

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPÉRIEURE ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

RÉPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple, Un But, Une Foi

UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO



FACULTÉ DE MÉDECINE ET
D'ODONTOSTOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE : 2022-2023

N°.....

THESE

**EVALUATION DE L'ETAT NUTRITIONNEL CHEZ
LES DIABETIQUES TYPE 2 SUIVIS DANS LE
SERVICE DE MEDECINE ET D'ENDOCRINOLOGIE
A L'HOPITAL DU MALI.**

Présentée et soutenue publiquement le 26/07/ 2023 devant le jury de la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par : Mme MAIGA Adizatou Boubacar MAIGA

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Mme SIDIBE Assa TRAORE (Professeur honoraire)

Membre : Mr Modibo MARIKO (Médecin endocrinologue)

**Co-directrice : Mme SOW Djeneba SYLLA (Maître de
conférences)**

Directeur : Mr Djibril SY (Maître de conférences)

DEDICACES

➤ Je rends grâce à Allah, le tout miséricordieux, le très miséricordieux, de m'avoir donné la chance et la force nécessaire, pour réaliser ce travail.

➤ Au prophète Mouhammad (Paix et salut sur lui), Que les bénédictions et la paix de Dieu soient sur lui « Apprendre du berceau jusqu'à la tombe » tel était l'une de ces paroles qui nous a donné le goût de l'apprentissage. Nous lui témoignons notre respect et notre gratitude pour ce qu'il fait pour l'humanité.

➤ Je dédie ce modeste travail

A mes 2 parents (Baba et Anna) qui m'ont appris que la véritable richesse c'est avoir une famille qui te soutient, t'encourage et t'accompagne quelques soient les difficultés.

A mon père : Boubacar Mahamane Maiga (Baba)

Trouve dans ce travail le témoignage de mon amour inestimable et de ma profonde reconnaissance. Merci d'être ce père exemplaire qui est toujours présent pour ses enfants particulièrement pour moi. Enfin on est arrivé au bout de notre objectif commun. J'espère que tu en es fier.

A ma mère : Aissata Harouna Diallo (Anna)

La plus gentille, femme au cœur en or, ce travail est aussi le tien. Ton soutien inestimable, moral, financier et tes bénédictions, ont fait ce que je suis aujourd'hui. Puisses Allah, le tout puissant, le très miséricordieux vous garde encore longtemps à nos côtés.

REMERCIEMENTS

A ma sœur : Taya Boubacar (ma petite maman) et **son mari** (Zamanlé Traoré)
Merci infiniment pour votre soutien, votre générosité qui ont été pour moi une source de courage. Vous avez été un modèle pour moi, un modèle de droiture et de persévérance. Ma très chère sœur tu as été pour moi une deuxième maman. Je te serai à jamais reconnaissante des sacrifices que tu as fait pour moi. J'implore Le tout puissant qu'il apporte bonheur, joie et surtout santé à votre famille.

A mon mari : Mamadou Souma Maiga

Tu m'as toujours stimulée et poussée vers le haut, tu as toujours su me remonter le moral et me booster lorsque je perdais confiance, merci pour tout.

Mes frères et sœurs :

Amadou Boubacar Maiga, Mahamane Maiga, Madani Maiga, Fadimata Boubacar Maiga, Oumou Maiga, Fati Maiga, Oura Maiga, Abdoulaye Maiga.
Merci pour vos encouragements et vos soutiens à chaque étape, puisses Allah renforcer les liens sacrés qui nous unissent.

Tantes et oncles :

Fatoumata Harouna Maiga (Tara), Haja Diallo, Fadi Maiga, Almahamoudou Diallo. Merci pour vos précieux conseils et encouragements.

Cousins et Cousines :

Hamsatou Yanoga, Hawa Yanoga, Baberi Yanoga, Ina Yanoga, Asmaou Diallo, Tanti Traoré, Adjaratou Traoré, Boubacar Traoré, Daye Traoré, Harouna Traoré, vous avez tous contribué à la réussite de ce travail.

Nièces et Neveux :

Fatoumata Z Traoré (Mami), Aissata Z Traoré, Mamadou Z Traoré. Merci pour la joie que vous m'apportez chaque jour.

Mes amis(es) :

Awa Sy (ma sœur de galère, on a tenu bon. Merci pour ton amour et ton soutien durant ces 7 longues années passées ensemble), Korotoumou Traoré, Aminata I

Diallo, Oumou Madani Sanogo, Djeneba N'Diaye, Fatou Tandjigoura, Ismaïl Berthé (Imam), Adama Boité (notre mari) merci à vous tous.

La famille Doumbia :

Mamadou Doumbia (Baba), Teninba Coulibaly (Mah), Cheick Doumbia, Boubacar Doumbia, Bamou Doumbia, Yaya Doumbia, Mohamed Doumbia, Baba Cissé, Adam Diamina Doumbia. Merci pour vos encouragements et soutiens depuis les primaires.

Au service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali.

À la cheffe de service Pr Sow Djeneba Sylla

Aux Médecins spécialistes : Dr Bah Traoré, Dr Mariko Modibo, Dr Diallo Modibo Bouran, Pr Massama Konaté, Dr Ouologuem Nouhoun, Pr Garan Dabo, Pr Diallo Yacouba, Dr Zoumana Traoré, Dr Nanko Doumbia, Dr Seriba Fofana , Dr Fadima Coulibaly, Dr Amadou Koné, Dr Hawa Samaké, Dr Charles DARA. Chers maîtres, nous vous exprimons toute notre gratitude pour vos enseignements et votre disponibilité.

Aux DES en Endocrinologie, Maladie Métabolique et Nutrition

Dr Diarra Mahamadou, Dr Nimaga Mariam Maiga, Dr Grâce Balla, Dr Derrick Atti Klémé, Dr Traoré Boubacar, Dr Wangara Aboubacrine, Dr Mbaya Théodora et Dr Sy Ely Cheick, Ce fut un réel plaisir d'apprendre à vos côtés, un grand merci à vous tous.

Aux Docteurs et aux Internes

Dr Koné Awa Bazy, Dr Seydou Dembélé, Dr Kanté, Morifing, Dr Riad Amadou, Dr Bachaka Diarra, Dr Youssouf Touré, Dr Maiga Elhadji Mahamane, Dr Maiga Fatoumata Semega, Adama Coulibaly, Lassine Berthé, Seydina Coulibaly, Zoumana Fah Samaké, Ibrahim Telly, Sory Bocoum.

Plus que des collègues de travail, vous avez été ma famille tout au long de ce travail. C'est l'occasion pour moi de vous témoigner toute ma reconnaissance.

A toutes les dames et demoiselles du service : Dr Nagnouma Haïdara, Dr Oumou Diaby, Kadidia Dembélé, Assa Aimé Sidibé, Fatoumata Doumbia, Asta

Tambadou, Asta Kebe, Aicha Koné, Farida O Djibo, vous êtes adorables merci pour tous ces moments de joie.

A mes chauffeurs de tous les jours Makan Sylla, Dr Makan Sissoko et Mme Traoré Fatoumata Yanoga, je ne saurai jamais vous remercier assez. Puisses Allah vous accorder tout ce qu'il y a de meilleur.

A toute l'équipe infirmière merci pour la collaboration.

Aux diabétiques pour leur participation.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DU JURY

Professeur SIDIBE Assa TRAORE

- ✧ Professeur Honoraire en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;
- ✧ Coordinatrice Pédagogue du DES d'Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition et du DIU de Diabétologie ;
- ✧ Ancienne cheffe de Service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali ;
- ✧ Première Femme Maître Agrégée en Médecine au Mali ;
- ✧ Lauréate de la meilleure performance de prescription à Alger en 2002;
- ✧ Women of Excellence de l'ambassade des Etats-Unis d'Amérique en 2012 ;
- ✧ Présidente et Membre fondatrice des Sociétés Savantes de la SOMED et de la SOMAPATH ;
- ✧ Membre Titulaire de la SFADE, SFD et SFE ;
- ✧ Membre du Collège des Sciences de la Santé (CSS) et de l'Académie des Sciences du Mali (ASM)
- ✧ Chevalier de l'Ordre National du Mali.

Chère maître, vous nous faites un réel plaisir en acceptant de présider ce travail malgré vos multiples occupations. L'étendue de votre savoir, votre rigueur scientifique, vos qualités professionnelles, humaines et sociales font de vous un maître accompli, respecté et respectable, trouvez ici cher maître, l'expression de notre gratitude et notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY DE THESE

Docteur Modibo MARIKO

- ✧ Spécialiste en Endocrinologie, Maladie Métabolique et Nutrition (EMMN) ;
- ✧ Praticien Hospitalier à l'Hôpital Du Mali (HDM) ;
- ✧ Chef de l'unité enfant diabétique de l'HDM ;
- ✧ Académicien à la diabète Académie Afrique ;
- ✧ Chargé de cours d'endocrinologie, Maladies métaboliques et nutrition à la FMOS ;
- ✧ Membre de la SOMED
- ✧ Membre de la SFADE

Cher maître,

C'est un grand honneur et un réel plaisir pour nous de vous compter parmi nos maîtres.

Votre dévouement, votre combativité, votre dynamisme, votre simplicité, la qualité de votre enseignement et l'ampleur de votre expérience forcent notre admiration.

Veillez accepter Cher Maître, l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTRICE DE THÈSE

Professeure SOW Djénèba SYLLA

- ✧ Cheffe de Service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali ;
- ✧ Maître de conférences en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;
- ✧ Premier Médecin référent en Diabétologie au CS Réf commune I ;
- ✧ Consultante au CDC Atlanta;
- ✧ Consultante au Médecin du Monde Belge ;
- ✧ Membre de la SOMED, SFE, SFADE et SFD

Chère maître,

C'est un grand honneur pour nous de vous avoir comme membre de jury malgré vos importantes et multiples occupations. Nous avons su apprécier vos qualités humaines et pédagogiques qui vous offrent le rang d'un maître respecté et admiré de tous. Nous vous prions, cher maître de bien vouloir trouver ici l'expression de nos vifs remerciements.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR

Pr. Djibril SY

- ✧ Maître de conférences en Médecine interne à la FMOS ;
- ✧ Praticien hospitalier au CHU Point G ;
- ✧ Ancien interne des hôpitaux ;
- ✧ Diplômé de DFMSA (Diplôme de Formation Médicale Spécialisée
Approfondie) de gériatrie à la faculté de médecine de ROUEN et PARIS
VI en France ;
- ✧ Membre de la SOMIMA ;
- ✧ Membre de la SAMI.

Cher maître,

Merci de vouloir faire partir de notre jury en tant que directeur.

Veillez trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre profond respect,
merci.

LISTE DES ABREVIATIONS

- ADA : American diabète association
ADN : Acide Désoxyribonucléique
ADO : Anti-diabétiques oraux
AGMI : Acides gras monoinsaturés
AGPI : Acides gras poly-insaturés
AGS : Acides gras saturés
AIT : Accident vasculaire cérébral transitoire
ALA : Acide alpha linoléique
ANC : Apports nutritionnels conseillés
AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieures
ARN : Acide Ribonucléique
AVC : Accident vasculaire cérébral
BU : Bandelette urinaire
CB : Circonférence brachiale
CMB : Circonférence musculaire brachiale
CNO : Compléments nutritionnels oraux
CRP : Protéine C réactive
DER : Défense énergétique de repos
DET : Défense énergétique totale
DT1 : Diabète type 1
DT2 : Diabète type 2
ECBU : Examen cyto bactériologique des urines
ECG : Electrocardiogramme
EWGSOP : European working group on sarcopenia in older people
FAD : Flavine adénine dinucléotide
FID : Fédération internationale du diabète
FMN : Flavine mononucléotide
FMOS : Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

FTO : Fat man-and obesity associated gene
GAD : Glutamate-décarboxylase
G/L : Gramme par litre
GLIM : Global Leadership Initiative on Malnutrition
GLUT : Glucoses transporteurs
HAS : Haute Autorité de Santé
HDL : High density lipoprotein
HGPO : Hyperglycémie provoquée par voie orale
HTA : Hypertension artérielle
IDF : Fédération internationale de diabète
IDM : Ischemie du myocarde
IMC : Indice de masse corporelle
IRA : Insuffisance rénale aigue
KG/M² : Kilogramme par mètre carré
LADA : Latent autoimmune diabetes in adults
LDL : Low Density Lipoprotein
MAC: Mid arm circumference
MCR4 : Melanocortin 4 receptor
MOD : Maladie oculaire diabétique
MODY : Maturity onset diabetes of the young
MRD : Maladie rénale diabétique
NAD : Nicotinamide adénine dinucléotide
NADP : Nicotinamide adénine dinucléotide phosphate
NFS : Numération formule sanguine
OMS : Organisation mondiale de la santé
PA : Périmètre abdominal
RBP : Retinol-Binding-Protein
TBPA : Thyroïne-Binding-Préalbumin
UV : Rayons ultraviolets

LISTE DES TABLEAUX

Tableau II : Critères HAS de 2007 de diagnostic de la dénutrition du sujet âgé (âge ≥ 70 ans) :	58
Tableau III: Critères phénotypiques et génotypiques à utiliser pour réaliser le diagnostic de dénutrition selon le GLIM	59
Tableau IV : Répartition selon la tranche d'âge	80
Tableau V : Répartition selon le statut marital.....	80
Tableau VI: Répartition selon l'activité socio-professionnelle	81
Tableau VII: Répartition selon le niveau d'étude	81
Tableau VIII : Répartition selon l'indice de masse corporelle (IMC).....	82
Tableau IX: Répartition selon le périmètre brachial (cm)	82
Tableau X: Répartition selon le résultat du dosage de HbA1C	83
Tableau XI: Répartition selon le résultat du dosage de l'Albumine sérique	83
Tableau XII : Répartition selon le degré de dénutrition en fonction de l'IMC (n=19)	85
Tableau XIII: Répartition selon la durée d'évolution du diabète	85
Tableau XIV: Répartition selon le mode de découverte du diabète	86
Tableau XV: Répartition selon les comorbidités associées au diabète.....	86
Tableau XVI: Répartition selon le type d'activité physique(N=35).....	87
Tableau XVII: Répartition selon le nombre de repas pris par jour.....	88
Tableau XVIII: Répartition selon la composition du menu du petit déjeuner....	89
Tableau XIX : Répartition selon la composition du menu de Dejeuner	90
Tableau XX: Répartition selon la composition du menu de Dîner.....	91
Tableau XXI: Relation entre sexe et état nutritionnel.....	92
Tableau XXII : Relation entre la tranche d'âge et état nutritionnel.....	93
Tableau XXIII: Relation entre le périmètre brachial et état nutritionnel.....	93
Tableau XXIV: Relation entre Albuminémie et état nutritionnel.....	94
Tableau XXV: Relation entre durée d'évolution du diabète et état nutritionnel.	94
Tableau XXVI : Relation entre tranche HbA1c et état nutritionnel	95

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Les modèles de la composition corporelle	49
Figure 2: Complications du surpoids et de l'obésité	66
Figure 3: Arbre décisionnel du soin nutritionnel (hors excès de poids)	69
Figure 4 : Répartition selon le sexe.....	79
Figure 5: Répartition selon l'état nutritionnel.....	84
Figure 6: Répartition selon le type de malnutrition	84
Figure 7: Répartition selon la pratique de l'activité physique	87
Figure 8: Répartition selon la prise de collations.....	88

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	5
1.GENERALITES.....	7
2.METHODOLOGIE ..	73
3.RESULTATS	79
4.COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	97
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	102
REFERENCES.....	105
RESUME	110

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'état nutritionnel est défini comme un état physiologique qui résulte de la relation entre la consommation alimentaire (en macro et micro nutriments) et les besoins, ainsi que la capacité du corps à absorber et à utiliser les nutriments. [1]

Le diabète sucré représente un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique, secondaire à une insuffisance absolue ou relative de sécrétion d'insuline, associée à une résistance périphérique à l'insuline [2].

Selon la fédération internationale de diabète (IDF), le diabète est la première épidémie non-infectieuse qui touche l'humanité avec une fréquence mondiale de 537 millions de diabétiques en 2021. Si cette tendance se poursuit en 2045, ce nombre atteindra 783 millions de personnes [3].

Dans la région Afrique, 24 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans sont atteints de diabète en 2021 contre 19,4 millions en 2019, ce qui représenterait une prévalence régionale de 4,5 % en 2021 contre 3,9 % en 2019. D'ici 2030, 28,6 millions d'adultes (47,5 % d'augmentation) et en 2045, 47,1 millions d'adultes (142,9 % d'augmentation) âgés de 20 à 79 ans seront atteints de diabète, soit plus du double du nombre de 2019 et la plus forte augmentation par rapport aux autres régions FID [3].

La prévalence estimée du diabète au Mali était de 1,8% en 2021 contre 0,98% en 1985. Le nombre de décès lié au diabète au Mali est estimé à un peu plus de deux milles six personnes (2006) [3].

Aujourd'hui, le monde est confronté à une double charge de malnutrition comprenant à la fois les cas de dénutrition et de surnutrition. Elle peut affecter toutes les couches de la population, principalement les personnes diabétiques. [4]

Le diabète de type 2 résulte d'une interaction entre facteurs génétiques et facteurs environnementaux.

L'évolution rapide des taux d'incidence suggère cependant que les seconds ont un rôle particulièrement important et qu'ils peuvent stopper la vague d'épidémie mondiale de la maladie.

Les augmentations les plus spectaculaires du diabète de type 2 se produisent dans les sociétés où l'alimentation a beaucoup changé, l'activité physique a diminué et où le surpoids et l'obésité ont augmenté. Dans toutes les sociétés, le surpoids et l'obésité sont associés à un risque accru de diabète de type 2, surtout lorsque l'excès d'adiposité est abdominal.

L'association entre la prise de poids excessive, l'adiposité abdominale et le diabète de type 2 est convaincante.

Elle a été démontrée à plusieurs reprises par des études longitudinales faites dans différentes populations, qui ont fait apparaître un gradient de risque surprenant lorsque s'élèvent l'indice de Quételet, la prise de poids à l'âge adulte, le tour de taille ou le rapport tour de taille/tour de hanches. [5-6-7-8-9]

Rarement considérés comme à risque de dénutrition, les patients diabétiques pourraient être en état de dénutrition en raison de plusieurs facteurs tels que :
[10]

-Les appréhensions erronées sur son alimentation, ses besoins en termes de calories, l'âge avancé, les complications et comorbidités ;

-L'état nutritionnel des diabétiques peut être affecté par les restrictions alimentaires notamment le régime alimentaire draconien que font l'objet de nos patients diabétiques au cours de leur traitement ;

-L'environnement social du patient contribue souvent à l'imposition de ce type de régime restrictif et entraîne un état d'alimentation monotone qui peut être à l'origine de dénutrition.

Dans notre contexte, les aspects socio-culturels notamment le plat commun et l'alimentation à la main posent aux patients de nombreuses difficultés pour suivre un régime : l'alimentation à la main empêche le contrôle de la quantité

ingérée. Et le plat commun n'est pas toujours adapté aux choix alimentaires du patient [11]

A ce jour, aucune étude n'a porté sur ce sujet au Mali d'où l'initiation de notre présente étude qui a pour but d'établir l'impact du diabète sur l'état nutritionnel des patients.

Questions de recherche :

- Le diabète de type 2 est-il associé à un risque de dénutrition accrue ?
- Les diabétiques de type 2 ont-ils un état nutritionnel satisfaisant ?

Hypothèse de recherche :

- Les diabétiques de type 2 ont un état nutritionnel satisfaisant.

OBJECTIFS

OBJECTIFS

Objectif général

- Evaluer l'état nutritionnel des diabétiques de type 2 suivis à l'hôpital du Mali.

Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence des troubles nutritionnels des patients diabétiques type 2
- Décrire les caractéristiques socio-démographiques des patients diabétiques type 2
- Déterminer les mesures anthropométriques des patients diabétiques suivis.
- Evaluer les modifications biologiques en rapport avec le suivi hygiéno-diététique.
- Identifier les habitudes et comportements alimentaires chez les diabétiques de type 2.

1. GENERALITES

1.GENERALITES

1.1. Définition

Le diabète désigne un ensemble de maladies qui se définit par une hyperglycémie chronique, de degré variable due à une anomalie de l'insulinosécrétion et /ou de l'action de l'insuline, responsable à terme, de complications micro- ou macro-vasculaires. [12,13]

1.2. Epidémiologie

Depuis les années 1980, de nombreuses enquêtes épidémiologiques ont été conduites de par le monde afin de déterminer la prévalence du diabète dans une région, un pays ou une ethnie particulière.

▪ Incidence et Prévalence [3]

Dans son dernier rapport (10^e édition), la FID estime à 537 millions, le nombre de personnes âgés de 20-79 ans vivants avec le diabète soit un taux de 10,5% pour une prévalence de 12,2%. Si la tendance se poursuit ce nombre atteindra en 2030, 643 millions et en 2045, 783 millions. Dans la région Afrique, 24 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans sont atteints de diabète en 2021 contre 19,4 millions en 2019, ce qui représenterait une prévalence régionale de 4,5 % en 2021 contre 3,9 % en 2019.

La prévalence comparative du diabète, ajustée en fonction de l'âge, selon la FID 10^e édition, la plus élevée chez les adultes âgés de 20 à 79 ans dans la région Afrique se trouve en Tanzanie (12,3 %), suivie de la Zambie (11,9 %) et des Comores (11,7 %).

La FID estime qu'en 2021 au Mali, la prévalence de diabétiques adultes était de 1,8 % soit 152.5 mille personnes atteintes de diabète.

Le nombre de personnes non diagnostiquées diabétiques est estimé à 87,7 milles.

▪ Morbidité et Mortalité [14]

Le diabète et ses complications sont des causes majeures de mortalité précoce dans la plupart des pays.

Environ 4,2 millions d'adultes mourront des suites du diabète et de ses complications en 2019. C'est l'équivalent d'un décès toutes les huit secondes. À l'échelle mondiale, 11,3 % des décès sont dus au diabète. Près de la moitié de ces décès survient chez des personnes de moins de 60 ans. Ce chiffre est plus élevé que le nombre combiné de décès dus à des maladies infectieuses (1,1 million de décès du VIH/SIDA, 1,8 million de la tuberculose et 0,4 million du paludisme en 2015).

1. 3. Facteurs de risque du diabète

Dans les diabètes de type 1 et de type 2, divers facteurs génétiques et environnementaux peuvent entraîner la destruction progressive des cellules bêta langerhansiennes et/ou d'altérer leur fonction qui se manifeste cliniquement par une hyperglycémie. Une fois que survient l'hyperglycémie, les patients de toutes les formes de diabète sont à risque de développer les mêmes complications chroniques, bien que les taux de progression puissent différer [15].

Maintenant il ressort clairement dans les études que les patients qui ont un parent de premier degré atteints de diabète de type 1 que la présence persistante de deux ou plus d'auto-anticorps est presque certain et un facteur prédictif de l'hyperglycémie clinique et de diabète [15 ;16]

Le diabète de type 2 peut avoir différentes causes. Bien que les étiologies spécifiques ne sont pas connues, il n'y a pas de destruction auto-immune des cellules bêta langerhansiennes. La plupart des patients diabétiques de type 2 sont en surpoids ou obèses et peuvent avoir un pourcentage accru de la masse grasseuse distribuée principalement dans la région abdominale et l'excès de poids même provoque un certain degré d'insulino-résistance et survient rarement spontanément dans le diabète de type 2 [17 ;18].

L'appartenance ethnique, les antécédents familiaux, et un diabète gestationnel antérieur, associés à un âge avancé, au surpoids et à l'obésité, une mauvaise alimentation, la sédentarité et le tabagisme, augmentent le risque du diabète de type 2 [19]. Des données récentes établissent une éventuelle association entre une importante consommation de boissons sucrées et un risque accru de diabète de type 2 [20; 21; 22 ; 23].

Cependant, la génétique du diabète de type 2 est mal comprise.

Chez les adultes sans facteurs de risque pour le diabète de type 2 et / ou plus jeune, considérez le test d'anticorps pour exclure le diagnostic de diabète de type 1 (c'est à dire les anti GAD). Les facteurs de risque et les marqueurs du risque de diabète gestationnel sont notamment l'âge (plus une femme en âge de procréer est âgée, plus le risque de diabète gestationnel est élevé) ; le surpoids et l'obésité ; une prise de poids excessive pendant la grossesse ; des antécédents familiaux de diabète ; un diabète gestationnel au cours d'une grossesse antérieure ; des antécédents de mort-né ou de naissance d'un nouveau-né présentant des anomalies congénitales et présence anormale de glucose dans les urines pendant la grossesse [24].

