 %. La dénutrition au cours de la SLA (IMC < 18,5) est négativement corrélée à la survie [42].

3.2. Physiopathologie de la dénutrition

Les causes de la dénutrition au cours de la SLA sont multiples : baisse des apports alimentaires en rapport avec anorexie, dyspnée, dépression. Des troubles digestifs avec souvent une constipation liée à l'alitement, et un régime pauvre en fibres freinent l'alimentation. Les troubles de déglutition dus à l'atteinte bulbaire, à la paralysie glossopharyngée ou à l'atrophie de la langue avec fasciculations sont en cause. L'hypotonie musculaire faciale génère une gêne à la mastication. Une toux lors de la déglutition et des pneumopathies à répétition sont souvent la traduction des fausses routes, et doivent attirer l'attention. Les troubles de la salivation peuvent aussi exister : pseudohypersialorrhée (secondaire à la stase salivaire par trouble de déglutition) ou hypersialorrhée vraie par stimulation cholinergique ou épaissement salivaire par stimulation adrénergique [40]. Un hypermétabolisme a aussi été décrit dans cette maladie, non lié à l'atteinte respiratoire, ni aux fasciculations, ni au tabagisme, ni à une hyperthyroïdie, mais à d'éventuelles perturbations du système sympathique ou à une atteinte mitochondriale [42].

3.3. Comment évaluer l'état nutritionnel ?

La mesure du poids chez ces patients très handicapés est un problème. Il faut disposer de balances à sangles permettant la pesée en position assise ou couchée. Une variation du poids de 5 à 10 % du poids usuel est un signe d'alerte. La mesure de la taille est aussi difficile. L'IMC entre 18,5 et 20 est un critère de dénutrition a fortiori si le patient avait un surpoids. La mesure du pli cutané et de la circonférence brachiale est possible. Les mesures des secteurs corporels par impédancemétrie ou par absorptiométrie diphotonique sont des techniques plus récentes qui peuvent servir d'élément de comparaison pour un même malade. L'entretien diététique et le recueil des prises alimentaires sont parfois difficiles auprès du malade qui peut avoir des troubles de l'élocution ou être gêné pour écrire. L'entourage doit aussi être interrogé. Ces malades surestiment souvent leurs apports quand ils mangent peu. La durée des repas est un bon critère : si le temps du repas est trop long, en général il y a limitation de l'apport

énergétique. L'hypoalbuminémie est un critère tardif. La calorimétrie indirecte comparée à l'enquête diététique n'est pas toujours facile à réaliser.

3.4. Comment traiter la dénutrition ?

Il est difficile d'être non invasif. Il est nécessaire de réaliser un suivi nutritionnel tous les trois mois et d'informer les patients. Au début on peut s'aider de petits moyens comme par exemple : utiliser une orthophoniste pour adapter les techniques de rééducation à chaque patient, fragmenter et épaissir les repas, apporter des suppléments oraux de consistance variée. On peut améliorer les conditions matérielles des repas (tables, verres, chaises adaptés à leur handicap), prescrire une aide ménagère. L'on peut traiter les troubles associés (dépression, constipation, traitement cholinergique pour la pseudo-hypersialorrhée), fournir des aspirateurs à salive. Très souvent, on sera contraint de prescrire une nutrition entérale, traduction d'une aggravation de la maladie [43]. On privilégiera la gastrostomie percutanée par voie endoscopique ou radiologique. L'anesthésie, plus confortable pour le geste fait sous endoscopie, peut être périlleuse en raison de l'insuffisance respiratoire. Il faut s'aider d'une ventilation non invasive par masque si la capacité vitale est trop basse. En général le geste est fait en milieu de réanimation plus qu'en milieu d'anesthésie. Le recours à une gastrostomie posée par voie radiologique a notre préférence car la sédation est moins importante, l'accès aux voies aériennes supérieures reste préservé [44].

3.5. Suivi d'un patient sous nutrition entérale à domicile par gastrostomie percutanée

L'apport est de l'ordre de 35–40 Kcal par jour à l'aide d'un produit polymérique ternaire. La supériorité des fibres n'est pas prouvée. Un apport hydrique et sodé complémentaire doit être associé en l'absence de tare cardiaque ou rénale car les produits sont enrichis en micronutriments mais très peu sodés. L'apport calorique ultérieur est adapté à l'évolution pondérale, en essayant de maintenir le poids le plus proche du poids idéal.