1.4.Critères diagnostiques du diabète sucré [2]

- Une glycémie à jeun (8 à 12h) $\geq 1,26$ g/l ($\geq 7,00$ mmol/l), ou
- Une glycémie aléatoire $\geq 2,00$ g/l (11,1 mmol/l), ou
- Glycémie 2 h après une charge orale de 75 g de glucose lors d'une hyperglycémie provoquée par voie orale $\geq 2,00$ g/l (11,1 mmol/l) ou
- Une hémoglobine A1 glyquée $\geq 6,5\%$.

1.5. Classification [25,26,27]

Actuellement l'ADA (American diabetes association) distingue les catégories suivantes :

1.5.1. Diabètes primitifs

□ Diabète de type I

Le diabète de type 1 est une maladie auto - immune caractérisée par la destruction des cellules β langerhansiennes. Il représente 10% des diabètes et est subdivisé en deux types : le type IA ou diabète auto-immun et le type IB ou diabète insulino-prive cétonique sans marqueurs d'auto immunité. Le diabète de type 1 survient habituellement chez le sujet jeune avant l'âge de 35 ans, caractérisé par une polyuro-polydipsie s'accompagnant d'une perte de poids et d'asthénie associée à une hyperglycémie supérieure à 3 g/l avec cétonurie et glycosurie massive.

Dans certains cas, le diabète de type 1 n'est décelé qu'au stade d'acidocétose avec ou sans coma. Il peut être découvert au cours des troubles transitoires de la réfraction ou à la suite des complications infectieuses. On note parfois un DT1 d'apparition tardive appelé Slow type 1 ou LADA.

□ Diabète de type II

Le diabète de type 2 est une affection multifactorielle résultant à la fois d'une prédisposition génétique et des facteurs environnementaux (obésité, sédentarité). Il représente plus de 80% des diabètes et est subdivisé en deux types : le diabète de type 2 avec insulino-déficience prépondérante et le diabète de type 2 avec insulino-résistance prépondérante.

Le DT2 se caractérise par la découverte d'une hyperglycémie lors d'un bilan systématique chez un sujet de plus de 40 ans obèse ou ayant été obèse ou avec une surcharge pondérale de type androïde. Dans certains cas, il est découvert devant une polyuro-polydipsie, perte de poids et asthénie, ou à la suite d'une complication infectieuse ou dégénérative.

Il existe une forme particulière de diabète de type 2, appelé le type MODY (Maturity Onset Diabètes of the Young) qui survient chez des sujets jeunes qui ne présentent pas de cétose et on pense que sa transmission est autosomique dominante.

1.5.2. Diabètes Secondaires [25, 26,27]

Les étiologies sont multiples, on peut citer :

Maladies pancréatiques

Le diabète se déclare à la suite d'une atteinte du pancréas endocrine lorsque plus de 80 % des îlots pancréatiques ont été détruites [27]. Il peut s'agir de : pancréatite chronique calcifiante, cancer du pancréas, pancréatectomie partielle ou totale, hémochromatose, pancréatite fibrocalcifiante tropicale ou nutritionnelle, mucoviscidose.

Maladies endocriniennes

De nombreuses endocrinopathies peuvent entraîner un diabète, lié à l'hypersécrétion d'hormones qui s'opposent à l'action de l'insuline. Parmi elles on peut citer : acromégalie, syndrome de Cushing, hyperthyroïdie, syndrome de Conn, Phéochromocytome, glucagonome, somatostatine, tumeurs carcinoïdes.

Diabètes iatrogènes

Dus soit aux médicaments (corticoïdes, progestatifs norstéroïdes, diurétiques thiazidiques, ethinyl estradiol, β bloquants, β agonistes, antirétroviraux, pentamidine, diazoxide), soient aux toxiques (vacor).

1.5.3. Diabète gestationnel [27,28]

Le diabète gestationnel est un trouble de la tolérance glucidique, de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quel que soit le terme de la grossesse, le traitement nécessaire et quel que soit l'évolution dans le post-partum. Il peut survenir à n'importe quel moment de la grossesse (plus probablement après 24 semaines). Les symptômes manifestes d'hyperglycémie au cours de la grossesse sont rares et peuvent être difficiles à distinguer des symptômes normaux de la grossesse. L'HGPO est recommandée pour le dépistage du diabète gestationnel entre la 24ème et la 28ème semaine de grossesse. Les facteurs de risque du diabète gestationnel comprennent le vieillissement, le surpoids et l'obésité, des antécédents de diabète gestationnel,

une prise de poids excessive pendant la grossesse, des antécédents familiaux de diabète, un syndrome des ovaires polykystiques, le tabagisme, des antécédents de mort fœtale tardive ou l'accouchement d'un bébé présentant une malformation congénitale.

Le risque relatif de développer un diabète de type 2 est particulièrement élevé entre 3 et 6 ans après avoir présenté un diabète gestationnel et lorsque la femme enceinte a moins de 40 ans. Les bébés nés de mères présentant un diabète gestationnel sont également exposés à un risque accru d'obésité et de développer eux-mêmes un diabète de type 2 au cours de leur vie.

1.6. Les complications

1.6.1. Les complications aiguës

Au nombre de quatre (4), les deux premières sous citées sont évolutives tandis que les deux dernières sont iatrogènes [26].

1.6.1.1. Les complications évolutives

- **La céto-acidose diabétique** [26]

Il s'agit soit d'un déficit absolu en insuline, inaugural dans le diabète de type 1 (10 % des cas) ou d'un arrêt (volontaire ou non) de l'insulinothérapie ou d'un déficit relatif en insuline, association d'un diabète non obligatoirement insulino-dépendant et d'un facteur surajouté (infarctus, infection, corticothérapie)

- Clinique

Phase de cétose : Un syndrome cardinal aggravé est observé, associé à des troubles digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales).

Phase de céto-acidose : Elle est caractérisée par une dyspnée de Kussmaul associée à des troubles de la conscience (état stuporeux parfois confusion, rarement coma hypotonique calme sans signes de localisation) et à une déshydratation mixte à prédominance extracellulaire.

- **Biologie**

Le diagnostic de cétose est facile si présence d'urines (bandelettes réactives). Dans certains cas, on peut doser les corps cétoniques directement sur plasma, après courte centrifugation, par les mêmes bandelettes, soit au laboratoire.

- Acétonurie « ++ » ;
- Glycosurie > « ++ » ;
- Glycémie 2,5 g/l ;
- Cétonémie > 0,6 mmol/l
- pH veineux <7,25 ;
- Bicarbonate <15 mEq/l.

- **Critères de gravité**

Les critères de gravité imposant l'hospitalisation en réanimation sont les suivants:

- Sujet âgé ;
- Cétonémie > 6 mmol/l ;
- Bicarbonate < 5 mmol/l ;
- pH < 7 ;
- Kaliémie \geq 5,5 mmol/l ;
- Hypokaliémie < 3,5 mmol/l à l'admission ;
- SPO2 < 92% ;
- Coma profond ;
- Instabilité tensionnelle ;
- Non-reprise de diurèse après 3 heures ;
- Vomissements incoercibles

• **Hyperosmolarité diabétique [27]**

Dans sa forme pure, ce coma est au moins dix fois moins fréquent que la céto-acidose diabétique, mais de bien plus mauvais pronostic (mortalité 20 à 50 %). A l'inverse de la céto-acidose, il survient habituellement chez des patients âgés porteurs d'un diabète de type 2.

Il est défini par une hyperglycémie sévère, une déshydratation extrême, une hyperosmolarité et une altération de la conscience.

- Clinique

Le coma hyperosmolaire et la déshydratation résultante de la conjonction de deux facteurs qui sont, l'agression hyperglycémiant et l'apport compensatoire en eau insuffisant. Les symptômes s'installent très progressivement sur plusieurs jours, voire plusieurs semaines :

- Déshydratation massive intracellulaire prédominante avec perte de poids important ;
- Syndrome d'hyperglycémie très majoré ;
- Troubles profonds de la conscience, de la léthargie ou coma parfois agité et accompagné de signes focaux.
- Signe négatif important : il n'existe pas de dyspnée de Kusmaul.

- Biologie

- Une glycémie supérieure à 33 mmol/l (6 g/l) ;
- Une osmolarité plasmatique supérieure à 350 mmol/l calculée selon la formule : $(Na^+ + 13) \times 2 + \text{Glycémie}$, où la concentration en sodium et la glycémie sont en mmol/l ;
- Un pH supérieur à 7,20 avec bicarbonates plasmatiques supérieure à 15 mmol/l
- Une cétose absente ou modérée (acétonurie inférieure ou égale à une croix).

- Le bilan complémentaire

Le bilan complémentaire devra être débuté aux urgences et poursuivi pendant la réanimation

Il ne devra en aucun cas retarder le traitement et a pour but :

- D'évaluer le retentissement du coma hyperosmolaire
- De rechercher une étiologie

De disposer d'un bilan pré-thérapeutique de base pour dépister les complications iatrogènes (dues aux médicaments aussi bien qu'à l'hospitalisation).

Ce sont :

- La glycémie (veineuse ou capillaire)
- L'ionogramme sanguin
- NFS
- La créatinémie
- Les gaz du sang
- Le bilan infectieux (hémoculture, radiographie du thorax ECBU) à la recherche d'un facteur déclenchant
- ECG et enzyme cardiaque (à la recherche d'IDM).

- **Les facteurs déclenchants**

Toute cause de déshydratation :

- Extracellulaire : digestive (diarrhée, vomissement), diurétiques.
- Intracellulaire : diabète insipide.

Toute cause d'hyperglycémie : -

- Médicaments hyperglycémiant
- Prise de sodas

Toute pathologie intercurrente : infection, IDM

- **Complications**

L'évolution immédiate peut être émaillée de nombreuses complications, dues :

Au coma hyperosmolaire :

- Collapsus
- IRA organique par nécrose tubulaire aiguë
- Thromboses vasculaires par hyperviscosité sanguine
- Hyperviscosité exocrine : conjonctivite, pancréatite, parodontite, stomatite

A la réanimation :

- Œdème cérébral : normalisation trop rapide de la glycémie ou de la natrémie.

- Hypokaliémie
- Infections nosocomiales

Au terrain :

- Complications de décubitus
- Séquelles neurologiques.

1.6.1.2. Les complications iatrogènes

• Hypoglycémie

Ensemble des manifestations cliniques liées à un abaissement de la glycémie en deçà de la limite inférieure de la normale $< 0,6 \text{ g/l}$ ($3,3 \text{ mmol/l}$) survenant particulièrement chez les diabétiques sous insuline ou sulfamides hypoglycémisants. C'est l'accident le plus classique et le plus grave car pouvant laisser des séquelles irréversibles ou évoluer vers la mort. [27]

- Clinique

Il s'agit :

- De faim brutale ;
- De troubles de concentration, de fatigue, de troubles de l'élocution, du comportement ou de symptômes psychiatriques francs ;
- De troubles moteurs, d'hyperactivité, de troubles de la coordination des mouvements, de tremblements, d'hémiplégie, de diplopie, de paralysie faciale ;
- De troubles sensitifs, de paresthésies d'un membre, de paresthésies péribuccales ;
- De troubles visuels ;
- De convulsions focales ou généralisées ;
- De confusion ;
- Coma hypoglycémique.

Il présente les caractéristiques suivant au maximum :

- De profondeur variable, jusqu'à des comas très profonds ;
- De début brutal ;
- Souvent agité ; avec des sueurs profuses ;

Avec des signes d'irritation pyramidale et hypothermie.

- **Biologie**

Glycémie < 0,6 g/l (3.3 mmol/l)

- **Critères de gravité**

Il existe 3 circonstances au cours desquelles le syndrome neurovégétatif peut être atténué, voire absent. L'absence de ce signal d'alarme conduit à la découverte de l'hypoglycémie au stade de neuro-glucopénie

Episodes multiples ;

Neuropathie végétative du diabétique (diabète évolué)

Prise de bêta-bloquants non cardio-sélectifs.

• **Acidose lactique** [28]

L'acidose lactique est définie par des taux plasmatiques de lactates supérieurs à 7 mmol/L et un pH artériel inférieur à 7,25. L'accumulation de lactates se produit en cas d'anoxie ou trouble circulatoire et en cas d'insuffisance d'élimination (insuffisance rénale et hépatique) chez le diabétique type 2 utilisant la metformine. Elle est une complication plus rare mais encore plus grave que le coma hyperosmolaire.

- **Clinique**

Syndrome d'acidose métabolique :

Signes digestifs : nausées, vomissements, diarrhées

Signes respiratoires : polypnée voire dyspnée à 4 temps de Kusmaul

Signes neurologiques : syndrome confusionnel, coma calme et profond

Syndrome d'hyperlactatémie :

Douleurs diffuses (abdominales, thoraciques, musculaires)

Absence d'haleine cétonique

Collapsus : auto-entretient l'acidose

- **Biologie**

BU : glycosurie (++) - cétonurie (-)

Lactatémie élevée+++ (normal < 1, mauvais pronostic si > 4)

- **Critères de gravité**

- Collapsus ;
- Anurie totale ;
- Détresse respiratoire.

1.6.2. Les complications chroniques dégénératives [29]

La souffrance vasculaire au cours du diabète concerne l'intégralité des vaisseaux de l'organisme, quelque soient leur taille et les tissus qu'ils irriguent. Cette souffrance a parfois une traduction clinique : on distingue classiquement les complications microangiopathiques (rein, œil, nerf) des complications macroangiopathiques, qui consistent en une athérosclérose accélérée, avec certaines spécificités. La présence d'un diabète augmente considérablement le risque d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (augmentation de 6 à 10 fois), que celui de coronaropathie (augmentation de 2 à 4 fois) ou d'accident vasculaire cérébral ischémique (2 fois). Si le diabète n'est qu'un facteur de risque de la macroangiopathie, au même titre que l'hypertension artérielle, l'hyperlipidémie ou le tabagisme, la microangiopathie apparait spécifique de l'hyperglycémie.

1.6.2.1. Microangiopathies

▪ **La maladie oculaire diabétique (MOD)**

Elle est essentiellement spécifique du diabète et est le résultat d'une hyperglycémie chronique. Elle n'est jamais présente au début du diabète de type 1. Sa présence au moment du diagnostic du diabète de type 2 est le témoin du retard au diagnostic de diabète, marqué par des années d'hyperglycémie modérée et ignorée [30]. Elle représente la 1ière cause de cécité en France chez les moins de 65 ans, Très fréquente au bout de 20 ans d'évolution (95 % des DT1 dont 40 % de proliférante, 60 % des DT2), 20 % des DT2 en sont atteints au moment du diagnostic. Les 3 principaux facteurs de risques de MOD sont : équilibre glycémique, durée d'évolution, HTA [30].

▪ **Maladie rénale diabétique (MRD)**

La maladie rénale diabétique est une atteinte glomérulaire s'accompagnant d'une élévation de la pression intra-glomérulaire, secondaire à la souffrance endothéliale. Elle se caractérise par la présence d'une micro albuminurie ou d'une néphropathie patente chez un patient atteint de diabète en l'absence d'autres indicateurs de néphropathie [31]. Le diabète est la première cause d'insuffisance rénale chronique en occident.

Trois facteurs de risque : hyperglycémie, durée d'évolution et l'HTA.

le diagnostic est histologique mais la ponction biopsie rénale est rarement pratiquée et est surtout réservée au cas atypique :

- Absence de rétinopathie associée ;
- Apparition précoce (moins de 10 ans après le diagnostic de diabète) de la néphropathie chez un diabétique de type 1
- Évolution rapide vers l'aggravation, vers l'insuffisance rénale
- Hématurie ou HTA sévère (rechercher une pathologie réno-vasculaire) ou protéinurie non sélective ou œdèmes importants à un stade précoce
- Signes extra-rénaux (cutanés, pulmonaires, etc.) évoquant une autre cause : lupus, sarcoïdose.

▪ **Neuropathie diabétique**

Elle est définie par l'atteinte du système nerveux somatique (neuropathie périphérique) et du système nerveux végétatif (neuropathie végétative, neuropathie autonome ou dysautonomie) survenant chez les diabétiques après exclusion des autres causes de neuropathie ; elle est la complication la fréquente du diabète type 1 et type 2. Sa gravité est essentiellement liée aux troubles trophiques, douleurs neuropathiques, atteintes dysautonomiques sévères, lésions du pied (taux élevé d'amputations) [33].

1.6.2.2. Les macros angiopathies

Par opposition à la microangiopathie qui touche la microcirculation, on désigne sous le terme de macro angiopathie diabétique l'atteinte des artères musculaires

allant de l'aorte jusqu'aux petites artères distales d'un diamètre supérieur à 200µm. Elle associe deux maladies d'une part l'athérosclérose et d'autre part l'artériosclérose, caractérisée par une prolifération endothéliale et une dégénérescence de la media aboutissant à la médiacalcosse.

- **Coronaropathie** [31]

L'ischémie myocardique est deux à trois fois plus souvent indolore ou silencieuse chez les diabétiques que chez les non diabétiques. De ce fait, les données de l'interrogatoire peuvent être difficilement interprétables (angor atypique voire absent). Il faut donc penser à une ischémie voire à un infarctus du myocarde lors de la survenue soudaine de symptômes par ailleurs inexplicables, comme des troubles digestifs et parfois des douleurs épigastriques, une asthénie en particulier à l'effort, des troubles du rythme cardiaque, une baisse de la pression artérielle ou une dyspnée d'effort.

- **Accident vasculaire cérébral** [32]

Il survient le plus souvent par athérosclérose des vaisseaux du cou (carotides, vertébrales). Il s'agit d'AVC ischémique qu'hémorragique plus souvent transitoire réversible à moins de 24h.

Bien que non consensuel l'échographie doppler des carotide (l'angio-IRM si anomalie auscultatoire) doit être réalisée en cas de symptomatologie évocatrice d'un AIT à l'interrogatoire,

Elle sera systématique tous les 2 à 5 ans si le risque cardiovasculaire est élevé (en particulier si une HTA est associée).

- **Artériopathies Oblitérante des membres inférieurs** [29]

Elles sont fréquentes (50% des diabétiques après 20ans d'évolution) et plus grave que chez le non diabétique ; due à l'atteinte de l'intima et de la media des artères, le diabète crée un dysfonctionnement des plaquettes et une hypercoagulabilité du sang corrélée à l'équilibre et à la durée d'évolution du diabète mais aussi aux autres FDR cardiovasculaires associés (tabagisme, hyperlipoprotéinémie).

1.7. Prise en charge [33]

Prise en charge du diabète sucré :

▪ **But**

- o Corriger le déséquilibre glycémique et les désordres métaboliques associés.
- o Éviter ou retarder la survenue des complications,
- o Améliorer la qualité de vie des patients

▪ **Moyens médicamenteux et non médicamenteux**

- **Moyens non médicamenteux** (mesures hygiéno-diététiques) :

L'activité physique

Elle doit être :

- o Régulière : 30 à 45 min/séance, au moins 5 séances /semaine,
- o Individualisée en fonction de l'âge, de l'état cardiovasculaire, des complications existantes et sans danger pour le patient.

Modifications alimentaires

La diététique reste la base du traitement du diabète. Elle vise à la fois à l'amélioration de la glycémie et à celle des facteurs de risques associés. Elle a pour objectif de :

- o Éviter les variations de la glycémie liées à l'alimentation,
- o Obtenir un IMC normal (18,5 -25 kg/m²) avant 70 ans.

Elle nécessite une enquête (alimentaire, socioéconomique, psychologique).

Elle doit être personnalisée, adaptée, avec respect des habitudes alimentaires du patient ; et équilibrée dans sa composition avec :

50 à 55 % de Glucides,

o 30 à 35 % de Lipides,

o 15 à 20 % de Protides,

o Régulière et bien répartie dans la journée ;

o Contenir des fibres alimentaires ;

o Réaliste avec une perte de poids corporel suivant les besoins identifiés chez le patient.

Les cas d'échecs du régime diététique sont nombreux, ils ont pour cause :

- o La lassitude par monotonie,
- o L'insuffisance d'explications pratiques aux patients,
- o L'insuffisance de motivation et la frustration ressentie.

- **Moyens médicamenteux**

Les antidiabétiques oraux (ADO) et injectables (non insuliniques) [32]

- o Les biguanides

C'est la classe la plus utilisée pour le traitement de diabète de type 2, la molécule la plus recommandée est la metformine. Elle est capable de normaliser ou de réduire l'hyperglycémie des diabétiques de type 2 indépendamment du niveau pondéral, de l'âge et de l'ancienneté du diabète.

- o Les Sulfamides (insulinosécrétagogues)
- o Les inhibiteurs des alpha glucosidases
- o Les glinides
- o Les Incrétines
- o Les insulines

Indication pour l'instauration d'une insulinothérapie

- o Chez le diabétique de type I, elle est vitale et est le principal moyen de traitement. C'est un traitement palliatif de remplacement hormonal pour la vie entière.

- o Chez le diabétique de type II, Elle doit être instaurée

- D'emblée dès la découverte du diabète de si :

Glycémie >2,5g/l

HbA1c >10%

Présence acétonurie

Si le diabète reste déséquilibré malgré une diététique bien conduite et des antidiabétiques non insuliniques pris à la dose maximale permise.

La surveillance glycémique

L'équilibre glycémique étant un préalable à la prévention des complications tant aigue que chronique une surveillance des chiffres glycémiques est recommandée chez tous diabétiques. Une auto surveillance de sa glycémie par le patient permet de mieux contrôler la glycémie et d'améliorer la qualité de vie de ce dernier. Elle devra se faire avant les repas et cela grâce à un appareil à glycémie. La surveillance de l'hémoglobine glyquée doit être faite chaque trimestre dans un laboratoire qualifié et donnera une indication sur l'équilibre des trois mois précédents.

1.8. Etat nutritionnel

1.8.1. Définition

L'état nutritionnel peut être défini comme la résultante de l'apport en nutriments dans l'organisme et de la dépense de ceux-ci dans les processus de croissance, de reproduction et de maintien de la santé.

3.8.2. Besoins nutritionnels

Les besoins nutritionnels des personnes âgées sont différents de ceux des personnes non âgées, à la fois du fait de modifications physiologiques liées à l'âge et de la survenue de plus en plus facile avec l'âge de pathologies à retentissement nutritionnel. [34].

1.8.2.1. Macronutriments

Les aliments sont principalement composés de quatre nutriments, à savoir les glucides (hydrates de carbone), les lipides (graisses), les protéines et l'eau.

On les appelle les macronutriments (macro = grand) parce que le corps a besoin de ces nutriments en grandes quantités pour fonctionner et se développer.

Les glucides, les lipides et les protéines contiennent tous de l'énergie sous forme de calories.

Parmi les trois, les lipides sont les plus riches en énergie. C'est l'une des principales raisons pour lesquelles il faut limiter les aliments riches en graisses dans le régime alimentaire.

○ **Besoins glucides ou hydrates de carbone**

Les glucides sont les macronutriments dont l'énergie est la plus facilement disponible. Sa formule biochimique est $C_nH_{2n}O_n$.

Dans l'organisme les glucides ont deux origines : alimentaire directe après consommation et métabolique (par néoglucogenèse à partir des acides aminés)

▪ **Les différents types de glucides**

Il existe des glucides composés d'une ou deux molécules d'ose (mono et disaccharides) et d'autres polysaccharides formés de polymères d'oses linéaires (amylose) ou de polymères ramifiés (amylopectine).

En dehors des glucides formés d'un ou de plusieurs oses et qui sont appelés holosides, il existe aussi des hétérosides formés d'une substance non glucidique, une protéine, du phosphore, du soufre... associée à un glucide.

Les fibres végétales sont également constituées de glucides (en dehors de la lignine) et sont caractérisées par leurs propriétés non assimilables.

▪ **Le rôle des glucides**

- Rôle énergétique :

La fonction essentielle des glucides est de fournir de l'énergie à partir de l'alimentation surtout végétale : 1 g de glucide = 4 kcal.

Pour pénétrer dans la cellule le glucose doit être pris en charge par des transporteurs, les glucoses transporteurs (GLUT), dont il existe plusieurs types.

Chacun d'entre eux à une répartition assez spécifique par tissu (musculaire, adipeux, cérébral, hépatique, rénal, rétinien, érythrocytaire, placenta), même si plusieurs variétés de récepteurs coexistent au sein d'un même tissu.

- Rôle de structure :

Les hétérosides, issus de molécules complexes contenant des protéines, du phosphore... associées à des éléments glucidiques, se rencontrent dans le tissu conjonctif comme le cartilage, certains récepteurs membranaires, le mucus...

▪ **Les besoins glucidiques**

Il existe un besoin minimal en glucides de l'ordre de 150g/24h, pour assurer le glucose nécessaire aux organes glucodépendants (en particulier cerveau, globules rouges, médullaire rénale) ; faute de tel apport, la quantité de glucides nécessaires sera fabriquée par néoglucogenèse à partir des protéines, ou une cétonogénèse prolongée provoquera une adaptation enzymatique du cerveau.

Si l'apport du glucose n'est pas assuré, il s'installe une cétonémie massive

Les corps cétoniques proviennent du catabolisme lipidique.

Après 8 à 15 jours apparaît une adaptation enzymatique du cerveau de telle sorte que celui-ci devient capable de se passer presque entièrement de glucose.

La néoglucogenèse hépatique, massive au début du jeûne glucidique, diminue alors. En revanche, la médullaire rénale demeure glucodépendante et continue à couvrir son besoin glucidique par néoglucogenèse locale.

Les glucides devraient représenter, dans le cadre d'une alimentation équilibrée, 50 à 55 % des apports énergétique totaux.

▪ **Les sources de glucides**

Les différents hydrates de carbone sont répartis différemment dans les végétaux; Ils sont apportés par les céréales ou grains, pommes de terre, maïs, patates douces, fruits, le miel, lait, produits laitiers et substituts du lait.

Les autres légumes, produits céréaliers et légumineuses contiennent une petite quantité de glucides

○ **Besoins en protéines**

Les protéines, définies par la formule chimique $\text{NH}_2\text{-R-COOH}$, représentent 15 % de la masse corporelle totale, soit un peu plus de 10 kg chez un individu de 70 kg. Elles sont en renouvellement constant et leur synthèse ne peut se faire que grâce à un apport quotidien en acides aminés. Ceux ne pouvant pas être fabriqués par l'organisme sont dits essentiels. Seule une alimentation bien orientée peut assurer les apports nécessaires. A l'état basal seuls 8 doivent être

fournis par l'alimentation :(Leucine, isoleucine, lysine, méthionine, phénylalanine, thréonine, tryptophane et valine).

Dans de nombreuses circonstances (phénomène de cicatrisation, agression bactérienne et virale, croissance ...) les besoins augmentent, et l'organisme peut ne pas être capable de synthétiser tous les acides aminés qui lui sont nécessaires, indépendamment de ceux qui sont essentiels. Ces derniers sont actuellement dénommés acides aminés semi-essentiels ; il s'agit de la cystéine, la taurine, l'arginine, l'histidine et la glutamine. Les protéines d'origine animale sont de meilleure valeur nutritionnelle que celles d'origine végétale car elles contiennent l'ensemble des acides aminés.

▪ **Le rôle des protéines**

- Le rôle énergétique

Si l'essentiel des apports énergétiques provient des lipides et des glucides, on a néanmoins défini une valeur énergétique pour les protéines : l'oxydation d'un gramme de protéines délivre 4 kcal. Des acides aminés (alanine) interviennent dans la néoglucogénèse et servent de substrat pour fournir du glucose utilisé à des fins énergétiques.

• Les fonctions biologiques

Les protéines assurent plusieurs fonctions :

Les protéines de structure.

Elles participent à la constitution des membranes cellulaires et des organes intracellulaires

Les protéines de la motricité.

Représentées par l'actine et la myosine, elles permettent la contraction des muscles.

Les protéines régulatrices.

Elles ont divers rôles :

- Enzymatiques (toutes les enzymes sont des substances protéiques)
- Hormonales (insuline, glucagon ...)

- Immunitaires (anticorps ...)
- De transport pour les lipides non hydrosolubles
- De transduction (récepteurs permettant la transmission des signaux)
- De transcription (contrôle de l'expression des gènes)

Les protéines sont indispensables au métabolisme actif de l'organisme et ont un rôle aussi bien intracellulaire qu'extracellulaire. Il n'existe pas dans l'organisme de stock d'acides aminés « de réserve ».

Néanmoins, en cas de besoin, le corps est capable de mobiliser des acides aminés essentiellement par une augmentation du catabolisme protéique qui se fait au détriment de la masse maigre.

▪ **Les besoins en protéines**

Les recommandations estimées pour l'adulte sont de 0.8g /kg/ jour, soit 12 à 15 % de l'apport énergétique total quotidien.

3. Les sources de protéines

Viandes et volaille maigres, poisson, soja, légumineuses (fèves, lentilles, etc.), noix, graines et produits laitiers.

Les protéines animales sont très digestibles et l'équilibre des acides aminés qui les composent, proche de celui des besoins chez l'homme, leur donne un maximum d'efficacité, ce qui n'est pas le cas pour les protéines d'origine végétale pour lesquelles une complémentarité, pour assurer un apport de tous les acides aminés en quantité adéquate, est nécessaire entre sources différentes, céréales et légumineuses par exemple, afin de respecter le rapport lysine/tryptophane. Cela n'est toutefois pas valable chez l'enfant, chez qui les quantités ingérées devraient atteindre des niveaux irréalistes pour parvenir à un apport adéquat d'acides aminés essentiels. Chez ce dernier, seules les protéines animales permettent donc de couvrir les besoins. Un équilibre entre les deux types de protéines est donc indispensable, chez l'enfant parce qu'il est impossible de mener à bien la diversification alimentaire sans protéines animales, et à tous les âges à cause des autres composés qui les accompagnent :

calcium, fer, zinc, vitamines A et B12 pour les protéines animales ; substances antioxydantes (vitamines C, B9, caroténoïdes, polyphénols) et acides gras insaturés pour les protéines végétales.

○ **Besoins en lipides**

Les lipides sont essentiels pour l'organisme humain car ils sont une source d'acides gras essentiels et vecteurs de vitamines liposolubles (A, D, E, K). Ils constituent une réserve d'énergie importante et favorisent le plaisir de manger en agissant sur la texture et la saveur des aliments.

▪ **Les différents types de lipides**

- Lipides simples

- les stérols

• Le cholestérol

Il appartient à la famille des stéroïdes et ne se rencontre que dans le monde animal. Physiologiquement la principale source de cholestérol est d'origine endogène. La biosynthèse se fait essentiellement au niveau du foie (50%) mais aussi dans de nombreux tissu comme l'intestin, le tissu nerveux, la peau et la paroi artérielle. Le cholestérol sanguin est couplé à plusieurs transporteurs dont deux principalement qui sont de dosage courant :

- Les low density lipoprotein (LDL) qui distribuent le cholestérol du foie aux différents tissus de l'organisme ; leur concentration doit être inférieure à 1.60g/l, lorsqu'il n'y a pas d'autres facteurs de risque.

- Les high density lipoprotein (HDL) qui ont un rôle d'épurateur des tissus vers le foie ; plus leur concentration est élevée, meilleure est la protection cardiovasculaire. Le HDL-cholestérol doit être idéalement supérieure à 0.6g/l

• Les phytostérols

Proches du cholestérol, les phytostérols se rencontrent dans le milieu végétal. Ils sont caractérisés par une très faible absorption intestinale et ont la capacité d'inhiber l'assimilation du cholestérol d'origine alimentaire. Les principales

sources naturelles, sont les huiles végétales, les céréales et pour une moindre part les légumineuses.

- Les triglycérides

Ils sont formés d'une molécule de glycérol estérifiée par trois molécules d'acides gras. Cet ester du glycérol a une origine à la fois exogène par l'alimentation et endogène par la synthèse qui est réalisée au niveau du foie et de l'intestin.

- Les acides gras

Il en existe plusieurs types qui se différencient par la présence ou non de doubles liaisons, leur position et la longueur des chaînes. On peut aussi distinguer au sein de ces molécules carbonées représentées par la formule $\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_n-\text{COOH}$:

- Les acides gras saturés (AGS) : Ils n'ont pas de doubles liaisons (sauf au niveau du groupe carboxyle) et sont de longueurs variables. Les deux plus connus sont l'acide palmitique avec 16 atomes de carbones et l'acide stéarique qui possède 18 atomes de carbones.

- Les acides gras mono-insaturés (AGMI) : Ils possèdent une double liaison, sa position étant définie à partir du premier carbone CH_3 de la chaîne carbonée.

Le plus célèbre d'entre eux est l'acide oléique présent abondamment dans l'huile d'olive. La double liaison se situe entre le carbone en 9^{ème} position et celui en 10^{ème}.

- Les acides gras poly-insaturés (AGPI) :

Acides gras essentiels ; deux sont fondamentaux sur le plan nutritionnel car ne pouvant pas être synthétisés par l'organisme. Ils doivent être apportés par la nourriture.

○ L'acide linoléique

Il appartient à la famille des Oméga 6 ou n-6 (C18 :2, n-6). Il est présent essentiellement dans les huiles végétales comme l'huile de tournesol, de pépin de raisin, de maïs.

○ L'acide alpha linoléique (ALA)

Il appartient à la famille des Oméga 3 ou n-3 (C18 :3, n-3). Il est présent dans les huiles végétales comme l'huile de colza, de soja et de noix.

A partir de ces acides gras et sous l'action d'enzyme (désaturase, élongase) de nombreux autres acides gras sont synthétisés par l'organisme.

Les lipides complexes

- Les phospholipides qui ont la particularité de posséder un pôle hydrophile avec l'acide phosphorique qui a une forte polarité pour l'eau et un pôle hydrophobe. Les membranes cellulaires, dont les pôles hydrophobes se font face, sont ainsi composées d'une bicouche lipidique.

-Les glycolipides sont issus du remplacement d'un groupe phosphate par un sucre (glucose ou galactose) pour les cérébrosides et par les oligosaccharides complexes (l'acide N acétyl neuramine) pour les gangliosides. Situés à la face externe des membranes cellulaires, les glycolipides ont en partie une fonction de récepteur.

▪ **Le rôle des lipides**

L'oxydation d'un gramme de lipide libère 9 kcal. Il s'agit du nutriment le plus énergétique.

- Rôle lié au tissu adipeux

* Rôle de réserve : Le tissu adipeux a une fonction de réserve énergétique bien identifiée, essentiellement sous forme de triglycérides contenus dans des adipocytes. Le glycogène du foie et des muscles ne présente qu'une petite partie des réserves énergétiques ; elles sont vite épuisées en cas d'effort physique mais sont les plus rapidement mobilisables.

* Rôle d'isolant : Le tissu adipeux est un isolant thermique et les humains ne sont homéothermes que grâce à sa présence sous-cutanée. Ils ne subissent pas les variations de températures extérieures comme les animaux à « sang-froid ».

* Rôle endocrine : Les adipocytes sécrètent différentes substances dont la leptine qui intervient sur les prises alimentaires. Leur équipement enzymatique permet également de transformer certaines molécules ; une réduction trop importante du tissu adipeux, masse grasse inférieure à 10 % du poids total induit des infertilités chez la femme. A l'inverse un excès de masse grasse surtout androïde majore l'insulinorésistance.

- Rôle de structure : Les lipides, notamment par l'intermédiaire des différents phospholipides participent à la formation de la membrane de chaque cellule de l'organisme. Les phospholipides et les glycolipides par leur position et leur composition jouent un rôle dans la transduction des messages (fonction de récepteur)

- Rôle de transport des vitamines liposolubles

Les vitamines A, D, E, K sont liposolubles et sont absorbées avec les graisses alimentaires

▪ **Les besoins en lipides**

Les apports nutritionnels conseillés (ANC) en lipides pour la population générale sont fixés entre 30 et 35 % de l'apport énergétique total.

▪ **Les sources de lipides**

Les lipides d'origine animale existent sous forme de corps gras (beurre, crème, saindoux, graisse d'oie) ou se trouvent dans tous les produits d'origine animale : viande, poissons, volailles, œufs, et produits laitiers.

Les lipides d'origine végétale se trouvent dans les huiles, certaines margarines et les fruits secs (noix, noisettes, cacahouètes etc.)

1.8.2.2. Micronutriments

Le terme de micronutriments regroupe les vitamines, minéraux et oligoéléments dont les besoins sont quantitativement très inférieurs aux nutriments représentés par les glucides, lipides et protéines.

Leurs rôles sont néanmoins tout à fait essentiels dans les différents processus métaboliques de l'organisme en tant que coenzymes.

Les micronutriments n'ont pas un rôle énergétique mais ils permettent la libération d'énergie.

Un défaut d'apport peut engendrer une multitude de signes allant de ceux qui sont peu spécifiques comme la fatigue, les troubles de la concentration, la diminution de la résistance aux agents bactériens et viraux, à ceux qui le sont beaucoup plus comme le rachitisme chez l'enfant qui est un défaut d'apport en vitamine D.

La première cause de cécité dans le monde est due à une carence en vitamine A. Le développement harmonieux du squelette nécessite la croissance à la fois en longueur et en épaisseur de ses éléments osseux, ainsi que leur minéralisation. Ces phénomènes augmentent de façon critique les besoins de l'organisme en minéraux, particulièrement en calcium, en phosphate et, dans une moindre mesure, en magnésium et en zinc.

D'autres minéraux jouent un rôle dans la croissance cérébrale et le développement Cognitif tels que le fer et l'iode.

L'alimentation doit donc être suffisamment diversifiée pour apporter l'ensemble des éléments nutritifs, mais aussi micro nutritifs pour couvrir les besoins de l'organisme.

▪ Minéraux

- Le calcium

Le calcium est un micronutriment essentiel au bon fonctionnement du corps humain, en particulier pour la « santé osseuse ». Le calcium est le cation le plus abondant du corps humain ; il représente à lui seul 50 % des éléments

inorganiques de l'organisme. C'est sous la forme ionisée (Ca^{2+}) que le calcium a un rôle fondamental de second messager intracellulaire. Il participe à de nombreux processus vitaux comme la contraction musculaire, la conduction nerveuse, les sécrétions hormonales et digestives, la coagulation sanguine mais aussi comme co-facteur pour un certain nombre d'enzymes.

- Le phosphore

Le corps humain adulte contient environ 700 g de phosphore (P), dont 85% environ sont associés au calcium dans le squelette et les dents dont le rapport Ca/P doit varier de 1.2 à 1.6. Le phosphore est un composant essentiel de toutes les cellules et membranes biologiques. Il est abondant dans les graines (céréales, haricot, soja...) et des enveloppes (son de blé).

Le magnésium

Le magnésium joue le rôle de cofacteur dans plus de 300 systèmes enzymatiques (phosphorylation oxydative, glycolyse, transcription de l'ADN et synthèse protéique) et dans la stabilisation membranaire. Chez l'enfant et l'adolescent en période de forte croissance, 50 à 60 % du magnésium de l'organisme humain entre dans la composition de l'os.

- Le sodium

Le sodium est indispensable à la conduction de l'influx nerveux et c'est un facteur essentiel de l'équilibre hydroélectrolytique, par son rôle dans la pression osmotique des liquides extracellulaires, où il représente 95 % de la totalité des cations.

- Le chlore

Le chlore, intimement lié au sodium, joue également un rôle important dans la régulation de la pression osmotique entre les compartiments. La restriction sévère de chlorure de sodium provoque cependant une altération des fonctions du système nerveux. Les seules hypochlorémies connues, qui s'accompagnent d'alcalose, sont celles des vomissements abondants et celles rencontrées exceptionnellement au cours des diarrhées abondantes.

- Le potassium

Le potassium est essentiel dans l'établissement du repos membranaire et dans la phase de repolarisation des potentiels d'action des tissus nerveux et musculaires, et permet notamment au tissu cardiaque son fonctionnement normal.

Il permet aussi la sécrétion acide de l'estomac. Au niveau cellulaire, c'est le système Na/K-ATPase qui fait entrer le potassium dans la cellule.

Comme pour le chlore, le déficit en potassium s'observe lors de vomissements, ou de diarrhées et de pertes urinaires excessives du fait par exemple de la prise de laxatifs ou de diurétiques.

La carence, qui affecte le système neuromusculaire, peut aller jusqu'à la paralysie et à l'arythmie cardiaque. Le potassium est ubiquitaire, on en trouve de fortes concentrations aussi bien dans la viande que dans les végétaux.

▪ Les oligoéléments

- L'iode

L'iode est présent dans le corps humain en très faible quantité (15-20 mg chez l'adulte, dont 80 % dans la thyroïde). C'est un élément indispensable à la synthèse des hormones thyroïdiennes, qui interviennent dans les processus de croissance et de différenciation de nombreux organes, en particulier du cerveau. Le déficit en iode est un problème de santé publique.

L'iode alimentaire est essentiellement présent dans les produits de la mer.

L'enrichissement en iode d'une partie du sel de table a permis de diminuer la prévalence de la carence en iode.

- Le fer

Le fer est un sel minéral essentiel dans de nombreuses fonctions biologiques dont celles des érythrocytes et des cellules cérébrales.

Il participe entre autres, en tant que cofacteur d'oxydoréduction, aussi bien au transport d'électrons dans la mitochondrie qu'au métabolisme des catécholamines et à la synthèse de l'ADN. Chez une personne carencée en fer, on observe une diminution des capacités cognitives, motrices et socio

émotionnelles, ainsi que des perturbations des cycles « éveil-sommeil ». Ces complications ne sont pas toujours réversibles avec une supplémentation en fer. L'alimentation couvre habituellement les besoins si celle-ci est diversifiée, privilégie les aliments riches en fer (les produits carnés) et en vitamine C et limite les inhibiteurs de l'absorption du fer comme le thé et les phytates . Toutefois, il convient d'être particulièrement vigilant sur les habitudes alimentaires à l'adolescence et si besoin apporter une supplémentation en fer en particulier l'année de l'installation des règles. Les apports conseillés s'établissent à 9 mg/j pour les hommes adultes et les adolescents, à 16 mg/j pour les femmes adultes non ménopausées et les adolescentes.

- Le zinc

Le zinc joue un rôle essentiel dans toutes les étapes de la synthèse protéique, l'activation de l'ARN et l'ADN polymérase, la synthèse des prostaglandines et a une fonction antioxydante. Les apports nutritionnels conseillés sont fixés à 11 et 14 mg/j.

La viande, les œufs, les produits laitiers et les céréales sont les principales sources alimentaires d'apport de zinc, tandis que les fruits et légumes verts en sont plutôt pauvres.

- Le cuivre

Le cuivre, intervient notamment dans la minéralisation osseuse, la régulation des neurotransmetteurs, l'immunité, le métabolisme du fer, le métabolisme oxydatif du glucose, essentiel en particulier au fonctionnement du myocarde, et l'élimination des radicaux libres.

Outre le foie et les légumes secs, les fruits, les légumes, et le vin rouge sont de bonnes sources alimentaires de cuivre.

- Le fluore

Il n'y a pas d'apport conseillé en fluor, car aucun signe de carence n'a pu être mis en évidence.

Des études épidémiologiques ont montré l'intérêt des eaux riches en fluor dans la prévention de la carie dentaire. C'est l'eau de boisson qui assure la majeure partie des apports en fluor : le thé est très riche en fluor (0,3 mg par tasse de 15 ml). A la concentration optimale de 1 mg/litre d'eau de boisson, il est prouvé que le taux de caries est abaissé de 50% par rapport à ceux recevant une eau pauvre en fluor. Au-delà de 2 mg, des signes de fluorose dentaire (stries, tache blanche) apparaissent sur l'émail.

- Le sélénium

Chez l'homme, les premiers cas de carence en sélénium ont été décrits sous le nom de maladie de Keshan, province chinoise où sévissait à l'état endémique une cardiopathie congestive.

La supplémentation en sélénium de la ration alimentaire de ses habitants a permis la prévention de la maladie.

Le sélénium active la glutathion-peroxydase, qui possède un effet antioxydant majeur et prévient l'altération de la membrane cellulaire, cet effet est potentialisé en présence de vitamine E.

De nombreuses études mettent en évidence une corrélation négative entre taux sérique de sélénium et mortalité par cancers (de localisations différentes).

Les apports en sélénium proviennent surtout des céréales, des graines, du poisson et de la viande ; fruits et légumes n'apportent que des quantités négligeables.

Les besoins établis en 1980 par le food and nutrition Board sont 60 µg/jour pour les adultes.

▪ Les vitamines

Il existe deux types de vitamines : hydrosolubles (vitamines B1, B2, B3, B5, B6, B8, B9, B12 et C) et liposolubles (A, D, E et K).

Les vitamines se définissent comme des substances organiques sans valeur énergétique, indispensables à l'organisme et que l'homme ne peut pas

synthétiser : elles doivent donc être apportées par l'alimentation (Le Grusse, 1993).

Seules les vitamines K, D et la niacine ne répondent pas parfaitement à cette définition puisqu'elles peuvent être synthétisées par l'organisme humain.

- **Les vitamines hydrosolubles**

Les Vitamines du groupe B

Comme les sources alimentaires des diverses vitamines du groupe B sont essentiellement les mêmes (céréales, légumineuses), il n'est pas étonnant que des régimes pauvres en l'une des vitamines B aient toutes les chances d'être également pauvres en d'autres vitamines de ce groupe.

Ces vitamines hydrosolubles sont facilement détruites par la chaleur et lors de la cuisson à l'eau (à l'exception de la niacine qui est stable à la chaleur).

La mouture et le dégermage des graines de céréales leur enlève la quasi-totalité de la thiamine (vitamine B1), de la riboflavine (vitamine B2) et de la niacine (vitamine B3), raison pour laquelle la restitution de ces éléments nutritifs dans la farine de blé et de maïs est largement pratiquée depuis une soixantaine d'années. Cette stratégie a certainement contribué à l'élimination pratiquement totale des carences en vitamines B et des maladies associées (béribéri et pellagre) dans les pays industrialisés.

- Vitamine B1 (thiamine)

La thiamine joue un rôle essentiel dans le métabolisme de l'alcool et des glucides. Les principales sources alimentaires les produits carnés, l'œuf, les céréales (complètes), les légumes et les fruits, et les produits laitiers.

Le polissage du riz a entraîné une baisse importante des apports dans les pays forts consommateurs de cette céréale.

Certaines crucifères, le thé, les crustacés et des bactéries peuvent contenir des antivitamines naturelles thermolabiles, les thiaminases, qui rendent la molécule inactive en la scindant en deux, et qui sont présentes aussi dans certains poissons consommés crus.

La carence en vitamine B1, dans sa forme sévère, elle provoque le béribéri, une maladie autrefois courante chez les populations consommant de grandes quantités de glucides, notamment sous forme de riz blanc.

Elle est souvent associée à la dénutrition et la malnutrition.

- Vitamine B2 (riboflavine)

La riboflavine (vitamine B2) est un précurseur de divers nucléotides, surtout du flavine mononucléotide (FMN) et du flavine adénine dinucléotide (FAD), qui agissent comme coenzymes dans différentes voies métaboliques et dans la production d'énergie.

La carence en riboflavine est rarement isolée, et est fréquemment associée à des carences en une ou plusieurs des autres vitamines du groupe B.

Les produits laitiers et la viande constituent les principales sources alimentaires en vitamine B2.

- Vitamine B3 (PP ou Niacine)

L'acide nicotinique ou vitamine B3, intervient dans la synthèse et le catabolisme des glucides, des acides gras et des acides aminés. C'est le précurseur de deux coenzymes, le nicotinamide adénine dinucléotide (NAD) et le nicotinamide adénine dinucléotide phosphate (NADP). La niacine se distingue des autres vitamines en ce que les besoins de l'organisme peuvent être couverts au moins en partie par une synthèse de cette vitamine à partir d'un acide aminé (le tryptophane) : la conversion de 60 mg de tryptophane (en passant par un dérivé de la niacine) produit 1 mg de niacine. Un apport insuffisant, tant de tryptophane que de niacine préformée, conduit au développement de la pellagre. La carence n'est observable qu'en cas d'apports nutritionnels très faibles, exceptionnelle dans les pays occidentaux, mais pas dans les pays forts consommateurs de maïs, qui est très pauvre en tryptophane. Mais grâce à l'enrichissement des produits céréaliers, cette affection a pratiquement disparu des pays industrialisés. On la rencontre toutefois encore couramment en Inde et dans certaines régions d'Afrique et de Chine, surtout où le régime alimentaire est essentiellement à

base de maïs. La vitamine B3 se trouve sous forme de nicotinate dans les fruits et légumes et sous forme de nicotinamide dans les viandes, les laitages et les poissons.

- Vitamine B5 (Acide pantothénique)

Il agit comme élément constitutif de la coenzyme A (CoA) qui est indispensable dans le métabolisme des glucides, des acides aminés, des AG et dans la synthèse de stéroïdes et d'autres métabolites.