4. Dénutrition d'un patient adulte atteint de mucoviscidose et en attente de transplantation pulmonaire

L'objectif nutritionnel chez ces sujets jeunes est de maintenir l'état général jusqu'à la transplantation pulmonaire.

4.1. Physiopathologie de la dénutrition au cours de la mucoviscidose

Dès 1960, il avait été noté que la croissance de 50 patients atteints de mucoviscidose était abaissée et qu'il existait une corrélation entre le degré de malnutrition et la sévérité de

l'atteinte respiratoire [45]. En 1982, on note une différence entre la durée de survie des patients suivis à Boston (21 ans), qui ont un régime pauvre en graisse, et ceux de Toronto (30 ans), qui reçoivent un régime riche en graisse et des extraits pancréatiques [46]. Dès 1985, il est noté des anomalies des acides gras essentiels chez ces patients et en Suède, on préconise des apports intraveineux de lipides y compris chez le nourrisson et chez le malade non dénutri [47].

Actuellement, on évoque en raison des phénomènes infectieux et inflammatoires locaux un stress oxydatif comme étant à l'origine de la dégradation pulmonaire [48]. Les polynucléaires sont très abondants dans le lavage bronchoalvéolaire et source de radicaux libres quand ils sont activés. Les capacités des antioxydants sont diminuées (vitamine A et E, glutathion). Les leucotriènes (LTB4) et le TNF alpha sont impliqués dans l'afflux de polynucléaires dans le poumon. De ce fait la possibilité d'une efficacité des huiles de poisson est évoquée. Des essais d'huile de poisson par voie orale conduits chez 30 patients pendant quatre à six mois, ont montré une diminution des marqueurs de l'inflammation et des cures d'antibiotiques [49]. D'autres essais ne retrouvent pas ces résultats.

Les pertes en énergie lipidique ou protéique sont importantes dans les selles, en raison de l'insuffisance pancréatique. La lipase pancréatique est dénaturée en milieu acide. Or ici le pH duodénal est très acide entraînant la précipitation des sels biliaires, ce qui aggrave la malabsorption [45–50]. Le diabète peut créer une fuite urinaire en glucose [51]. De ce fait, les apports alimentaires doivent toujours être augmentés d'au moins 20 à 40 % de l'apport physiologique. Parfois les patients ont des apports oraux diminués par des vomissements lors des quintes de toux et par des douleurs digestives. Il existe de plus très souvent une œsophagite par reflux gastro-œsophagien. Les dépenses énergétiques de ces sujets sont augmentées de 15 % environ en dehors des poussées de surinfection.

4.2. Prise en charge nutritionnelle des patients

L'intérêt d'un suivi nutritionnel systématique dans la mucoviscidose a été mis en exergue par deux conférences de consensus [50–54]. Le poids, la taille, la courbe de croissance, le périmètre crânien sont mesurés systématiquement tous les trois mois. L'interrogatoire note les troubles de l'appétit et les troubles digestifs. Une enquête diététique doit être réalisée une fois par an ou plus si le malade s'aggrave. Les dosages des vitamines liposolubles, de l'albuminémie, des acides gras essentiels, du fer, ainsi que la numération formule sanguine doivent être effectués. La malabsorption est expertisée, dès qu'on note des anomalies cliniques, par la mesure de la stéatorrhée et de la créatorrhée. L'apport en enzymes pancréatiques se fait par des comprimés gastrorésistants avec des posologies progressives sans dépasser 10 000 UI/kg par jour. En cas de reflux gastro-œsophagien, des bloqueurs de la pompe à protons sont utiles. À l'adolescence, l'apport calorique doit être augmenté pour permettre croissance et

puberté. Pour cela les régimes doivent être de 140 à 150 % des besoins normaux avec un fort pourcentage de lipides sous couvert de la prescription d'enzymes pancréatiques et de vitamines des groupes A, E, D, parfois K et éventuellement du carotène (Difrarel®) [51].