L'acide pantothénique est présent dans presque tous les aliments d'origine animale et végétale. Le déficit alimentaire en acide pantothénique est inconnu .

- Vitamine B6

La vitamine B6 est un coenzyme pour de très nombreux enzymes intervenant dans le métabolisme des acides aminés. La vitamine B6 se trouve dans les aliments sous 3 formes : pyridoxine (PN), pyridoxal (PL) et pyridoxamine (PM). Il existe de très nombreuses sources, en particulier les produits carnés, l'œuf, les céréales et les légumes. La carence isolée en vitamine B6 est relativement rare ; elle est le plus souvent associée à des carences en d'autres vitamines du groupe B. Un cas particulier est celui d'un besoin génétique accru en pyridoxine. Il se manifeste chez l'enfant, soit par des convulsions, soit par une anémie, des symptômes pyridoxino-sensibles. Il ne s'agit pas véritablement d'une carence en pyridoxine dont les taux sanguins sont normaux, mais d'une erreur innée du métabolisme par anomalie du site de fixation du coenzyme sur l'apoenzyme entraînant une perturbation de l'activité enzymatique.

- Vitamine B8 (Biotine)

La biotine doit son nom au fait qu'elle est un des facteurs « biologiques » nécessaires à la croissance des levures. Elle joue le rôle de coenzyme de quatre carboxylases impliquées dans le métabolisme intermédiaire, dont la pyruvate carboxylase (première enzyme de la néoglucogénèse) et l'acétyl-CoA carboxylase (première enzyme de la lipogénèse, transformant l'acétyl-CoA en malonylCoA).

Le nouvel intérêt suscité par cette vitamine est lié à la mise en évidence du rôle central qu'elle joue dans certaines maladies métaboliques caractérisées par un déficit en carboxylases.

Les aliments les plus riches en biotine sont le foie, les rognons et le jaune d'œuf. De même que toutes les autres vitamines du groupe B, elle est présente en quantité appréciable dans la levure de bière.

- Vitamine B9 (Acide folique)

L'acide folique joue un rôle central dans la synthèse et la méthylation des nucléotides qui interviennent dans la multiplication cellulaire et la croissance des tissus. Son rôle dans la synthèse et le métabolisme des protéines est étroitement lié à celui de la vitamine B12. L'association d'une carence sévère en folates et d'une carence en vitamine B12 peut entraîner une anémie mégalo-blastique. Des apports insuffisants de folates sont également associés chez l'adulte, à un risque accru de maladies cardio-vasculaires, de cancer et de troubles cognitifs.

Les folates sont apportés pour presque les deux tiers par les légumes (verts) mais les fromages (surtout affinés, de type bleu ou camembert) en sont une bonne source, ainsi que les œufs, le foie, les graines en général (blé, riz, maïs, châtaigne, pois chiche, noix, amandes) et leurs dérivés, et les fruits (oranges, bananes, fruits rouges).

- Vitamine B12 (Cobalamine)

La vitamine B12 intervient comme cofacteur dans la synthèse de la méthionine, un acide aminé essentiel. Son rôle métabolique est étroitement lié à celui de l'acide folique car l'une des enzymes dépendant de la vitamine B12, la méthionine synthétase, est indispensable au fonctionnement du cycle de la méthylation dans lequel le méthyl-5 tétrahydrofolate agit comme source de groupes méthyl nécessaires au métabolisme et à la survie cellulaire. La carence en cette vitamine peut donc influencer défavorablement sur l'utilisation des folates et entraîner une détérioration neurologique, une anémie mégalo-blastique, des

taux élevés d'homocystéine dans le plasma et peut-être une altération de la fonction immunitaire. La vitamine B12 est présente uniquement dans les aliments d'origine animale. Les sources principales sont les produits carnés, les poissons, les œufs et les produits laitiers.

Vitamine C (Acide ascorbique)

L'acide ascorbique est une molécule très oxydable. Elle peut prendre la forme réduite (acide ascorbique) ou oxydée (acide déhydroascorbique), en équilibre réversible dans les tissus, ce qui en fait le meilleur agent antioxydant hydrosoluble. Toutes ses fonctions font intervenir l'échange d'un ou deux protons au bénéfice de la molécule de substrat ; elles ont lieu dans deux grands types de réactions :

- les réactions d'hydroxylation, nécessaires à la synthèse du collagène (lysine et proline), des catécholamines (dihydroxyphénylalanine et noradrénaline) et de la carnitine, essentiellement ;
- les réactions d'oxydoréduction, où elle joue principalement un rôle de réducteur (réduction des nitrites, et du fer ferrique en fer ferreux...).

Le syndrome spécifique de carence en vitamine C est le scorbut, qui se manifeste par des œdèmes et des hémorragies, notamment buccales et osseuses, très douloureuses. Lorsqu'elle est totale et durable, cette carence entraîne la mort. Le scorbut est devenu exceptionnel dans les pays industrialisés, la déficience simple est sans doute plus fréquente et peut toucher les alcooliques, les personnes âgées, les individus atteints de malabsorption chronique. La vitamine C est largement présente dans les aliments d'origine végétale et animale, mais les meilleures sources en sont les fruits, les légumes frais et les abats. La germination augmentant la teneur en vitamine C, les graines germées de céréales et de légumineuses en contiennent également de grandes quantités. Cependant, comme la vitamine C est instable en milieu alcalin et lorsqu'elle est exposée à l'oxygène, à la lumière et à la chaleur, les pertes peuvent être importantes lors du stockage et de la cuisson.

- **Les vitamines liposolubles**

- Vitamine A

La vitamine A se trouve sous forme préformée (rétinol et rétinyl esters) dans l'alimentation d'origine animale, essentiellement dans le foie, le lait et le jaune d'œuf. Elle existe sous forme de précurseur (béta carotène) dans l'huile de palme, les légumes verts et les fruits à chair orange (mangue, papaye...). Le rétinol peut s'oxyder en rétinaldéhyde et acide rétinoïque, qui sont les formes actives de la vitamine, le premier intervient dans le mécanisme de la phototransduction (vision crépusculaire) et le deuxième dans la régulation de l'expression du génome et la différenciation cellulaire, d'où le rôle fondamental de la vitamine A dans l'embryogenèse, la croissance, le renouvellement des tissus, le système immunitaire... Le stockage (qui a lieu notamment dans le foie et le tissu adipeux) se fait sous la forme d'esters, le plus souvent le palmitate.

- Vitamine D (Calciférol)

La vitamine D est le précurseur essentiel de la 25 hydroxyvitamine D et de la 1.25 dihydroxyvitamine D responsable de l'absorption intestinale du calcium, de la minéralisation osseuse et de la croissance chez le nourrisson et l'enfant [58]. La vitamine D est normalement, pour plus des deux tiers, fournie à l'organisme par la synthèse cutanée sous l'effet des rayons ultraviolets (UV).

Dans l'alimentation, elle est présente sous deux formes, la vitamine D2 ou ergocalciférol, produite par les végétaux, et la vitamine D3 ou cholécalciférol, d'origine animale.

Chez la femme enceinte et allaitante, le statut vitaminique est assuré soit par l'exposition aux rayons ultraviolets du soleil, soit par l'apport alimentaire (préparations médicamenteuses). Le nouveau-né dépend de sa mère quant à son statut vitaminique D, car la 25 hydroxy vitamine D traverse aisément la barrière placentaire.

La déficience en vitamine D est considérée lorsque le taux de 25 hydroxy vitamine D plasmatique est inférieur à 40 nmol/l et un taux inférieur à 25 nmol/l entraîne des signes de rachitisme chez l'enfant.

Pour l'ensemble de la population, les facteurs contribuant aux risques de carence sont : la saison ; une forte nébulosité ou pollution atmosphérique ; des vêtements trop couvrants ; une forte pigmentation de la peau (les jeunes enfants à peau pigmentée ont une capacité de synthèse de moitié inférieure) ; des régimes alimentaires dépourvus de produits animaux gras, surtout les poissons ; diverses pathologies, notamment digestives ou dermatologiques.

- Vitamine K

La vitamine K est une naphthoquinone ayant des Propriétés -hémorragiques. Elle active les facteurs II, VII, IX et X du complexe prothrombinique et les protéines C et S qui sont au contraire inhibitrices de la coagulation. La forme naturelle comporte la vitamine K1 ou phylloquinone d'origine végétale et la vitamine K2 ou ménaquinone d'origine bactérienne synthétisée dans le grêle terminal et le colon et elle correspond à la forme d'origine endogène de la vitamine K. Certains légumes verts et huiles végétales ont une teneur importante en vitamine K, ainsi que le foie et les produits fermentés, tels que certains fromages et les yaourts.

- Vitamine E La vitamine E existe sous huit formes différentes, 4 tocophérols (α - β - γ - δ) et 4 tocotriénols (α - β - γ - δ) mais l'activité vitaminique E est essentiellement fonction de la proportion d'alpha tocophérol. La principale propriété de la vitamine E est sa capacité à piéger les radicaux libres peroxydes formés à partir des AGPI par l'action de l'oxygène et à empêcher leurs propagations aux structures lipidiques, telles que les membranes ou les lipoprotéines. La carence est exceptionnelle chez l'adulte, et peut être due à des troubles sévères et très prolongés de l'absorption et du métabolisme des lipides. En revanche, elle est plus fréquente chez l'enfant et surtout le prématuré, en raison du passage modeste de la vitamine E à travers la barrière transplacentaire,

et donc de réserves faibles, ainsi que dans les situations pathologiques de malabsorption digestive (exemple : mucoviscidose) (Azaïs-Braesco et al., 2001).

▪ L'eau

L'eau présente dans toutes les cellules, dans tous les tissus et les compartiments est un élément constitutif de notre corps. Cette fonction basale explique pourquoi les besoins en eau sont particulièrement élevés pendant les périodes de croissance. L'eau a de nombreuses propriétés. C'est un excellent solvant pour les ions et les solutés tels que le glucose et les acides aminés. L'eau est essentielle pour l'homéostasie cellulaire car elle transporte les nutriments aux cellules et emporte les produits de dégradation. L'eau est le milieu dans lequel tous les systèmes de transport fonctionnent, ce qui permet les échanges entre les cellules, le liquide interstitiel et les capillaires. L'eau maintient le volume vasculaire et permet la circulation sanguine qui est essentielle à la fonction de tous les organes et tissus de l'organisme.

Ainsi, les systèmes cardiovasculaire et respiratoire, l'appareil digestif, l'appareil reproducteur, les reins, le foie, le cerveau et le système nerveux périphérique, tous dépendent d'une hydratation adéquate pour leur bon fonctionnement. Il s'ensuit qu'une déshydratation sévère affecte la fonction de nombreux systèmes et peut menacer la vie du patient. L'eau a une capacité thermique élevée, une propriété qui permet d'atténuer les changements de la température corporelle lors d'exposition au chaud ou au froid.

L'évaporation de l'eau à la surface de la peau requiert beaucoup d'énergie ; c'est un processus très efficace qui permet de perdre de la chaleur même lorsque la température ambiante est supérieure à la température corporelle. L'eau est un lubrifiant et un absorbeur de chocs.

L'eau, en association avec des molécules visqueuses, forme des fluides lubrifiants pour les articulations, la salive, les sécrétions gastriques et

intestinales, ainsi que des sécrétions muqueuses dans les voies respiratoires et les tractus génital et urinaire.

En maintenant la forme des cellules, l'eau agit aussi comme absorbeur de chocs lors de la marche et de la course.

Cette fonction est importante pour protéger le cerveau et la moelle épinière des chocs, ainsi que pour le fœtus qui bénéficie d'un milieu hydrique environnant.

Toutes ces fonctions basiques de l'eau dans le corps expliquent le besoin impératif de maintenir un état d'hydratation corporelle adéquat.

De nombreux facteurs tels que la température ambiante, le degré d'humidité de l'air et l'activité physique influencent de façon importante les besoins hydriques.

Ainsi, les apports adéquats recommandés en eau, déterminés dans des conditions standards, ne couvrent pas ces besoins particuliers et les apports hydriques doivent être augmentés en fonction de ces conditions particulières [35].

1.8.3 Evaluation clinique [34].

▪ Evaluation anthropométrique

L'anthropométrie (« mesure du corps ») regroupe des techniques mises au point par les anthropologues à la fin du XIX^{ème} siècle.

Les mesures quantitatives sont le plus souvent simples, peu coûteuses, et peuvent être menées au chevet du patient. Les limitations de ces techniques sont qu'elles ont une reproductibilité et une répétabilité qui peuvent être médiocres, et qu'elles ne peuvent détecter que les anomalies nutritives qui entraînent des changements mesurables de la taille ou de la composition corporelle.

Les principaux critères d'évaluation anthropométrique sont :

- La mesure du poids et le calcul de la perte de poids ;
- Le calcul de l'Indice de Masse Corporelle (IMC) ;
- La mesure de la circonférence brachiale ;
- La mesure du périmètre abdominal ;
- La mesure des plis cutanés.

- **Le poids et la perte de poids**

Le poids corporel est le témoin le plus simple de l'état nutritionnel en l'absence de troubles de l'hydratation.

La perte involontaire de poids est un marqueur de la dénutrition. Le calcul du pourcentage de perte de poids est :

$[(\text{poids de forme d'avant la maladie} - \text{poids actuel}) / \text{poids de forme} \times 100]$
(même volontaire) est le critère de dénutrition le plus simple à rechercher.

Selon les recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS) Française de 2007, une perte de poids $\geq 5\%$ en 1 mois ou $\geq 10\%$ en 6 mois est un signe de dénutrition ; le poids de référence étant idéalement celui mesuré antérieurement [74] tandis que pour les recommandations européennes du Global Leadership Initiative on Malnutrition (GLIM) ces seuils sont plus élevés (5-10% en 6 mois et 10-20% au-delà de 6 mois=dénutrition modérée ; $>10\%$ en 6 mois et $>20\%$ au-delà de 6 mois=dénutrition sévère).

- **L'indice de Masse Corporelle (IMC)**

Le statut nutritionnel peut être déterminé à travers le calcul de l'IMC qui rapporte le poids (kg) au carré de la taille (m²) de l'individu. Il prédit le risque de morbi-mortalité tant chez ceux qui souffrent d'insuffisance pondérale et chez ceux qui sont obèses.

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) classe une personne en insuffisance pondérale si l'IMC est $<18,5$, elle est dite normale avec un IMC de 18,5 à 24,9, en surpoids avec un IMC de 25 à 29,9 et obèse avec un IMC de 30 à 39,9, et en obésité extrême (ou massive, ou morbide) avec un IMC > 40 .

Plus le patient s'écarte de la normale, plus l'association avec la morbidité et la mortalité augmente. Pour appliquer la formule de l'IMC, la mesure de la taille (avec précision) est indispensable bien qu'elle ne soit pas toujours possible ou facile chez un patient alité ou grabataire, ou lorsqu'existent des troubles sévères de la statique rachidienne (cyphose, scoliose, lordose, déformation post-

traumatique). Il existe dans ces cas, des équations prédictives de la taille à partir de la hauteur de la jambe/talon-genou (HTG) :

Les formules de Chumlea 1985 et 1989 pour les personnes occidentales et celle de Jésus et al. (2020) pour les populations subsahariennes existent ; ces équations sont validées chez les personnes âgées entre 60 et 90 ans :

□ Selon Chumlea :

□ Homme : Taille (cm)= $64,19 - 0,040 \times \text{âge (ans)} + 2,02 \times \text{hauteur de la jambe (cm)}$;

□ Femme : Taille (cm)= $84,88 - 0,24 \times \text{âge (ans)} + 1,83 \times \text{hauteur de la jambe (cm)}$.

□ Selon Jésus et al [85]: Taille (cm) = $72.75 + (1.86 \times \text{HTG[cm]}) - (0.13 \times \text{âge[années]}) + 3.41 \times \text{sexe}$ (0 : femme ; 1 : homme)

Si la taille ne peut pas être obtenue par une toise ni à partir de la hauteur de genou, elle peut être obtenue par mesure de certains segments du corps (hauteur de tête, cou, thorax, membre inférieur), ou l'envergure des bras [87,88,89]. L'IMC peut être peu fiable en présence de facteurs confondants tels que l'ascite, les œdèmes, l'hyperhydratation en général.

En 2007, la HAS avait fixé pour les sujets d'âge >70 ans les limites d'IMC à 21 pour la dénutrition et à 18 pour la dénutrition sévère, tandis que pour le GLIM, les seuils étaient à 22 en Europe et 20 en Asie.

- **La circonférence brachiale (CB)**

C'est un indicateur utile de la dénutrition chez les patients malades (23 cm chez les hommes et 22 cm chez les femmes). Cette mesure serait un facteur prédictif indépendant de la mortalité chez les personnes âgées. En présence d'un syndrome œdémateux, les calculs de la perte de poids et de l'IMC peuvent être pris en défaut. Dans cette situation, la mesure de la CB permettrait une bonne évaluation de l'état nutritionnel, car elle est bien corrélée à l'IMC d'un patient sans trouble de l'hydratation. De cette CB est calculée la circonférence

musculaire brachiale (CMB) qui permet d'estimer la masse maigre (MAC) selon la formule suivante :

$CMB = CB \text{ (circonférence brachiale en cm)} - (0,314 \times \text{pli cutané tricipital en mm})$.

Les résultats doivent être comparés à des tables de référence, qui ne permettent que de situer la masse maigre des patients en fonction de leur sexe et de leur âge (en percentile), mais ne donnent pas de valeur quantitative de cette masse maigre.

- **Le périmètre abdominal (PA)**

Le périmètre abdominal (ou tour de taille) est une mesure pratique et simple, pratiquée à l'aide d'un mètre ruban à mi-distance (sur la ligne médio-axillaire) entre le rebord inférieur des côtes et de la crête iliaque. Bien que positivement corrélé à l'IMC, le PA reste un indicateur approximatif de la masse grasse intra abdominale (donc de l'obésité abdominale) et totale. L'obésité abdominale a été définie dans les conditions suivantes :

PA \geq 102 cm chez les hommes et 88 cm chez les femmes.

- **Les plis cutanés**

Le pli cutané consiste en une double couche de peau et de graisse sous-cutanée qui donne une estimation de la masse grasse de l'organisme. Les mesures des plis cutanés dans différents sites du corps, où la graisse sous-cutanée est plus abondante, permettent d'estimer la masse grasse de manière non invasive et sont obtenues à l'aide de pinces adaptées, à pression constante, quel que soit l'écartement des pinces. Leur utilisation dans l'évaluation de l'état nutritionnel est basée sur l'hypothèse qu'il existe une relation constante entre la masse grasse totale et l'épaisseur de la graisse sous-cutanée. L'épaisseur du pli cutané peut être mesurée sur plusieurs sites (triceps, biceps, sous-scapulaire et supra iliaque), mais le triceps est généralement utilisé pour évaluer les réserves de graisse chez l'adulte pour des raisons pratiques (accès facile).

▪ Composition corporelle et impédancemétrie corporelle totale

La composition corporelle est l'analyse et la représentation du corps humain selon trois modèles : biochimique, anatomique et physiologique (Figure1). Le modèle biochimique sépare le corps suivant ses composés chimiques, celui anatomique selon les différents tissus et celui physiologique selon deux principaux compartiments (masse grasse, masse non grasse).

Les méthodes, toutes indirectes de mesure de ces compartiments sont :

- La quantification *in vivo* qui repose sur la modification d'un signal (rayonnement) ;
- L'estimation *in vivo* qui repose à la fois sur une mesure corporelle (en volume, impédance, densité), la référence à un modèle de composition corporelle et l'acceptation d'une hypothèse permettant une estimation des compartiments ;
- La méthode de prédiction de la valeur à partir de mesures anthropométriques ou électriques.

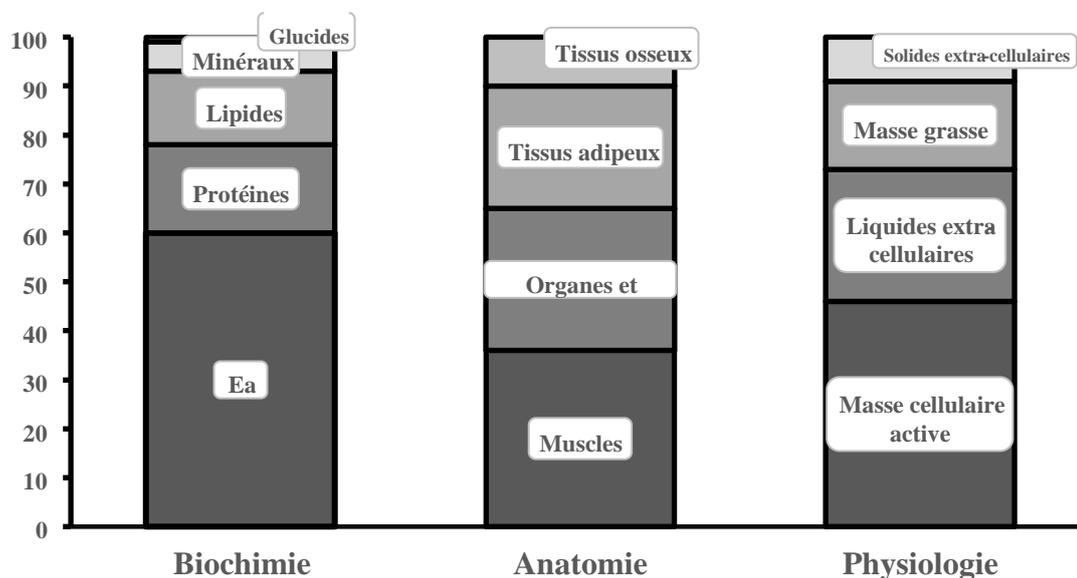


Figure 1 : Les modèles de la composition corporelle

L'analyse de l'impédance est une méthode simple, non invasive et peu coûteuse pour estimer l'eau corporelle totale, l'eau extracellulaire et intracellulaire, la masse maigre et la masse grasse. C'est une mesure de la résistance du corps au

passage d'un courant électrique indolore de très faible intensité (500 à 800 μ A). Une faible masse cellulaire aurait une valeur pronostique chez les patients dénutris. Cette technique permet une estimation des compartiments liquidiens et nécessite de valider ces résultats par une technique de mesure de référence permettant ainsi d'établir des équations de référence. L'augmentation du rapport entre le volume d'eau extracellulaire et le volume d'eau intracellulaire au-delà de 1 témoigne d'une réduction de la masse cellulaire : un rapport ≥ 1 pourrait être un marqueur de dénutrition. À l'aide de données anthropométriques, une étude a tenté d'obtenir des valeurs de référence pour divers compartiments corporels. Cependant, le groupe d'âge supérieur de l'étude était de 64 ans et, par conséquent, il y a actuellement un manque de données dans les groupes plus âgés.

▪ **Autres types d'évaluation clinique**

Un grand nombre de signes cliniques indiquent des carences nutritionnelles. L'impression générale est un individu maigre ou mince avec une peau sèche et squameuse et une mauvaise cicatrisation. Les cheveux sont fins et les ongles sont incurvés et dépigmentés. Les patients se plaignent de douleurs osseuses et articulaires et éventuellement d'œdème. Les carences nutritionnelles spécifiques sont associées à des signes cliniques spécifiques. L'examen clinique peut identifier des individus présentant des signes manifestes de malnutrition ; cependant, les personnes souffrant de malnutrition subclinique ou marginale seraient négligées. Même la présence d'un signe clinique peut ne pas constituer un indicateur fiable d'un déficit nutritionnel donné, car un tel signe peut ne pas être spécifique à un nutriment particulier. L'évaluation clinique comprend les antécédents médicaux et l'examen physique. Le kwashiorkor, manifestation clinique de carence protéine-énergique globale et caractérisée par des œdèmes associés à la perte musculaire, à un ventre ballonné, des infections régulières, graves et longues, des plaques de peau rouges et enflammées, des cheveux raides, durs et cassants, la fatigue et l'irritabilité, des ongles striés et fissurés a

été principalement décrit chez l'enfant dans des pays en voie de développement [98]. Cette affection peut apparaître chez des adultes lors du cancer, ou comme complication rare de la chirurgie bariatrique ou chez des personnes âgées à la suite de plusieurs épisodes de diarrhée. Ce type de dénutrition avec œdèmes se caractérise par un plus mauvais pronostic que la dénutrition sans œdème.

1.8.4. Evaluation biochimique

De nombreux paramètres biochimiques, faciles à obtenir en pratique clinique, ont été utilisés pour l'évaluation du statut nutritionnel. Il s'agit des protéines musculaires, des protéines plasmatiques, des vitamines et d'oligoéléments.

▪ Les protéines musculaires

La créatinine était autrefois largement utilisée pour estimer la masse musculaire corporelle en fonction de son excrétion urinaire sur 24 heures. Elle est produite à un taux constant proportionnellement à la quantité de muscles que possède un patient. Ainsi, chez un individu souffrant de malnutrition protéique, la créatininurie diminuera en même temps que la masse musculaire. Son utilisation a été abandonnée à cause de sa très grande variabilité en fonction de la filtration glomérulaire et de la sécrétion tubulaire spécifique à chaque individu.

▪ Les protéines plasmatiques

Les protéines circulantes sont le reflet des réserves protéiques globales (musculaires et viscérales), de l'apport protéique alimentaire, mais aussi de l'état d'hydratation, de l'état hépatique, rénal et inflammatoire. Leur synthèse est influencée par l'apport alimentaire en acides aminés, par la disponibilité en énergie et en zinc, mais elle est aussi affectée par certaines pathologies. Les protéines musculaires agissent comme supports, liants et protéines immunologiquement actives. Les valeurs plasmatiques de l'albumine, de la pré albumine, de la transferrine, de la TBPA (Thyroxine-Binding Pré albumine) ou Transthyrétine, de la protéine fixant le rétinol (RBP) sont les indices habituels de la synthèse viscérale (principalement hépatique). Leur utilité en pratique

nutritionnelle est fortement remise en cause, du fait des nombreux biais possibles qui peuvent influencer sur les taux plasmatiques.

- **L'albumine**

Historiquement, l'albuminémie a été l'un des premiers paramètres biochimiques utilisé pour évaluer l'état nutritionnel des patients hospitalisés. En effet, l'albuminémie est corrélée à l'état nutritionnel chez l'homme en bonne santé, et son dosage est simple et permet de prédire la mortalité et autres conséquences du vieillissement. Une augmentation exponentielle de la morbi-mortalité a été notée à mesure que l'albumine plasmatique diminue. Son taux plasmatique est jugé normal au-dessus de 36g/L. Cependant, la mesure de l'albuminémie n'est pas spécifique de l'état nutritionnel, d'autres facteurs de variations peuvent survenir. Par exemple, l'état d'hydratation influence la concentration plasmatique en albumine, une déshydratation peut masquer une hypoalbuminémie. De même, une réponse inflammatoire caractérisée par une augmentation de la concentration en protéine C-réactive pourrait être à l'origine de l'hypoalbuminémie. Un faible taux d'albumine sérique peut être observé dans des conditions autres qu'une déficience en protéines, par exemple lors d'une maladie rénale ou gastro-intestinale (avec des fuites de protéines) ou lors d'une maladie hépatique (avec un défaut des synthèses protéiques). Il est cependant difficile d'envisager un patient souffrant d'hypoalbuminémie bien nourri, quelle qu'en soit la cause. Les seuils de détermination de la dénutrition et de la dénutrition sévère ont été fixés à 35 et 30 g/l. Ce critère d'évaluation très fluctuant du fait des biais possibles n'est recommandé ni par l'OMS ni par le GLIM.

- **La pré albumine, Thyroxine-Binding Prealbumin (TBPA) ou Transthyrétine**

La TBPA ou transthyrétine est une protéine sérique (produite par le foie mais dont la demi-vie est plus courte : 2 jours) qui transporte les hormones thyroïdiennes iodées, essentiellement la T4. Une transthyrétinémie inférieure à

110 mg/L indique un état de dénutrition, chez l'homme. Donc, chez l'homme, en réponse à un déficit énergétique alimentaire, la concentration plasmatique en TBPA décroît plus rapidement que l'albuminémie et reflète plus rapidement l'état nutritionnel d'un patient. Aussi, ce marqueur a été proposé dans le suivi de l'état nutritionnel. Comme pour l'albuminémie, les biais possibles ont entraîné son rejet par l'OMS et le GLIM.

- **La Transferrine**

La transferrine (sidérophiline) a pour principale fonction de transporter le fer dans l'organisme. Elle était autre fois utilisée comme indicateur d'évaluation de l'état nutritionnel. Elle a été abandonnée car peu fiable en cas de grossesse, de carence en fer, d'hypoxémie, d'infection chronique, de maladie hépatique et de prise de certains d'antibiotiques (aminoglycosides, tétracyclines et certains céphalosporines).

- **La Retinol-Binding Protein (RBP)**

La RBP est l'unique protéine spécifique de transport du rétinol et participe à la régulation des concentrations plasmatiques de cette vitamine mais son utilisation a été remise en cause pour sa faible indication en pratique clinique par l'OMS et le GLIM bien qu'elle ait un réel intérêt en recherche.

- **La Protéine C-Réactive**

La protéine C réactive (CRP, de l'anglais C-reactive protein) est une protéine synthétisée principalement par le foie, mais aussi par le tissu adipeux. Sa demi-vie est de 18h et sa localisation essentiellement dans le sérum sanguin. Sa concentration sanguine est normalement inférieure 5 mg/L. C'est un marqueur précoce, sensible et spécifique de la réaction inflammatoire, donc d'hypercatabolisme et de risque de dénutrition.

- **Evaluation des dépenses énergétiques et apports caloriques**

L'état nutritionnel peut être évalué en comparant les dépenses énergétiques aux apports du sujet. La dépense énergétique totale (DET) d'un individu est la somme de la dépense énergétique de repos (DER : 60-70% DET), celle de

d'activité physique (20-30% DET), celle thermique liée à celle l'alimentation (10% DET). L'estimation de la DET se fait de manière indirecte par calcul de la DER (formules de Harris et Benedict, Harris et Benedict recalculée par Roza et Shizgal et celle de Black et al.) et sa multiplication par un facteur de correction (exemples : facteur 1,2 pour un sujet alité non agressé, jusqu'à facteur 1,8 si infection sévère).

Formules :

□ Harris et Benedict :

□ Hommes= $13,7516 \times \text{poids (kg)} + 500,33 \times \text{taille (m)} - 6,7550 \times \text{âge (an)} + 66,473$

□ Femmes= $9,5634 \times \text{poids (kg)} + 184,96 \times \text{taille (m)} - 4,6756 \times \text{âge (an)} + 655,0955$

□ Roza et Shizgal :

□ Homme= $13,707 \times \text{poids (kg)} + 492 \times \text{taille (m)} - 6,673 \times \text{âge (an)} + 77,607$

□ Femmes= $9,740 \times \text{poids (kg)} + 172,9 \times \text{taille (m)} - 4,737 \times \text{âge (an)} + 667,051$

□ Black et al. [111] :

□ Homme : $\text{Kcal} = [1,083 \times \text{Poids(kg)}^{0,48} \times \text{Taille(m)}^{0,50} \times \text{Age(an)}^{-0,13}] \times (1000/4,1855)$

□ Femme : $\text{Kcal} = [0,963 \times \text{Poids(kg)}^{0,48} \times \text{Taille(m)}^{0,50} \times \text{Age(an)}^{-0,13}] \times (1000/4,1855)$

Des trois formules sus -citées, c'est Black et al. qui est actuellement la référence, en particulier chez les sujets en surpoids, obèses ou âgés (plus de 60 ans).

La DER peut être évaluée par calorimétrie directe ou indirecte, l'eau doublement marquée, la fréquence cardiaque, la méthode factorielle, l'utilisation d'accéléromètre et de podomètre.

Ces méthodes sont cependant complexes et onéreuses d'où leur exclusion des recommandations OMS et GLIM.

1.8.5. Evaluation diététique

L'évaluation diététique, qui décrit et analyse l'apport alimentaire, constitue un complément important aux autres évaluations. Elle peut aider à expliquer toute anomalie clinique ou biochimique observée et suggère des mesures correctives appropriées. Les différentes méthodes d'évaluation sont :

- Rétrospectives :
- Le rappel des 24 ou 72 heures ;
- Le questionnaire de fréquence de consommation alimentaire (QFCA) ;
- L'historique alimentaire.
- Prospectives :
- Les fiches alimentaires de 1 à 7 jours (le carnet alimentaire) ;
- La feuille de surveillance alimentaire.

▪ Les méthodes rétrospectives

Le rappel de 24/72 heures est couramment utilisé et repose sur un entretien au cours duquel le patient rappelle tous les aliments consommés au cours des 24/72 heures qui ont précédé, ainsi que parfois le niveau d'activité physique au cours de cette période.

La technique nécessite peu d'effort de la part du répondant, mais la consommation en une seule période de 24/72 heures peut ne pas être représentative de la consommation hebdomadaire ou mensuelle actuelle et, en outre, les données peuvent être soumises à des inexactitudes dues à une mémoire défectueuse et à des erreurs quantitatives dans l'évaluation de la quantité de nourriture consommée.

Le QFCA évalue la fréquence à laquelle les aliments et/ou groupes d'aliments sont consommés pendant une certaine période.

Il est plus approprié pour l'évaluation des groupes que pour les individus.

Il comprend une liste d'aliments (généralement fermée) et une section sur les fréquences de consommation, et peut être administré par interview.

Selon les objectifs de l'étude, la collecte de données peut être quotidienne, hebdomadaire, mensuelle ou annuelle.

De plus, le QFCA peut inclure des informations sur la taille des portions et / ou la quantité de nourriture consommée .

L'historique alimentaire est une évaluation détaillée pour décrire l'apport alimentaire habituel et sa variation sur une longue période (six mois à un an). L'histoire diététique originale conçue par Burke en 1947 comprenait trois parties:

- Un entretien approfondi pour évaluer l'apport alimentaire usuel et les habitudes alimentaires
- Une liste d'aliments qui sert à déterminer les groupes d'aliments les plus ou moins utilisés ;
- Un enregistrement de trois jours avec des estimations de la taille des portions utilisées comme vérifications croisées.

Les méthodes rétrospectives exigent que le sujet ou l'aidant ne présente pas de troubles cognitifs.

▪ **Les méthodes prospectives avec le carnet alimentaire**

Les personnes interrogées sont invitées à documenter chaque jour tous les aliments et boissons consommés au cours d'une période prédéfinie (par exemple, 1 à 7 jours). Le nombre de jours inclus dans l'évaluation dépend du but de l'étude, plus le nombre est élevé, plus la représentativité est bonne. Il est cependant nécessaire que le sujet soit en mesure de remplir le carnet, donc que son état cognitif ne soit pas trop altéré. La feuille de surveillance alimentaire est un outil incontournable de soins nutritionnels en hospitalisation et en institution. Le personnel ou le patient doit cocher progressivement les cases du formulaire prérempli qui propose une liste d'aliments avec des quantités consommées. Les données enregistrées sont quantifiées afin de déterminer les apports en macro et en micro-nutriments et de déterminer le soutien nutritionnel le plus approprié pour le patient

1.8.6 Evaluation du fonctionnement de certains organes

Récemment, des paramètres visant à déterminer le fonctionnement de certains organes ont été introduits pour évaluer l'état nutritionnel. Parmi eux, la fonction musculaire volontaire (fonction contractile, tonus, réflexes d'étirement) est facilement évaluée par stimulation nerveuse. L'approche de l'évaluation de la fonction musculaire est la dynamométrie. La mesure de la fonction musculaire comprend la mesure de la force musculaire (moins pratique), de la force de préhension (plus pratique et plus utilisée). Une correspondance a été établie en 2010 entre la force de préhension et l'IMC par l'European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP 1 et 2). Une faible force de préhension est systématiquement associée à une dénutrition à la dépendance, aux chutes, aux fractures et à une mortalité élevée . Dans les biopsies musculaires, une perte de fibres musculaires de type II, une augmentation du Ca²⁺ intracellulaire et une diminution des taux de phosphofructokinase peuvent être observées.

1.9. Troubles nutritionnels

1.9.1. La dénutrition

▪ Définition

Selon l'OMS, la dénutrition est un état pathologique se traduisant par une perte de poids due à une insuffisance répétée des apports alimentaires, à une malabsorption des nutriments ingérés ou à un excès des pertes en nutriments . Ce déséquilibre conduit à la perte tissulaire, avec des conséquences fonctionnelles délétères .

▪ CRITERES HAS 2007 et GLIM 2019

Les critères utilisés pour définir la dénutrition sont divers, ainsi qu'il a été précisé auparavant, et en particulier aucun paramètre biologique n'est satisfaisant comme seul prédicteur de la dénutrition.

Pour la HAS, le diagnostic de la dénutrition repose depuis 2007 sur la présence d'au moins un des critères présentés par le tableau 1

Tableau I : Critères HAS de 2007 de diagnostic de la dénutrition du sujet âgé (âge ≥ 70 ans) :

Un seul critère suffit pour caractériser une dénutrition (âgé ≥ 70 ans)

Dénutrition	Dénutrition sévère
<ul style="list-style-type: none"> • Perte de poids : $\geq 5\%$ en 1 mois, ou $\geq 10\%$ en 6 mois • Indice de masse corporelle : IMC < 21 • Albuminémie ¹ < 35 g/l • MNA global < 17 	<ul style="list-style-type: none"> • Perte de poids : $\geq 10\%$ en 1 mois ou $\geq 15\%$ en 6 mois • IMC < 18 • Albuminémie < 30 g/l

Le GLIM recommande la présence d'au moins un critère phénotypique (perte de poids, non volontaire, faible IMC et masse musculaire réduite) et d'un critère étiologique (réduction des apports alimentaires ou de l'assimilation des nutriments, la présence de pathologie ou un état inflammatoire) (Tableau 2) pour diagnostiquer la dénutrition. Pour les personnes âgées (>70 ans), la dénutrition devrait être constatée si l'IMC est < 22 kg/m² en Europe et $18,5$ kg/m² en Asie.

Tableau II: Critères phénotypiques et génotypiques à utiliser pour réaliser le diagnostic de dénutrition selon le GLIM

<u>Critères phénotypiques</u>	Perte de poids non volontaire	> 5 % dans les 6 derniers mois ou > 10 % au-delà de 6 mois
	Faible Indice de Masse Corporelle¹	< 20 kg/m ² si < 70 ans < 22 kg/m ² si > 70 ans
	Masse musculaire réduite²	Déterminée par une technique validée de mesure de la composition corporelle
<u>Critères étiologiques</u>	Réduction des apports alimentaires ou de l'assimilation des nutriments	< 50 % des besoins énergétiques > 1 semaine ou toute diminution d'apport > 2 semaines ou toute affection chronique impactant l'assimilation ou l'absorption des nutriments
	Pathologie ou état inflammatoire	Maladie aigüe / blessure ou inflammation liée à une maladie chronique

¹ Sauf Asie (< 18,5 kg/m² si < 70 ans et < 20 kg/m² si > 70 ans)

² Seuils à utiliser pour l'Europe : par exemple, ceux du Groupe de Travail Européen sur la Sarcopénie des Populations Agées (EWGSOP)

▪ Critères utilisés en Afrique

En Afrique, il n'existe pas encore de consensus sur les outils et les index d'évaluation de la dénutrition. Ainsi, les différentes techniques varient selon les chercheurs et/ou les pays . Les critères OMS de 1995 (IMC et ses seuils : <18,5= dénutrition ; 18,5 ≤ IMC < 25 : statut normal ; 25 ≤ IMC < 30 : surpoids ; IMC ≥ 30 : obésité et/ou la circonférence brachiale < 24 cm = dénutrition) ont été utilisés dans la très grande majorité d'études répertoriées jusqu'en 2019 portant sur l'état nutritionnel en Afrique.

La mesure de la CB est mesurée sur le bras dominant, à mi-distance entre l'acromion et l'olécrane. Le critère CB < 24 cm avait été utilisé par quelques études en Afrique pour évaluer l'état nutritionnel, avec des valeurs de dénutrition contrastant (plus de points d'écart) avec celles obtenues par l'IMC.

▪ Causes de la dénutrition

- Causes psycho-socio-environnementales

Selon la HAS (2007), les facteurs psycho-socio-environnementaux susceptibles de provoquer la dénutrition sont l'isolement social, le deuil, les difficultés financières, la maltraitance, l'hospitalisation et le changement des habitudes de vie. D'autres facteurs incluent les connaissances culinaires, les croyances et les attitudes alimentaires, les facteurs psychologiques comme la dépression et le

stress, les services et l'aide disponibles, la disponibilité alimentaire et les dépenses alimentaires, l'incapacité fonctionnelle et l'état pathologique.

- **Affections aiguës ou décompensation d'une pathologie chronique**

Les affections aiguës (douleur, pathologie infectieuse, fracture, intervention chirurgicale, constipation sévère, escarre) induisent directement la dénutrition par réduction des prises alimentaires ou l'hypermétabolisme, ou indirectement à travers la décompensation fonctionnelle qui se met en place .

La décompensation fonctionnelle est le phénomène à travers lequel les éléments pathologiques retentissent les uns sur les autres, ce qui favorise et aggrave la dénutrition dans le cycle vicieux qui se met en place.

- **Diabète**

Le diabète s'accompagne de multiples dysrégulations hormonales, d'un état pro-inflammatoire et d'une augmentation du stress oxydatif.

Il n'est donc pas surprenant que les patients diabétiques soient volontiers plus fragiles et plus à risque d'invalidité physique, de troubles psychiatriques et cognitifs, d'incontinence urinaire, de chutes, de douleurs chroniques et de dénutrition, qui paradoxalement contribue à une « meilleure » glycémie. En l'absence ou devant une insuffisance de traitement du diabète, la glycosurie participe à la constitution d'une dénutrition.

- **Traitements médicaux au long cours**

Toutes les maladies chroniques sont associées à des taux plus élevés de dénutrition dans la population.

Les taux de dénutrition à l'hôpital et l'aggravation de cette dénutrition lors des maladies suggèrent tous deux que la maladie augmente le risque de dénutrition. En outre, de nombreux médicaments ont des effets secondaires qui peuvent affecter l'apport en nutriments, modifier le goût, ou provoquer nausées et des vomissements, une vidange gastrique retardée, une anorexie, une diarrhée ou une malabsorption conduisant à la dénutrition.

- **Régimes restrictifs**

Les régimes restrictifs sont depuis longtemps utilisés dans les thérapies nutritionnelles contre l'obésité, le diabète, l'hyperlipidémie, l'hypertension artérielle et l'insuffisance rénale chronique. De plus, les régimes restrictifs peuvent perturber la réponse immunitaire du fait des déficiences en nutriments essentiels devant l'assurer efficacement et ne prolongent pas la vie des patients .

- **Syndromes démentiels et autres troubles neurologiques**

Selon Hickson (2006) les déficiences nutritionnelles peuvent être la cause de la démence ou du déclin cognitif. Il y a beaucoup moins d'informations disponibles sur la démence ou d'autres dysfonctionnements cognitifs en tant que cause de la dénutrition.

Cependant, la perte de poids et la modification du comportement alimentaire sont une caractéristique reconnue du processus de démence progressive et la perte de poids incontrôlée est presque inévitable dans les derniers stades. Cinquante pour cent des patients atteints de la MA perdent leur capacité à se nourrir huit ans après le diagnostic.

Des problèmes d'alimentation, tels qu'une manipulation orale plus lente de la nourriture peuvent apparaître même dans les premiers stades de la MA. Une forte relation positive existe entre la perte de poids (dont la dénutrition), le choix des aliments, les porter à la bouche et la mastication . Cette relation avait été observée à la fois chez les patients déments et les patients souffrant d'autres troubles (troubles cognitifs), suggérant ainsi que ces déficits dans la fonction alimentaire provoquent la perte de poids. Il est connu que des changements olfactifs se produisent au cours de la MA, et l'odorat est une composante importante du sens du goût. Ces troubles peuvent affecter le comportement alimentaire et la prise de nourriture chez ces patients, conduisant à la dénutrition

- La dépression

La dépression se caractérise par une tristesse, une perte d'intérêt ou de plaisir, des sentiments de culpabilité ou de faible estime de soi, des troubles du sommeil ou de l'appétit, une sensation de fatigue et un déficit des possibilités de concentration ou la présence d'un nombre minimum de symptômes (critère de sévérité) durant les 15 derniers jours (critère de durée).

La dépression est souvent causée par d'autres maladies comme les maladies cardiaques, les AVC, le diabète, le cancer, le chagrin ou le stress . La dépression diminue les plaisirs de la vie, y compris de manger ; peut aggraver d'autres conditions médicales ; et peut compromettre la fonction immunitaire . Elle est associée à une perte d'appétit, une perte de poids, de la fatigue et donc une installation progressive de la dénutrition.

Le syndrome dépressif était le plus souvent associé au veuvage ou au célibat, au genre féminin, au risque de dénutrition et aux troubles cognitifs.

▪ Conséquences de la dénutrition

La dénutrition a des conséquences diverses sur l'état général de la personne.

Ses principales complications sont les suivantes :

- Fragilisation osseuse pouvant conduire aux fractures en cas de chute ;
- Diminution de l'autonomie ;
- Diminution de la masse et de la force musculaire (sarcopénie) , asthénie, apathie et fatigabilité ;
- Diminution des capacités de contraction des fibres musculaires lisses de l'intestin et autres troubles digestifs ;
- Altération du système immunitaire: augmentation de 2 à 6 fois de la morbidité infectieuse ;
- Augmentation des hospitalisations, du coût des prises en charge, du temps de réhabilitation , du temps de convalescence ;
- Toxicité accrue de certains médicaments ;
- Augmentation de 2 à 8 fois de la mortalité ;

- Augmentation du risque d'escarre, dégradation de la cicatrisation ;
- Dépression et dégradation des fonctions cognitives
- Baisse de la réponse ventilatoire pulmonaire, instabilité alvéolaire (due à un déficit de surfactant) et diminution de la contractilité musculaire ;
- Déshydratation ;
- Anémie ;
- Troubles de la glycorégulation et relative insulino-résistance par défaut de captation musculaire du glucose et diminution des récepteurs à l'insuline à l'origine d'une hyperglycémie circulante.

1.9.2 Le surpoids et l'obésité

▪ Définition

Selon l'OMS, le surpoids et l'obésité sont définis comme une accumulation corporelle anormale ou excessive de graisse pouvant engendrer des problèmes de santé.

Pour l'OMS, il y a surpoids quand l'IMC est égal ou supérieur à 25 et obésité quand l'IMC est égal ou supérieur à 30 .

▪ Epidémiologie

Selon les données l'OMS, en 2016 1,6 milliards d'adultes dans le monde étaient en surpoids, dont 41 % d'obèses. À l'échelle mondiale, le nombre de cas d'obésité a presque triplé depuis 1975. Aux USA (2014), le surpoids était de 78,4% chez les hommes et de 68,6% chez les femmes et l'obésité de 37,5% chez les hommes et 39,4% chez les femmes en partie due à une alimentation disproportionnée en calories et à des modes de vie de plus en plus sédentaires. Ces prévalences s'expliquaient par la réduction des activités impliquant une activité physique (agriculture, sylviculture) et une augmentation concomitante des activités de loisirs sédentaires (ordinateur, télévision) . En France, l'obésité était entre 2012 et 2020 en nette progression chez les sujets âgés, passant de 18,7 à 19,9% . En Afrique, une montée de l'obésité était observée entre 1981 et 1990 du fait de l'urbanisation (route et moyen de transport moins pénibles), l'abandon

progressif des emplois manuels, ses valeurs approchant celles de certains pays occidentaux. Dans ces pays et d'autres (Botswana, Cameroun, Kenya, Tunisie), les femmes semblaient plus obèses que les hommes . Les données compilées des différents pays montraient que le surpoids global était de 14,1%, plus élevé en Afrique du Sud (27,6%), au Ghana et au Bénin (18,9%) et l'obésité globale de 12,8%, plus élevée en Afrique du Sud (50,4%) et en Tunisie (23,3%), dépassant les valeurs de certains pays à revenus élevés comme la France en 2020 (19,9%) en raison probablement de la transition nutritionnelle en place depuis 2004.

▪ **Causes du surpoids et de l'obésité**

Le surpoids et l'obésité sont liés à des facteurs génétiques, métaboliques, hormonaux, médicamenteux et comportementaux .

- **Causes génétiques**

Bien que l'obésité soit le résultat d'un déséquilibre énergétique chronique par excès chez une personne elle peut présenter une cause génétique .

Des antécédents familiaux et plus de 250 gènes/loci sont associés au risque d'obésité chez certains sujets.

Les gènes peuvent influencer sur les effets d'hormones (leptine et insuline par exemple) dont les signaux guident la prise alimentaire.