Lorsque le patient présente un déficit pondéral qui se chronicise sur quelques mois et ne se corrige pas malgré les cures d'antibiotiques, une indication de nutrition entérale nocturne est la règle après information progressive du malade et acceptation du traitement [51,53,54]. Une gastrostomie percutanée doit être mise en place et le patient traité par nutrition entérale cyclique nocturne à domicile. Les produits utilisés sont des produits polymériques ternaires parfois hyper-protidiques et hypercaloriques. On adopte l'apport entéral à la reprise de poids, celle-ci étant quasiment constante. La charge calorique est adaptée ensuite en fonction de l'évolution du malade.

Il arrive que le patient refuse énergiquement la gastrostomie car elle est vécue comme une agression supplémentaire. Dans ce cas, des cures de nutrition parentérale peuvent être réalisées au cours des cures d'antibiotiques, à partir du même site implantable [53].

4.3. Cas du patient au stade terminal respiratoire de la maladie

Lorsque la décompensation respiratoire survient plus rapidement que prévu et nécessite intubation et ventilation assistée endotrachéale, le sevrage de celle-ci est impossible. Selon l'expérience du service, une greffe pulmonaire en urgence est le seul espoir de survie. Chez ces patients ventilés presque 24 heures sur 24 au masque facial, une nutrition par voie parentérale est parfois nécessaire en l'absence de gastrostomie percutanée. C'est dans ces cas d'hypercapnie autour de 70–80 mm de Hg, qu'une hypernutrition modérée peut aggraver l'hypercapnie. Dans cette situation la nutrition sera normocalorique (20–25 Kcal/j) avec un apport lipidique augmenté représentant 40 à 45 % de l'apport énergétique total.

5. Conclusion

La dénutrition est très fréquente au cours de l'IRC. Pour tous les types d'IRC, elle est un facteur de mauvais pronostic. S'il est relativement facile de prévenir la part iatrogène de la dénutrition qui s'installe à l'hôpital, sa correction reste un problème pour les patients BPCO les plus sévères, surtout chez les emphysémateux les plus évolués. Pour les patients neuromusculaires souffrant de troubles de déglutition ou les patients atteints de mucoviscidose, la nutrition entérale par gastrostomie peut permettre de maintenir un état nutritionnel correct.