De petits changements dans ces gènes peuvent affecter les niveaux d'activité des hormones, induisant une obésité.

Les gènes les plus incriminés sont le FTO (fat mass- and obesity -associated gene) et le MCR4 (Melanocortin 4 receptor) . Cependant, les obésités d'origine purement génétique sont exceptionnelles.

- **Causes métaboliques et hormonales**

Certains moments de la vie d'un individu (puberté, grossesse, stress, vieillissement) peuvent être caractérisés par des changements hormonaux importants susceptibles de provoquer des dérèglements sur la libération ou le fonctionnement de la ghréline (hormone de l'appétit), de la leptine (hormone de

la satiété) ou du cortisol induisant une surconsommation alimentaire avec installation progressive du surpoids voir de l'obésité.

- **Causes médicamenteuses**

Bien que l'obésité soit d'origine multifactorielle, elle peut être engendrée par certaines maladies (troubles du comportement alimentaire : hyperphagie boulimique ; dépression) ou des médicaments (traitement corticoïde de brève durée, traitement par psychotropes par exemple). Les corticoïdes peuvent induire une prise de poids (surpoids/obésité) par leurs effets orexigènes. Cependant ceux-ci disparaissent au bout de trois semaines de traitement environ. Les fluctuations pondérales notées lors du traitement des maladies mentales sont en partie liées aux psychotropes (antidépresseurs, anxiolytiques, thymorégulateurs, antipsychotiques) qui augmentent l'appétit en perturbant les mécanismes endocriniens de sa régulation.

- **Causes socio-démographiques**

Les facteurs sociodémographiques corrélés à l'obésité sont presque les mêmes dans le monde.

Il s'agit principalement d'être d'un âge avancé, d'être marié, de résider en zone urbaine, de disposer d'un revenu moyen ou élevé, d'être une femme, d'avoir un niveau d'éducation plus élevé.

L'âge et la résidence en milieu urbain favoriseraient l'obésité par la faible activité physique tandis que le revenu élevé et le genre féminin l'engendrerait par le désir de compenser des privations de jeunesse .

En Afrique, l'obésité grandissante tant en population générale que chez les personnes âgées est associée au genre féminin, à un âge relativement, à l'hypertension, l'arthrite, le diabète.

- **Causes comportementales**

Les causes comportementales (l'alimentation et le style de vie) sont les plus déterminantes dans l'apparition et l'installation du surpoids et de l'obésité , sous

la forme de la transition nutritionnelle, avec les modifications de consommation qui y sont attachées.

Une consommation accrue d'aliments à forte densité énergétique, riches en graisses et en sucres, d'alcool, de tabac, de pâtisserie, d'aliments raffinés, un régime monotone ou de mauvaise qualité; et une réduction de l'activité physique, due à la nature de plus en plus sédentaire de nombreuses formes de travail, à l'évolution des modes de transport et à l'urbanisation croissante en sont les principales causes.

▪ **Conséquences du surpoids et de l'obésité**

Bien que le surpoids et l'obésité puissent avoir des avantages tels que l'augmentation de la masse osseuse et la réduction de l'ostéoporose, des chutes et des fractures, ils doivent être mieux contrôlés pour éviter le développement des complications diverses (ostéoarticulaires, urologiques, néphrologiques, néoplasiques, hormonales, obstétricales, dermatologiques, veineuses et lymphatiques, psychologiques, cardiovasculaires, visuelles, pulmonaires et digestives) et fonctionnelle et à l'accroissement de la mortalité .

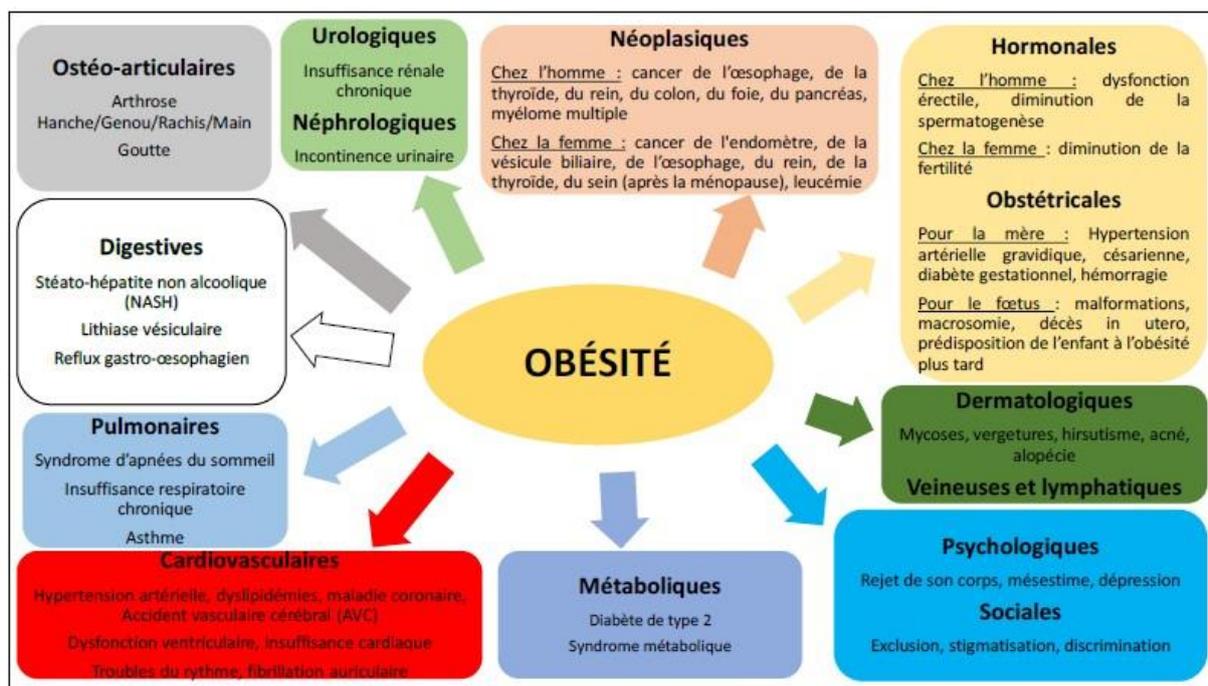


Figure 2: Complications du surpoids et de l'obésité

1.10. Prévention et prise en charge de la dénutrition, du surpoids et de l'obésité

▪ Prévention et prise en charge de la dénutrition

Les mesures préventives (avant toute prise en charge ultérieure) sont essentielles afin d'assurer une ration alimentaire adaptée quantitativement et qualitativement à leurs besoins.

▪ Prévention et conseil nutritionnels

La prévention de la dénutrition devrait s'adresser à l'ensemble de la population, avec des mesures simples de conseils nutritionnels et de maintien d'une activité physique, accompagnées d'une surveillance du poids d'une part, et de mesures plus spécifiques chez les sujets à risque de dénutrition d'autre part.

D'où l'intérêt de rechercher les facteurs susceptibles d'être corrigés pour maintenir ou augmenter les apports nutritionnels.

Les recommandations nationales et internationales applicables en fonction des contextes sont :

- D'augmenter si-possible la fréquence des prises alimentaires dans la journée, en fractionnant les repas, en s'assurant que la personne consomme trois repas quotidiens, et en proposant des collations entre les repas ;
- D'éviter une période de jeûne nocturne trop longue (> 12 heures) en retardant l'horaire du dîner, en avançant l'horaire du petit déjeuner et/ou en proposant une collation au coucher ou nocturne ;
- De privilégier des produits riches en énergie et/ou en protéines ;
- D'adapter les menus aux goûts de la personne et adapter la texture des aliments aux capacités de mastication et de déglutition ;
- De privilégier les aliments riches en fibres et les hydrates de carbone complexes tels que les grains entiers ;
- D'organiser une aide technique et/ou humaine au repas en fonction du handicap de la personne ;
- De proposer les repas dans un environnement agréable et convivial ;

□ De maintenir l'équilibre calorique au cours de la vie pour atteindre et maintenir un poids idéal pour la santé.

L'OMS propose en plus l'identification des facteurs physiques, fonctionnels, psychologiques et sociaux qui prédisposent les personnes âgées à la dénutrition et une évaluation minutieuse (y compris des évaluations fonctionnelles, anthropométriques, biochimiques et cliniques) de la dénutrition par des professionnels de santé qualifiés.

▪ **Prise en charge**

C'est la prise en charge nutritionnelle orale qui devrait être privilégiée. Elle est le plus souvent utile et suffisante.

Elle comporte des conseils nutritionnels, une aide à la prise alimentaire, une alimentation enrichie et des compléments nutritionnels oraux (CNO). Cependant, dans les situations où l'alimentation orale s'avère impossible ou insuffisante, il faudrait envisager l'alimentation entérale, lorsque le tube digestif est fonctionnel, ou la nutrition parentérale, en cas de tube digestif non fonctionnel.

L'arbre décisionnel applicable en France est présenté à la figure 4. Il comprend l'évaluation de l'état nutritionnel (normal vs. dénutrition) , des ingesta, de la fonctionnalité de tube digestif l'alimentation appropriée pour une alimentation entérale ou parentérale.

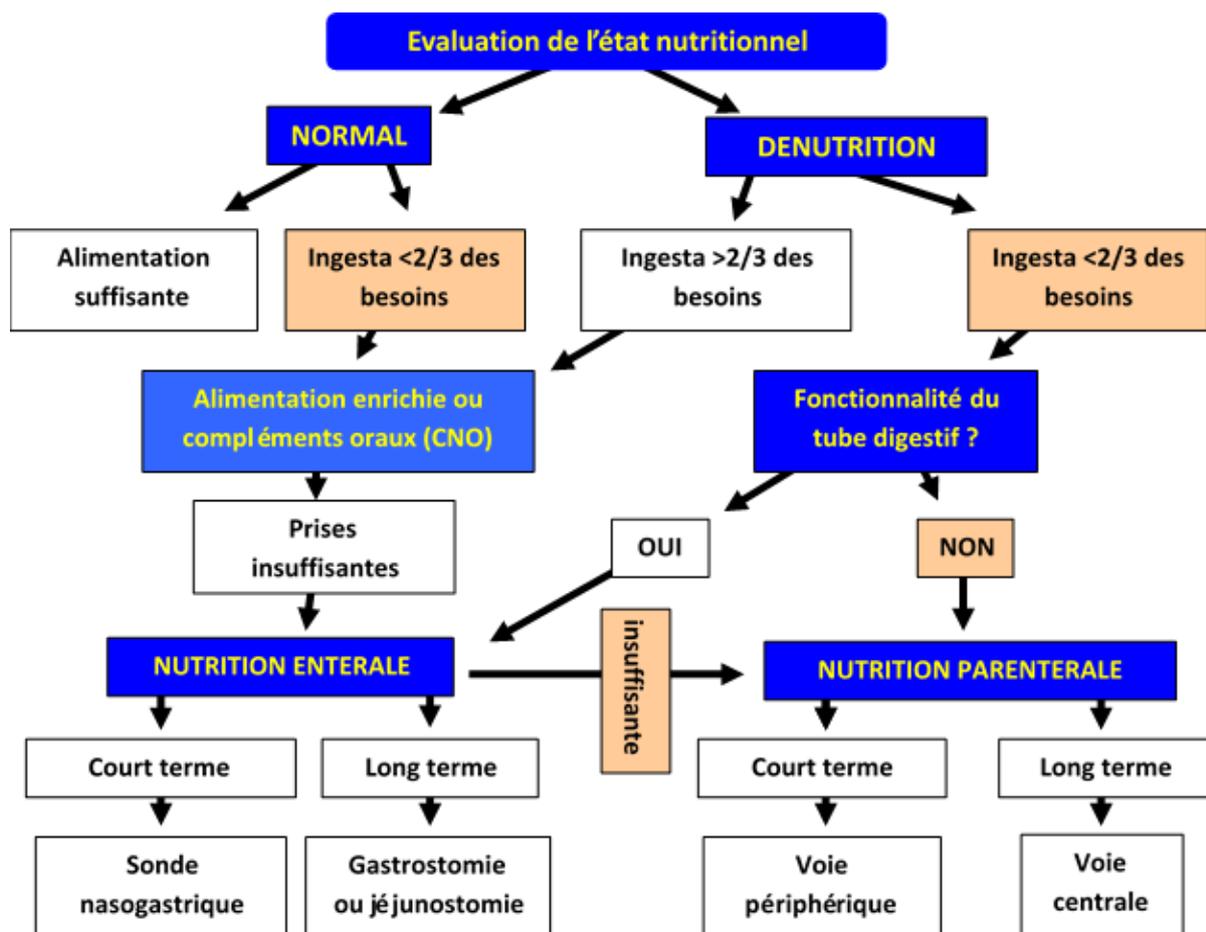


Figure 3: Arbre décisionnel du soin nutritionnel (hors excès de poids)

L'OMS à travers son guide ICOPE insiste sur la qualité, la diversité des aliments et la sécurité nutritionnelle pour prévenir ou prendre en charge la dénutrition du sujet âgé. Si les mesures précitées s'avéraient inefficaces alors il faudrait envisager les compléments nutritionnels prêts à l'emploi et/ou une supplémentation orale.

▪ **Prévention et prise en charge du surpoids et de l'obésité**

Le surpoids et l'obésité peuvent être prévenus ou pris en charge à travers une intervention sur le mode de vie, la pharmacothérapie et la chirurgie bariatrique.

○ **Intervention sur le mode de vie**

La perte de poids peut être obtenue par une réduction calorifique . Cependant, les changements alimentaires doivent être associés à une activité physique comprenant un entraînement en aérobie (endurance), avec des activités de résistance et d'équilibre pour favoriser la fonctionnalité et réduire la fragilité,

ainsi que si possible à un soutien psychologique. Les changements alimentaires comportent la limitation des apports énergétiques provenant des graisses totales et des sucres, l'augmentation de la consommation de fruits, de légumes, de légumineuses, de céréales complètes et de noix et tandis que la pratique d'une activité physique régulière devrait être de 150 minutes réparties sur la semaine pour les adultes .

Le régime de type méditerranéen basé sur la consommation des produits frais, de saison, une pratique sportive régulière et qui exclut les produits transformés, industriels doit être adopté.

Chez les personnes âgées, la HAS avait recommandé en 2011, une prise en charge au cas par cas prenant en compte le retentissement de l'excès de poids sur la qualité de vie.

En plus des mesures précitées il faut ajouter la surveillance régulière du poids (une pesée au mois par mois au moins) et le contrôle des modalités de la consommation alimentaires.

○ **La pharmacothérapie**

Il y a très peu de données probantes sur l'innocuité et l'efficacité des médicaments pour la perte de poids chez les personnes âgées.

Des médicaments (Orlistat, Lorcaserin, Phentermine/Topiramate, Naltrexone/Bupropion, et Liraglutide) ont été proposés aux USA, mais les interactions médicamenteuses, le coût, l'efficacité et la sécurité sont autant d'inconvénients potentiels de ces traitements pour la perte de poids chez les personnes âgées.

○ **La chirurgie bariatrique**

La chirurgie de l'obésité ou chirurgie bariatrique (anneau gastrique, gastrectomie, bypass gastrique, dérivation biliopancréatique) s'adresse aux personnes obèses âgées de 18 à 64 ans avec un IMC ≥ 40 kg/m² ou un IMC ≥ 35 kg/m² avec des comorbidités supplémentaires.

Au vu des complications possibles de cette chirurgie, elle est en principe contre indiquée chez les personnes âgées, sauf cas particulier .

2. METHODOLOGIE

2. METHODOLOGIE :

2.1. Cadre d'étude et lieu d'étude :

Notre étude a porté sur l'évaluation de l'état nutritionnel chez les diabétiques de type 2 et elle s'est déroulée dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

Description de l'hôpital

C'est un hôpital de 3ème référence, don de la République Populaire de Chine à la République du Mali, situé sur la rive droite du fleuve Niger dans le quartier de Missabougou en Commune VI du district de Bamako. Il a été inauguré en septembre 2011 et comprend essentiellement :

- Un bloc administratif comprenant les bureaux de la direction, les consultations externes, le bureau des entrées ;
- Un bloc technique qui comprend la pharmacie hospitalière, le laboratoire, l'imagerie médicale, l'exploration fonctionnelle et le bloc opératoire ;
- Un bloc d'hospitalisation qui comprend les urgences et la réanimation, la chirurgie (neurochirurgie, chirurgie thoracique et gynécologie), la médecine et l'endocrinologie et la pédiatrie.

Description du service de médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali

Etablissement

Le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali est l'unique service d'endocrinologie du Mali. Il est situé à L'Est de l'entrée principale de l'hôpital et fait face au service de pédiatrie. Il comprend :

- Un bureau pour le chef de service
- Un bureau pour le surveillant du service ;
- Une salle de garde pour les internes et les médecins en spécialisation (DES)
- Huit salles d'hospitalisations, dont une salle VIP,
- Une salle à 2 lits et six salles à quatre lits avec en tout vingt-sept lits d'hospitalisation ;
- Une salle de repos pour les internes et les DES ;

- Une salle pour les infirmiers ;
- Une toilette publique ;
- Une salle de Staff et de cours pour les DES ;
- Une unité de suivi des enfants diabétiques offert par l'Organisation Non Gouvernementale dénommée ONG Sante-Diabète et le Programme Life for Child. Elle est pilotée par un endocrinologue du service sous couvert du Chef de service.
- Une unité de prise en charge de pied diabétique, dirigée par un endocrinologue du service sous couvert du chef de service.

□ Organisation : les personnels

- Un chef de service (Endocrinologue, Maître de conférences à la FMOS)
- Cinq endocrinologues ;
- Deux cardiologues ;
- Un neurologue ;
- Un interniste ;
- Un hématologue ;
- Un diabétologue ;
- Deux infectiologues ;
- Des médecins en spécialisation en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition ;
- Les thésards (internes) ;
- Les infirmiers ;
- Les techniciens de surface.

4.2. Population d'étude

Cette étude a concerné l'ensemble des patients diabétiques de type 2 hospitalisés dans le service pendant la période d'étude.

- **Critères d'inclusion**

- Tout diabétique de type 2 traité, suivi dans le service ayant donné son accord

- Les diabétiques ayant subi les mesures anthropométriques et ayant réalisé le dosage de l'albumine sérique

- **Critères de non inclusion**

- Les autres types de diabète.
- Les diabétiques type 2 n'ayant pas réalisé le dosage de l'albumine sérique.
- Les diabétiques ayant refusé de participer à l'étude.

4.3. Echantillonnage

- L'échantillon était exhaustif, il a concerné les patients identifiés diabétiques, hospitalisés et suivis dans le service pendant la période d'étude et ayant accepté l'étude.

4.4. Période d'étude

Elle s'est déroulée sur une période de 12 mois allant du 1er Septembre 2021 au 31 Aout 2022.

4.5. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique avec recueil prospectif.

4.6. Recueil des données

Les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux des patients, carnet de suivi du diabète si disponible puis un interrogatoire avec chaque patient pour complément d'information et consignés sur une fiche d'enquête individuelle préétablie en tenant compte des objectifs de l'étude.

4.7. Variables étudiées

- Les données sociodémographiques :

Âge (an), sexe (M/F), statut marital (marié, célibataire, divorcé, veuf), l'activité socio-professionnelle, niveau d'étude,

- Données anthropométriques et biochimiques

- Indice de masse corporelle (IMC) qui correspond au rapport Poids/Taille² (exprimé en kg/m²) pour évaluer le poids selon la classification selon OMS :

Dénutrition si IMC : 13-18,4 kg/m²

Normale si IMC : 18,5-24,9 kg/m²

Surpoids si IMC : 25-29,9 kg/m²

Obésité si IMC : 30-40 kg/m²

- Circonférence brachial (CB) qui permet la mesure de la circonférence musculaire du bras dont la valeur normale ≥ 23 cm, dénutrition modéré $\geq 18,5$ cm < 23 cm, dénutrition sévère $< 18,5$ cm

- L'albumine sérique : paramètre biologique utilisé pour évaluer l'état nutritionnel des patients malgré des biais notés. Les valeurs de référence :

- Normale : 35-50 g/L

- Dénutrition modérée : 30-35 g/L

- Dénutrition sévère < 30 g/L

- L'enquête alimentaire : (habitudes et les préférences), elle a concerné le petit déjeuner, le déjeuner, le dîner et les collations.

Le petit déjeuner était composé de : Céréales et produits céréaliers : bouillie (mil, riz, mais), fonio, couscous (mil, mais) , riz (blanc et étuvé),galette mil (beignets mils),pain, spaghetti, croissant. Légumes et légumineuses : salades, bananes plantins (aloko), haricot blanc. Protéines : œufs (brouillés ou omelettes et durs), soupe de viande, soupe de poulet. Boissons et ou thé ou café : café, lipton (thé), quinquelib. Lait ou produits laitiers.

Le déjeuner était composé de : riz (blanc et étuvé), tô (mil, mais),couscous (mil, mais), fonio, spaghetti.

NB : Les différents plats étaient accompagnés de sauces locales :

- Sauce d'arachide (tiga déguè)

- Sauce tomate (diabadji)

- Sauce feuille (saga saga)

- Sauce oignon (yassa)

- Sauce gombo (gan boura)

- Sauce fakôye (fakôye nan)

Le dîner était composé : céréales et produits céréaliers, bouillie (riz, mil, maïs), couscous (mil, maïs), riz (blanc et étuvé), pain, spaghetti, tô (mil, maïs). Légumes et légumineuses : salades, bananes plantins (Aloko), ragout (pomme de terre), haricot blanc, concombre. Protéines : oeufs (brouillés ou omelettes et durs), soupe de viande, soupe de poissons, soupe de poulet. Boissons et ou thé ou café : café, lipton (thé). Lait et produits laitiers : lait (liquide ou en poudre), crème, yaourt. Fruits (pommes, oranges, bananes)

□ Les données sur le diabète :

L'ancienneté du diabète, la circonstance de découverte, l'équilibre du diabète, le traitement, les complications.

- Antécédents : personnels et familiaux

4.8. Traitement et analyse des données

La gestion et l'analyse des données ont été faites à l'aide du logiciel SPSS version 20. Le traitement de texte et la confection des figures ont été exécutés sur les logiciels Microsoft Office Word et Excel 2016. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne écart type.

4.9. Considérations éthiques

Le consentement des patients a été recherché au préalable, l'anonymat et la confidentialité ont été respectés.

3. RESULTATS

3.RESULTATS

3.1. Résultats globaux :

Au cours de notre étude allant du 1^{er} Septembre 2021 au 31 Aout 2022 nous avons colligé au total 596 patients en hospitalisation parmi lesquelles 300 étaient des diabétiques type 2 soit 50,33 %. Parmi ces 300 patients 105 répondaient aux critères d'inclusion soit une fréquence de 35 %.

3.2. Données socio-démographiques

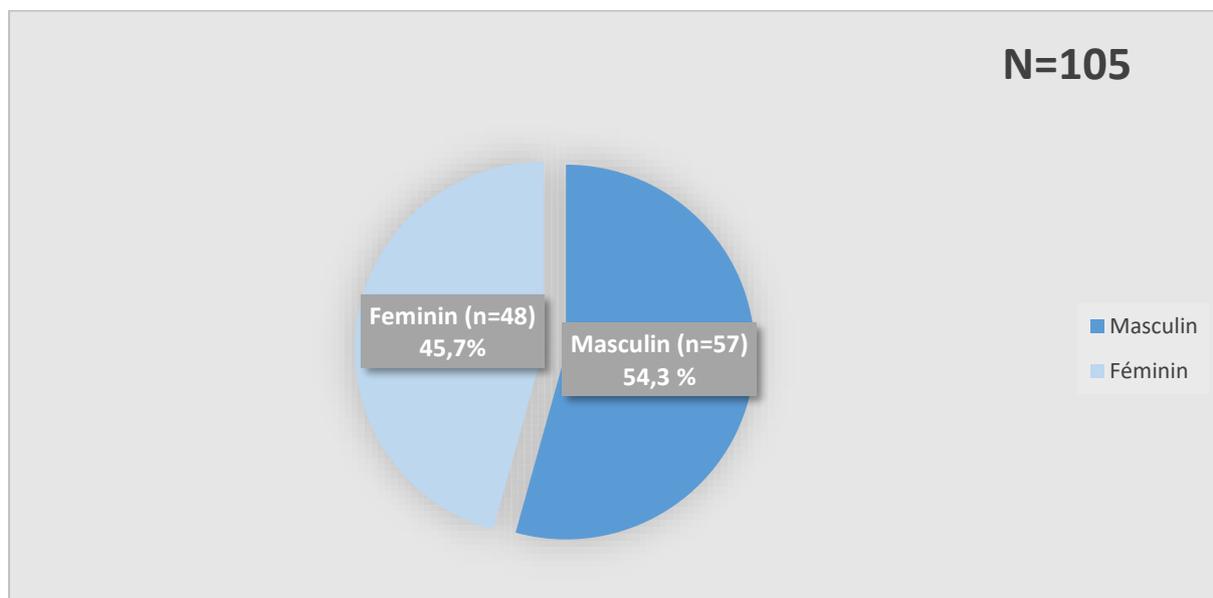


Figure 4 : Répartition selon le sexe.

Le sex-ratio était à 1,18.

Tableau III : Répartition selon la tranche d'âge

Age (ans)	Effectif	Fréquence (%)
[18-36]	4	3,8
[37-55]	30	28,6
[56-74]	59	56,2
[75-93]	12	11,4
Total	105	100

La tranche d'âge comprise entre 56-74 ans représentait 56,2% avec des extrêmes 18 ans et 93 ans. La moyenne d'âge était à 59,21±12,92 ans.

Tableau IV : Répartition selon le statut marital

Statut marital	Effectif	Fréquence (%)
Marié	76	72,4
Célibataire	1	1
Veuf/ Ve	25	23,8
Divorcé	3	2,9
Total	105	100

Les mariés représentaient 72,4 % de notre population étudiée.

Tableau V: Répartition selon l'activité socio-professionnelle

Activité socio-professionnelle	Effectif	Fréquence (%)
Femme au foyer	31	29,5
Commerçant	25	23,8
Fonctionnaire	18	17,1
Ouvrier	23	21,9
Sans emploi	8	7,6
Total	105	100

Les femmes au foyer représentaient 29,5 % suivis des commerçants 23,8 %.

NB : le fonctionnaire était composé de : Enseignant, militaire, infirmier, comptable.

Tableau VI: Répartition selon le niveau d'étude

Niveau d'étude	Effectif	Fréquence (%)
Non scolarisé	43	41
Primaire	27	25,7
Secondaire	26	24,7
Ecole coranique	7	6,7
Supérieur	2	1,9
Total	105	100

Les non scolarisés représentaient 41 % de la population étudiée.

Tableau VII : Répartition selon l'indice de masse corporelle (IMC)

IMC (Kg/m²)	Effectif	Fréquence (%)
13-18,4 (Dénutrition)	19	18,09
18,5-24,9 (Normal)	38	36,19
25-29,9 (Surpoids)	36	34,29
30-40 (Obésité)	12	11,43
Total	105	100

La dénutrition était présente chez 18,09 % des patients ; et 11,09 % étaient obèses. L'indice de masse corporelle moyen était de $24,23 \pm 5,84$ kg/m².

Tableau VIII: Répartition selon le périmètre brachial (cm)

Périmètre brachial (cm)	Effectif	Fréquence (%)
≥ 23 (Normal)	99	94,2
≥ 18,5 <23 (Dénutrition modéré)	5	4,8
<18,5 (Dénutrition sévère)	1	1
Total	105	100

Quatre-vingt-quatorze virgule deux (94,2%) avaient un périmètre brachial normal. La moyenne était de $29,26 \pm 4,66$ cm.

Tableau IX: Répartition selon le résultat du dosage de HbA1C

HbA1C (%)	Effectif (n)	Fréquence (%)
< 7% (équilibre)	28	26,67
>7% (déséquilibre)	77	77,33
Total	105	100

Parmi nos patients 73,33 % avait un déséquilibre glycémique avec une moyenne à $8,93 \pm 2,70$ %.

Tableau X: Répartition selon le résultat du dosage de l'Albumine sérique

Albuminémie(g/L)	Effectif	Fréquence (%)
35-50 (Normale)	28	26,7
30-35 (Dénutrition modérée)	23	21,9
< 30 (Dénutrition sévère)	54	51,4
Total	105	100

La dénutrition sévère avec une albuminémie inférieure à 30 g/l représentait 51,4% avec une moyenne à $29,94 \pm 8,54$ g/l.

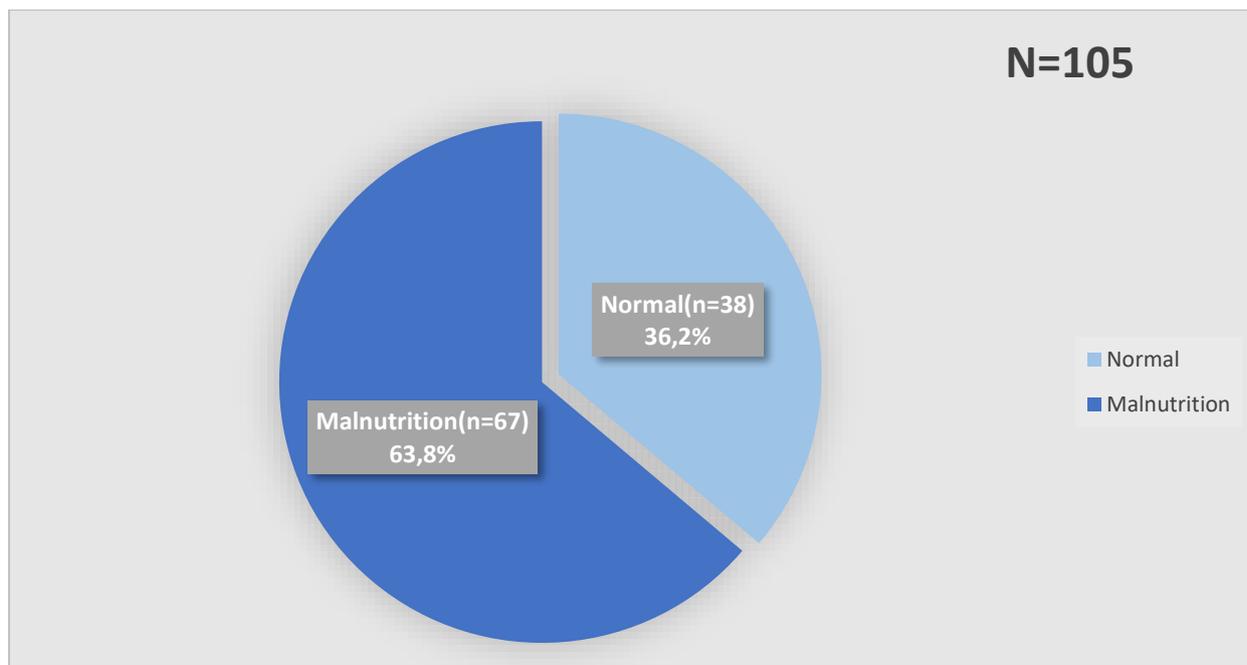


Figure 5: Répartition selon l'état nutritionnel

La malnutrition représentait 63,8 % de la population étudiée.

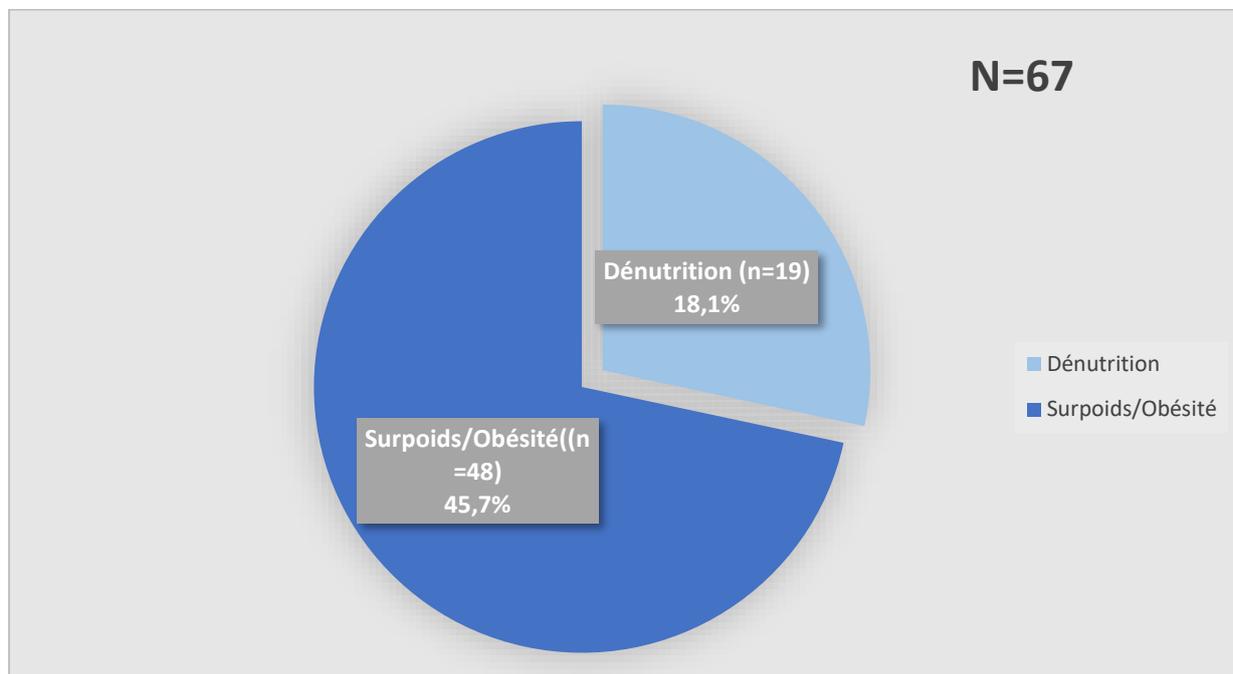


Figure 6: Répartition selon le type de malnutrition

Parmi les malnutris, le surpoids/obésité représentait 45,7 % et 18,1 % était en dénutrition

Tableau XI : Répartition selon le degré de dénutrition en fonction de l'IMC (n=19)

Degré de dénutrition	Effectif	Fréquence (%)
17,0-18,49 (Légère)	10	52,6
16-16,99 (Modéré)	2	10,5
<16 (Sévère)	7	36,9
Total	19	100

La dénutrition légère représentait à 52,6 % de la population d'étude.

3.3. Résultats liés au diabète

Tableau XII: Répartition selon la durée d'évolution du diabète

Durée d'évolution du diabète	Effectif	Fréquence (%)
< 10 ans	59	56,19
10-15 ans	15	14,29
>15 ans	31	29,52
Total	105	100

Parmi nos patients 56,19 % avaient une durée d'évolution inférieure à 10 ans avec des extrêmes de 1 à 36 ans. La durée d'évolution moyenne du diabète était à $9,67 \pm 8,58$ ans.

Tableau XIII: Répartition selon le mode de découverte du diabète

Mode de découverte du diabète	Effectif	Fréquence (%)
Fortuite lors des bilans	38	36,2
Signes cardinaux	41	39
Plaie du pied	26	24,8
Total	105	100

Les signes cardinaux représentaient 39 % du mode de découverte.

Tableau XIV: Répartition selon les comorbidités associées au diabète

Comorbidités et facteurs de risque associées au diabète	Effectif	Fréquence (%)
Hypertension Artérielle	32	30,47
Maladies Cardiovasculaires (ICG ou IM)	17	16,19
Néphropathie diabétique	12	11,42
Anémie	28	26,66
Dyslipidémie	18	17,14
Gastropathie	8	7,61
Rétinopathie diabétique	9	8,57
HIV	4	3,8
Hépatopathie	1	0,95

L'hypertension artérielle était présente chez 30,47% des patients.

NB : Un patient pourrait avoir une ou plusieurs comorbidités ou facteurs de risque.

3.4. Résultats de l'activité physique et histoires alimentaires

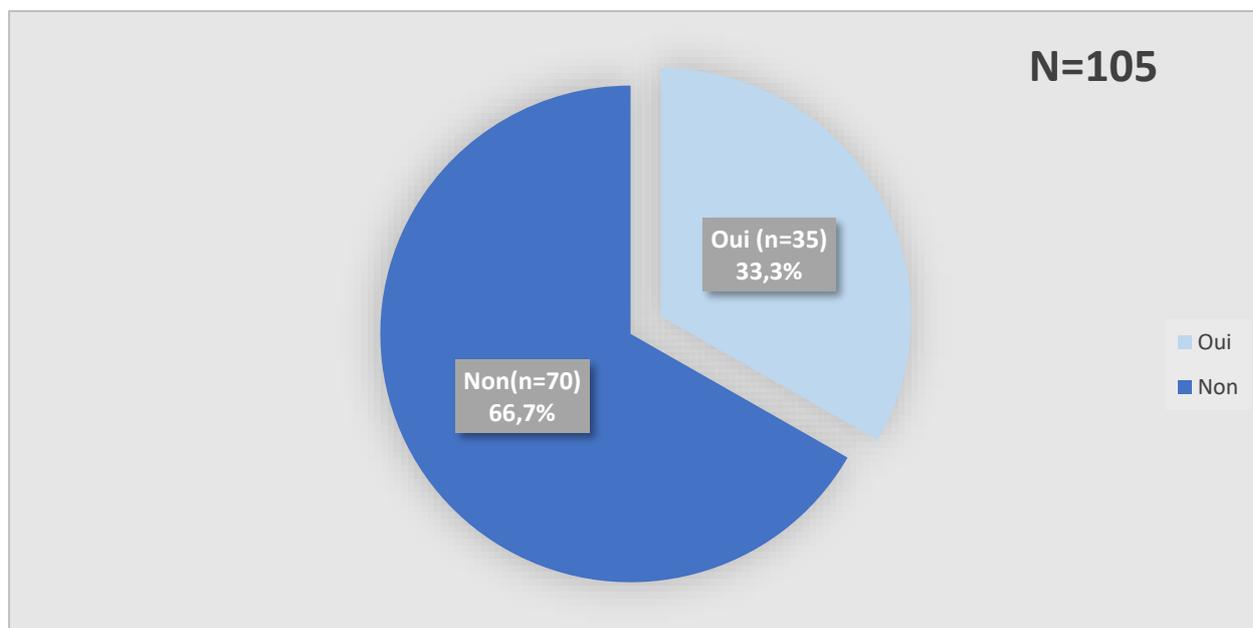


Figure 7: Répartition selon la pratique de l'activité physique

L'activité physique était pratiquée par 1/3 de la population soit 33,3 %.

Tableau XV: Répartition selon le type d'activité physique(N=35)

Type d'activité physique	Effectif	Fréquence (%)
Jogging	3	8,6
Marche	31	88,6
Vélo	1	2,8
Total	35	100

La marche était l'activité physique pratiquée dans 88,6 % des cas.

Tableau XVI: Répartition selon le nombre de repas pris par jour

Nombre de repas pris par jour	Effectif	Fréquence (%)
< 3 repas	8	7,6
3 repas	54	51,4
> 3 repas	43	41
Total	105	100

La moyenne du nombre de repas était à $3,75 \pm 1,28$ et la prise de 3 repas par jour représentait 51,4%.

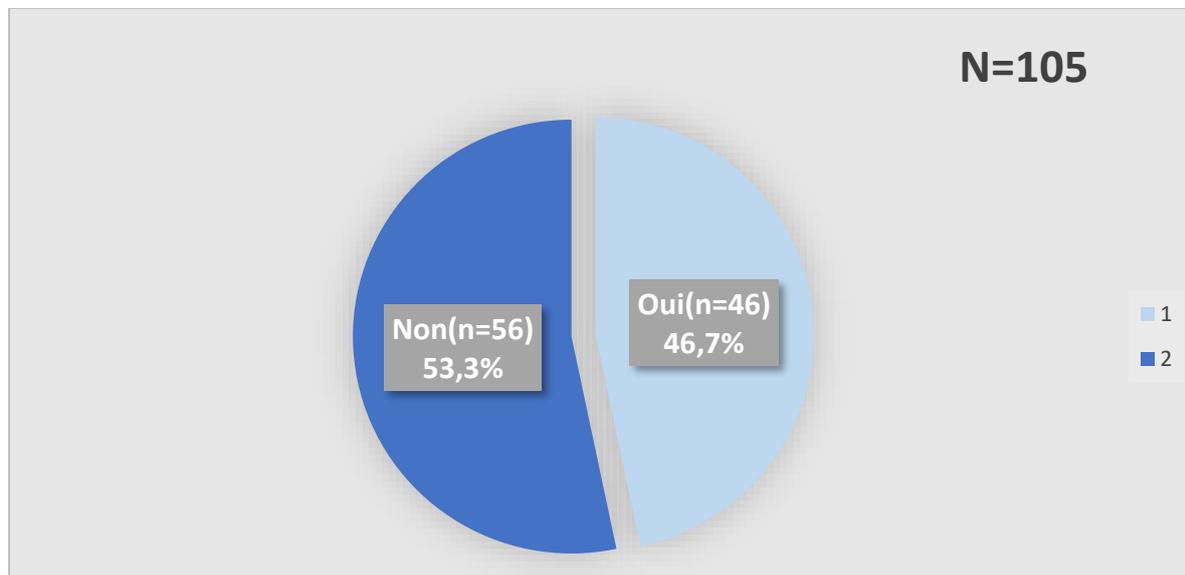


Figure 8: Répartition selon la prise de collations

La prise de collations représentait 46,7 % de la population d'étude.

Tableau XVII: Répartition selon la composition du menu du petit déjeuner

Compositions du menu de petit déjeuner	Effectifs (N=105)	Fréquence (%)
Céréales et produits céréaliers		
• Bouillie (mil, riz, maïs)	36	34,28
• Couscous (mil, maïs)	2	1,90
• Fonio	4	3,80
• Riz (blanc et étuvé)	4	3,80
• Galette mil (beignets mils)	4	3,80
• Pain	62	59,04
• Spaghetti	3	2,85
Légumes et légumineuses		
• Salades	3	2,85
• Bananes plantins (Aloko)	1	0,95
• Haricot blanc	2	1,90
Protéines		
• Œufs (brouillés ou omelettes et durs)	9	8,57
• Soupe de viande	12	11,42
• Soupe de poulet	1	0,95
Boissons et ou thé ou café		
• Café	21	20,00
• Lipton	19	18,09
• Quinqueliba	14	13,33
Lait ou produits laitiers		
Lait en poudre	2	1,90

Le pain représentait 59,04 % des céréales et produits céréaliers suivi de la bouillie (riz ,mil, maïs) qui était de 34,28 % ;

- Dans la catégorie : légumes et légumineuses la salade représentait 2,85% ;
- La viande représentait 11,42 % des protéines suivi des œufs 8,57 % ;
- Le café représentait 20 % des boissons (café, Lipton, quinqueliba) ;
- Le lait en poudre représentait 1,90 % du lait et produits laitiers.

Tableau XVIII : Répartition selon la composition du menu de Dejeuner

Composition du menu de dejeuner	Effectif (N=105)	Fréquence (%)
• Riz (blanc et étuvé)	77	73,33
• Tô (mil, mais)	26	24,76
• Couscous (mil, mais)	4	3,8
• Fonio	9	8,57
• Spaghetti	1	0,95

La consommation du riz représentait 73,33% de la composition du menu de dejeuner suivi du tô à 24,76 %.

NB : Les différents plats étaient accompagnés de sauces locales :

- Sauce d'arachide (tiga degue)
- Sauce tomate (diabadji)
- Sauce feuille (saga saga)
- Sauce oignon (yassa)
- Sauce gombo (gan boura)
- Sauce fakoye (fakôye nan)

Tableau XIX: Répartition selon la composition du menu de Dîner

Composition du menu de dîner	Effectifs (N=105)	Fréquence (%)
Céréales et produits céréaliers		
• Bouillie (riz, mil, maïs)	19	18,09
• Couscous (mil, maïs)	13	12,38
• Riz (blanc et étuvé)	14	13,33
• Pain	19	18,09
• Spaghetti	17	16,19
• Tô (mil, maïs)	10	9,52
Légumes et légumineuses		
• Salades	32	30,47
• Bananes plantins (Aloko)	2	1,90
• Ragout (pomme de terre)	9	8,57
• Haricot blanc	1	0,95
• Concombre	14	13,33
Protéines		
• Œufs (Brouillés ou omelettes et durs)	1	0,95
• Soupe de viande	10	9,52
• Soupe de poissons	20	19,04
• Soupe de poulet	15	14,28
Boissons et ou thé ou café		
• Café	1	0,95
• Lipton	1	0,95
Lait et produits laitiers		
• Lait (liquide ou en poudre)	3	2,85
• Crème	1	0,95
• Yaourt	2	1,90
Fruits (pommes, oranges, bananes)	3	2,85

Le menu du dîner était composé de :

- Légumes et légumineuses dont la salade représentait 30% suivi de concombre à 13,33 % ;

- Céréales et produits céréaliers : la bouillie et le pain représentaient 18,09% suivi du spaghetti à 16,19% ;
- Protéines dont le poisson et le poulet représentaient respectivement 19,04% et 14,28 % ;
- Boissons composées de café et Lipton qui représentaient 0,95 % ,
- Lait et produits laitiers : dont le lait représentait 2,85% suivi du yaourt qui représentait 1,90 % ;
- Et de fruits composés de pommes, oranges, bananes qui représentaient 2,85% .

Résultats analytiques :

Tableau XX: Relation entre sexe et état nutritionnel

Sexe	Etat Nutritionnel		Total	<i>p</i>
	Normal	Malnutrition		
Masculin	22	35	57	
Féminin	16	32	48	0,68
Total	38	67	105	

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre le sexe et l'état nutritionnel ($p=0,68$).

Tableau XXI : Relation entre la tranche d'âge et état nutritionnel

Tranche d'âge	Etat Nutritionnel		Total	<i>p (fisher)</i>
	Normal	Malnutrition		
18-36	1	3	4	
37-55	12	18	30	
56-74	19	40	59	0,64
75-93	6	6	12	
Total	38	67	105	

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre l'âge et l'état nutritionnel ($p=0,68$).

Tableau XXII: Relation entre le périmètre brachial et état nutritionnel

Périmètre brachial	Etat Nutritionnel		Total	<i>p (fisher)</i>
	Normal	Malnutrition		
Normal ≥ 23	38	61	99	
Dénutrition modéré $\geq 18,5 < 23$	0	5	5	0,15
Dénutrition sévère $< 18,5$	0	1	1	
Total	38	67	105	

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre le périmètre brachial et état nutritionnel ($p=0,15$)

Tableau XXIII: Relation entre Albuminémie et état nutritionnel

Albuminémie	Etat Nutritionnel		Total	<i>p</i>
	Normal	Malnutrition		
Normale (35-50)	17	11	28	0,0069
Dénutrition modérée (30-35)	5	18	23	
Dénutrition sévère (< 30)	16	38	54	
Total	38	67	105	

Nous avons retrouvé un lien statistiquement significatif entre albuminémie et état nutritionnel ($p=0,0069$)

Tableau XXIV: Relation entre durée d'évolution du diabète et état nutritionnel

Durée d'évolution du diabète	Etat Nutritionnel		Total	<i>p (fisher)</i>
	Normal	Malnutrition		
1-9,9	31	53	84	0,9
10-14,9	7	13	20	
15-26	0	1	1	
Total	38	67	105	

Nous n'avons pas retrouvé de relation statistiquement significative entre durée d'évolution du diabète et état nutritionnel ($p=0,99$)

Tableau XXV : Relation entre tranche HbA1c et état nutritionnel

Tranche HbA1c	Etat Nutritionnel		Total	<i>p</i>
	Normal	Malnutrition		
3-6,9 %	8	18	26	0,22
7-9,9 %	23	29	52	
10-14,9 %	7	20	27	
Total	38	67	105	

Nous n'avons pas retrouvé de relation statistiquement significative entre la tranche HbA1c et état nutritionnel ($p=0,22$)

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4.1. Limites de l'étude

Les limites de notre étude étaient entre autres :

- La difficulté par certains patients à réaliser l'albumine sérique qui était indispensable à notre étude.
- Nous n'avons pas tenu compte des biais liés à l'albumine sérique.
- Manque de données épidémiologiques sur le sujet.

Malgré ces limites, elle a pu mettre en exergue des résultats pertinents décrits ci-dessous.

4.2. Caractéristiques socio-démographiques, anthropométriques et biochimiques

-Au cours de notre étude nous avons colligés au total 596 patients en hospitalisations parmi lesquelles 300 étaient diabétiques type 2 soit 50,33 % et seulement 105 répondaient aux critères d'inclusion soit une fréquence de 35 %.