Références

- [1] Gray-Donald K, Gibbons L, Shapiro S, Macklem P, Martin J. Nutritional Status and Mortality in Chronic Obstructive Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:961–6.
- [2] Cano N, Pichard C, Roth H, Court-Fortunet I, Cynober L, Boncompain-Gérard M, et al. C-reactive protein and body mass index predict outcome in end stage respiratory failure. *Chest* 2004;126:540–6.
- [3] Landbo C, Prescott E, Lange PJ, Vestbo J, Almdal T. Prognostic value of nutritional status in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1856–61.
- [4] Faroux B, Howard P, Muir JF. Home treatment for chronic respiratory insufficiency: the situation in Europe in 1992. *Eur Resp J* 1994;7:1721–6.
- [5] Leger P. Organisation of home respiratory care in Europe. In: Simonds AK, editor. *Non invasive respiratory support*. London: Chapman and Hall; 1996. p. 150–7.
- [6] Hunter AM, Carey M, Larsh H. The nutritional status of patient with chronic obstructive disease. *Am Rev Respir Dis* 1981;124:376–81.
- [7] Rochester DF, Esau S. Malnutrition and the respiratory system. *Chest* 1984;85(3):411–5.
- [8] Schols A, Soeters PB, Dingemans AMC, Mostert R, Frantzen PJ, Wouters EFM. Prevalence and characteristics of nutritional depletion in patients with stable COPD eligible for pulmonary rehabilitation. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:1151–6.
- [9] Ambrosino N, Clini E. Long-term mechanical ventilation and nutrition. *Respir Med* 2004;98:413–20.
- [10] Braun S, Keim N, Dixon R, CLagnaz P, Anderegg A, Shrago E. The prevalence and determinants of nutritional changes in chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1984;86(4):558–63.
- [11] Labaan JP, Kouchakji B, Dore MF, Orvoen-Frija E, David P, Rochemaury J. Nutritional status of patients with chronic obstructive pulmonary disease and acute respiratory Failure. *Chest* 1993;103:1362–8.
- [12] Vandenberg E, Van De Woestijne K, Gyselen A. Weight change in the terminal stage of chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1989;9:556–66.
- [13] Openbrier D, Irwin M, Rogers R, Gottlieb GJ, Dauber J, Van Thiel D, et al. Nutritional status and lung function in patients with emphysema and chronic bronchitis. *Chest* 1983;1:317–22.
- [14] Chailleux E, Fouroux B, Binet F, Dautzenberg B, Polu JM, For the observatory group of Antadir. Predictors of survival in patients receiving domiciliary oxygen therapy or mechanical ventilation. A 10 years analysis of Antadir observatory. *Chest* 1996;109(3):741–9.
- [15] Cano N, Roth H, Court-Fortuné I, Cynober L, Gerard-Boncompain M, Cuvelier A, et al. Nutritional depletion in patients on long-term oxygen therapy and or home mechanical ventilation. *Eur Resp J* 2002;20:30–7.
- [16] Thurlbeck WM. Diaphragm and Body weight in emphysema. *Thorax* 1978;33:483–7.
- [17] Kelsen MSG, Ference S, Kapoor S. Effects of Prolonged undernutrition on structure and function of the diaphragm. *J Appl Physiol* 1985;58:1354.
- [18] Dureuil B, Viïres N, Veber B, Pavlovic D, Pariente R, Desmonts JM, et al. Acute diaphragmatic changes induced by starvation in rats. *Am J Clin Nutr* 1989;49:738–44.
- [19] Aubier M. Dénutrition et muscles respiratoires. *Nutr Clin Metab* 1993;7:173–7.
- [20] Arora NS, Rochester DF. Respiratory muscle strength and maximal voluntary ventilation in undernourished patients. *Am Rev Respir Dis* 1982;126:5–8.
- [21] Schols A. Pulmonary cachexia. *Int J Cardiol* 2002;85:101–10.
- [22] Aubier M, Murciano D, Lecocguic Y, Viïres N, Jacquens Y, Squata P, et al. Effect of hypophostemia on diaphragmatic contractility in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1985;313:420–4.
- [23] Dhingra S, Solven F, Wilson A, Mc Carthy DS. Hypomagnesemia and respiratory muscle power. *Am Rev Respi Di* 1984;129:497–8.
- [24] Juan G, Calverly P, Talamo C, Schnader L, Roussos C. Effect of carbon dioxide on diaphragmatic function in human beings. *N Engl J Med* 1984;310:874–9.
- [25] Chandra R. Nutrition, Immunity and infection. Present knowledge and future direction. *Lancet* 1983;1:688–91.
- [26] Schols AM, Mostert R, Cobben N, Soeters PB, Wouters EF. Transcutaneous oxygen saturation and carbon dioxide tension During meals in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1991;100:1287–92.
- [27] Driver AG, Lebrun M. Iatrogenic malnutrition in patients receiving ventilatory support. *JAMA* 1980;244:2195–6.
- [28] Goldstein S, Askanazi J, Weissman C, Thomas-Show B, Kinney JM. Energy expenditure in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1987;91:222–4.
- [29] Fitting JW, Frascarolo P, Jequier E, Leuen-Berger. Energy expenditure and rib cage-abdominal motion in chronic obstructive Pulmonary disease. *Eur Resp J* 1989;2:840–5.
- [30] Hugli O, Frascarolo P, Schutz Y, Jequier E, Leuenberger P, Fitting JW. Diet induced thermogenesis in chronic pulmonary disease. *Am Rev Respi Dis* 1993;148:1479–83.
- [31] Amoroso P, Wilson P, Moxham J, Ponte J. Acute effects of inhaled salbutamol on metabolic rate on normal subjects. *Thorax* 1993;43:882–5.
- [32] Nguyen NT, Bedu M, Caillaud D, Beaufriere B, Beaujon G, Vasson MP, et al. Increased resting energy expenditure is related to plasma TNF alpha concentration in stable COPD patients. *Clin Nutr* 1999;18(5):269–74.
- [33] Schols A, Creutzberg E, Burman W, Campfield L, Saris WH, Wouters EF. Plasma leptin is related to inflammatory status and dietary intake in patients with chronic obstructive disease. *Am J Respi Crit Care Med* 1999;160:1220–6.
- [34] Lerverve X. Metabolic and nutritional consequences of chronic hypoxia. *Clin Nutr* 1998;17(6):241–51.
- [35] Lewis MI, Belman MJ, Dorr-Uyemura L. Nutritional supplementation in ambulatory patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1987;125:1062–8.
- [36] Eftimiou J, Fleming J, Gomes C. The effects of refeeding on peripheral and respiratory muscle function in poorly nourished patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1988;137:1075–82.
- [37] Schols A, Slangen J, Volovics L, Wouter E. Weight loss is a reversible factor in the prognosis of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respi Crit Care Med* 1998;157:1791–7.
- [38] Ferreira YM, Books D, Lacasse Y, Goldstein RS. Nutritional support for individuals with COPD A meta analysis. *Chest* 2000;117(3):672–8.
- [39] Burdet L, De Muralt BY, Schutz Y, Pichard C, Fitting JW. Administration of growth hormone to underweight patient with chronic obstructive pulmonary disease. A prospective randomized, controlled study. *Am J Respi Crit Care Med* 1997;156:1800–6.
- [40] Desport JC, Maillot F. Nutrition et sclérose latérale amyotrophique. *Nutr Clin Metab* 2002;16:91–6.
- [41] Varille V, Willig TN, Urtizbera JA. Enquête rétrospective sur la mise en place de la gastrostomie endoscopique percutanée chez des patients atteints de maladies neuromusculaires. In: *Proceeding du 6e colloque national sur les maladies neuromusculaires*. Versailles Paris Ivry. AFM; 1996.
- [42] Desport JC, Preux PM, Magy L, Boirie Y, Vallat JM, Beaufriere B, et al. Factors correlated with hypermetabolisme in amyotrophic lateral sclerosis patients. *Am J Clin Nutr* 2001;74:328–34.
- [43] Albert SM, Murphy PL, Del Bene ML, Rowland LP. A prospective study of preferences and actual treatment choice in ASL. *Neurology* 1999;53:278–83.
- [44] Boitano LJ, Jordan T, Bendit JO. Non invasive ventilation allows gastrostomy tube placement in patients with advanced ASL. *Neurology* 2001;56:413–4.

- [45] Pencharz PB. Pathogenesis of malnutrition in Cystis fibrosis and its treatment. *Clin Nutr* 2000;19(6):387–94.
- [46] Sproul A, Huang M. Growth Patterns in children with cystic fibrosis. *J Pediatr* 1964;65:664–76.
- [47] Lloyd-Still JD, Bibus DM, Powers CA. Essential fatty acid and pre-disposal to lung disease in cystic fibrosis. *Acta Paediatr* 1996;85:1426–32.
- [48] Craig-Schmitt MC, Faircloth SA, Teer PA. The essential fatty acid deficient chicken as a model of cystic fibrosis. *Am J Clin Nutr* 1986;44:816–24.
- [49] Marteau P, Munck A, Moreau J, Navarro J. Prise en charge digestive et nutritionnelle au cours de la mucoviscidose à l'âge adulte. *Rev Mal Respi* 2000;17:785–97.
- [50] Ramsey W, Farell PM, Pencharz P, and the consensus committee. Nutritional assessment and management in cystis fibrosis a consensus report. *Am J Clin Nutr* 1992;55:108–16.
- [51] Brown RK, Wyatt H, Price JF, Kelly FJ. Pulmonary dysfunction in cystic fibrosis is associated with oxidative stress. *Eur Respir J* 1996;9:334–9.
- [52] De Vizia B, Raia V, Spano C, Pavlidis C, Coruzzo A, Alessio M. Effect of an 8-month treatment with W3 fatty acid (Eicosapentaenoic and docosahexaenoic) in patients with cystic fibrosis. *JPEN* 2003;27:52–7.
- [53] Robinson P. Nutritional Status and requirements in cystis fibrosis. *Clin Nutr* 2001;20(Suppl 1):81–6.
- [54] Anaes: Conférence de consensus: prise en charge du patient atteint de mucoviscidose -Paris- Palais du Luxembourg 18 et 19 Novembre 2002.