- Notre étude a concerné 105 patients dont 54,3% (n=57) des hommes avec un sexe ratio de 1,18. Ce taux est différent de ceux de **Gustave** [34] et **Coulibaly** [36] qui avaient trouvé respectivement un sex-ratio à 0,93 et à 0,29. Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer par le fait que la majorité de nos patients hospitalisés avaient des plaies diabétiques et dont les mécanismes de survenue étaient le port fréquent des chaussures serrées, négligence des soins et l'hygiène des pieds.

- La moyenne d'âge de notre étude était à $59,21 \pm 12,92$ ans avec comme extrêmes 18 ans et 93 ans. La tranche d'âge (56-74) était la plus représentée soit 56,2 % (n=59). Ce taux était proche de ceux **Gustave** [34] et de **Sidibé** [37] qui avaient retrouvé respectivement une moyenne d'âge $68,9 \pm 7,2$ ans et $53,5 \pm 13,7$ ans.

De même selon la fédération internationale du diabète près de 50% des adultes atteints de diabète ont entre 40 et 59 ans. Plus de 80% des 184 millions des

personnes atteintes de diabète appartenant à cette catégorie d'âge vivent dans des pays à faible et moyens revenus. [36]

Ces résultats montrent que le vieillissement constitue un facteur de risque majeur de survenue du diabète et de ces complications.

- La majorité de nos patients était mariée avec près 72,4 %. Ce résultat est comparable de celui de Sidibé et al. qui était de 69,1%.

- L'activité socio-professionnelle était dominée par les femmes au foyer qui représentaient 29,5% suivi des commerçants 23,8%. Même s'il n'y'a pas de données précises sur la relation entre l'activité socio-professionnelle et l'état nutritionnel, il faut reconnaître qu'une population disposant de peu de ressources économiques est exposée à des risques sanitaires notamment une dénutrition. De même une famille ayant des moyens satisfaisants a tendance à la surnutrition.

- Dans notre échantillon, l'indice de masse corporelle moyen était de $24,23 \pm 5,84$ Kg /m² avec des extrêmes allant 15,00 à 55,55 Kg/m² comparable à celui de **Gustave** [34] avec une moyenne à $24,7 \pm 5,3$ Kg/m² et différent de celui de **Sidibé** [37] qui était à $27,4 \pm 6,12$ kg/m².

- La malnutrition touchait 63,8 % (n=67) de notre population d'étude. Ce trouble nutritionnel pourrait s'expliquer par une transition nutritionnelle avec la coexistence au sein des mêmes segments sociaux voire des mêmes familles, des deux types de malnutritions (par carence et par excès).

- Parmi ces malnutris 18,1% (n=19) était en dénutrition, ce taux était comparable à celui de **Gustave** (34) qui avaient trouvé 19,7%.

- Le surpoids et l'obésité représentaient 45,7% (n=48). Ces résultats sont inférieurs de ceux rapportés par **Sidibé** [37] qui ont trouvé 65,2% et de **Denquah** qui ont trouvé 72% de patients en surpoids/obésités dans leur échantillon au cours d'une étude sur des patients diabétiques de type 2 au Ghana [38]. Ce résultat pourrait s'expliquer par l'augmentation de la sédentarité et le mode de vie du patient.

La circonférence brachiale moyenne était de $29,26 \pm 4,66$ cm comparable à celle de **Gustave** [34] qui était $28,2 \pm 5,0$ cm. Quatre-vingt-quatorze virgule deux (94,2%) avaient un périmètre branchial normal.

L'albuminémie inférieure à 30 g/l représentait 51,4% pour une valeur normale supérieure à 35 grammes/litre (> 35 g/l) par la littérature.

- Dans notre étude, le périmètre brachial et état nutritionnel étaient indépendants ($p=0,15$)
- Nous n'avons pas retrouvé de relation entre la durée d'évolution du diabète et état nutritionnel ($p=0,99$)
- Nous n'avons pas retrouvé de relation statistiquement significative entre la tranche HbA1c et état nutritionnel ($p=0,22$)
- Par contre nous avons retrouvé un lien entre albuminémie et état nutritionnel ($p=0,0069$)

4.3. Caractéristiques liées au diabète

- La durée d'évolution moyenne du diabète était $9,67 \pm 8,58$ ans comparable à l'étude menée par **Sidibé et al.** [37] qui a trouvé une durée d'évolution du diabète de 8,6ans. Parmi nos patients 56,2% avaient une durée d'évolution entre 1 à 9 ans avec des extrêmes de 1 à 36 ans.
- Le diabète était déséquilibré chez 73,33% ($n=77$). Ce résultat est supérieur à celui de **Doumbia** [39] et **Coulibaly** [36] qui ont retrouvé respectivement 58,4% et 48,2%.
- L'hypertension artérielle était la plus fréquemment associée au diabète dans 30,47% des cas. Ce résultat est comparable de celui de **Sassor Odile** [40] ont retrouvé 45,3%.

4.4. Histoires alimentaires

- Les aliments les plus consommés étaient les céréales : le riz (73,33%), le pain (57,14%), la bouillie (34,28%) ; les légumes : salades [(30,47 %)] ; les protéines [soupe de poissons (19,04 %)]. Une étude menée en 2017 en côte d'ivoire par

Sassor Odile [40] a retrouvé les préparations grasses et fritures (31,5 %), et les viandes grasses (23,7 %).

- Dans notre échantillon, nous avons trouvé 51,4 % (n=54) des patients qui prenaient 3 repas par jour contre 18,1% (n=19) qui prenaient 4 repas par jour et 7,6 % (n=8) ne prenaient que 2 repas par jour différent du résultat de **Sidibé** [37] qui ont trouvé 86,8% qui prenaient trois repas par jour ,10,0% qui prenaient 4 repas et 3,2% prenaient 2 repas par jour.

- Le grignotage représentait 46,7 % (n=46) de la population d'étude. Pour sa part, **Diallo** rapportait dans son étude menée en Guinée que le grignotage était pratiqué par 30 % des patients diabétiques [41]. **Hallab** au Maroc a trouvé plus de 65,9 % des patients qui grignotaient fréquemment [42]. Ce type de comportement alimentaire peut être source de déséquilibre glycémique et induire une prise pondérale.

4.5. Activité physique

- En ce qui concerne la pratique de l'activité physique, elle était pratiquée de façon régulière chez 33,3 % (n=35) des patients et la marche était l'activité physique fréquemment pratiquée dans 29,5 % comparable à celui de **Sassor Odile** [40] qui était de 27,9 %. **Konan** en Côte d'Ivoire [43] et **Coulibaly** au Mali [44] trouvaient des proportions respectives de 19,7 % et 35 %. En France, **Bongard** a montré à travers son étude que la pratique de l'activité physique était moins fréquente chez les diabétiques et les sujets atteints de syndrome métabolique contrairement aux personnes non malades [45]. Il est admis que l'activité physique régulière induit des effets favorables sur le métabolisme du glucose [46] et sur certains facteurs de risque cardiovasculaires associés [47] et devrait donc être encouragée chez le diabétique de type 2.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Notre étude concernait 105 patients diabétiques type 2 et avait pour objectif d'évaluer l'état nutritionnel de ces patients hospitalisés. La fréquence de la dénutrition était à 18,1%.

Nous avons pu montrer l'impact du diabète (maladie chronique) sur l'état nutritionnel des patients.

La connaissance de cette malnutrition qu'elle soit une surnutrition (surpoids ou obésité) ou une insuffisance pondérale permet de mettre un accent particulier sur l'éducation nutritionnelle des patients lors des différentes consultations car il est plus facile de prévenir que de traiter les troubles nutritionnels.

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes :

Aux autorités politiques

- Former des diabétologues, nutritionnistes et diététiciens en nombre suffisants pour mieux encadrer les diabétiques.
- Créer un environnement favorable à l'activité physique des diabétiques.
- Utiliser les médias pour promouvoir une alimentation saine et équilibrée.
- Améliorer les conditions de vie de la population et la lutte contre la pauvreté.

Aux autorités sanitaires

- Créer des séances de formation de jeunes médecins et étudiants dans la prise en charge nutritionnelle des diabétiques.
- Prendre systématiquement des paramètres anthropométriques afin de dépister et prévenir les troubles nutritionnels.
- Travailler en équipe, parler d'une même voix et éviter de désorienter les diabétiques
- Multiplier les journées de sensibilisation sur la nutrition et sur l'équilibre alimentaire.

Aux Diabétiques et leurs entourages

- Pratiquer l'activité physique régulière et adaptée.
- Suivre les conseils nutritionnels donnés par les médecins.
- Participer aux programmes d'information, d'éducation et de sensibilisations sur le diabète et le régime nutritionnel.
- Encourager les patients à suivre leur régime.

REFERENCES

REFERENCES

1. Amélie Solal-Céligny : Division de la Nutrition et de la Protection des Consommateurs (AGNA) fao, Rome . <http://www.fao.org>
2. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes care*. 2006; 29Suppl:1, S43-8.
3. IDF Diabetes Atlas | 10th edition,2021.
4. Mme Imane Cherkaoui Dekkaki : « Evaluation de l'état nutritionnel chez les enfants scolarisés dans les écoles publiques de la ville de Rabat : rôle des facteurs socio-economiques » Thèse de Med, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat, 2014, N°09
5. Colditz GA et al. Weight as a risk factor for clinical diabetes in women. *American Journal of Epidemiology*, 1990, 132:501-513.
6. Després JP et al. Treatment of obesity: need to focus on high-risk abdominally obese patients. *British Medical Journal*, 2001, 322:716-720.
7. Chan JM et al. Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care*, 1994, 17:961-969.
8. Boyko EJ et al. Visceral adiposity and risk of type 2 diabetes: a prospective study among Japanese Americans. *Diabetes Care*, 2000, 23:465-471.
9. Després JP. Health consequences of visceral obesity. *Annals of Medicine*, 2001, 33:534-541.
10. Cloppet-Fontaine¹ : Département de gériatrie, hôpital Bretonneau, Paris, France. <http://dx.doi.org/10.1016/j.nupar.2016.09.01>
11. Observatoire Régional de la santé Réunion. Le diabète. Ile de La Réunion, France : ORS Réunion; 2015.
12. Haute Autorité de Santé. Guide de parcours de soins : Diabète de type
13. Saint-Denis La Plaine: HAS; 2014.
14. IDF Diabetes Atlas | 9th edition,2019.

15. Skyler JS, Bakris GL, Bonifacio E, Darsow T, Eckel RH, Groop L and al. Differentiation of diabetes by pathophysiology, natural history, and prognosis. *Diabetes* 2017; 66(2):241–255.
16. Insel R.A, Dunne J.L, Atkinson M.A, Chiang J.L, Dabelea D, Gottlieb PA. and al. Staging presymptomatic type 1 diabetes : a scientific statement of JDRF, the Endocrine Society, and the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2015; 38(10):1964–74.
17. Umpierrez G, Korytkowski M. Diabetic emergencies. ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol.* 2016 ; 12:222–232.
18. Fadini GP, Bonora BM, Avogaro A. SGLT2 inhibitors and diabetic ketoacidosis: data from the FDA Adverse Event Reporting System. *Diabetol.* 2017 ; 60(8) : 1385-89.
19. GBD 2013 Risk Factors Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet.* 2015;386(10010):2287–323.
20. Ley SH, Hamdy, O, Mohan V, Hu FB. Prevention and management of type 2 diabetes: dietary components and nutritional strategies. *Lancet.* 2014;383(9933):1999–2007.
21. Imamura F, O'Connor L, Ye Z, Mursu J, Hayashino Y, Bhupathiraju SN, Forouhi NG. Consumption of sugarsweetened beverages, artificially sweetened beverages, and fruit juice and incidence of type 2 diabetes: systematic review, meta-analysis, and estimation of population attributable fraction. *British Medical Journal.* 2015;351:h3576.
22. The InterAct consortium. Consumption of sweet beverages and type 2 diabetes incidence in European adults: results from EPIC-InterAct. *Diabetologia.* 2013;56:1520–30.

23. Malik VS, Popkin BM, Bray GA, Després J-P, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care*. 2010;33:2477–83.
24. Anna V, van der Ploeg HP, Cheung NW, Huxley RR, Bauman AE. Socio-demographic correlates of the increasing trend in prevalence of gestational diabetes mellitus in a large population of women between 1995 and 2005. *Diabetes Care*. 2008;31:(12)2288–2293.
25. Drouin P, Blicke JF, Charbonnel B, Eschwege E, Guillausseau PJ, Plouin PF, et al. Diagnostic et classification du diabète sucré les nouveaux critères 1999;25:12.
26. Kury-Paulin S, Cachot V, Penfornis A. Cétoacidose diabétique. *EMC - Endocrinol - Nutr* 2007;4:1–11. [https://doi.org/10.1016/S1155-1941\(07\)44617-0](https://doi.org/10.1016/S1155-1941(07)44617-0).
27. Tournant F, Heurtier A, Bosquet F, Grimaldi A. Classification du diabète Sucre-critères diagnostics et dépistage. *Encyclopédie Médico-chirurgie* 1998.
28. Duron F. Coll. Complications métaboliques aiguës du diabète sucré. *Endocrinologie* 2006:228–99.
29. Grimaldi A. Guide pratique du diabète. Ed 2001.
30. Fischer P. *Endocrinologie Diabétologie Nutrition*. Place of publication not identified: Editions Vernazobres-Greg; 2017.
31. Collège des enseignants d'endocrinologie, diabète, et maladies métaboliques, Pr Gérard Raverot. *Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques* 2019:578.
32. *Diabète et maladies métaboliques (France) Collège des benignant d'endocrinologie*, Jacques Young. *Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques*. 3rd ed. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2016.
33. Quattrin T, Belanger A, Bohannon N, Schwartz S. Exubera Phase III Study Group: Efficacy and safety of inhaled insulin (Exubera) compared with

subcutaneous insulin therapy in patients with type 1 diabetes: results of a 6-month, randomized, comparative trial. *Diabetes Care* 2004;27:2622–7.

34. Gustave MABIAMA | Thèse de doctorat/PhD | Université de Limoges/Université de Douala | 2021

35..Mme. IMANE CHERKAOUI DEKKAKI Le 16 Décembre 2014

36. Thèse de Doctorat en Pharmacie M. Silanni Coulibaly Année universitaire 2020-2021

37. Sidibé S, Delamou A, Camara A et al. Profil nutritionnel des patients diabétiques de type 2 au service de diabétologie de l'hôpital national Donka Conakry (Guinée). *Guinée médicale* 2017; 89(1): 5-10

38. Danquah I, Bedu-Addo ., Terpe KJ, Micah F,et al. Diabetes mellitus type 2 in urban Ghana characteristics and associated factors ; *BMC Public Health* 2012,12:210

39. DOUMBIA A.K.Evaluation des risques cardiovasculaires chez les patients diabétiques type 2 au CSRef de la commune II. Thèse Med de la FMOS de Bamako 2017-2018

40. Sassor Odile Purifine Ake-Tano, Franck Kokora Ekou, Yao Eugène Konan, Ekissi Orsot Tetchi, Denise Olga Kpebo, Stéphane Parfait Sable, Félix Aka, Ncho Simplicie Dagnan . Pratiques alimentaires des diabétiques de type 2 suivis au centre antidiabétique d'Abidjan 2017-3-page 423.

41. Diallo AM, DialloMM, Baldé NM, Camara A, Baldé MC, Kaké A et al. Habitudes alimentaires des diabétiques en Guinée. *Diabetes Metab.* 2013 ;39supplément1: A117-8. Doi : 10.1016/S1262-3636(13) 72129-3.

42. Hallab L, Chadli A, Nsame D, Aziz El S, Ghomari El H, Farouqi A. Pratiques alimentaires chez les diabétiques type 2 obèses marocains. *Diabetes metab.* 2012;38supplément2:A58. Doi : 10.1016/ S1262-3636(12)71214-4.

43. Konan P. Observance du traitement antidiabétique chez les patients suivis au centre Antidiabétique d'Abidjan [Thèse]. Abidjan : Université Félix Houphouët Boigny d'Abidjan ; 2007. 130 p. 20.
44. Coulibaly A. Apports nutritionnels, caractéristiques anthropométriques et contrôle métabolique de diabétiques de type 2 à Bamako au Mali [Thèse]. Québec (Canada) : Université, 2008. p. 42-66. [Visité le 17/10/16]. En ligne : <https://www.theses.ulaval.ca/2008/25475/25475.pdf>.
45. Bongard V, Ruidavets JB. Comportement alimentaire des sujets diabétiques ou atteints de syndrome métabolique en France : (données issues d'un échantillon d'hommes âgés de 45 à 64 ans). Médecine des maladies métaboliques. 2007;1(3):37-40. Doi: MMM-09-2007-1-3-1957-2557-101019-200600035.
46. Boule NG, Haddad E, Kenny GP, Wells GA, Sigal RJ. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. JAMA. 2001;286: 1218-27. Doi: 10.1001/jama.286.10.1218.
47. Boudou P, De Kerviler E, Erlich D, Gautier JF. Exercise training induced triglyceride lowering negatively correlates with DHEA levels in men with type 2 diabetes. Int J Obes Relat Metab Disord. 2001;25:1108-12. Doi: 10.1038/sj.ijo.0801637

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : Maiga

Prénom : Adizatou Boubacar

Sexe : Féminin

Tel : (0022379912074)

Email : *maigaadizatou253@gmail.com*

Titre de la Thèse : Evaluation de l'état nutritionnel chez les patients diabétiques type 2 suivis dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

Date de la soutenance : 26/07/2023

Ville de la soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie FMOS

Secteurs d'intérêt : Médecine/Endocrinologie, Diabète et Nutrition.

RESUME :

La majorité des patients diabétiques type 2 présente un surpoids voire même une obésité franche. Néanmoins des cas de dénutrition ont été notés dont les facteurs étaient entre autre : l'âge avancé, conditions socio-culturelles, régime strict, complications ou comorbidités. Le but de notre étude était d'évaluer l'état nutritionnel des diabétiques type 2 dans le service de médecine et endocrinologie de l'hôpital du Mali. Au cours de notre étude nous avons colligés au total 596 patients en hospitalisations parmi lesquels 300 étaient diabétiques type 2 soit 50,33 % et seulement 105 répondaient aux critères d'inclusion soit 35 %. Il s'agissait d'une étude descriptive et analytique avec recueil prospectif menée sur **105** patients durant une période de 12 mois allant du 1^{er} Septembre 2021 au 31 Aout 2022. L'âge moyen des patients était de **59 ans** avec des extrêmes entre 18 et 93 ans ; le sexe masculin représentait **54,3 %** avec un sex-ratio à **1,18**. Ils étaient mariés dans **72,4%** et **29,5 %** des ménagères. Dans notre

échantillon, IMC moyen était de **24,23 Kg/m²** avec des extrêmes allant de 15 à 55,55 Kg/m². La malnutrition touchait **63,8 %** dont **18,1 %** était dénutris et **45,7%** en surnutrition (surpoids et obésité). La circonférence brachiale moyenne était **29 cm**. Nous avons trouvé un lien statistiquement significatif entre l'albuminémie et l'état nutritionnel **p=0,006**. Le diabète était déséquilibré dans **73,33%**. Les aliments les plus consommés étaient les céréales : le riz (**73,33%**), le pain (**57,14%**), la bouillie (**34,28%**) ; les légumes : (salades (**30,47%**)) les protéines (soupe de poissons (**19,04%**)). Dans notre échantillon, nous avons trouvé **51,4 %** des patients qui prenaient 3 repas par jour contre **18,1%** qui prenaient 4 repas par jour et **7,6 %** ne prenaient que 2 repas par jour. Le grignotage représentait **46,7%** de la population d'étude. L'activité physique, elle était pratiquée de façon régulière chez **33,3 %** des patients et la marche était la plus représentée à **29 %**.

La dénutrition existe chez les patients diabétiques et les facteurs de risque retrouvés sont l'âge et les comorbidités.

Mots clés : Etat nutritionnel, Diabète type 2, Hôpital du Mali.

Analytical sheet

Name: Maiga

First name: Adizatou Boubacar

Gender: Female

Tel :(0022379912074)

Email: maigaadizatou253@gmail.com

Title: Evaluation of nutritional status in type 2 diabetic patients followed in the department of medicine and endocrinology of the Mali hospital.

Date of defense: 26/07/2023

City of the defense: Bamako

Country of origin: Mali

Drop-off location: Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology FMOS

Areas of Focus: Medicine/Endocrinology, Diabetes and Nutrition

ABSTRACT

The majority of diabetic patients type 2 has an overweight or even a frank obesity. Nevertheless cases of undernutrition have been noted, including the factors: the advanced age, socio-cultural conditions, strict, complications or comorbidities. The purpose of our study was to evaluate the nutritional status of type 2 patients in the Medicine and Endocrinology Department of the Mali Hospital. During our study, we collected a total of 596 hospitalized patients, of whom 300 were type 2 diabetics, i.e.50,33% and only 105 met the inclusion criteria, i.e. 35%. It was a descriptive and analytical study with prospective collection conducted on 105 patients for a period of 12 months from September 1, 2021 to August 2022. The average age of patients was 59 years old with extremes between 18 and 93 years; The male gender accounted for 54.3% with a sex ratio at 1.18. They were married in 72.4% and 29.5% of housewives. In our sample, medium IMC was 24.23 kg / m² with extremes ranging from 15 to 55.55 kg / m². Malnutrition touched 63.8%, of which 18.1 was undernourished and

45.7% in supernutrition (overweight and obesity). The average brachial circumference was 29 cm. We found a statistically significant link between albumin and nutritional status $p = 0.006$. The diabetes was unbalanced in 73, 33%. The most consumed foods were cereals: rice (73.33%), bread (57.14%), the slurry (34.28%); Vegetables: (30.47%) Proteins (fish soup (19.04%). In our sample, we found 51.4% of patients who took 3 meals a day against 18.1% who took 4 meals a day and 7.6 Taken only 2 meals a day. Nibbling accounted for 46.7% of the study population. Physical activity, it was practiced on a regular basis in 33.3% of patients and walking was most represented at 29%. Malnutrition exists in diabetic patients and the risk factors found were age and comorbidities.

FICHE D'ENQUETE

HOPITAL DU MALI

Service Médecine /Endocrinologie

Hospitalisé(e) /...../ Externe/...../

I. Données sociodémographiques :

Nom et Prénoms :

Age :

Sexe : F : /...../ M : /...../

Statut marital :

1 En couple : /...../ 2 Célibataire : /...../

3 Veuf (ve) : /...../ 4 Divorcé : /...../

Ethnie :

1. Bambara : /...../ 2. Bozo /...../ 3. Dogon : /...../

4. Malinké : /...../ 5. Peulh : /...../

6. Sarakolé : /...../ 7. Senoufo : /...../ 8. Sonhaï : /...../

9. Autre à préciser : /...../

Profession :

Niveau d'étude :

1. non alphabétisé(e) /...../ 2. Primaire : /...../

3.secondaire:// 4. École coranique:/...../

II. Données sur le diabète :

Durée d'évolution du diabète :

Mode de découverte :

1. Fortuite : /...../ 2. Signes cardinaux://

3. Complications:/...../ 4. Autre : /...../

Comorbidité associée au diabète :

1.HTA:/...../ 2. Maladies cardiovasculaires:/...../

3.VIH:/...../ 4. Autre:/...../

III. Données cliniques :

Taille :Cm Poids :Kg

IMC : Kg/m² Périmètre brachial :Cm

Tour de taille :Cm Tour de hanche :Cm

Tour de taille /Tour de hanche :Cm

IV. Données biologiques :

Hémoglobine glyquée = Glycémie =.....

Créatininémie=.....

Albuminémie =.....

V. Activité physique :

Type d'activité physique :

1. Going : /...../

2. Marche en vitesse : /...../

3. Vélo : /...../

4. Ne fait pas : /...../

5. Autre à préciser : /...../

Durée de l'activité =

Fréquence par semaine :

Lieu :

VI. Habitudes alimentaires

1-A quel moment vous prenez vos principaux repas ?

- Petit déjeuner Heure :
- Déjeuner Heure :.....
- Dîner Heure :

2- Combien de fois vous mangez dans la journée en dehors des jours de fête ?

1 fois:/..... / 2 fois:/...../ 3 fois:/...../
4 fois:// Autre : /...../

3- Qu'est-ce que vous mangez généralement ?

Au petit déjeuner :

Au déjeuner :

Au diner :

4- A quels moments vous prenez généralement vos collations ?

a-Entre le petit déjeuner et le déjeuner Oui:/..... / Non:/...../
Heure :

b-Entre le déjeuner et le diner Oui:// Non:/...../
Heure :

c- Avant de vous coucher Oui:/...../ Non:/...../
Heure :

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure