

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2015

THESE N°:20

LA DÉNUTRITION ET LES COMPLÉMENTS NUTRITIONNELS ORAUX

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle Boutaina BENTAALLA SOULAIMANI

Née le 04 Janvier 1991 à Taza

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN PHARMACIE

MOTS CLES : Dénutrition-complications-diagnostic-compléments nutritionnels oraux

JURY

Mr. M. ZOUHDI
Professeur de Microbiologie

PRESIDENT

Mme. S. TELLAL
Professeur de Biochimie

RAPPORTEUR

Mme. M. NAZIH
Professeur d'Hématologie

Mme. Z. LEMKHANATE
Professeur de Parasitologie

Mr. Y. SEKHSOUKH
Professeur de Microbiologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا
إلا ما علمتنا إنك أنت
العليم الحكيم

صَلَّى
الْعَظِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31

صَلَّى اللَّهُ الْعَظِيمِ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENS Aid Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUY Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNABOUY Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie

Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*

Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**

Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie

Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation

Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBABH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOUE Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique

Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHABOUZE Samira
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. LEZREK Mohammed*
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENHALIMA Hanane
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie

Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*

Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie

Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

PROFESSEURS AGREGES :
Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHD Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHANIMI Zineb

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Pédiatrie

Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines

- 9 JAN 2015



DEDICACES



A la mémoire de mon très cher père
Mr Mohammed BENTAALLA SOULAIMANI

*Dans la vie tu étais l'exemple du courage, du dévouement, de l'honnêteté,
de la persévérance, et du sacrifice...*

Aucun mot ne saurait exprimer tout mon amour et toute ma gratitude...

*Tu es maintenant loin de mes yeux, mais tu es toujours présent dans mon
cœur et mon esprit comme tu l'étais toujours...*

Cher papa,

*En ce jour ta chère fille espère réaliser l'un de tes plus grands rêves,
et couronner tes années de sacrifice et d'espoir ;*

*Le destin ne m'a pas laissé le temps pour jouir de ce bonheur avec vous et
pour cueillir vos bénédictions interminables ;*

*Puisse Allah le tout puissant, assurer le repos
de votre âme par sa sainte miséricorde.*



A ma très chère mère Mme Fadela ERRABI

*Au long de mes études, Tu es le plus
grand symbole d'amour, de dévouement qui ont ni cessés ni diminués !
Oh Maman ! Ta bonté et ta grande générosité sont sans limites !
Tes prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours !
Permet moi, alors, de te dédier ce travail que tu as longtemps attendu, en
témoignage de mon grand amour et ma reconnaissance, que je ne puisse
exprimer avec les mots !*

*Puisse Allah t'accorder sa sainte miséricorde, la santé et
la longue vie, afin que je puisse te combler à mon tour.*



A mon cher frère Adil

Les mots ne sauraient exprimer l'étendu de mon affection et de ma gratitude.

*Je te dédie ce travail et t'exhorte au resserrement des liens
de la famille dans l'amour,*

Que notre Seigneur t'accorde réussite

Tu as été toujours présent pour les bons conseils

Ton affection et ton soutien m'ont été d'un grand secours au long de ma vie

Que Dieux te procure santé et bonheur.



A ma chère sœur Mouna

*Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait montrer le degré
d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi.*

Tu m'as comblée avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours.

*Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années
de mes études, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler
quand il fallait.*

*En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçois ce travail en
signe de ma vive reconnaissance et mon profond estime.*

Puisse le Tout Puissant te donner santé, bonheur et longue vie.

A ma chère sœur Soumaya

*Je m'estime très chanceuse d'avoir une sœur, si tendre
et si adorable que toi.*

*Je te souhaite tout le bonheur
du monde ma chérie.*



Aux Familles ERRABI et SOULAIMANI

*Je ne saurais vous remercier pour tout le soutien que vous m'avez accordé,
vous avez toujours été présent pour moi.*

*Que ce travail soit témoignage de ma profonde affection,
de ma reconnaissance pour votre
soutien durant toutes ces années d'études.*

Puisse Dieu vous accorder santé et prospérité

A mes amis et confrères

*Du début à la fin vous avez été présent. Vous m'avez accueillie
avec sincérité, et j'ai eu le privilège de trouver une deuxième famille à vos côtés.*

*Voici le reflet de l'amitié, de la bonne entente, et
de l'aboutissement de tous vos efforts pour faire
de moi ce que je suis.*

*Ce travail vous ait dédié avec toute ma
reconnaissance et mon amitié sincère.*

*Que le tout puissant, notre dieu, vous comble
de joie, de longévité, de santé*



REMERCIEMENTS



A notre Maître et président de thèse

Monsieur Mimoun ZOUHDI

Professeur de microbiologie

*Nous vous remercions pour le privilège que vous nous avez
accordé en acceptant de présider le jury de cette thèse.*

*Votre gentillesse extrême, vos qualités humaines et professionnelles
ainsi que votre entière disponibilité nous inspirent
une grande admiration et un profond respect.*

*Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre
gratitude et notre grande estime.*



A notre Maître et Rapporteur de thèse,

Madame Saida TELLAL

Professeur de biochimie

*Permettez- nous de vous remercier, cher maître, de la confiance
que vous avez placée en nous pour faire ce travail.*

*Nous avons beaucoup admiré vos immenses qualités humaines,
sociales et scientifiques tout au long de ce travail.*

Vous avez cultivé en nous, le sens du travail bien fait.

*Votre simplicité, votre disponibilité constante, votre rigueur, votre
dynamisme font de vous un maître apprécié de tous.*

*Veuillez accepter le témoignage de notre sincère
reconnaissance et profonde gratitude.*



***A notre Maître et Juge de thèse,
Monsieur Yessine SEKHSOKH
Professeur de Microbiologie***

*Nous vous remercions vivement de l'honneur
que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité
avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail.*

*Veillez croire, cher maître, à l'assurance de notre
respect et notre considération.*



A notre Maître et juge de thèse,

Madame Mouna NAZIH

Professeur d'hématologie

*Nous vous remercions du grand honneur que vous nous avez fait en
acceptant de juger ce travail ;*

*Nous sommes très touchés par votre simplicité, par votre sens de
l'organisation et par votre ardeur dans le travail ;*

*Veuillez trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre profonde
estime ;*

*Puisse Allah le tout puissant vous accorder
bonne santé,*



***A notre Maître et Juge de thèse,
Madame Zohra LEMKHENTE
Professeur de parasitologie***

*Nous sommes très sensibles à l'honneur
que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.
Nous avons apprécié votre gentillesse, votre simplicité
et l'accueil que vous nous avez réservé.*

*Veillez accepter, cher maître, le témoignage de notre gratitude,
notre haute considération et notre profond respect.*



ABBREVIATIONS

3-MH	: 3-méthylhistidine;
5-HT	: 5-Hydroxytryptophan ;
ACTH	: hormone adrénocorticotrophine ;
ADDFMS	: aliments diététiques destinés à des fins médicales spéciales ;
ADN	: acide désoxyribonucléique ;
AET	: apport énergétique total ;
AGE	: acide gras essentiel ;
AMPc	: adénosine monophosphate cyclique ;
ANC	: apport nutritionnel conseillé ;
ARN	: acide ribonucléique ;
ATP	: adénosine triphosphate ;
AVK	: antivitamine K ;
BBP	: Retinol binding protein ;
CIM	: classification international des maladies ;
CMB	: circonférence musculaire brachiale ;
CNO	: complément nutritionnel orale ;
CRP	: Protéine C réactive ;
DHEA	: déhydroépiandrostérone ;
DPE	: Dénutrition protéino-énergétique ;
G6PD	: glucose 6 phosphate déshydrogénase ;
GABA	: gamma-aminobutyris acid ;

GNRI	: Geriatric nutritional risk index;
HAS	: Haute autorité de santé ;
HPA	: hypothalamo-hypophyso-surrénalien ;
IDF	: International diabetes federation ;
IGF-1	: Insulin-like growth factor-1;
IL-1	: interleukine 1;
IMC	: Indice de masse corporelle ;
LDL	: low density lipoprotein ;
MNA	: Mini nutritional assessment ;
MPE	: malnutrition protéino-énergétique;
MSM	: Méthyl-sulfonyl-méthane ;
MST	: Malnutrition screening tool ;
MUST	: Malnutrition universal screening tool;
MVM	: multivitaminés/minéraux;
N	: azote ;
NE	: nutrition entérale ;
NHANES	: National Health and Nutrition Examination Survey ;
NNSF	: Nursing nutritional screening form;
NP	: nutrition parentérale ;
NRI	: Nutritional risk index;
NRS-2002	: Nutritional risk screening-2002;
NST	: Nutrition screening tool;
OMS	: organisation mondiale de la santé ;

ORL	: oto-rhino-laryngique ;
PINI	: Prognostic inflammatory and nutritionnal index;
PNNS	: Programmen national nutrition sante ;
PTH	: parathormone ;
QSP	: quantité suffisante pour ;
SAM	: S-adénosyl-Lméthionine ;
SGA	: Subjective global assessment;
SNAQ	: Short nutritional assessment questionnaire;
SRSIS	: syndrome de réponse sénile inflammatoire systémique;
TSH	: Thyroïd Stimulating Hormone ;
VIH	: virus de l'immunodéficience humaine ;
VVC	: Voie veineuse centrale ;

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : La dénutrition.	5
Figure 2 : Dénutrition par carence d'apport.....	7
Figure 3 : Différents types de dénutrition selon leur mécanisme.	9
Figure 4 : Continuum physiopathologique de la dénutrition.	10
Figure 5 : Conséquences globales de la dénutrition.....	30
Figure 6 : Escarres et malnutrition.	33

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : État nutritionnel en fonction de l'index de masse corporelle édité par l'OMS.	14
Tableau II : Interprétation du taux de préalbuminémie en fonction de l'état inflammatoire.	21
Tableau III : liste des principaux compléments nutritionnels oraux commercialisés au Maroc.....	42
Tableau IV : Apports recommandés, sources alimentaires et fonctions physiologiques des vitamines liposolubles.....	45
Tableau V : Apports recommandés, sources alimentaires et fonctions physiologiques des vitamines hydrosolubles.....	47
Tableau VI : Les apports recommandés et sources alimentaires des minéraux.	61
Tableau VII : Les apports quotidiens et les sources alimentaires des principaux oligoéléments ;	68
Tableau VIII : Quelques minéraux, acides aminés, plantes et épices connus et étudiés dans les troubles anxieux.	84
Tableau IX : Drogues végétales fréquemment conseillées en officine ou retrouvées dans les compléments alimentaires amaigrissants.	90

SOMMAIRE :

INTRODUCTION	1
CHAPITRE I : LA DÉNUTRITION	4
I.DÉFINITION	5
II.LA PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DÉNUTRITION	6
1.Mécanismes de la dénutrition	6
1.1.Dénutrition par carence d'apport	6
1.2.Dénutrition par hyper métabolisme	7
1.2.1.Mécanismes de l'hypercatabolisme	7
1.2.2.Causes de l'hypercatabolisme	8
2.Tableau clinico-biologique	8
2.1.Marasme	9
2.2.Cachexie	9
2.3.Dénutrition protéino-énergétique	9
2.4.Continuum	10
III.ÉVALUATION DE L'ÉTAT NUTRITIONNEL.....	11
1.Populations à risque	11
2.Dépistage clinique et anthropologique de l'état nutritionnel	12
2.1.Signes cliniques	12
2.2.Poids	13
2.3.Taille	13
2.4.Indice de masse corporelle : IMC	13

2.5.Plis cutanés	14
2.6.Mesure des circonférences	15
2.7.Mesures du tour de taille et du tour de hanches	16
2.8.Le Mini nutritional assessment	17
2.9.Ingesta : marqueurs de prise alimentaire	19
3.Marqueurs biologiques et biochimiques	19
3.1.Les protéines sériques	19
3.1.1.L'albumine	19
3.1.2.Pré-albumine ou transthyrétine.....	21
3.1.3.Transferrine	22
3.1.4.Retinol binding protein (RBP)	22
3.2.Les marqueurs hormonaux	23
3.3.les marqueurs du catabolisme musculaire	23
3.3.1.3-méthylhistidine urinaire (3-MH)	23
3.3.2.Bilan azoté	24
3.4.marqueur de la masse musculaire (index de masse musculaire : créatininurie/taille)	24
3.5.Les marqueurs immunitaires	25
3.5.1.Lymphocytes sanguins.....	25
3.5.2.Tests cutanés.....	26
4.Les index nutritionnels	26
4.1.Nutritional risk index (NRI) ou index de Buzby	26
4.2.Geriatric nutritional risk index (GNRI)	27
4.3.Subjective global assessment (SGA)	27

4.4.Prognostic inflammatory and nutritionnal index (PINI)	28
4.5.Nutrition screening tool (NST)	28
4.6.Short nutritional assessment questionnaire (SNAQ)	29
4.7.Malnutrition screening tool (MST)	29
4.8.Nutritional risk screening-2002 (NRS-2002)	29
4.9.Nursing nutritional screening form (NNSF).....	29
4.10.Malnutrition universal screening tool (MUST)	30
IV.LES CONSÉQUENCES DE LA DÉNUTRITION	30
1.Conséquences globales de la dénutrition et de la malnutrition protéino-énergétique (MPE)	31
1.1.Augmentation de la morbidité et de la mortalité	31
1.2.Altération de l'état général	31
1.3.Troubles psychiques	32
1.4.Épuisement des réserves de l'organisme chez le sujet âgé	32
2.Conséquences spécifiques de la dénutrition de toutes origines	32
2.1.Conséquences immunitaires de la dénutrition	32
2.2.Troubles digestifs	33
2.3.Escarres	33
2.4.Hypoprotidémie, hypoalbuminémie et toxicité médicamenteuse	34
2.5.Conséquences hormonales	34
2.5.1.Malnutrition chronique par déficit d'apports	34
2.5.2.Malnutrition endogène	34
2.6.Conséquences fonctionnelles	35
3.Conséquences des carences nutritionnelles associées à la dénutrition	36

4.Conséquences humaines et économiques	36
V.PRISE EN CHARGE DE LA DENUTRITION	36
1.Les conseils diététiques	36
2.Compléments nutritionnels oraux	38
3.La nutrition artificielle	39
CHAPITRE II : LES COMPLÉMENTS NUTRITIONNELS ORAUX.	40
INTRODUCTION	41
I.DÉFINITION	41
II.LISTES DES PRINCIPAUX COMPLÉMENTS NUTRITIONNELS COMMERCIALISÉS AU MAROC	41
III.COMPOSITION DES CNO	44
1.Les vitamines	44
1.1.Définition.....	44
1.2.Métabolisme et fonctions physiologiques des vitamines	44
1.2.1.Vitamines liposolubles	44
1.2.2.Vitamines hydrosolubles	45
1.3.Les carences vitaminiques.....	48
1.3.1.Les vitamines liposolubles.....	48
1.3.2.Les vitamines hydrosolubles	49
1.4.Traitement des principales carences vitaminiques	52
2.Les minéraux	54
2.1.Définition	54
2.2.Les principaux représentants des minéraux	55
2.2.1.Calcium	55

2.2.2.Le chlore	55
2.2.3.Le magnésium	56
2.2.4.Le phosphore	57
2.2.5.Potassium	58
2.2.6.Le sodium	59
2.2.7.Soufre	60
2.3.Les apports recommandés et source alimentaires des minéraux	60
3.Oligoéléments	61
3.1.Définition	61
3.2.Les principaux représentants des oligoéléments	61
3.2.1.Le fer	61
3.2.2.Le zinc	62
3.2.3.Le fluor	63
3.2.4.Le cuivre	64
3.2.5.L'iode	64
3.2.6.Sélénium	65
3.3.Autres microéléments	65
3.4.Les apports recommandés et sources alimentaires des oligoéléments	68
4.Autres constituants des compléments nutritionnels oraux	68
4.1.Acides gras essentiels	68
4.2.Les acides aminés	69
4.3.les glucides	70
IV.TYPES DE MÉLANGES DES CNO	71
1.Mélanges polymériques normoprotidiques et hyperénergétiques	71

2.Mélanges polymériques hyperprotidiques	71
V.FORMES GALÉNIQUES DES CNO	72
VI.INDICATIONS DES CNO	74
1.Pour le patient de moins de 70 ans	74
2.Pour le sujet de plus de 70 ans	75
3.Indication particulières des CNO	75
3.1.La complémentation orale en gériatrie	76
3.2.Fertilité, grossesse et la complémentation orale	77
3.3.Arthrose, le rôle des compléments nutritionnels dans la prévention et la diminution de la douleur	79
3.4.Les compléments nutritionnels et la prévention cardiovasculaire	81
3.5.Traitement des troubles anxieux par compléments nutritionnels	83
3.6.Compléments alimentaires et ménopause	87
3.7.Les compléments nutritionnels et l'amaigrissement	88
VII.LES LIMITES DES CNO	90
1.La complémentation et le risque cardiovasculaire	90
2.La complémentation et la santé oculaire	91
3.La complémentation et le cancer	91
4.L'intoxication par les compléments nutritionnels oraux	92
CHAPITRE III : LE PHARMACIEN, LE CONSEIL OFFICINAL ET LES RÈGLES D'UTILISATION DES COMPLEMENTS NUTRITIONNELS ORAUX.....	93
INTRODUCTION	94
I.MODALITÉS DE PRESCRIPTION.....	94
II.MODALITÉS DE CONSOMATION	95
1.Quand consommer les compléments nutritionnels oraux ?	95

2.Comment consommer les compléments nutritionnels oraux ?	95
3.Comment conserver les compléments nutritionnels oraux ?	96
III.13 RÈGLES POUR CHOISIR UN COMPLÉMENT NUTRITIONNEL QUOTIDIEN	97
CONCLUSION	101
RESUME	
ANNEXES	
BIBLIOGRAPHIE	

INTRODUCTION



L'évaluation de l'état nutritionnel est un concept global qui, en fait, recouvre quatre problématiques très différentes : le risque de dénutrition, le diagnostic de la dénutrition et sa sévérité, le risque de complications associées à la dénutrition et l'efficacité de la renutrition. L'évaluation de ces quatre items fait appel à des outils différents mais dont la spécificité est médiocre car il est évident que ce sont les patients les plus à risque de dénutrition qui, statistiquement, feront finalement le plus de complications liées à la dénutrition. Enfin, le terme de «risque nutritionnel » doit être banni en raison de son ambiguïté [1].

La dénutrition est une co-morbidité fréquente au cours des maladies aiguës ou chroniques, elle est corrélée au pronostic et à la qualité de vie des patients. La dénutrition a également un impact médico-économique majeur, Son dépistage et sa prise en charge sont recommandés en pratique clinique de routine, sans compter l'importance de son codage dans le cadre de la tarification à l'activité. La stratégie du soin nutritionnel va dépendre du risque et de l'état nutritionnels du patient, de ses besoins protéino-énergétiques, de ses apports oraux spontanés (ou ingesta), ainsi que du projet thérapeutique et de l'évolution attendue de la maladie. L'objectif du soin nutritionnel est d'éviter l'apparition d'une dénutrition chez le patient à risque, d'éviter son aggravation ou de la corriger.

Les premiers niveaux d'intervention, c'est l'enrichissement de l'alimentation ou la complémentation nutritionnelle orale [2].

L'utilisation de compléments nutritionnels oraux (CNO) constitue un moyen simple d'augmenter les apports caloriques et protéiques chez des patients dénutris ou à risque de dénutrition qu'ils soient hospitalisés, en institution ou à domicile quand les ingesta demeurent insuffisants malgré des tentatives d'enrichissement et de fractionnement ou d'aide à la prise des repas. La prescription de CNO, en permettant le comblement des déficits calorique et protéique existants, contribue à faciliter la récupération fonctionnelle de ces patients et à réduire la morbi-mortalité liée à la dénutrition [3].

Dans tous les cas, la stratégie nutritionnelle devra être régulièrement réévaluée et adaptée selon l'effet obtenu et l'évolution de la (ou des) pathologie(s) [2].

Dans notre travail nous allons mettre le point sur :

- Le concept général de la dénutrition, le diagnostic étiologique et biologique et les effets néfastes sur la santé de l'individu ;
- La place des compléments nutritionnels oraux dans la prise en charge des personnes dénutri ou à risque de dénutrition ;
- Rôle du pharmacien dans l'observance et l'efficacité du traitement.

CHAPITRE I : LA DÉNUTRITION



I. DÉFINITION :

La dénutrition est une pathologie avérée, même si elle n'est pas définie de façon univoque, elle est fondée sur une trame consensuelle : l'inadaptation entre les besoins et les apports (figure 1).

Un apport protéino-énergétique insuffisant par rapport aux besoins physiologiques entraîne des conséquences fonctionnelles négatives de sévérité variable. Lors de dénutrition sévère, il y a toujours des déficits nutritionnels spécifiques associés (fer, acide folique, vitamine B12, zinc, etc.) [4].

La dénutrition est une maladie en soi et non, seulement, une complication de l'affection basale, elle peut être accentuée par l'isolement, la dépression, la désinsertion sociale, les handicaps physiques ou psychologiques, ou encore les difficultés financières. L'appétit et la soif peuvent alors être éteints. Il s'agit d'une maladie fréquente, méconnue et sournoise, d'installation progressive, pouvant entraîner des pronostics sévères, qui doit être dépistée [5].



Figure 1 : la dénutrition [6].

II. LA PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DÉNUTRITION :

La dénutrition résulte d'un bilan énergétique négatif, de durée variable, entre apports nutritionnels et besoins métaboliques; ces derniers peuvent être normaux ou augmentés et/ou associés à des pertes accrues.

L'existence de besoins augmentés et/ou de pertes accrues accélère la vitesse de survenue de la dénutrition et en modifie l'expression clinique dans le sens d'une dénutrition à prédominance protéique. Du fait d'un continuum physiopathologique et d'une présentation clinique et biologique multiforme, la dénutrition peut être difficile à dépister et donc à diagnostiquer [7].

1. Mécanismes de la dénutrition :

Par définition, il existe un déficit d'apports nutritionnels (énergie, protéines, autres nutriments) par rapport aux besoins de l'organisme. Ce déséquilibre peut être le fait d'une ou plusieurs des situations suivantes : carence d'apports, hyper métabolisme [7].

1.1. Dénutrition par carence d'apport :

Appelée aussi « dénutrition exogène ». Il s'agit d'une dénutrition globale, protéino-énergétique ou marasme, d'évolution chronique.

Cette forme clinique est, sous toutes ses formes, la plus commune en pratique ambulatoire, elle est liée à la diminution des apports alimentaires dans un contexte social difficile. L'isolement social et/ou familial, le manque d'aide pour l'organisation des courses et la préparation des repas, de faibles ressources financières ont un impact sur la qualité des repas. La baisse des capacités psychiques (dépression, anorexie, démence...) et physiques entraînent une perte d'autonomie pour les actes de la vie quotidienne. L'ignorance des besoins nutritionnels, des fausses idées sur les régimes (sans sel, hypocholestérolémiants..), une surconsommation médicamenteuse ou un choc psychologique comme un deuil contribuent à la diminution des apports nutritionnels (figure 2) [7].

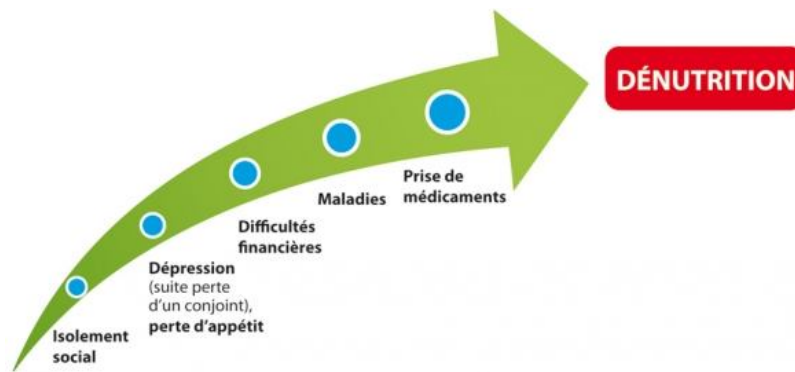


Figure 2 : dénutrition par carence d'apport [6].

1.2. Dénutrition par hyper métabolisme :

L'augmentation des besoins nutritionnels constitue l'autre volet des causes de la dénutrition. La survenue de maladies chez un individu fragilisé par la réduction des apports alimentaires provoque l'installation d'un état de dénutrition vraie [8].

1.2.1. Mécanismes de l'hypercatabolisme :

L'hypercatabolisme est déclenché lors de toute maladie, qu'il s'agisse d'une infection (hyperfonctionnement des lymphocytes), d'une destruction tissulaire comme un infarctus ou un accident vasculaire cérébral (hyperfonctionnement des phagocytes) ou d'une réparation tissulaire lors de fractures ou d'escarres (hyperfonctionnement des fibroblastes). L'intensité et la durée de ce syndrome d'hypercatabolisme dépendent de la rapidité de guérison de l'infection, de l'étendue des lésions tissulaires et de la vitesse de cicatrisation.

Quels que soient les mécanismes d'activation, il y aura une hyperstimulation des monocytes-macrophages, cet hyperfonctionnement monocyttaire se traduit par l'augmentation des cytokines monocytaires dans le sang circulant (interleukine- 1, interleukine-6, tumor necrosis factor), Ces cytokines stimulent des cellules effectrices (lymphocytes et/ou phagocytes et/ou fibroblastes) et entraînent des modifications métaboliques pour fournir à ces cellules les nutriments dont elles ont besoin : acides aminés provenant des muscles, acides gras, glucose et calcium.

En absence d'augmentation des apports alimentaires, ces nutriments sont prélevés sur les réserves de l'organisme. Cette réorganisation concerne aussi le métabolisme hépatique : il y a réduction de synthèse des protéines de transport (albumine, préalbumine, RBP) pour permettre la synthèse des protéines de phase aiguë (CRP, orosomucoïde, macroglobuline, etc.) nécessaires au processus de défense et de cicatrisation. Les cytokines ont enfin un effet anorexigène propre [8].

1.2.2. Causes de l'hypercatabolisme :

Les causes de l'hypercatabolisme sont les infections, les cancers et d'une façon plus générale tous les états inflammatoires aigus ou chroniques (rhumatismes, escarres, etc.). Certaines défaillances d'organe (insuffisances cardiaques ou respiratoires) augmentent les dépenses énergétiques, l'hyperthyroïdie (fréquente chez le sujet âgé) augmente le catabolisme musculaire du fait de l'action spécifique hormonale [8].

Toutes ces situations sont responsables non seulement d'un hypercatabolisme, mais aussi souvent d'une anorexie liée à l'anxiété qui en résulte, si les apports protéino-énergétiques ne sont pas augmentés rapidement. Le patient entre alors dans une véritable spirale qui peut se traduire par une issue fatale.

2. Tableau clinico-biologique :

La grande disponibilité des protéines (animales ou végétales) à un faible coût fait que la dénutrition protéique pure (à l'origine de tableaux de kwashiorkor) est rare dans les pays industrialisés. Deux déterminants sont majeurs à considérer et permettent de proposer une classification chez l'adulte: la carence d'apport/d'absorption et la réponse inflammatoire systémique, selon sa durée et son importance (figure 3) [9].

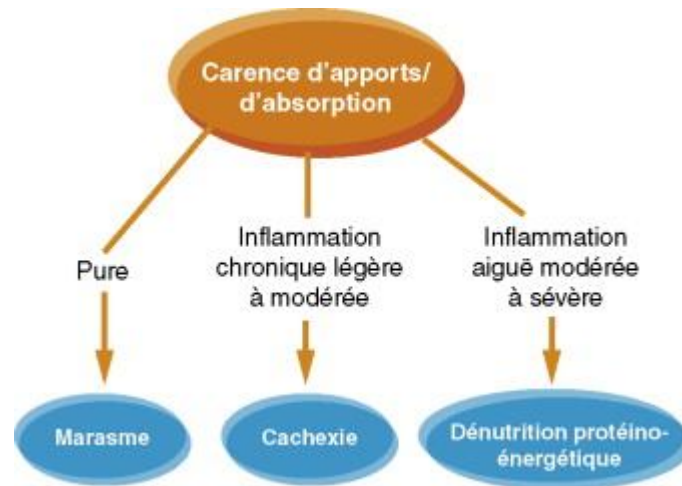


Figure 3 : différents types de dénutrition selon leur mécanisme [9].

2.1. Marasme :

Il s'agit d'une carence d'apports protéino-énergétiques ou de digestion ou absorption pure, avec une perte de poids adaptative qui concerne en pourcentage plus la masse grasse que la masse maigre [9].

2.2. Cachexie :

Le terme de cachexie est dérivé des mots grecs kakòs (mauvaise) et héxis (condition). La cachexie peut être définie comme un syndrome multifactoriel caractérisé par une perte de poids (masse musculaire $\pm$ masse grasse) et un hypercatabolisme en rapport avec une maladie chronique, parmi ces maladies chroniques, on citera certains cancers, la broncho-pneumopathie chronique obstructive, l'insuffisance cardiaque chronique, l'insuffisance rénale chronique, l'insuffisance hépatique, le syndrome d'immunodéficience acquise et la polyarthrite rhumatoïde [10].

2.3. Dénutrition protéino-énergétique :

La dénutrition protéino-énergétique (DPE) peut être assimilée à un kwashiorkor marasmique, Il s'agit de la forme de dénutrition la plus fréquente chez les patients hospitalisés dont la réduction de la concentration des protéines viscérales est rapide. On peut observer une

expansion du volume extracellulaire qui là encore peut masquer initialement la perte de poids. L'agression joue un rôle important, qu'elle soit en rapport avec un traumatisme, une intervention, une infection ou un accident vasculaire cérébral, elle peut seule compromettre l'état nutritionnel mais va rapidement s'accompagner d'une réduction des apports qui va accélérer la perte de masse cellulaire [9].

2.4. Continuum :

Il existe un continuum entre marasme et cachexie d'un côté et la dénutrition protéino-énergétique de l'autre, ceci est facilement compréhensible dans la mesure où les situations d'agression sont plus fréquentes chez les patients porteurs de maladies chroniques. Dans les situations avancées de marasme, la disparition des réserves énergétiques va conduire, pour une agression même minime, à la mobilisation de la masse cellulaire. Un amaigrissement aux dépens de la masse cellulaire dès les premiers kilogrammes est également une caractéristique de l'inadaptation de la personne à la dénutrition (figure 4) [9].

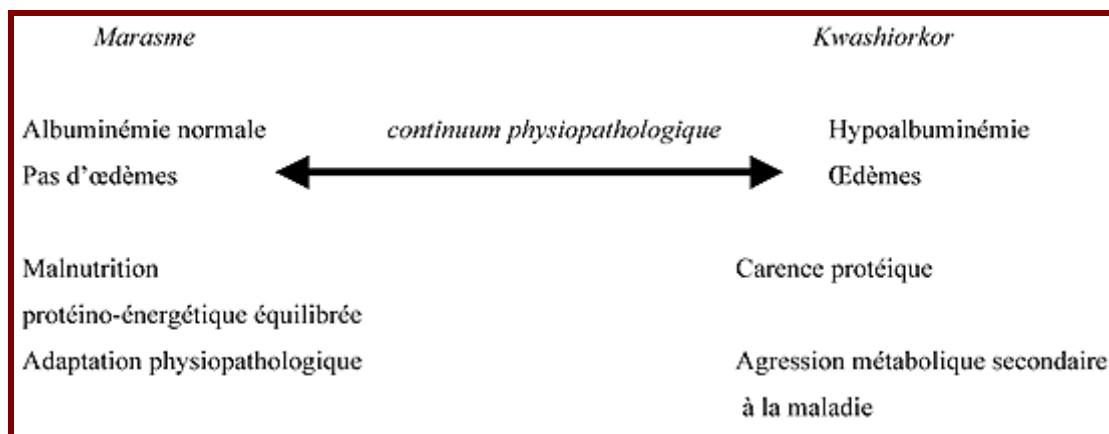


Figure 4 : Continuum physiopathologique de la dénutrition [7].

III. ÉVALUATION DE L'ÉTAT NUTRITIONNEL:

Le diagnostic de la dénutrition repose sur un faisceau d'arguments cliniques et biologiques. De nombreuses propositions de critères diagnostiques de la dénutrition et de la cachexie ont été élaborées par divers groupes de travail ou des sociétés savantes [11]. Quels que soient les critères utilisés, l'essentiel est de distinguer les sujets à risque de dénutrition qui peuvent bénéficier de conseils nutritionnels précoces, les sujets dénutris qu'il est impératif de prendre en charge rapidement et les sujets cachectiques où la correction des apports nutritionnels ne suffit plus [12].

1. Populations à risque :

Les situations caractérisées essentiellement par la réduction des apports, dites anorexiantes, se rencontrent avec une fréquence et une intensité variables :

- dans de nombreuses pathologies chroniques : syndromes algiques, dépressifs, de mal-digestion ou de malabsorption, cirrhose évoluée, alcoolisme, maladie VIH, cancers (notamment ORL et du tractus digestif supérieur), broncho-pneumopathie (insuffisance respiratoire), insuffisance rénale... ;
- comme conséquence de thérapeutiques lourdes : chimiothérapie, radiothérapie.....
- chez toutes les personnes sortant d'un séjour hospitalier pour une affection significative et/ou après une durée supérieure de sept à dix jours ;
- chez les personnes âgées: isolement social, problèmes de dentition, poly médication, insuffisance de ressources... ;
- dans les populations jeunes : les personnes addictives, fréquemment avec des troubles du comportement alimentaire restrictifs de gravité variable. L'anorexie mentale est à évoquer systématiquement chez la jeune femme, volontiers perfectionniste et surinvestie dans sa scolarité ou son travail [13]. Les troubles digestifs (syndrome dyspeptique, constipation) sont fréquents dans cette pathologie. La prise en charge est parfois très difficile du fait du déni des troubles et de l'opposition aux soins. Divers syndromes psychiatriques sont décrits en addictologie [7].

2. Dépistage clinique et anthropologique de l'état nutritionnel :

2.1. Signes cliniques :

L'interrogatoire va permettre de rechercher les signes fonctionnels, tels que l'altération des capacités de mémorisation et de concentration, l'installation d'une asthénie en milieu de journée, la diminution des capacités physiques, un désintérêt pour les activités courantes, la perte des fonctions sexuelles, une aménorrhée chez une femme habituellement régulièrement réglée. Il va également rechercher des signes digestifs (anorexie, dysphagie et odynophagie, lenteur de digestion, pesanteur gastrique postprandiale, diarrhée et/ou constipation) [9].

L'examen clinique doit rechercher différents signes dont souvent seule l'association est évocatrice de la dénutrition [14]. Il peut s'agir d'anomalies des phanères : cheveux secs et cassants, bifides, ternes, fins et clairsemés, en particulier au niveau des golfes temporaux ; disparition de la queue du sourcil ; peau sèche, fine, ayant perdu son élasticité ; plaques de pigmentation brune voire véritable mélanodermie ; ongles striés, déformés (koïlonichie), cassants. Dans les dénitritions sévères par carence d'apport, on peut observer une hypertrichose lanugineuse acquise, caractérisée par la réapparition du lanugo fœtal au niveau du dos. Les globes oculaires peuvent être saillants et le visage terne amaigri par comparaison aux photographies antérieures.

On recherchera également des pétéchies, des télangiectasies, un acrosyndrome et des troubles vasomoteurs des extrémités avec allongement du temps de recoloration cutanée, ainsi qu'une dermatite séborrhéique nasolabiale. L'examen des muqueuses recherchera une stomatite excoriant, ou plus simplement et plus fréquemment une langue rouge, dépapillée, douloureuse au contact. Des signes de carence vitaminique sont peu fréquents dans les grandes dénitritions protéino-énergétiques en raison d'une diminution des besoins. La présence d'œdèmes, au niveau des lombes chez le patient alité, est un signe important de dénutrition protéique ou de décompensation d'une dénutrition par carence d'apport. La survenue des œdèmes est souvent précédée par une période de polyurie nocturne. Il peut exister une hypotension artérielle, une bradycardie, l'existence d'une tachycardie étant un signe de décompensation et de gravité dans les états cachectiques des dénitritions évoluées. Une hépatomégalie sera recherchée [14].

2.2. Poids :

La mesure du poids constitue un des temps forts du diagnostic nutritionnel, car il s'avère indispensable pour estimer correctement la corpulence du patient et pour quantifier une éventuelle variation pondérale. La pesée est réalisée le matin à jeun, la vessie vide, le patient étant en sous-vêtements. Pour les malades alités ou difficilement mobilisables, la détermination du poids peut nécessiter de recourir à un matériel plus élaboré, tel qu'une chaise-balance, un soulève-malade équipé d'un système de pesée ou un lit-balance. Il faut toujours rechercher la présence d'œdèmes qui, s'ils sont présents, perturbent l'évaluation du « poids sec » du patient, indicateur plus fiable de son état nutritionnel réel [15].

2.3. Taille :

Il existe plusieurs méthodes pour obtenir la taille :

- toise verticale, chez les patients pouvant tenir debout et n'ayant pas de troubles de la statique dorsale (cyphose, scoliose, tassements vertébraux) ;
- toise pédiatrique pour mesure de la distance talon-genou et calcul de la taille par l'équation de Chumlea [16]; chez les patients ne pouvant pas tenir debout ou avec troubles de la statique dorsale :
 - ✓ chez la femme : $\text{taille (cm)} = 84,88 - 0,24 \times \text{âge (années)} + 1,83 \times \text{taille de la jambe (cm)}$,
 - ✓ chez l'homme : $\text{taille (cm)} = 64,19 - 0,04 \times \text{âge (années)} + 2,03 \times \text{taille de la jambe (cm)}$;
- référence à la taille connue par le patient [9].

2.4. Indice de masse corporelle : IMC

L'indice de masse corporelle le plus couramment utilisé est l'indice de Quételet, il correspond à la formule suivante :

$$\text{IMC (kg/m}^2\text{)} = \text{poids (kg)}/\text{taille}^2 \text{ (m}^2\text{)}.$$

C'est un indice de corpulence qui permet d'évaluer couramment aussi bien l'état nutritionnel des patients dénutris que celui des sujets obèses. L'OMS définit sa normalité comme étant comprise entre 18,5 et 25 kg/m², l'obésité étant définie par un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m². Le diagnostic de dénutrition devient probable dès que l'IMC est inférieur à 17 g/m² pour un patient de moins de 70 ans ou 21 kg/m² pour une personne âgée de plus de 70 ans. La dénutrition est à distinguer de la maigreur constitutionnelle qui se caractérise aussi par un IMC abaissé mais stable, chez une personne en bonne santé, les valeurs de l'IMC étant le plus souvent comprises entre 18,5 et 16 kg/m², sans altération de la masse maigre ni risque accru de comorbidités (tableau I) [15].

Tableau I : État nutritionnel en fonction de l'index de masse corporelle édité par l'OMS [15].

IMC	Etat nutritionnel
< 10,0	Dénutrition grade V
10,0 à 12,9	Dénutrition grade IV
13,0 à 15,9	Dénutrition grade III
16,0 à 16,9	Dénutrition grade II
17,0 à 18,4	Dénutrition grade I
18,5 à 24,9	Normal
25,0 à 29,9	surpoids
30,0 à 34,9	Obésité grade I
35,0 à 39,9	Obésité grade II
≥40,0	Obésité grade III

2.5. Plis cutanés :

Relativement simple à mettre en œuvre au lit du malade et peu coûteuse, cette méthode nécessite de disposer d'un compas et d'un bon entraînement de l'examineur. Les mesures sont exprimées en millimètres et les plis couramment mesurés sont le pli tricipital, le pli bicipital, le pli sous-scapulaire et le pli supra-iliaque. Ils permettent d'évaluer la masse grasse

de l'organisme à partir de la somme de ces quatre plis cutanés, du poids, de l'âge et du sexe du sujet [17] outre les problèmes de reproductibilité inter-opérateurs des mesures.

L'évaluation des plis cutanés n'est plus recommandée en pratique clinique courante en raison d'une trop faible sensibilité en cas de dénutrition débutante, une baisse significative de leur épaisseur n'étant observée qu'en présence d'une dénutrition déjà évoluée [18].

2.6. Mesure des circonférences :

• **Circonférence musculaire brachiale(CMB) :** La CMB est un indicateur de la masse maigre de l'organisme. Elle est calculée à partir de la mesure du périmètre brachial, réalisée à l'aide d'un mètre-ruban, placé à mi-distance entre l'olécrane et l'acromion, le coude étant fléchi à 90°, et de la valeur de l'épaisseur du pli cutané tricipital, à partir de la formule suivante :

$$\text{CMB (cm)} = \text{périmètre brachial (cm)} - (\pi \times \text{pli cutané tricipital [cm]}).$$

• **La circonférence du mollet :** est un marqueur de la masse musculaire, mesurée sur un sujet allongé, le genou fléchi à 90°, au niveau du plus grand diamètre du mollet sans exercer de compression avec le mètre-ruban.

• **Périmètre brachial :** Une baisse de ce périmètre en dessous de 22 cm et/ou de la circonférence du mollet en dessous de 31 cm est en faveur d'une dénutrition avérée. Néanmoins, comme pour les plis cutanés, la détermination de la CMB ou des différents périmètres n'est plus recommandée en pratique clinique courante en raison d'un défaut de sensibilité en cas de dénutrition débutante [18].

Cependant, leurs déterminations demeurent utiles dans les états pathologiques s'accompagnant d'une expansion du secteur extracellulaire comme les cirrhoses décompensées ou les insuffisances cardiaques où les autres méthodes d'évaluation de l'état nutritionnel (pesée, calcul de l'IMC, de la perte de poids, voire impédancemétrie) peuvent être prises en défaut [15].

2.7. Mesures du tour de taille et du tour de hanches :

Elles sont réalisées à l'aide d'un mètre-ruban, le patient étant en décubitus dorsal, le ruban passant, selon les recommandations de l'OMS, à mi-chemin entre le rebord costal inférieur et les crêtes iliaques pour la mesure du tour de taille et au niveau des grands trochanters pour la mesure du tour de hanches.

Ces deux paramètres sont utilisés pour évaluer la répartition du tissu adipeux chez les patients en surcharge pondérale ou obèses.

• **Le tour de taille** est un marqueur du tissu adipeux abdominal périviscéral et son augmentation définit l'obésité abdominale ou androïde, volontiers accompagnée de complications métaboliques (syndrome métabolique, diabète de type 2, dyslipidémies, hypertension artérielle) ou de maladies cardiovasculaires. Les valeurs normales du tour de taille varient avec l'origine ethnique des populations étudiées. Ainsi, selon « l'International diabetes federation (IDF) », le tour de taille est augmenté lorsqu'il dépasse 94 cm chez un Européen de sexe masculin ou 80 cm chez une femme européenne, ces seuils étant encore plus stricts pour les populations asiatiques (90 cm pour les hommes et 80 cm pour les femmes) [19].

• **Le tour de hanche** représente quant à lui un reflet du tissu adipeux sous-cutané et son augmentation caractérise une répartition gynoïde de la masse grasseuse, c'est-à-dire prédominant au niveau de la partie inférieure du corps et plus volontiers associée à des complications de type mécanique (arthrose).

Le quotient entre le tour de taille et le tour de hanche correspond au rapport taille sur hanches, rapport également préconisé par l'OMS pour définir l'obésité abdominale lorsqu'il dépasse 0,90 chez l'homme et 0,85 chez la femme [20]. Cependant, ce rapport tend à être supplanté par la seule mesure du tour de taille plus simple à mettre en œuvre et tout aussi informative sur le plan clinique [15].

2.8. Le Mini nutritional assessment :

Le Mini nutritional assessment (MNA) existe en version détaillée et simplifiée (annexe 1 et 2). Le MNA simplifié explore l'appétit, la dépendance, le mode de vie et l'alimentation. Il s'agit d'un outil nutritionnel validé pour le dépistage des personnes âgées.

Il aborde de manière globale le risque de dénutrition grâce à une enquête alimentaire rapide et à la mesure de marqueurs nutritionnels. Il permet de distinguer les patients :

- Non dénutris ;
- A risque de dénutrition ;
- Dénutris.

Les six premiers items "dépistage" permettent, en 2 à 3 minutes, une approche du risque. Ce MNA simplifié doit toujours être réalisé afin d'évaluer l'état nutritionnel d'une personne âgée. Le pharmacien peut également effectuer ce dépistage, rapide et efficace, au vu des signes d'alerte, et orienter le patient vers son médecin traitant, notamment si le score du MNA simplifié est ≤ 11 points, dans ce cas, il est nécessaire de réaliser un MNA détaillé, plus technique et plus long, mais qui reste du domaine des milieux spécialisés et médicalisés (établissements d'hébergements pour personnes âgées dépendantes et hôpitaux) [4].

Interprétation du MNA :

• **Si MNA Simplifié $\geq 12/14$ ou MNA détaillé $> 23,5/30$** : Il existe un faible risque de dénutrition, mais une surveillance régulière est nécessaire, à l'aide de questions simples concernant :

- ✓ Le poids ;
- ✓ L'alimentation ;
- ✓ L'hydratation du patient.

• **Si MNA simplifié $\leq 11/14$ ou MNA détaillé $\leq 23,5/30$:**

Il existe un risque effectif de dénutrition, dans ce cas, il faut :

- ✓ rechercher les éventuelles erreurs alimentaires et donner des conseils nutritionnels en prévoyant, si possible, une consultation diététique ;
- ✓ évaluer l'intérêt d'une alimentation enrichie ;
- ✓ apprécier l'indication des compléments nutritionnels oraux (CNO) ;
- ✓ encourager l'activité physique quotidienne, selon les recommandations du « programme national nutrition sante (PNNS) », adaptée à l'âge et au degré d'autonomie de la personne ;
- ✓ évaluer si une aide à domicile est nécessaire.

Lorsqu'un MNA détaillé (réalisation 10 minutes) est réalisé, il est important de porter une attention particulière aux items qui font diminuer le score, par exemple :

- ✓ si la personne âgée ne fait que 2 véritables repas dans la journée ou présente une anorexie, il faut rechercher la présence de troubles du comportement alimentaire;
- ✓ si la personne âgée ne mange pas certains types d'aliments (fruits, légumes, produits laitiers, viande), il faut essayer de faire évoluer son comportement alimentaire en lui rappelant les recommandations du PNNS et lui remettre un guide nutrition qui la concerne. Il faut également refaire le MNA 3 mois plus tard afin d'évaluer l'évolution du statut nutritionnel.

• **Si MNA $< 17/30$:**

La dénutrition est présente. Dans ce cas, il faut réaliser :

- ✓ une prise en charge nutritionnelle ;
- ✓ un dosage d'albumine, de la transthyrétine et de la protéine C réactive (CRP) ;
- ✓ un dosage des protéines plasmatiques, si le score obtenu au MNA évoque une dénutrition probable, ou s'il y a une perte de poids, ou pour rechercher une dénutrition chez un sujet en surpoids [21,5].

2.9. Ingesta : marqueurs de prise alimentaire :

L'enquête alimentaire fait partie intégrante de l'examen nutritionnel, des études comme « nutrition Day » ont montrés que la réduction des ingesta avait un effet pronostique comparable à celui de l'amaigrissement [22].

L'enquête alimentaire, prospective ou rétrospective, sera au mieux réalisée par un diététicien, la méthode des quarts (annexe 3), qui consiste à évaluer la prise alimentaire par rapport au repas servi, est la méthode recommandée pour les surveillances alimentaires. Une méthode prometteuse et d'ores et déjà validée est de suivre les ingesta à l'aide d'échelles visuelles ou verbales analogiques [23].

3. Marqueurs biologiques et biochimiques :

Les protéines nutritionnelles sériques utilisées en pratique clinique ont pour principale mission d'aider à mieux évaluer l'état nutritionnel et en particulier le statut des protéines viscérales mal appréhendé par les mesures anthropométriques. Aucun des marqueurs biologiques pris isolément n'est suffisant pour porter un diagnostic nutritionnel correct par manque de sensibilité et de spécificité. La connaissance de leur taux sérique permet d'améliorer le diagnostic nutritionnel notamment par la possibilité de les inclure dans des indices composites validés. Le coût de ces marqueurs doit cependant rester raisonnable dans la pratique clinique courante [15].

3.1. Les protéines sériques :

3.1.1. L'albumine :

L'albuminémie est le marqueur le plus utilisé pour le diagnostic ou le suivi d'une dénutrition. Toutefois, il existe de nombreuses contradictions entre l'utilisation en pratique de l'albumine et les résultats d'études scientifiques. En effet, si l'albuminémie est utilisée pour le diagnostic d'une dénutrition, elle n'est ni corrélée à la masse protéique, ni diminuée dans des dénutions avérées comme le marasme ou l'anorexie mentale. De plus, la restriction protéino-énergétique n'entraîne pas systématiquement une hypoalbuminémie et une prise en charge nutritionnelle efficace n'augmente pas toujours l'albuminémie. C'est aussi un marqueur de morbi-mortalité indépendamment de l'état nutritionnel.

Les valeurs diagnostiques de l'albumine dans les états de dénutrition, fixées par les autorités de santé ou les sociétés savantes, sont issues d'études dont l'albuminémie est corrélée avec des paramètres non anthropométriques, durée moyenne de séjour, infections, escarres, réhospitalisation. Il s'agit donc bien d'un marqueur de morbi-mortalité et non de dénutrition [24].

L'albumine est synthétisée par le foie, catabolisée par le tractus digestif et l'endothélium vasculaire avec une demi-vie de l'ordre de 21 jours, l'albuminémie varie normalement entre 35 et 50 g/L, la moitié du stock de l'albumine de l'organisme résidant dans le secteur vasculaire, l'autre moitié étant située dans les espaces extracellulaires. En dehors d'une dénutrition, il existe plusieurs causes de baisse de l'albuminémie au premier rang desquelles une baisse de l'albumine sérique pouvant aller jusqu'à 40 % en raison d'un défaut de synthèse hépatique de l'albumine au profit des protéines inflammatoires sous l'influence des cytokines pro-inflammatoires. La fréquence élevée de cette éventualité en pratique clinique nécessite d'interpréter l'albuminémie en fonction du taux sérique d'une protéine inflammatoire dosée simultanément, comme par exemple la CRP. Outre l'insuffisance hépatocellulaire par diminution de synthèse, le syndrome néphrotique, les maladies inflammatoires et/ou exsudatives du tube digestif, les brûlures responsables d'une augmentation des pertes d'albumine respectivement au niveau des reins, du tube digestif ou de la peau sont d'autres causes d'hypoalbuminémie. Une augmentation de la perméabilité vasculaire peut également s'accompagner d'une hypoalbuminémie par fuite d'albumine dans le secteur extracellulaire. Enfin, l'hémodilution peut être une cause d'hypoalbuminémie.

Bien que manquant de sensibilité, de spécificité et de représentativité du stock des protéines viscérales, l'albumine demeure un marqueur nutritionnel très largement employé, à la fois pour son faible coût et pour sa valeur pronostique. Il existe en effet une bonne corrélation entre la baisse de l'albuminémie et l'augmentation de la mortalité ou de la morbidité dès que sa valeur diminue en dessous de 35 g/L. Le rôle pronostique de l'albuminémie est souligné par son inclusion dans le calcul de l'indice de Buzby ou Nutritional risk index, indice permettant d'évaluer à la fois l'état nutritionnel des patients et le risque de comorbidités qui en découle. Par contre, en raison de sa demi-vie longue, l'albuminémie n'est pas un bon marqueur du suivi de l'efficacité du soutien nutritionnel mis en œuvre [25].

3.1.2. Pré-albumine ou transthyrétine:

C'est l'une des protéines vectrices des hormones thyroïdiennes, son principal intérêt nutritionnel réside dans le fait qu'elle est rapidement réactive aux apports protéino-énergétiques alimentaires en raison notamment d'une demi-vie beaucoup plus courte (de l'ordre de 2 jours) que celle de l'albumine. Elle est synthétisée par le foie et ses taux sériques varient normalement entre 250 et 350 mg/L. Comme pour l'albumine, la préalbumine est corrélée à la morbidité induite par la dénutrition. Le jeûne ou la dénutrition entraînent une baisse rapide de la préalbuminémie, une valeur inférieure à 110 mg/L signant une dénutrition modérée et un taux inférieur à 50 mg/L une dénutrition sévère.

D'autres circonstances pathologiques peuvent induire une baisse de la transthyrétine par des mécanismes similaires à ceux évoqués pour l'albumine : insuffisance hépatocellulaire, syndrome néphrotique ou hémodilution, le syndrome inflammatoire constitue une cause fréquente d'hypotransthyrétinémie nécessitant le dosage concomitant d'une protéine inflammatoire (CRP) pour pouvoir interpréter correctement son taux sérique (tableau II).

Tableau II : Interprétation du taux de préalbuminémie en fonction de l'état inflammatoire [15].

CRP	Préalbumine	Interprétation
-	↓	dénutrition
-	↑	Amélioration du statut nutritionnel
↑	↓	Réaction inflammatoire
↓	↑	Décroissance de la réponse inflammatoire ± amélioration du statut nutritionnel

En raison d'une demi-vie courte et d'une bonne sensibilité à l'apport protéique alimentaire, la préalbumine est un marqueur de choix pour le suivi de l'efficacité du soutien nutritionnel, un dosage hebdomadaire semblant être la fréquence optimale pour assurer la surveillance nutritionnelle.

L'hyperthyroïdie est une cause plus spécifique de baisse de la préalbumine en rapport avec sa fonction de transport des hormones thyroïdiennes.

L'hypothyroïdie, l'insuffisance rénale ou la déshydratation peuvent être à l'origine d'une élévation de la transthyréline [25].

3.1.3. Transferrine :

Cette protéine de fixation et de transport du fer dans l'organisme est synthétisée par le foie. Sa demi-vie est de 8 à 10 jours et son taux sérique varie normalement entre 2 et 4 g/L. Son taux sanguin augmente dans les situations de carences martiales ou lors du troisième trimestre de la grossesse, période où les besoins en fer sont importants. Sur le plan nutritionnel, la transferrine diminue suite à une baisse des ingesta en protéines mais semble moins sensible à un défaut d'apport énergétique. D'autres pathologies peuvent engendrer une baisse de la transferrine telle une insuffisance hépatocellulaire, un syndrome néphrotique, une anémie hémolytique ou l'administration de certains antibiotiques (tétracyclines, céphalosporines, aminosides).

A contrario, une hépatite aiguë ou l'utilisation d'œstrogènes peut être associée à une élévation des taux sériques de transferrine.

Ces nombreuses causes de variation non nutritionnelle de la transferrine, et notamment les anomalies du métabolisme du fer, particulièrement fréquentes, n'incitent pas à préconiser son dosage en routine pour évaluer le statut nutritionnel [15].

3.1.4. Retinol binding protein (RBP):

C'est la protéine vectrice du rétinol dont la fonction est de transporter le rétinol du foie vers les tissus cibles. Elle est synthétisée par le foie, a une demi-vie courte de l'ordre de 12 heures et son taux sérique varie entre 45 et 70 mg/L. La dénutrition entraîne une baisse rapide de la RBP au même titre qu'une carence en rétinol, zinc, tryptophane ou azote. Il en est de même de l'insuffisance hépatocellulaire ou de l'hyperthyroïdie. À l'inverse, l'insuffisance rénale et l'alcoolisme sont associés à une hausse du taux sanguin de RBP. Sa demi-vie courte en ferait un marqueur précoce de l'efficacité d'un soutien nutritionnel mais le coût de son dosage ne font pas recommander son utilisation en routine [15].

3.2. Les marqueurs hormonaux :

• Insulin-like growth factor-1 (IGF-1) ou somatomédine C:

L'IGF-1 est le médiateur de l'hormone de croissance, il est synthétisé par le foie, possède une demi-vie de 2 à 4 heures et circule pour une grande partie lié à des protéines vectrices, les IGF binding proteins. Les valeurs normales de l'IGF-1 dépendent beaucoup de l'âge et du sexe. La dénutrition est responsable de la diminution de son taux sérique par un mécanisme encore inconnu au même titre que la carence en hormone de croissance, l'hypothyroïdie, le syndrome inflammatoire ou l'utilisation d'œstrogènes alors que la rénutrition induit une rapide augmentation de son taux sérique. Malgré ces propriétés intéressantes sur le plan nutritionnel, le dosage d'IGF-1 ne peut être utilisé en routine en raison d'un manque de spécificité, d'un dosage difficile et coûteux et de l'absence de données cliniques permettant de fixer un seuil d'IGF-1 en dessous duquel le patient peut être considéré comme dénutri [15].

3.3. les marqueurs du catabolisme musculaire:

3.3.1. 3-méthylhistidine urinaire (3-MH) :

La 3-MH est un catabolite des fibres musculaires qui ne peut être ni métabolisé ni réutilisé par l'organisme et se retrouve ainsi excrété à près de 95 % dans les urines. Théoriquement, la mesure de la 3-MH urinaire représente un bon reflet du catabolisme musculaire, surtout si l'excrétion de la 3-MH urinaire est rapportée à la créatininurie des 24 heures ce qui permet de s'affranchir de la masse musculaire des sujets, principal facteur de variation non nutritionnel de la 3-MH urinaire. Les résultats des études montrent que ce rapport augmente à la phase hypercatabolique de la dénutrition alors qu'il diminue dans la phase adaptative d'épargne musculaire observée dans les dénitritions chroniques.

Malgré ces propriétés intéressantes sur le plan nutritionnel, le dosage de la 3-MH urinaire ne peut faire partie d'un bilan nutritionnel standard en raison d'un dosage difficile (chromatographie) et coûteux, d'un recueil urinaire exhaustif devant être répété sur 2 ou 3 jours pour tenir compte des variations physiologiques d'excrétion et de l'apport en 3-MH contenue dans les viandes de l'alimentation [15].

3.3.2. Bilan azoté :

Il correspond à la différence entre les ingesta ou apports en protéines (1 g de protéine contenant 0,16 g d’N) et les pertes azotées comprenant les pertes urinaires (90 % des pertes azotées incluant l’urée et l’ammoniac urinaires), les pertes fécales (9 %) et les autres pertes habituellement beaucoup plus modestes (pertes cutanées et respiratoires de l’ordre de 300 mg d’N/24 h et pertes insensibles voisines de 20 mg d’N/kg/24h). Le bilan azoté est exprimé en grammes d’azote/24 heures et nécessite, pour un résultat rigoureux, le dosage de l’azote total qui requiert un appareillage coûteux pas toujours disponible. Pour contourner cet écueil, on estime habituellement les pertes azotées à partir du seul dosage de l’urée urinaire qui permet de calculer les pertes azotées par la formule de Lee Hartley :

$$\text{Pertes azotées (g N/24 h)} = \frac{\text{urée urinaire (g/l)} \times 0,06 \times 1,2}{2,14}$$

Bien qu’apparaissant simple, cette méthode est confrontée à plusieurs interférences potentiellement perturbatrices, comme la difficulté à effectuer un recueil complet des urines des 24 heures, des situations où les pertes extrarénales d’azote ne sont plus minimales (diarrhées importantes, brûlure étendue, fistule digestive...) et des fortes augmentations de production d’ammoniac aux dépens de l’urée observées dans les situations d’acidose.

Toutes ces circonstances pathologiques, loin d’être rares en clinique, amènent à minorer l’évaluation des pertes urinaires d’azote et font ainsi délaissé la détermination du bilan azoté au profit d’autres marqueurs protéiques beaucoup plus simples à manier [25].

3.4. marqueur de la masse musculaire (index de masse musculaire : créatininurie/taille) :

La créatinine résulte de la transformation non enzymatique de la créatine contenue dans les muscles. Elle est éliminée dans les urines proportionnellement à la masse musculaire du patient et à son degré de filtration glomérulaire. Ainsi, si la fonction rénale est normale, la

créatininurie des 24 heures est un bon reflet de la masse musculaire du patient, 1 g de créatininurie correspondant à une masse de 17 à 20 kg de muscles squelettiques .

Les valeurs usuelles de créatininurie pour un adulte de 20 ans étant de :

- 9 à 18 mmol/24 h (1 500 à 2 000 mg/24 h) pour un homme
- 8 à 16 mmol/24 h (900 à 1 800 mg/24 h) pour une femme.

Afin d'éviter des erreurs de mesure, il est nécessaire de répéter le recueil des urines des 24 heures pendant 2 à 3 jours, de s'assurer d'un apport protéique alimentaire stable et de l'absence d'une insuffisance rénale qui rendrait ce paramètre inopérant pour le diagnostic nutritionnel. Enfin, en rapportant la créatininurie à la taille du patient (index créatininurie/taille), on s'affranchit des variations physiologiques de la masse musculaire liées à la taille et on augmente la spécificité nutritionnelle de cet index. Cependant, malgré son apparente simplicité, ce marqueur biochimique est sujet à de nombreuses variations non nutritionnelles fréquemment rencontrées en clinique (insuffisance rénale aiguë, recueil urinaire incomplet, stress, fièvre, inflammation, effort physique) qui perturbent à la fois la réalisation de son dosage et l'interprétation des résultats obtenus limitant ainsi son utilisation en pratique clinique courante [15].

3.5. Les marqueurs immunitaires :

Leur utilisation repose sur l'existence d'une altération des fonctions immunitaires (cellulaires et humorales) induite par la dénutrition et proportionnelle à sa sévérité. Cette dépression immunitaire explique à la fois la prévalence accrue des infections observée chez les patients dénutris et l'altération des tests évaluant leurs fonctions immunitaires [15].

3.5.1. Lymphocytes sanguins

C'est un paramètre facilement accessible en routine clinique. La dénutrition diminue la maturation des lymphocytes et peut être à l'origine d'une véritable lymphopénie, la difficulté est de rattacher la baisse des lymphocytes à la seule dénutrition, les interférences pathologiques étant potentiellement nombreuses dont les infections, elles-mêmes favorisées

par la dénutrition. Ce manque de spécificité ne permet donc pas d'utiliser la lymphopénie comme un marqueur nutritionnel à part entière [15].

3.5.2. Tests cutanés

Ils sont basés sur l'apparition d'une anergie cutanée à divers antigènes induite par l'altération de l'immunité cellulaire provoquée par la dénutrition. Leur utilisation pose de nombreux problèmes d'interprétation notamment en raison d'interférences avec d'autres causes non nutritionnelles d'anergie cutanée [15].

4. Les index nutritionnels :

4.1. Nutritional risk index (NRI) ou index de Buzby :

Il a été défini chez des patients devant bénéficier d'une chirurgie programmée, son but était de mieux évaluer l'état nutritionnel de ces patients et de discriminer ceux qui étaient particulièrement à risque de développer des comorbidités liées à leur mauvais état nutritionnel. Son calcul comprend l'albuminémie (g/L) et le rapport entre le poids actuel et le poids habituel du patient :

$$NRI = 1,519 \times \text{albuminémie (g/L)} + [0,417 \times (\text{poids actuel [kg]}/\text{poids habituel [kg]}) \times 100]$$

Le NRI est d'autant plus bas que l'albuminémie est basse, il est perturbé par la présence d'œdèmes. Le statut et le risque nutritionnels sont classés en fonction des valeurs du NRI :

- **NRI supérieur à 100** : le patient n'est pas dénutri et son risque nutritionnel est nul ;
- **NRI compris entre 97,5 et 100** : le patient est faiblement dénutri et son risque nutritionnel n'est pas important ;
- **NRI compris entre 83,5 et 97,5** : le patient est modérément dénutri et le risque de développer des comorbidités liées à la dénutrition est modéré ;
- **NRI inférieur à 83,5** : le patient est alors considéré comme sévèrement dénutri et son risque nutritionnel est élevé justifiant une attention particulière sur le plan nutritionnel.

Bien qu'ayant été peu validé dans des situations non chirurgicales, son utilisation en routine a été préconisée par les experts du « Programme national nutrition santé (PNNS) » [28] en raison de sa relative simplicité de calcul et de sa capacité à prédire à la fois le statut et le risque nutritionnels du patient [26,27].

4.2. Geriatric nutritional risk index (GNRI) :

C'est une variante du NRI spécialement adaptée aux personnes âgées qui tient compte de la difficulté à connaître leur poids habituel en raison du déclin cognitif. Le poids habituel est remplacé par le poids idéal, calculé selon la formule de **Lorentz**, où la taille peut également être calculée à partir de la mesure de la hauteur talon-genou. La formule du GNRI s'établit donc de la manière la suivante :

$$GNRI = 1,489 \times \text{albuminémie (g/L)} + [0,417 \times (\text{poids actuel [kg]}/\text{poids idéal [kg]}) \times 100].$$

$$(*) : \text{Poids idéal homme} = \text{taille [cm]} - 100 - [(\text{taille [cm]} - 150)/4]$$

$$\text{Poids idéal femme} = \text{taille [cm]} - 100 - [(\text{taille [cm]} - 150)/2,5].$$

- **En dessous de 82** : le patient affiche un risque nutritionnel élevé ;
- **Entre 82 et 92** : le risque nutritionnel étant modéré ;
- **Entre 92 et 98** : le risque nutritionnel est faible ;
- **Supérieur à 98** : une absence de risque nutritionnel.

Cet indice possède une bonne prédictivité de la morbidité liée à la dénutrition chez les personnes âgées hospitalisées [29].

4.3. Subjective global assessment (SGA) :

C'est un index subjectif d'évaluation de l'état nutritionnel qui fait appel au recueil d'éléments d'anamnèse (variation du poids, modification des ingesta, existence de troubles digestifs, capacités fonctionnelles, pathologie intercurrente) et un examen physique sommaire centré sur la recherche d'œdèmes et sur la perte musculaire. Il permet au clinicien de classer subjectivement l'état nutritionnel du patient selon trois catégories : dénutrition absente, modérée ou sévère. Malgré sa subjectivité et l'absence de consignes précises pour sa mise en

œuvre, le SGA possède une bonne reproductibilité inter-observateur et est corrélé de façon satisfaisante avec d'autres paramètres nutritionnels objectifs cliniques, para-cliniques ou biologiques. En outre, cet indice est corrélé à la morbidité, les patients classés sévèrement dénutris par le SGA présentant une mortalité plus élevée et des durées de séjour plus longues [30].

4.4. Prognostic inflammatory and nutritional index (PINI):

C'est un indice composé uniquement de marqueurs biochimiques qui est basé sur le fait que la synthèse des protéines nutritionnelles est inversement proportionnelle à l'état inflammatoire du patient. Cet indice nécessite le dosage de deux protéines nutritionnelles (albumine et préalbumine) et de deux protéines inflammatoires (CRP et orosomucoïde). Il correspond au rapport entre le produit des concentrations des protéines inflammatoires et celui des protéines nutritionnelles selon la formule suivante :

$$PINI = [CRP \text{ (mg/L)} \times \text{orosomucoïde (mg/L)}] / [\text{albumine (g/L)} \times \text{préalbumine (mg/L)}].$$

Cet indice permet d'isoler cinq classes de risque nutritionnel en fonction de la valeur de ce rapport :

- inférieur à 1 : pas de risque nutritionnel ;
- compris entre 1 et 10 : risque faible ;
- compris entre 11 et 20 : risque modéré ;
- compris entre 21 et 30 : risque élevé ;
- supérieur à 30 : risque vital.

Cet indice n'a été évalué que dans peu d'études cliniques mais semble être corrélé à la morbidité des patients [31].

4.5. Nutrition screening tool (NST) :

Cet indice est basé sur la mesure systématique et précoce du poids, de la taille, de la recherche d'une perte de poids involontaire et d'une perte d'appétit les semaines précédant l'hospitalisation. Un score est établi à partir des ces quatre paramètres et permet un bon

dépistage des patients présentant un risque élevé de dénutrition (score ≥ 4) ou un risque nutritionnel faible (score < 2). Le NST semble moins performant pour les patients dont le risque nutritionnel est modéré (score ≥ 2 et < 4) avec une tendance à la surestimation [32].

4.6. Short nutritional assessment questionnaire (SNAQ) :

Il est basé sur la recherche systématique, à l'admission par les soignants, de la survenue d'une perte de poids involontaire (plus de 3 kg, plus de 6 kg), d'une perte d'appétit ainsi que de l'utilisation de compléments nutritifs oraux ou de nutrition entérale les semaines précédant l'admission. Un score > 2 permet de suspecter un risque modéré de dénutrition qui devient élevé si le score est égal à 3 avec une sensibilité et une spécificité de l'ordre de 75 % chacune [33].

4.7. Malnutrition screening tool (MST) :

Il est calculé à partir d'éléments d'anamnèse simples comme l'existence d'une perte de poids secondairement quantifiée lorsqu'elle est présente et d'une perte d'appétit. Un score ≥ 2 signe un patient à risque de dénutrition avec une sensibilité et une spécificité de 93 % [34].

4.8. Nutritional risk screening-2002 (NRS-2002) :

Proposé en 2002 par un groupe de travail de l'ESPEN à partir des études d'intervention nutritionnelle publiées, cet indice plus complexe à calculer prend en compte l'importance et la rapidité d'installation d'une perte de poids et/ou l'existence d'un IMC abaissé et/ou des ingesta réduits ainsi que la sévérité des pathologies intercurrentes. Un score ≥ 3 définit un patient à risque de dénutrition chez qui l'intervention nutritionnelle sera très probablement efficace sur le plan clinique [35].

4.9. Nursing nutritional screening form (NNSF):

Tout spécialement conçu pour les soignants, cet indice recherche l'existence d'une perte de poids, d'une perte d'appétit, d'une réduction des ingesta et de maladies intercurrentes, notamment digestives. Chaque item est coté selon trois niveaux (A, B ou C), un seul des items coté B ou C est suffisant à classer le patient comme étant à risque d'être dénutri avec une sensibilité supérieure à 80 % [36].

4.10. Malnutrition universal screening tool (MUST):

Il est basé sur la valeur de l'IMC, l'existence d'une perte de poids et la présence éventuelle d'une maladie intercurrente, chaque item bénéficiant d'un score variant de 0 à 2 en fonction de sa sévérité. Lorsque le total est égal à 2, le risque nutritionnel est élevé alors qu'un total égal à 1 équivaut à un risque nutritionnel modéré [37].

IV. LES CONSÉQUENCES DE LA DÉNUTRITION:

L'intérêt du dépistage et du diagnostic de la dénutrition en pratique ambulatoire est liée tout particulièrement au fait que les états de dénutrition significative sont :

- responsables d'une morbidité et d'une mortalité accrues qui se traduisent par des coûts de prise en charge parfois élevés, source d'une augmentation des dépenses de santé ;
- doivent orienter une enquête étiologique à la recherche d'une maladie parfois grave (cancer notamment digestif, trouble du comportement alimentaire méconnu, pathologie inflammatoire...). Cela souligne l'aspect crucial de son diagnostic et de sa prise en charge.

Il est très important de connaître les anomalies cliniquement significatives que peut engendrer ou favoriser la dénutrition, parfois point d'appel pour une suspicion de dénutrition en pratique ambulatoire (figure 5) [7] :

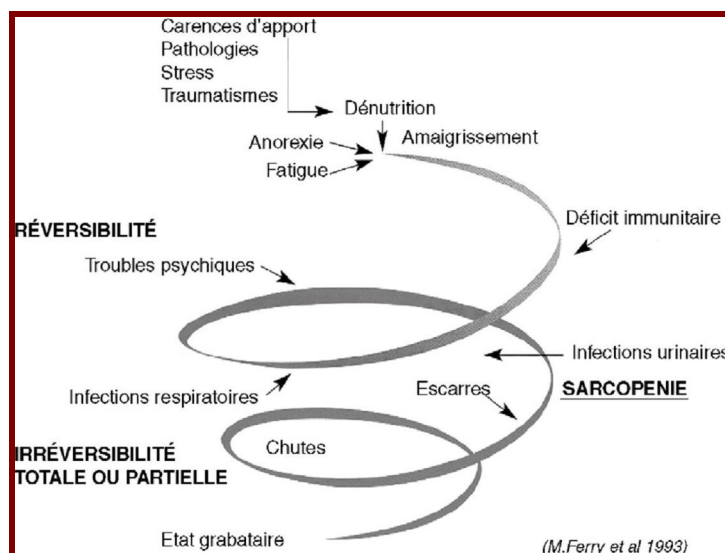


Figure 5 : Conséquences globales de la dénutrition [38].

1. Conséquences globales de la dénutrition et de la malnutrition protéino-énergétique (MPE) :

1.1. Augmentation de la morbidité et de la mortalité :

La malnutrition augmente de deux à six fois la morbidité infectieuse chez les patients âgés institutionnalisés, elle multiplie le risque de mortalité à un an par quatre lors d'une hospitalisation pour pathologie à 80 ans. Chez les sujets âgés en apparente bonne santé, la mortalité à cinq ans est dix fois plus grande pour les sujets présentant une MPE (albumine < 35 g/L) déjà constituée et trois fois plus quand elle débute (albumine < 39 g/L) [38].

1.2. Altération de l'état général :

La dénutrition entraîne une altération de l'état général qui se traduit par les symptômes suivants :

- l'amaigrissement est constant. Il résulte d'une perte de la masse grasse et de la masse maigre, en particulier de la masse maigre musculaire (sarcopénie). L'hypercatabolisme musculaire dû à la malnutrition entraîne chez le sujet âgé une fonte très rapide des réserves protéiques de l'organisme (masse maigre musculaire) déjà diminuées du fait du vieillissement et de la sédentarité ;
- l'asthénie et l'anorexie sont de règle au cours des malnutritions, elles contribuent à aggraver la situation nutritionnelle ;

lors d'un état d'hypercatabolisme (pathologie aiguë), s'il n'est pas rapidement traité de façon efficace et en y associant une prise en charge nutritionnelle, le malade entre alors dans un cercle vicieux : hypercatabolisme qui entraîne une malnutrition protéino-énergétique, engendrant une diminution des défenses (déficit immunitaire), apparition d'une nouvelle pathologie [= nouvel hypercatabolisme plus prolongé (MPE plus sévère)], puis diminution des défenses, apparition de nouvelle pathologie [= nouvel hypercatabolisme plus prolongé entraînant MPE encore plus sévère], etc... La conséquence en est, bien souvent, le décès du malade [38].

1.3. Troubles psychiques :

Ils sont constants, allant de la simple apathie à un syndrome dépressif parfois grave. Mais, ils peuvent également simuler un authentique syndrome démentiel [38].

1.4. Épuisement des réserves de l'organisme chez le sujet âgé :

Les réserves de l'organisme en protéines (muscles) et en graisses sont déjà diminuées chez le sujet âgé. Au cours d'un épisode aigu, pour avoir une réponse aussi efficace, le sujet âgé doit puiser dans des réserves déjà réduites. Il entre ainsi dans une spirale péjorative susceptible de mettre en jeu son pronostic vital si on ne le nourrit pas. Plus la maladie est longue, plus il consomme de réserves nutritionnelles et plus il sort fragilisé de cet épisode. De plus, après un épisode aigu, l'organisme ne reconstitue jamais totalement les réserves perdues: le malade âgé ne récupérera pas totalement son poids antérieur, contrairement à ce que fait un adulte plus jeune. La période de convalescence, celle qui permet de reconstituer les réserves perdues est plus longue (trois à quatre fois la durée de la maladie aiguë) et moins efficace chez le sujet âgé [38].

2. Conséquences spécifiques de la dénutrition de toutes origines :

2.1. Conséquences immunitaires de la dénutrition :

La malnutrition protéino-énergétique entraîne une dysfonction du système immunitaire se traduisant sur la numération par une lymphopénie ($< 1\,500/\text{mm}^3$). Tous les secteurs de l'immunité sont touchés :

- l'immunité à médiation cellulaire, fonction des lymphocytes T responsables des mécanismes de défense contre les infections intracellulaires (viroses, candidose, tuberculose, salmonellose, etc.) ;
- l'immunité humorale ou anticorps, fonction des lymphocytes B responsables des mécanismes de défense contre les bactéries extracellulaires ;
- l'immunité non spécifique, fonction des cellules phagocytaires responsables du nettoyage des débris cellulaires, de l'activation du système immunitaire et des défenses antitumorales. Cette immunité est également la commande du syndrome inflammatoire. Lors d'une malnutrition protéino-énergétique, cette fonction immunitaire est moins active et le

syndrome inflammatoire, traduction de l'activation des mécanismes de défense de l'organisme, est moins efficace. La malnutrition protéino-énergétique aggrave la déficience immunitaire physiologique due au vieillissement et entraîne un véritable déficit immunitaire acquis chez le sujet dénutri, qui fragilise ses mécanismes de défense et favorise les infections. Si une infection survient, elle aggrave la malnutrition par l'anorexie qu'elle entraîne et par les modifications du métabolisme protidique liées à l'hypercatabolisme. Le sujet âgé dénutri va donc puiser dans ses réserves protéiques musculaires pour lutter contre l'infection. Au décours de son infection, il est plus dénutri, donc plus immunodéprimé, donc plus susceptible de faire une nouvelle infection. . . Si elle survient, elle sera plus souvent d'origine nosocomiale et plus difficile à traiter [38].

2.2. Troubles digestifs :

Le ralentissement du péristaltisme intestinal induit une stase digestive, pouvant aboutir à la constitution d'un fécalome qui accroît les risques infectieux par pullulation microbienne. La diarrhée est fréquente et peut coexister avec le fécalome (fausses diarrhées d'évacuation). C'est un signe de gravité qui peut également apparaître lors des premières tentatives de réalimentation. Ces troubles digestifs participent à l'entretien du cercle vicieux de la dénutrition. Ils peuvent être causes de troubles hydro-électrolytiques, par la fuite d'eau, ou de déficits en vitamines et oligoéléments, par la pullulation microbienne qui les utilise pour son propre métabolisme [38].

2.3. Escarres :

Elles sont favorisées et entretenues par la malnutrition (figure 6) :

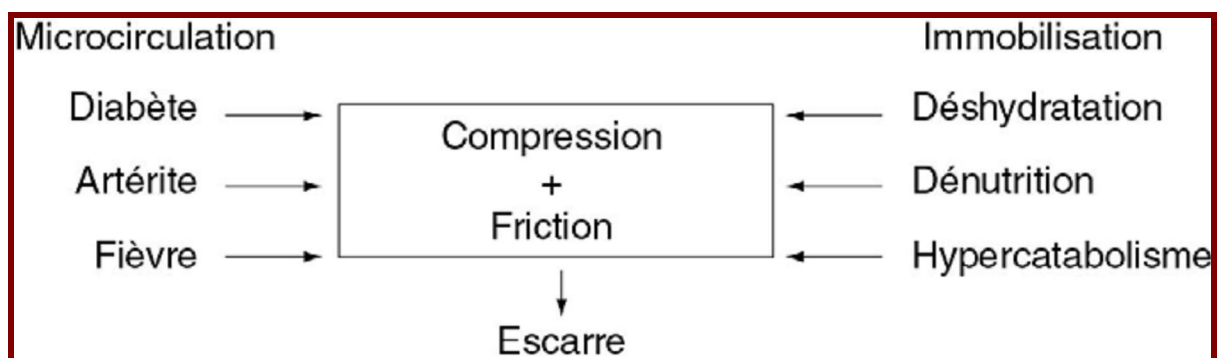


Figure 6 : Escarres et malnutrition [38].

2.4. Hypoprotidémie, hypoalbuminémie et toxicité médicamenteuse :

La dénutrition est responsable d'une diminution du taux d'albumine circulante. On assiste alors à une augmentation de la forme libre de nombreux médicaments, en particulier ceux qui ont une affinité élevée pour l'albumine. Les risques de toxicité sont accrus notamment pour les médicaments à marge thérapeutique étroite (ex. : AVK et digitaliques) [38].

2.5. Conséquences hormonales :

2.5.1. Malnutrition chronique par déficit d'apports :

De nombreuses hormones interviennent dans la réponse de l'organisme à l'état de jeûne:

- au début, on observe une hyperglycémie (à ne pas confondre avec un vrai diabète), en relation avec la stimulation des sécrétions de cortisol et des catécholamines. Le taux circulant de T3 totale est diminué, mais la TSH reste normale ;
- à un stade plus avancé, on note une réduction du taux des hormones de contre-régulation, à l'exception de l'hormone de croissance (GH) qui reste élevée. La T3 reste basse ainsi que les somatomédines. Il y a réduction des taux de catécholamines, cortisol et glucagon et apparition d'une tendance à l'hypoglycémie [38].

2.5.2. Malnutrition endogène :

Deux systèmes endocrins sont impliqués dans la régulation des adaptations métaboliques :

- les hormones « classiques » ;
- les cytokines.

L'interaction entre ces deux systèmes passerait par l'axe hypothalamohypophyso-surrénalien.

• **Hormones**

La phase d'agression initiale met d'abord en jeu le système sympathique adrénérergique et la vasopressine. La mobilisation énergétique à ce stade résulte de l'action conjuguée de l'adrénaline, du glucagon, du cortisol, associée à la diminution relative d'insuline et à une insulino-résistance. Elle entraîne systématiquement une phase d'hypercatabolisme, véritable « autocannibalisme » (fonte musculaire et faux diabète). Chez le sujet âgé, cette insulino-résistance est accentuée par le déficit en masse maigre, le déficit en GH et la carence en hormones sexuelles.

• **Cytokines**

Les cytokines ont une action métabolique diversifiée sur les glucides, les protéines et les lipides, elles déclenchent et entretiennent les phénomènes hormonaux. L'interleukine-1 (IL-1) stimule la sécrétion de TSH, augmente pendant trois ou quatre jours puis diminue secondairement la sécrétion d'insuline, de glucagon, de TSH et de somatostatine. Le système endocrine assure la réponse générale de l'organisme. Les cytokines ont une action générale mais, surtout, elles amplifient et adaptent la réponse sur le lieu même de l'infection et de l'inflammation. Ce phénomène est une réponse physiologique à l'agression permettant à l'organisme d'obtenir les nutriments nécessaires par la protéolyse induite. La chronicisation de cette réponse devient préjudiciable pour l'organisme, qui épuise ses réserves, définissant le syndrome de réponse sénile inflammatoire systémique (SRSIS) qui peut conduire à la multidéfaillance viscérale. Pour empêcher ce phénomène de chronicisation, il faut, lors de toute agression, penser à nourrir le malade en même temps qu'on prescrit des traitements spécifiques [38].

2.6. Conséquences fonctionnelles :

L'aggravation de la fonte musculaire (sarcopénie) et la diminution de la force, favorise les chutes et peut retentir sur la mobilité globale, donc l'autonomie [38].

3. Conséquences des carences nutritionnelles associées à la dénutrition :

La carence en micronutriments (vitamines et oligoéléments) peut exister sans hypoalbuminémie mais la malnutrition protéino-énergétique s'accompagne toujours d'une carence en micronutriments [38].

4. Conséquences humaines et économiques :

Elles sont considérables. A affection égale, la durée d'hospitalisation est multipliée par deux à quatre chez un malade dénutri. La dénutrition s'accompagne d'une mortalité et d'une morbidité plus élevées, d'une augmentation de la consommation de médicaments et d'une évolution vers la perte d'autonomie parfois à l'origine d'une institutionnalisation. Les dernières études européennes évaluent la « malnutrition globale » à 5 % de la population, ce qui entraîne un coût considérable, alors qu'elle peut être prévenue [38].

V. PRISE EN CHARGE DE LA DENUTRITION :

La décision de mise en place ou non d'une prise en charge nutritionnelle va reposer sur l'évaluation nutritionnelle proposée ci-dessus ainsi que sur le projet thérapeutique envisagé et l'évolution attendue de la pathologie initiale. La meilleure stratégie doit être ensuite choisie pour éviter l'apparition d'une dénutrition chez le patient à risque, éviter son aggravation ou la corriger. Plus la prise en charge est précoce, plus elle utilisera des moyens simples, non invasifs, et plus elle aura de chance de réussir [2].

1. Les conseils diététiques :

Leur but est d'augmenter les apports alimentaires. A cet effet, la HAS recommande [39]:

- de se baser sur les repères du PNNS : viandes, poissons ou œufs deux fois par jour, lait et produits laitiers trois à quatre fois par jour, féculents (pain, aliments céréaliers, pommes de terre, légumes secs) à chaque repas, au moins cinq portions de fruits et légumes par jour, consommation de 1 à 1,5 litre d'eau par jour (ou autres boissons : jus de fruits, tisanes) sans attendre la sensation de soif ;

- d'augmenter la fréquence des prises alimentaires dans la journée, en fractionnant les repas, tout 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 (supérieur à 12 heures) en retardant l'horaire du dîner, en avançant l'horaire du petit déjeuner et/ou en proposant une collation ;
- de privilégier des produits riches en énergie et/ou en protéines ;
- d'adapter les menus aux goûts de la personne et d'adapter la texture des aliments à ses capacités de mastication et de déglutition (couper plus ou moins fin, hacher, mixer) notamment chez le sujet âgé ou hyposialique ;
- d'organiser une aide technique et/ou humaine au repas en fonction d'un éventuel handicap ;
- de prendre les repas dans un environnement agréable (et en laissant aux patients le temps de manger) [39].

« L'enrichissement » consiste à augmenter la valeur énergétique et protéique d'un repas sans en augmenter le volume. Pour cela, on ajoute différents produits lors de la préparation des repas : œufs, poudre de lait, lait concentré entier, fromage râpé, crème fraîche, beurre fondu, poudres de protéines industrielles, pâtes ou semoule enrichies en protéines. Il existe aussi pour les sujets ayant besoin d'une alimentation à texture modifiée, des repas complets hyperprotidiques en poudre ou prêts à l'emploi. Enfin, le «fractionnement » peut s'avérer utile en cas de syndrome dyspeptique franc [7].

Dans la mesure où on s'adresse à des malades dénutris ou à risque de dénutrition, les apports nutritionnels conseillés (en particulier pour les micronutriments) ne peuvent pas s'appliquer. On peut conseiller les apports suivants :

- eau : 30 à 40 mL/kg/j ;
- énergie : 25 à 30 kcal/kg/j avec :
 - ✓ 1 g/kg/j de lipides,
 - ✓ 4 g/kg/j de glucose ;

- protéines : 1 à 1,2 g/kg/j ;
- micronutriments :
 - ✓ vitamines : 1 ampoule/j de multivitamines,
 - ✓ oligoéléments : 1 ampoule/j de multi-oligoéléments ;
- minéraux : sodium : 1 à 2 mmol/kg, potassium : 1 mmol/ kg, calcium : 0,2 mmol/kg, phosphore : 0,2 mmol/kg, magnésium : 0,1 à 0,2 mmol/kg.

Ces apports (protéiques et énergétiques) seront majorés en cas d'agression. Les besoins peuvent être approchés plus finement par la mesure de la dépense énergétique de repos par calorimétrie indirecte en centres de référence [9].

2. Compléments nutritionnels oraux :

L'offre des compléments nutritionnels oraux (CNO), qui ont le statut d'ADDFMS, est aujourd'hui très diverse, variant selon :

- **la composition** : densité énergétique (1 à 2 kcal/mL, plus importante pour les produits lactés), teneur en protéines (6 à 20 g par portion), teneur en micronutriments (vitamines, minéraux, oligoéléments), avec ou sans gluten, avec ou sans lactose, avec ou sans fibres ;
- **leur présentation** : potages, plats mixés, boissons lactées, jus de fruit, crèmes, bouillies, compotes, gâteaux ;
- **leur goût** : sucré, salé. Pour les boissons lactées et jus de fruit, une large palette d'arômes est disponible.

Le succès de la prescription des compléments nutritionnels oraux dépend des conditions de leur prescription : médicalisation, conseils pratiques de prise (réfrigération, consommation éloignée des repas, adaptation aux goûts et à l'évolution de ces derniers) ainsi que de la vérification de leur prise effective [9].

3. La nutrition artificielle :

Si les apports oraux sont normaux ou au moins supérieurs à la moitié des apports habituels et compte tenu des complications propres à la nutrition artificielle, la mise en place d'une nutrition artificielle sera différée d'une ou deux semaines et proposée en cas d'échec de la prise en charge orale [40].

• Nutrition entérale :

La nutrition entérale (NE) est un traitement qui apporte des produits nutritionnellement complets (ADDFMS) au niveau digestif. Elle n'est contre-indiquée qu'en cas d'occlusion intestinale, d'abdomen chirurgical ou de fistule digestive à haut débit [41].

La voie d'abord pour la nutrition entérale (NE) dépend de la durée prévisible de celle-ci. En pratique, une NE de durée inférieure à quatre semaines se fait par une sonde nasale (nasogastrique ou naso-jéjunale) et une NE de plus de quatre semaines doit faire envisager la réalisation d'une stomie (gastro-ou jéjunostomie) [42].

• Nutrition parentérale :

La NP est un traitement nutritionnel qui consiste en l'administration par voie veineuse de nutriments ayant le statut de médicament et une autorisation de mise sur le marché [43].

La nutrition parentérale (NP) doit être réservée aux cas d'échec de la NE, en remplacement mais aussi en association avec une NE insuffisante, notamment en réanimation [44]. La nutrition parentérale sera aussi choisie d'emblée en cas de contre-indications ou de limites à la nutrition entérale, c'est-à-dire en cas de malabsorption sévère d'origine anatomique ou fonctionnelle, d'occlusion aiguë ou chronique, de diarrhée sévère, ou d'hémorragie digestive active [45]. La nutrition parentérale sur voie veineuse périphérique peut être proposée, et uniquement dans ce cas, pour une assistance nutritionnelle avec des besoins énergétiques modérés (< 1400 kcal par jour pour des volumes raisonnables inférieurs à 2 L) et une durée de dix jours maximum. Cependant, la nutrition parentérale sur voie veineuse centrale (VVC) doit être privilégiée et en tout cas, elle est indispensable pour réaliser une assistance nutritionnelle avec des besoins énergétiques élevés ou d'une durée supérieure à dix jours [46].

***CHAPITRE II : LES
COMPLÉMENTS
NUTRITIONNELS ORAUX.***



INTRODUCTION :

Depuis quelques années, les compléments alimentaires connaissent un engouement croissant avec une augmentation régulière de leur vente. Un complément alimentaire est censé fournir un complément de nutriments (vitamines, minéraux, acides gras ou acides aminés) manquants ou en quantité insuffisante dans le régime alimentaire d'un individu. À la différence des additifs alimentaires, qui sont mélangés à certains aliments, le complément est quant à lui vendu de façon isolée [47].

I. DÉFINITION :

Les CNO sont des aliments diététiques destinés à des fins médicales spéciales (ADDFMS) utilisés sur prescription médicale, qui permettent d'apporter sous un faible volume (de 125 à 300 ml), un apport calorique de 188 à 720 kcal en raison d'une densité énergétique élevée (1 à 2,4 kcal/ml), et un apport protéique de 5 à 30 g. Ces produits diététiques apportent également des quantités variables d'électrolytes, de vitamines et d'oligoéléments rendant le mélange nutritif équilibré en micronutriments compte tenu de l'apport énergétique réalisé [48].

II. LISTES DES PRINCIPAUX COMPLÉMENTS NUTRITIONNELS COMMERCIALISÉS AU MAROC :

Il existe une très grande variété des compléments nutritionnels oraux commercialisés sur le marché marocain dont les principaux sont résumés dans le tableau suivant :

**Tableau III: liste des principaux compléments nutritionnels
oraux commercialisés au Maroc [49].**

Médicament	Composition	Forme
Additiva®	Magnésium 300mg	Sachet/ comprimé effervescent
Alzen®	Magnésium marin, tilleul, mélisse	Gélule
Alvityl®	Vitamines : B1, B3, B5, B6, B8, C et D	Sirop
Biofar®	Vitamines : A, C, E/Sélénium	comprimé effervescent
D-stress®	Magnésium/tarine/arginine/ vitamine B	Comprimé
Fitolat®	Fer	Comprimé
Gestofer®	Fer/vitamine C/acide folique	Gélule
Juvamine®	Ginsénosides/ lactose/ stéarate de magnésium	Gélule
Juvavit®	Vitamines : A, C, E, PP, B1, B2, B5, B6, B9, B12, D/Minéraux: manganèse, chrome, molybdène, iode, zinc, calcium, magnésium	Comprimé effervescent
Laroscorbine®	zinc/vitamine C	Comprimé effervescent
Manef 300mg®	Magnésium fort/vitamines : B6, B12	Comprimé effervescent
Magmine®	Magnésium 300mg/Vitamine B6	Comprimé
Maxi 20 ®	Vitamines : B1, B2, PP, B5, B6, B9, B12, C, E/Minéraux: Fer, zinc, manganèse, cuivre, molybdène, chrome, sélénium, calcium, magnésium, phosphore.	Comprimé effervescent

Suite de Tableau III

Médicament	Composition	Forme
Maxi G®	Vitamine C/calcium/fer/magnésium/ acide folique	Comprimé effervescent
Neofer®	Fumarate de fer/sels de magnésium	Gélule
Nurax®	Fenugrec/vitamines : B1, B2, B3, B5, B6, B9, B12, C, D, E Fer/extraits végétaux	comprimé
Oxymag	Magnésium 300 mg	Comprimé effervescent
Herbacapil®	Levure de bière/vitamine B5/protéine	Comprimé et shampoing
panax®	Vitamines/acides aminés	Gélule
Levure de bière®	Vitamines E/sélénium/germe de blé/ zinc	Comprimé
Richelet®	Sélénium/ vitamines : C, A, E	comprimé
Sperform®	Vitamines : E, B6, B2, B1, A, B12, biotine Sodium/calcium/magnésium/fer/zinc levure sélénique/nicotinamide pantothénate	Comprimé effervescent
Trivimag®	Magnesium/Vitamins: B1, B6, B12	Comprimé effervescent
Vitactiv®	Vitamins: A, E, C, B1, B2, B3, B6, B9, B12, B5, B8 Zinc/ potassium/manganèse/cuivre/ molybdène/ chrome/protéines/lipides/sodium	Comprimé effervescent
Vitatine®	Fenugrec/Vitamines: A, B1, B2, B5, B6, B9, B12, C, E, PP, biotine/Calcium/magnesium/fer	Sirop

III. COMPOSITION DES CNO :

1. Les vitamines :

1.1. Définition:

Les vitamines sont des molécules sans valeur énergétique qui sont indispensables au fonctionnement de l'organisme. Leur apport est quasi exclusivement exogène. Le caractère à la fois ubiquitaire et vital des fonctions assurées par les vitamines explique la grande variété des manifestations cliniques et leur potentielle gravité. Ceci est d'autant plus vrai lorsqu'il s'agit de déficits profonds et/ou multiples ou de patients fragilisés aux besoins spécifiques comme le sujet âgé ou la femme enceinte.

Les vitamines sont nombreuses. Elles peuvent être divisées en deux groupes différents par leurs propriétés physicochimiques et métaboliques et par la nature de leurs fonctions physiologiques :

- Quatre vitamines liposolubles : A, D, E, K ;
- Neuf vitamines hydrosolubles : B1, B2, B3, B5, B6, B8, B9, B12, et C [50].

1.2. Métabolisme et fonctions physiologiques des vitamines :

1.2.1. Vitamines liposolubles :

L'apport est exclusivement exogène pour les vitamines A, E et K, endogène et exogène pour la vitamine D [51-52]. Pour cette dernière, l'exposition solaire aux ultraviolets de type B permet de convertir, au niveau de la peau, le 7-déshydrocholestérol en provitamine puis en vitamine D3 [51]. L'hydroxylation, au niveau hépatique, en position 25, puis au niveau rénal en position 1, permet d'obtenir le 1,25-dihydroxy-vitamine D3 qui est la forme active de la vitamine D. L'absorption des vitamines liposolubles est essentiellement grêlique proximale sauf pour la vitamine K, dont l'absorption est surtout colique. Cette absorption s'effectue par un mécanisme actif pour les vitamines A et K, et par diffusion facilitée pour les vitamines E et D. Dans tous les cas, et au même titre que les lipides de manière globale, de bonnes fonctions entérocytaires, hépatobiliaires et pancréatiques sont indispensables pour assurer une biodisponibilité correcte des vitamines liposolubles.

La circulation lymphatique et le sang permettent le transport des vitamines liposolubles au niveau de leurs organes cibles sous forme liée à des protéines spécifiques pour la vitamine A et D, et à des lipoprotéines pour les vitamines E et K. L'élimination est fécale mais aussi urinaire [51-52].

Les fonctions physiologiques des vitamines liposolubles sont multiples, mais on retient surtout les propriétés antixérophtalmiques de la vitamine A, anti-ostéomalaciques et rachitiques de la vitamine D, antioxydantes de la vitamine E et hémostatiques de la vitamine K. Ces fonctions expliquent l'essentiel des manifestations cliniques observées au cours des carences en vitamines liposolubles.

Les besoins quotidiens, les limites de sécurité, les principales sources alimentaires et les rôles physiologiques des vitamines liposolubles sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau IV : Apports recommandés, sources alimentaires et fonctions physiologiques des vitamines liposolubles [52].

Vitamine	Source alimentaire	Apport nutritionnel conseillé(ANC)	Dose toxique	Fonctions physiologiques
A	Huile de poisson, foie, beurre, jaune d'œuf	600-950 ER/J	3000 ER/J	Vision, immunité, croissance
D	Huile de foie de morue, jaune d'œuf, poisson gras, foie	5-10 UI/J	1000 UI/J	Homéostasie calcique, immunité, régulation génomique
E	Légumes verts, germe de blé, huiles végétales	12 mg/J	-	Action antioxydante
K	Légumes verts, foie, œuf.	0.1-1 µg/kg/j	-	Hémostase, métabolisme osseux

ER : équivalent rétinol

1.2.2. Vitamines hydrosolubles :

Toutes les vitamines hydrosolubles doivent être apportées par l'alimentation et sont absorbées par transport actif, à l'exception de la vitamine B3 ou niacine absorbée par diffusion facilitée et synthétisée, en partie intrinsèquement à partir du tryptophane. La vitamine B6 est absorbée par mécanisme passif [52-53].

L'intestin grêle proximal est le siège de l'absorption de toutes les vitamines hydrosolubles sauf les vitamines C et B12 (cobalamine), absorbées au niveau de l'iléon terminal. La biodisponibilité dépasse 85 %. La vitamine B12 présente la particularité de devoir être, dans un premier temps, dissociée de ses protéines porteuses par l'acidité gastrique et autres sécrétions pancréatiques et dans un deuxième temps, liée au facteur intrinsèque, sécrété par les cellules pariétales fundiques, pour pouvoir être absorbée [52]. On sait actuellement que le principal mécanisme et la majorité des cas de déficit en vitamine B12 sont en rapport avec la non dissociation de la vitamine B12 de ses protéines porteuses (maldigestion des cobalamines alimentaires) [53], ce syndrome de maldigestion de la vitamine B12 est donc susceptible de répondre parfaitement à une complémentation orale.

Les vitamines hydrosolubles interviennent toutes dans les voies des métabolismes cellulaires en tant que coenzymes [52,54]. Il est important de noter que les fonctions de plusieurs de ces vitamines sont souvent intriquées.

L'exemple type est celui de l'action des vitamines B6, B9 et B12 dans le métabolisme de l'homocystéine. Il n'est pas rare, de ce fait, d'observer des déficits combinés en vitamines hydrosolubles. Les manifestations cliniques reflètent la défaillance de ces fonctions coenzymatiques et sont très différentes selon la nature exacte de la fonction et du tissu cible de chacune des vitamines en question [52,54]. Dans le tableau V, sont résumés les besoins physiologiques, les principales sources exogènes et les fonctions des vitamines hydrosolubles.

Tableau V : Apports recommandés, sources alimentaires et fonctions physiologiques des vitamines hydrosolubles [52].

vitamine	Sources alimentaires	Apports nutritionnels conseillé (ANC)	Dose toxique	Fonctions physiologiques
B1 (thiamine)	Levure, blé,maïs, cuticule de riz	1,1-1,8 mg/j	-	Décarboxylation, transcéto-lisation, néoglucogénèse
B2 (riboflavine)	Lait, abat, enveloppes de graines	1,5-1,8 mg/j	-	Oxydoréduction, synthèse de glutathion, métabolismes lipidiques, glucidiques, et protidiques.
B3 (niacine)	Abats, viande, son de blé, levure de bière.	11-15 mg/j	750 mg/j	Oxydoréduction, métabolisme cellulaire, immunomodulation
B5 (acide pantothénique)	Abats, jaune d'œuf, cuticule de riz, levure de bière	5-7 mg/j	-	Métabolisme protidique, glucidique et lipidique
B6 (pyridoxine)	Viande, abats, jaune d'œuf, germe de blé	1,5-2 mg/j	50 mg/j	Transamination, décarboxylation, métabolisme des acides aminés, sphingolipides, neurotransmetteurs, homocystéine.
B8 (biotine)	Chocolat, arachide, abat, jaune d'œuf	50-55µg/j	-	Carboxylation, métabolisme lipidique et protidique
B9 (acide folique)	Légumes, abats, viandes, jaune d'œuf	300-400 µg/j	5 mg/j	Métabolisme des acides aminés, acides nucléiques, homocystéine.
B12 (cobalamine)	Viande, foie, lait, produits animaux	2,4-3 µg/j	-	Métabolisme des acides aminés, acides nucléiques, homocystéine.
C (acide ascorbique)	Légumes, argumes.	110-130 mg/j	500 mg/j	Oxydoréduction,hydroxylation, action antioxydante Réparation tissulaire, métabolisme de la carnitine, synthèse des acides gras mitochondriaux, métabolisme du fer et de l'acide folique, immunité, fonctions plaquettaires, clairance hépatique

1.3. Les carences vitaminiques:

1.3.1. Les vitamines liposolubles:

• Vitamine A:

Les signes les plus importants et les plus constants sont oculaires. Le premier est la nyctalopie (diminution de la vision en lumière crépusculaire). L'évolution se fait vers la xérophtalmie avec taches de Bitot, puis, vers les ulcérations cornéennes, qui peuvent aboutir à la cécité [55].

Une atteinte cutanée et de la muqueuse digestive est fréquente et se manifeste respectivement par une sécheresse cutanée, des lésions papuleuses hyperkératosiques siégeant de façon symétrique sur les faces latérales et dorsales des membres, près des genoux et coudes, et une diarrhée sans spécificité propre [50].

• Vitamine D :

La carence en vitamine D (carence d'apport lors d'une alimentation incorrecte ; troubles intestinaux provoquant un défaut d'absorption ; absence de lumière solaire) entraîne un défaut d'assimilation du calcium qui aboutit au rachitisme chez le jeune et à l'ostéomalacie chez l'adulte [56].

L'ostéomalacie est responsable de douleurs osseuses du bassin, thorax et rachis, d'horaires mécaniques. Elle se manifeste sur les radiographies par une augmentation de la transparence osseuse, des tassements vertébraux biconcaves et des stries de Looser-Milkman qui correspondent à de petites fissures, perpendiculaires à la corticale osseuse et touchant préférentiellement le bassin et le fémur. Les patients déficitaires en vitamine D présentent également souvent une baisse de la force musculaire et une prédisposition aux chutes.

Un risque a été également évoqué par certains de développer en présence d'un déficit en vitamine D un certain nombre de pathologies comme le cancer, la sclérose en plaque, la polyarthrite rhumatoïde, l'arthrose, le diabète de type 1 de l'enfant, l'hypertension artérielle, la schizophrénie et la dépression [51,52].

• Vitamine E:

Les signes neurologiques et oculaires dominent le tableau clinique du déficit en vitamine E. Un déficit débutant symptomatique se manifeste habituellement par une diminution des réflexes, des troubles de la sensibilité proprioceptive et vibratoire, une diminution de la force musculaire en distalité et parfois une cécité nocturne, une ataxie et un nystagmus peuvent être présents également. À une phase plus tardive, les signes oculaires évoluent vers l'ophtalmoplégie et la cécité avec apparition de troubles cognitifs signant la profondeur et l'ancienneté du déficit.

Les anomalies sont d'autant plus récupérables que le diagnostic et le traitement sont précoces [57].

• Vitamine K :

La carence spontanée par défaut d'apport n'existe pas chez l'adulte. Des hémorragies dans les cirrhoses, les ictères et certaines colites chroniques peuvent être la conséquence d'un trouble de l'absorption ou de l'utilisation [55].

On peut assister ainsi à des hémorragies cutanéomuqueuses, des ménométrorragies, une hématurie, des hématomes, voire des hémorragies plus graves cérébrales ou viscérales profondes [50].

Il est important de noter que la vitamine K est essentielle également pour la synthèse de certaines protéines de la matrice osseuse dont l'ostéocalcine. Ceci explique la présence fréquente d'une ostéopénie dont l'association au syndrome hémorragique est très évocatrice d'un déficit en vitamine K [52].

1.3.2. Les vitamines hydrosolubles :

• Vitamine B1 : béribéri

L'association d'une neuropathie et d'une cardiopathie est très évocatrice du diagnostic. On distingue deux principales formes cliniques selon le type d'atteinte prédominante.

Dans le cadre du béribéri « sec », l'atteinte neurologique est prédominante, elle est à la fois périphérique et centrale.

L'atteinte périphérique est une polyneuropathie sensitivomotrice avec, à la biopsie, une dégénérescence de la myéline sans signes d'inflammation [52].

L'atteinte neurologique centrale s'observe dans les formes sévères et se manifeste par des troubles mnésiques, une irritabilité, des troubles du sommeil, une encéphalopathie de Wernicke ou encore un syndrome de Korsakoff. L'amélioration des symptômes se fait habituellement sans séquelles après complémentation, sauf dans le syndrome de Korsakoff qui peut être irréversible [52,58].

Le bériberi « humide » est caractérisé par une cardiomyopathie non obstructive prédominante d'aggravation progressive. La tachycardie, les douleurs thoraciques et l'hypotension dominent le tableau initial [50].

Comme pour l'atteinte neurologique, l'amélioration est rapide sous complémentation [52,59].

• Vitamine B2:

Les symptômes de la carence en vitamine B2 sont habituellement frustres, non spécifiques. Les lésions muqueuses, cutanées, oculaires sont les plus fréquentes [55].

A un stade plus tardif, une anémie, une migraine, une neuropathie périphérique, des dysplasies et des lésions précancéreuses essentiellement pharyngo-œsophagiennes peuvent être observées [60].

• Vitamine B3 : pellagre

Les signes digestifs sont au premier plan et traduisent une atrophie muqueuse diffuse. Les patients présentent habituellement une gastrite avec achlorhydrie, un syndrome de malabsorption de plus en plus sévère, aboutissant à un état de cachexie et une diarrhée liquidienne avec, parfois, des émissions de sang et de mucus dans les selles [61].

La dermatite apparaît habituellement dans un second temps. Il s'agit d'un érythro-oedème bulleux pouvant évoluer vers le cloisonnement, la rupture, l'ulcération ou encore l'assèchement avec formation de croûtes hémorragiques et de fissurations au bout de trois semaines environ.

Les signes neuropsychiques s'observent surtout dans les carences profondes : Des cas de neuropathie périphérique et de myélite ont également été décrits [52, 61].

• **Vitamine B5 :**

La symptomatologie est, là aussi, très peu spécifique à type d'asthénie, faiblesse musculaire, fragilité cutanée et alopecie, troubles digestifs et de troubles neurologiques essentiellement moteurs [52].

• **Vitamine B6 :**

L'extrapolation à partir de l'expérimentation animale et l'avitaminose humaine expérimentale, induite par l'antagoniste de la pyridoxine, la 4-désoxy-pyridoxine, ont permis de décrire une dermatite avec hyperkératose et séborrhée, des crises convulsives spontanées, une anémie microcytaire et hypochrome. Mais, il n'existe pas de tableau clinique spécifique d'avitaminose spontanée [55].

• **Vitamine B8 :**

Au début, les signes dermatologiques sont au premier plan avec une sécheresse de la peau, une dermite séborrhéique, un rash à prédominance périrofacial, des cheveux cassants, une alopecie partielle ou totale ainsi qu'une prédisposition aux infections notamment mycosiques [62].

En l'absence d'une compensation efficace, des signes neurologiques peuvent s'installer sous forme de paresthésies, myalgies, somnolence, troubles du comportement ou encore un syndrome dépressif d'aggravation progressive.

Les déficits profonds s'accompagnent également de signes digestifs [50].

• **Vitamine B9 (cobalamine) et vitamine B12 (acide folique) :**

Il s'agit de deux désordres fréquents mais encore souvent méconnus chez l'adulte et notamment chez le sujet âgé [52, 53]. Les manifestations cliniques des déficits en folate et en cobalamine sont plus ou moins similaires, souvent trompeuses et potentiellement graves [52]. Les atteintes hématologiques et neuropsychiques sont les plus classiques.

L'atteinte hématologique peut aller de la simple macrocytose asymptomatique ou anémie macrocytaire à la pancytopenie grave en passant par des tableaux très atypiques tels une pseudo-microangiopathie thrombotique (avec anémie, thrombopénie et schizocytose) ou des présentations mimant, notamment au niveau de l'aspect de la moelle, une myélodysplasie, voire une leucose aiguë [53].

Les signes neurologiques peuvent être au premier plan en dehors de toute anomalie hématologique apparente.

Notons enfin que la carence en vitamine B6 présente beaucoup de similarités cliniques avec les déficits en B9 et en B12 et que les carences combinées B6, B9 et B12 ne sont pas rares [63].

• **Vitamine C:**

La carence provoque le scorbut.

Chez l'adulte, le signe le plus précoce est une gingivite avec une réaction hypertrophique et des hémorragies [55].

Des arthralgies des grosses jointures, une arthrose et/ ou des myalgies évoluant dans un contexte d'asthénie et d'amaigrissement [50].

Une atteinte cutanéomuqueuse à type d'ichtyose, œdèmes, alopecie et/ou de syndrome sec dont l'association au purpura et à l'atteinte articulaire peut simuler une connectivite ou une vascularite [64].

Une anémie peut se voir au cours du déficit en vitamine C, à fortiori quand il y a un saignement associé [64].

1.4. Traitement des principales carences vitaminiques :

• **Traitement de la carence en vitamine B12 et/ou en acide folique :**

La supplémentation en vitamine B12 peut être faite aussi bien par voie orale que parentérale [65, 66].

La voie orale est, en effet, de plus en plus utilisée depuis la description du syndrome de maldigestion et la compréhension des mécanismes physiopathologiques des principales étiologies, y compris dans le cadre de la maladie de Biermer [53]. La dose préconisée per os est de 1 000 à 2 000 µg/j comme dose d'attaque suivie d'un relais à la posologie de 125 à 1 000 µg/j [53, 65]. La durée de la supplémentation dépend de l'étiologie, elle est à vie dans la maladie de Biermer.

En ce qui concerne l'acide folique, une dose de 1 à 5 mg/j pour une durée de 3 à 6 mois est généralement suffisante [52].

• Traitement de la carence en vitamine C :

La dose préconisée est de 1 gramme par jour pendant 15 jours au bout desquels une amélioration totale est généralement obtenue [52,64]. Les contre-indications de la vitamine C à fortes doses sont l'anémie hémolytique par déficit en G6PD, l'oxalose et les situations aggravées par l'acidose [64].

• Traitement de la carence en vitamine D :

La dose de supplémentation en vitamine D chez les patients carencés dépend des étiologies. L'effet substitutif de la vitamine D2 équivaut à environ 30 % de celui de la vitamine D3 et doit être pris en compte dans le calcul de la posologie de supplémentation. En pratique, plusieurs schémas ont été proposés. Les plus utilisés sont l'administration de 50 000 UI de vitamine D2 par semaine pendant 8 semaines puis tous les 2 à 4 mois, ou de 10 000 UI de vitamine D3 tous les 3 mois.

L'administration de vitamine D en prises quotidiennes est également possible mais plus contraignante [51].

• Traitement d'autres carences vitaminiques :

- ✓ Carence en vitamine A : la dose préconisée est de 100000 UI/j pendant 3 jours puis 50000UI/j pendant 2 semaines ;
- ✓ Carence en vitamine E : la dose préconisée est de 50 jusqu'au 2000 UI/j per os ;

- ✓ Carence en vitamine B1 : Neuropathie : 10–30 mg/j intramusculaire pendant 2 à plusieurs semaines, Cardiopathie : 100 mg intraveineuse pendant 1 semaine puis 50–100 mg/j intraveineuse ou intramusculaire puis 10–20 mg/j intramusculaire jusqu'à disparition des signes ;
- ✓ Carence en vitamine B2 : la dose du traitement est de 6–30 mg per os jusqu'à amélioration ;
- ✓ Carence en vitamine B3 : la dose préconisée est de 1000 à 4400 mg/j per os plusieurs jours puis 100 à 150 mg/j per os jusqu'à disparition des signes cutanés ;
- ✓ Carence en vitamine B6 : la Posologie selon indication : cirrhose : 50 mg/j ; hémodialyse : 50 mg/j ; Insuffisance rénale chronique : 2,5 à 5 mg/j ; hyperhomocystéinémie : 100 à 500 mg/j per os ;
- ✓ Carence en vitamine B8 : la posologie est de l'ordre de 10–40 mg/j per os, intraveineuse ou intramusculaire jusqu'à disparition des signes ;
- ✓ Carence en vitamine C : la dose préconisée est 1 000 mg/j PO pendant 15 jours [50].

2. Les minéraux :

2.1. Définition :

Sont des métaux ou des métalloïdes dont une vingtaine sont indispensable au bon fonctionnement de l'organisme, ces métaux sont les mêmes que ceux qui se trouvent dans les roches qui composent notre sol.

Les besoins quotidiens en sels minéraux varient d'un individu à un autre selon de nombreux facteurs : son sexe et son âge, ses activités physiques et intellectuelles, son état de santé, son état physiologique (à savoir : la croissance, la grossesse, l'allaitement, la ménopause), ses habitudes alimentaires et la consommation éventuelle de produits tels que l'alcool, le tabac, le café, des médicaments.... [67].

Ces éléments minéraux sont présents en quantité importante dans l'organisme, de l'ordre de quelques dizaines à quelques centaines de grammes, que l'on appelle macroéléments (calcium, chlore, phosphore, potassium, magnésium, sodium et soufre) et qui seront traités par la suite [68].

2.2. Les principaux représentants des minéraux :

2.2.1. Calcium :

Le calcium, de symbole chimique Ca, est un métal gris blanc à l'origine. Il s'agit du minéral le plus abondant dans l'organisme. Le corps en contient en effet 1 000 à 1 500 g, dont 99 % se trouvent dans le squelette et les dents. Il est absorbé dans l'intestin en présence de vitamine D. La concentration du calcium dans le plasma, ou calcémie normale, est de 95 à 100 mg/L. Le magnésium participe également à la répartition du calcium dans les tissus, l'excédent étant éliminé dans les fèces [68].

Le calcium intervient dans la formation de l'os et des dents, dont il assure la croissance, la solidité et l'entretien. Le calcium sous forme d'ions Ca^{2+} intervient dans la coagulation sanguine, il assure la perméabilité des membranes, la transmission des influx nerveux, la contraction musculaire et un rythme cardiaque normal. Il prévient l'hypertension artérielle et active certaines enzymes.

Il n'est réellement efficace que dans un rapport précis avec le phosphore et le magnésium, raison pour laquelle il est souvent prescrit sous forme de phosphate tricalcique. Le rapport doit être de deux fois le calcium pour une fois le phosphore et le magnésium [69].

La carence calcique se manifeste par des troubles neuromusculaires (tétanie), une ostéomalacie, une ostéoporose chez le sujet âgé et chez les femmes ménopausées, du rachitisme chez les sujets en croissance, une nervosité, des insomnies, voire une dépression, des caries dentaires ou des fractures appelées souvent "fractures de fatigue"[70].

2.2.2. Le chlore :

Le chlore, de symbole chimique Cl, est le principal anion du liquide extracellulaire. L'organisme en contient environ 74 g où il n'existe quasiment que sous forme d'ions chlorure

Cl⁻. Les concentrations les plus élevées se trouvent dans le liquide cébrospinal et dans le suc gastrique (formation d'acide chlorhydrique) [68].

Avec le sodium et le potassium, il participe à la répartition de l'eau dans l'organisme, et contribue au maintien de la pression osmotique et de l'équilibre acido-basique. La chlorémie normale est comprise entre 95 et 115 mmol/l.

Les carences chloriques sont rares, les besoins étant largement couverts par l'alimentation et le sel d'assaisonnement. Elles peuvent toutefois survenir à la suite de vomissements ou de diarrhées provoquant des pertes importantes de chlore et une alcalose. Les signes cliniques sont alors des crampes musculaires et une apathie [71].

2.2.3. Le magnésium :

Le magnésium, de symbole chimique Mg, est un métal blanc, mais également un macroélément essentiel à l'organisme qui en contient environ 25 g.

Le magnésium est impliqué dans les systèmes de défenses naturelles contre les agressions de toute sorte, c'est l'oligo-élément du stress [68].

Le magnésium est la "vedette des minéraux". En effet, il participe à de nombreuses réactions métaboliques dans le corps, il permet de réguler le fonctionnement cellulaire et de favoriser le retour à un état normal de "tension interne". C'est pourquoi il est particulièrement indiqué en cas d'anxiété légère, de nervosité, de stress et ce, quelle qu'en soit l'origine. Ces états de stress peuvent être isolés ou s'intégrer dans un contexte plus général, qualifié de spasmophilie. Beaucoup plus fréquent chez les femmes, la spasmophilie représente également une indication préférentielle d'un traitement par le magnésium.

Outre son rôle dans l'excitabilité neuromusculaire, le magnésium intervient dans la régulation de la perméabilité cellulaire et dans de nombreuses réactions immunitaires.

Le Mg agit comme un antioxydant contre les radicaux libres des mitochondries.

Le sulfate de magnésium est également utilisé chez les femmes enceintes présentant des risques d'éclampsie. Comme il augmente la solubilité du calcium principalement dans les urines, le magnésium possède un effet préventif sur les calculs rénaux. Certains sels de

magnésium (hydroxyde de magnésium par exemple), en association avec des sels d'aluminium et de calcium, ont des propriétés antiacides [72 ,73].

Les signes cliniques accompagnant l'hypomagnésémie sont non spécifiques, à dominante neuromusculaire: asthénie, vertiges, troubles psychiques (dépression, anxiété, voire délires hallucinatoires).

Un déficit important entraîne des troubles neuromusculaires plus impressionnants qui s'expriment dans la spasmophilie, pouvant donner lieu à des crises de tétanie [72].

2.2.4. Le phosphore :

Le phosphore, de symbole chimique P, est un élément important. Dans notre organisme il représente 1 % de la masse, soit environ 700 g. Il est présent sous forme complexée, principalement à l'oxygène et au calcium, aussi parle-t-on de phosphates plutôt que de phosphore. Sa répartition est inhomogène avec 85,5 % dans les os et les dents, 14 % dans les tissus mous, 0,4 % dans les hématies et seulement 0,1 % dans le secteur extracellulaire.

Absorbé par l'intestin, éliminé par le rein, le phosphore, comme le calcium, est stocké dans les os. Dans le sang, la concentration du phosphore inorganique (phosphates), celle qui est dosée, est faible, de l'ordre de 1 mmol/L. Elle est régulée notamment par la PTH qui contrôle la réabsorption tubulaire du phosphore (donc son élimination urinaire) [74].

Le phosphore intervient, en association avec le calcium, dans la calcification osseuse. Il constitue en effet, avec le calcium et le magnésium, la trame minérale de l'os. Il entre également dans la composition des dents. C'est aussi un composant essentiel des cellules et des membranes (sous forme de phospholipides au niveau du cerveau notamment).

Le phosphore est utilisé dans les états de fatigue et notamment dans ceux avec retentissement cérébral. Il intervient également dans de nombreuses réactions enzymatiques, ainsi que dans la fourniture et le stockage de l'énergie (composant de l'ATP). Il est présent dans les nucléotides et les acides nucléiques.

Il exerce une action régulatrice sur l'excitabilité neuromusculaire et se trouve donc indiqué dans les spasmes intestinaux, musculaires ou respiratoires, et les manifestations spasmophiliques en association avec le manganèse, le magnésium et le cobalt [75].

Parce qu'il est très présent dans l'alimentation, la carence en phosphore est rare, elle survient chez les patients dénutris et alcooliques rechargés en glucides, chez des patients traités pour acidocétose diabétique ou recevant une alimentation parentérale. L'alcoolisme aigu, les brûlures étendues, en provoquant des pertes de phosphore urinaire (alcool) ou cutanées (brûlures), sont également la cause d'hypophosphatémies aiguës [76].

2.2.5. Potassium :

Le potassium, de symbole chimique K, c'est le cation le plus abondant du liquide intracellulaire et joue un rôle important dans un grand nombre de fonctions cellulaires.

Les concentrations intra- et extracellulaires de potassium restent normalement constantes dans des limites étroites malgré de grandes variations de l'apport [77,78].

Le potassium travaille en étroite collaboration avec le sodium pour maintenir l'équilibre acido-basique, il est aussi bien connu pour prévenir les phénomènes de crampes musculaires mais également les douleurs musculaires, y compris nocturnes. D'une façon plus générale, il est utile pour prendre en charge tous les états de faiblesse et fatigabilité musculaire. Il faut penser au potassium chez les personnes présentant de tels troubles mais également chez les personnes âgées, dont les réserves de potassium baissent du fait de la fonte musculaire observée avec l'âge [79].

Enfin, une autre catégorie de population est fortement concernée par la prise de potassium : ce sont les sportifs, en particulier lors d'exercices répétés et prolongés, surtout s'ils se déroulent en atmosphère chaude.

Une réelle carence en potassium (hypokaliémie) est assez rare. Elle peut résulter :

- de l'emploi excessif de certains médicaments comme les diurétiques hypokaliémants (furosémide);
- d'un usage excessif de laxatifs anthraquinoniques ;
- d'un traitement prolongé à base de glucocorticoïdes ;
- de vomissements abondants ; diarrhées..... [80].

Il existe une symptomatologie clinique des hypokaliémies dominée par les signes musculaires (paralysie, crampes....), une atteinte cardiaque (un affaissement du segment ST, une baisse de l'amplitude de T...) et une atteinte rénale [81].

2.2.6. Le sodium :

Le sodium, de symbole chimique Na, est un métal alcalin pur et se trouve présent dans tout l'organisme qui en contient environ 100 g dont la répartition est : 50 % dans le liquide extracellulaire 10 % à l'intérieur des cellules 30 % pas ou peu échangeable dans les sels des os ; Son taux dans le plasma sanguin et les liquides interstitiels est 4 à 5 fois plus élevé qu'à l'intérieur des cellules.

L'absorption est rapide et presque complète. Il est excrété dans l'urine (excrétion régie par l'aldostérone) [68].

C'est le cation le plus important dans le liquide extra cellulaire dont les principales fonctions physiologiques sont :

- maintenant la pression osmotique et l'équilibre hydrique.
- En collaboration avec d'autres ions notamment le bicarbonate, il participe aussi à l'équilibre acido-basique qui donne au sang un pH stable.
- En tant que porteur de charge électrique échangeable à travers la membrane cellulaire, il intervient aussi dans la transmission de l'influx nerveux et la contraction musculaire.
- Fait partie de la pompe assurant le transport du glucose et d'autres nutriments [82].

Les carences sont rares mais peuvent apparaître en cas de vomissements excessifs, de diarrhées, de sudation ou d'alimentation inadéquate dont les signes cliniques, Nausées, Crampes abdominales et musculaires, Convulsions, Déshydratation (perte d'appétit, sécheresse de la bouche, apathie, accélération du pouls, puis à un stade plus sévère, globes oculaires enfoncés, hypotension artérielle) [69].

2.2.7. Soufre :

De symbole chimique S, le soufre n'existe pas sous forme pure dans l'organisme, mais sous forme de sulfates, intégré dans de grosses molécules comme les acides aminés. Il est présent dans toutes les cellules. Sa sécrétion est urinaire [68].

Le soufre intervient notamment dans la structure des protéines et la respiration cellulaire. Il entre également dans la composition d'acides aminés essentiels (méthionine, cystine, taurine), de certaines vitamines (thiamine ou vitamine B1, biotine ou vitamine B6) et du coenzyme A qui intervient dans de nombreux métabolismes.

Le soufre contribue aussi à la composition des mucopolysaccharides du tissu conjonctif, des cartilages, des tendons et des os.

Le rôle de "détoxifiant" du soufre fait qu'il est indiqué dans toutes les situations de maladies traînantes, récidivantes ou chroniques et ce, quelle que soient leurs natures : rhumatologiques, cutanées, ORL, bronchiques, allergiques [83].

La carence se manifeste par des troubles métaboliques et cliniques : ralentissement de la pousse des cheveux et des ongles, augmentation de la vulnérabilité aux infections, baisse des défenses anti-oxydantes de communication entre les cellules et des transports membranaires [69].

2.3. Les apports recommandés et source alimentaires des minéraux :

Les besoins quotidiens, les limites de sécurité, et les principales sources alimentaires des minéraux sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau VI : Les apports recommandés et sources alimentaires des minéraux [68].

Minéraux	Apports quotidiens	Sources alimentaires
calcium	1200 à 1500 mg	laitages, fromages à pâte cuite, certaines eaux minérales, amandes, noisettes, persil
chlore	3 à 9 g	sel de table, olives, huîtres, pain complet, foies de volaille, maquereau.
magnésium	350 mg	algues marines, produits laitiers, cacao, céréales complètes légumineuses.
phosphore	700 mg	viandes, volailles, poissons, œufs, produits laitiers, fruits secs (noix, graines) et céréale.
potassium	-	fruits, légumes frais, pommes de terre, lentilles, artichauts, céréales et légumineuses, thé.
sodium	2 à 4 g/j	bœuf salé déshydraté, sel de table, bacon, cornichons, jambon, sauce soja, sardines
souffre	13 à 14 mg/kg de poids	fruits de mer, poissons, crustacés, algues, viandes, jaune d'œuf, lentilles, haricots secs, oignons, l'ail.

3. Oligoéléments :

3.1. Définition :

Les oligoéléments sont des minéraux nécessaires au bon fonctionnement de notre organisme. Ils ont la particularité d'être naturellement présents dans tous les organismes vivants mais à de très faibles concentrations ($< 10^{-6}$) d'où leur autre nom d'éléments-traces. Ils sont cofacteurs enzymatiques de très nombreux métabolismes [84].

Les microéléments sont en grand nombre mais les principaux sont le fer, cuivre, iode, zinc, fluor, sélénium [85].

3.2. Les principaux représentants des oligoéléments :

3.2.1. Le fer :

Le fer, de symbole chimique Fe, est également un oligoélément essentiel. Il est présent à raison de 3,5 à 4 g dans l'organisme.

Son absorption efficace au niveau du grêle, intense au niveau du duodénum, moindre au niveau du jéjunum [85].

C'est un constituant important de l'hémoglobine, de la myoglobine et des cytochromes ; il est donc antianémique, il contribue directement au transport de l'oxygène dans la circulation sanguine. On appelle fer hémique celui qui se trouve dans l'hémoglobine ou la myoglobine, le fer non hémique est stocké dans le foie (ferritine) ou transporté (transferrine).

Le fer intervient aussi dans la composition de nombreuses enzymes, notamment celles de la chaîne respiratoire [86].

Les besoins en fer, accrus pendant certaines périodes de la vie où la fabrication des globules rouges est importante (croissance, grossesse), sont directement liés aux pertes, qui sont plus importantes chez les femmes (pertes menstruelles, notamment). Les besoins très élevés pendant la grossesse ne peuvent être satisfaits par l'alimentation. Une carence en fer peut survenir en fin de grossesse, dans certaines couches de population socialement défavorisées, chez les végétariens ainsi que chez les personnes âgées qui ne mangent pas assez de viande. On observe également des carences d'absorption chez les sujets gastrectomisés, chez les sujets dont l'alimentation est riche en substances entravant l'absorption du fer comme les tanins du café, du thé, du vin, de la bière, les polyphénols, les phytates des céréales complètes, les fibres, le calcium des produits laitiers et le zinc. On peut observer également des carences d'utilisation dans les troubles de la synthèse de l'hémoglobine ou dans les cirrhoses alcooliques [85].

La carence en fer est responsable d'une chéilite angulaire et d'une glossite érythémateuse décapillante. Il y a aussi anémie hypochrome et éventuellement dysphagie sidéropénique. Quand l'anémie est véritablement installée (anémie ferriprive), on note un essoufflement à l'effort, des palpitations, des troubles de la thermo régulation et une diminution de la résistance aux infections. [87].

3.2.2. Le zinc :

De symbole chimique Zn, le zinc est essentiellement présent dans les muscles et les os. Certains tissus ou organes comme le foie, les reins, la prostate, les cheveux, les yeux ont une teneur élevée. Il est surtout intracellulaire et le taux plasmatique ne représente que 1 % du

zinc total. Il est absorbé au niveau du grêle, et à une élimination principalement fécale puis urinaire et cutanée [85].

Le zinc est reconnu comme nécessaire au maintien de l'intégrité cutanée et est impliqué dans la plupart des mécanismes du métabolisme cellulaire : il est un cofacteur indispensable d'un grand nombre d'enzymes (plus de 100 métalloenzymes) parmi lesquelles les ADN et ARN polymérases [88]. Le zinc intervient ainsi dans le métabolisme des acides nucléiques, il participe à la protection contre les radicaux libres et la synthèse des protéines dont le collagène.

Fortement concentré au niveau de la rétine, il contribuerait notamment à faciliter la vision des couleurs [86].

Une carence en zinc entraîne un retard de croissance, de maturation sexuelle, des troubles de la peau, une perte des cheveux, une diarrhée, des lésions cutanées (retard de cicatrisation, par exemple) et oculaires, une perte de l'appétit et du goût [85].

3.2.3. Le fluor :

De symbole chimique F, l'organisme contient 2 g de fluor [85].

L'absorption des ions fluorures au niveau gastro-intestinal se fait par transport passif. Elle dépend de la solubilité du composé utilisé et est particulièrement diminuée en présence de calcium, de magnésium et d'aluminium. Dans le plasma, les fluorures existent sous forme libre et sous forme liée et se concentrent dans les tissus durs de l'organisme. L'élimination est surtout rénale avec une faible réabsorption tubulaire [88].

Le fluor est nécessaire à la croissance osseuse, solidifie les dents et les protège [86]. Il intervient dans la composition des os. Il participe aux processus de la croissance osseuse infantile et contribue à prévenir l'ostéoporose. Il peut également être indiqué en cas de troubles de la statique et lors de modifications pathologiques des courbures vertébrales chez l'enfant et l'adolescent ainsi que dans la maladie de Paget [85].

Action sur l'émail : formation de fluoroapatites à la place des cristaux d'hydroxyapatite. Les cristaux de fluoroapatites sont de plus grande taille, plus réguliers et moins solubles dans les acides. Le fluor sous forme ionisée aurait également un rôle dans la reminéralisations des lésions débutantes [88].

3.2.4. Le cuivre :

Le cuivre, de symbole chimique Cu, est un oligoélément essentiel qui est surtout lié à des acides aminés ou à des protéines dans l'organisme (albumine du sang, par exemple). Il est absorbé au niveau de l'estomac et l'intestin [85].

Il favorise l'élaboration des anticorps, renforce la résistance vis-à-vis de l'infection, des toxines, inhibe certains virus et potentialise l'action de certains antibiotiques, il pourra être prescrit en cas de stomatite ou de gingivite.

Il entre dans la composition de plusieurs enzymes impliquées dans la respiration et la défense cellulaire, et le fonctionnement du système nerveux.

Le cuivre intervient aussi dans l'oxydation du glucose et il est essentiel au bon fonctionnement du myocarde. C'est par ailleurs un excellent antioxydant permettant de lutter contre les radicaux libres. Enfin, il diminue la mobilité des spermatozoïdes, d'où son utilisation dans les stérilets [88].

Les déficits en cuivre sont rares ; elles peuvent quand elles existent ; être à l'origine d'une anémie.

Les signes cliniques sont exceptionnellement observés et inconstantes [89].

3.2.5. L'iode :

L'iode, de symbole chimique I, est un élément assez rare dans la nature. L'organisme en contient 152 à 200 mg. C'est un oligoélément essentiel [85]. IL est présent dans tous les tissus et est très concentré dans la glande thyroïde, il est excrété dans l'urine [85].

Il est indispensable à la synthèse des hormones thyroïdiennes. Ces dernières étant indispensables au développement cérébral et jouent un rôle important dans la régulation du métabolisme cellulaire [90].

La carence en iode se manifeste par l'apparition d'un goitre thyroïdien, un retard de croissance, des troubles mentaux (crétinisme) et un ralentissement du développement cérébral, surtout chez l'enfant avant l'âge de 2 ans. Cette carence peut aussi provoquer une diminution de la fertilité ainsi qu'une augmentation des avortements et de la mortalité périnatale [85].

3.2.6. Sélénium :

De symbole chimique Se, le sélénium est un oligoélément essentiel. Au niveau intracellulaire, il permet à l'organisme de produire la glutathion peroxydase [85].

Il a un effet antioxydant en synergie avec la vitamine E, protégeant les membranes cellulaires contre l'oxydation par les radicaux libres, les substances impliquées dans le vieillissement, l'apparition de certains types de cancer, de maladies cardiovasculaires, de maladies inflammatoires ou des problèmes oculaires comme la cataracte [91].

Un déficit en sélénium peut entraîner une dystrophie des muscles, une dépigmentation des phanères, des manifestations arthrosiques, un retard de développement neurologique, une fréquence accrue d'infections, voire des arythmies [85].

3.3. Autres microéléments [85] :

- **Le manganèse :**

Le manganèse, est un oligoélément essentiel qui présente une grande palette de propriétés. Il a notamment un rôle important dans plusieurs systèmes enzymatiques. En participant à la lutte contre les radicaux libres, il s'oppose aux effets néfastes du stress oxydatif. Il intervient dans le métabolisme des glucides, des lipides et des protéines. Il entre dans la composition de la vitamine B1 (thiamine) et de la vitamine E. Antiallergique, son indication principale est d'ailleurs l'oligothérapie.

- **Le nickel :**

Le nickel agit sur le métabolisme glucidique, il aide à la combustion des hydrates de carbone. C'est le catalyseur de nombreuses réactions enzymatiques, notamment au niveau de la salive, du pancréas et des glandes surrénales. Il favorise l'absorption du fer, entre dans la composition de l'ADN et de l'ARN. C'est également un facteur de fixation du calcium sur les os.

- **Le lithium :**

Les sels de lithium régulent le sommeil ainsi que les troubles de l'humeur (notamment les troubles bipolaires).

Il participe au fonctionnement des cellules nerveuses et à la régulation des molécules impliquées dans la transmission des informations au niveau cérébral.

Il réalise des échanges ioniques au niveau de la cellule nerveuse ; chef de file des thymorégulateurs,

Doué d'un effet curatif dans les accès maniaques et dépressifs.

- **Le cobalt :**

Il est présent dans la structure de la cyanocobalamine ou vitamine B12 qui intervient dans l'érythropoïèse et la biosynthèse de l'hémoglobine. Il est utilisé quelquefois dans l'anémie de la femme enceinte. Il peut également être utile pour traiter les spasmes et les états spasmodiques en association avec le manganèse, le magnésium et le phosphore. C'est par ailleurs un très bon sédatif neurovégétatif et, à ce titre, il permet de traiter toutes les affections qui en découlent comme les spasmes, les migraines, les bouffées de chaleur, les palpitations ou les angoisses.

Le chrome :

C'est un oligoélément essentiel pour le métabolisme des glucides chez l'homme, il augmente la sensibilité des tissus à l'insuline, il est conseillé en cas d'intolérance au glucose, d'hyperglycémie modérée à jeun ou de diabète de type II. Le chrome contribue également à corriger certains troubles lipidiques comme les hypercholestérolémies. Il participe à la régulation de la sensation de faim, avec pour effet de diminuer l'appétit, il peut alors représenter une aide précieuse pour aider au suivi d'un régime amaigrissant.

- **L'aluminium :**

L'aluminium peut être utilisé comme modificateur de terrain au cours des troubles mineurs de l'adaptation à un nouvel environnement (adaptation scolaire notamment), ou des

troubles légers du sommeil, des troubles cérébraux avec lenteur intellectuelle, des troubles de la mémoire chez l'enfant et l'adolescent, dans les états d'anxiété et de stress.

- **Le bismuth :**

En oligothérapie, le bismuth est essentiellement utilisé comme modificateur de terrain, en particulier dans les infections virales de la sphère ORL ainsi que dans les états grippaux. Il est aussi indiqué dans les amygdalites et les laryngites.

En usage local, il possède des propriétés protectrices, cicatrisantes et calmantes, d'où son indication dans le traitement des hémorroïdes.

- **L'argent :**

Oligoélément non essentiel, il est doté de propriétés anti-infectieuses, il est donc employé au cours d'états infectieux ou grippaux, en cas d'aphtes buccaux et, en règle générale, dans les états infectieux de la sphère ORL (rhume, rhinite, sinusite...).

Il possède également des propriétés cicatrisantes au niveau des muqueuses et trouve une indication locale pour soulager les ulcérations de la bouche. Il est associé à un sulfamide antibactérien, la sulfadiazine, dans les crèmes destinées au traitement des plaies et des brûlures.

- **L'or :**

Oligoélément non essentiel, il a la particularité de stimuler les glandes surrénales et possède des propriétés anti-inflammatoires et immunostimulantes.

Il est souvent utilisé dans la prise en charge des rhumatismes inflammatoires (arthrites et polyarthrite rhumatoïde). C'est aussi un anti infectieux comme le cuivre et l'argent, auxquels il est souvent associé pour combattre la fatigue post infectieuse ou la fatigue physique en général. Il répare également divers tissus, permettant une meilleure cicatrisation des plaies.

3.4. Les apports recommandés et sources alimentaires des oligoéléments :

Les besoins quotidiens, les limites de sécurité, et les principales sources alimentaires des oligoéléments sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau VII : les apports quotidiens et les sources alimentaires des principaux oligoéléments [85].

oligoéléments	Apports quotidien	Source alimentaire
Fer	10 mg chez l'homme 15 mg chez la femme	viandes et abats, céréales, brocolis, épinards, cresson, amandes, noisettes, fruits secs, dattes, olives noires.
Zinc	15 mg	Huitres, coquillages, bœuf, volaille, légumineuses, noix, arachides.
Fluor	0,05 mg / kg/jour	eaux minérales, sels de table supplémentés (sel fluore), crustacés, épinards.
Cuivre	2 à 3 mg	abats, crustacés, coquillages, légumes secs et cacao.
Iode	0,15 mg	eau de mer, végétaux marins, poissons, fruits de mer, huile de foie de morue, œufs, viandes, épinards, cresson
sélénium	55 µg/jour	viande (foie), poissons de mer huitres, œufs, céréales complètes, germes de blé, levure de bière, certains légumes (ail, carotte, champignon).

4. Autres constituants des compléments nutritionnels oraux :

4.1. Acides gras essentiels :

Les acides gras sont les principaux composés des huiles et des graisses alimentaires, ainsi que les graisses de dépôt chez l'homme et l'animal, ils sont présents sous forme de triglycérides et de phospholipides.

Certains acides gras sont dites essentiels (AGE) car ils ne peuvent être synthétisés par l'organisme et doivent donc être apportés par l'alimentation [93].

Les AGE se classent en deux grandes familles : la famille oméga 6 dont le chef de file est l'acide linoléique, et la famille oméga 3 sous la dépendance de l'acide linoléique. Les acides gras de la famille oméga 6 sont apportés principalement par les huiles végétales alors que ceux de la famille oméga 3 sont contenus essentiellement dans les huiles de poisson.

En plus de leur rôle comme récepteurs ou transporteurs, les AGE sont des constituants des lipides membranaires jouant un rôle important dans la perméabilité membranaire [94]. Les AGE conduisent par la voie de la lipooxygénase à la production des prostaglandines et des leucotriènes ayant un rôle dans l'inflammation.

Chez l'homme, la situation de carence est tout à fait exceptionnelle et les quelques cas rencontrés concernent des enfants soumis à un régime très pauvre en graisse ou souffrant de malabsorption sévère ou des adultes sous alimentation parentérale non supplémentée en lipides [92].

4.2. Les acides aminés :

Chez l'homme comme chez tous les êtres vivants, les protéines sont constituées d'une vingtaine d'acides aminés différents, qui, à leur tour, sont composés de carbones, d'hydrogène, d'oxygène, d'azote, et parfois de soufre.

Ces acides aminés sont liés par des liaisons peptidiques (liaisons entre radicaux aminés et carboxyls) sous forme de long filaments (chaîne polypeptidiques).

Ceux-ci s'enroulent en un nombre infini de formes hélicoïdales ou sphériques, ce qui explique l'immense variété des fonctions assurées par les protéines [92].

Les acides aminés jouent de multiples rôles dans notre organisme qui contribuent tous d'une façon ou d'une autre à son bon fonctionnement : ils entrent dans la formation et le développement des muscles. Les acides aminés sont doués aussi d'un rôle énergétique [95].

Un homme adulte a besoin en moyenne par jour de 58 à 63 g d'acides aminés, une femme adulte de 44 à 50 g, et un adolescent de 45 g. Mais cette moyenne est donnée en supposant que le besoin en énergie de l'organisme est satisfait par les autres nutriments comme les lipides et les glucides [96].

Un manque d'acides aminés peut se manifester par de la :

- Fatigue ;
- Insensibilité ;
- Léthargie ;

- manque de caractère ;
- dépression [97].

4.3. les glucides :

Les glucides peuvent être classés en :

- monosaccharides : ce sont des molécules simples, non hydrolysables (le glucose, le fructose, le galactose...) ;
- polysaccharides qui sont constitués de plus d'un monosaccharide. On différencie :
 - ✓ les disaccharides, qui sont en fait l'association de deux monosaccharides liés par une liaison osidique : le lactose, le saccharose... ;
 - ✓ les polysaccharides, qui sont des chaînes (polymères) de monosaccharides, également liés par des liaisons osidiques : amidon, cellulose, glycogène...

Seuls les monosaccharides et les disaccharides ont un pouvoir sucrant, les polysaccharides sont insipides.

Les glucides constituent une réserve énergétique importante, qui pourra être utilisée lors de la glycolyse en formant des molécules d'ATP, ils jouent aussi un rôle structural : chez les végétaux, la cellulose longue et rigide leur confère une certaine solidité. Chez les animaux, la chitine est le constituant principal de l'exosquelette des insectes et arthropodes [98].

Un régime alimentaire très faible en glucides (en dessous de la quantité minimale requise pour le cerveau) peut entraîner l'augmentation de la production de cétones, l'hypercholestérolémie, l'augmentation du risque de lithiases urinaires et même nuire au développement et au fonctionnement du système nerveux [99].

IV. TYPES DE MÉLANGES DES CNO:

1. Mélanges polymériques normoprotidiques et hyperénergétiques :

Ces mélanges doivent avoir une composition répondant aux critères suivants :

- **Protéines :**

Protéines entières animales ou végétales : 4,5 g/100 ml ou 100 g < Teneur < 7 g/100 ml ou 100 g.

- **Énergie :**

Valeur énergétique > 1,5 kcal/ml ou g.

- **Lipides :**

À base d'huiles végétales ou animales : 15 % < Apport < 45 % des Apports énergétiques Totaux (AET) du mélange.

- **Glucides :**

Quantité suffisante pour (QSP) 100 % des AET du mélange.

✓ ± fibres, ± lactose, ± saccharose, vitamines et minéraux [100].

2. Mélanges polymériques hyperprotidiques :

Ces mélanges doivent avoir une composition répondant aux critères suivants :

- **Protéines :**

Protéines entières animales ou végétales : Teneur > 7 g/100 ml ou 100 g.

- **Lipides :**

A base d'huiles végétales ou animales : 15 % < Apport < 45 % des AET du mélange.

- **Glucides :**

QSP 100 % des AET du mélange.

- **Energie :**

Normoénergétique : 1 kcal/ml ou g < valeur énergétique < 1,5 kcal/ml ou g.

Hyperénergétique : valeur énergétique > 1,5 kcal/ml ou g.

✓ ± fibres, ± lactose, ± saccharose, vitamines et minéraux.

Il est à noter qu'on peut avoir des compléments nutritionnels constituant des protéines seules, des glucides seuls, ou des lipides seuls [100].

V. FORMES GALÉNIQUES DES CNO :

Il existe une grande variété des compléments oraux, avec des produits sucrés salés ou neutres, de textures liquides (potage, jus de fruits, boissons lactés), de textures semi liquides (yaourts à boire), souples (crèmes, flan, gâteaux, moelleux...) avec, pour chaque catégorie, différents arômes et saveurs [101].

Les principales formes galéniques sont :

- **Les chewing-gums :**

C'est un support original, ludique, et nutraceutiques dont la forme est idéale et un axe de communication privilégié pour les produits hygiène bucco-dentaire. Il s'agit d'une forme à mâcher à développer avec des principes actifs tels que des vitamines, des minéraux, des extraits de plantes, des huiles essentielles....

Exemples :

- ✓ Le chewing-gum laminé dragéifié ;
- ✓ Le chewing-gum laminé sans enrobage ;
- ✓ La gomme compressible ou le comprimé à mâcher.

- **Les comprimés effervescents :**

Une forme adaptée pour les vitamines, minéraux, oligo-éléments, extraits de plantes mais également pour les boissons énergisantes et les solutions de réhydratation pour sportifs pour son apport en sodium.

Les avantages du comprimé effervescent :

- ✓ Forme galénique qui permet l'ingestion d'une grande quantité de principes actifs en prise unique ;
- ✓ Facile à ingérer ;
- ✓ Les ingrédients sont déjà solubilisés avant leur administration ;
- ✓ Forme plus pratique chez les personnes ayant des problèmes de déglutition comme les enfants et les personnes âgées ;
- ✓ Augmente l'apport de liquide (intérêt en cas de déshydratation).

• **Les comprimés** : sous toutes leurs formes :

- ✓ Comprimés nus ou enrobés, conventionnels ou biologiques ;
- ✓ Comprimés à croquer et à sucer, aromatisés, avec et sans sucres ;
- ✓ Comprimés à avaler ;
- ✓ Comprimés à dissoudre (édulcorants de table) ;
- ✓ Formes : rond, oblongue ;
- ✓ Diamètres : 5 à 25 mm.

• **Les sachets de poudre** :

Les sachets de poudre pour tout produit alimentaire à reconstituer dans l'eau (boissons aromatisées, des solutés de réhydratation orale,...) ou à saupoudrer sur un yaourt, une compote ou autre aliment.

- ✓ Sachets de poudre 3 à 4 soudures, avec double encoches (ouverture facile) ;
- ✓ Poids : 1 à 100 g ;
- ✓ Film papier-alu ou complexe alu, neutre ou imprimé, marquage au jet d'encre ;
- ✓ Ensachage de poudre effervescente.

• **Les gélules :**

Sont utilisées pour les produits à base de plantes, de vitamines, de minéraux.

Plusieurs formes :

- ✓ Tailles : 1, 0 et 00 ;
- ✓ Gélules végétales, marines et bovines ;
- ✓ Enveloppes : blanc, transparent, couleurs spécifiques sur demande.

• **Les pearly coat :**

Pour les comprimés à avaler, un nouveau procédé d'enrobage a été développé pour donner plus de lumière et de brillance aux produits.

• **Les pots de poudre :**

Il s'agit de poudre aromatisée à reconstituer ou à diluer.

• **Les flans et les crèmes :**

Cette forme, plus connue comme dessert ou produits diététiques, comme base de compléments alimentaires sous forme de sachets de poudre à reconstituer.

Des actifs (vitamines, minéraux, probiotiques...) peuvent être incorporés dans le mélange de poudre.

C'est une forme innovante dans les compléments alimentaires [102].

VI. INDICATIONS DES CNO :

La prise en charge des produits pour complémentation nutritionnelle orale (CNO), destinés aux adultes, est assurée chez des malades dont la fonction intestinale est normale et qui sont dénutris selon les critères de dénutrition suivants [100] :

1. Pour le patient de moins de 70 ans :

La HAS a retenu en 2003 les seuils suivants pour évoquer une dénutrition: une perte de poids $\geq 10\%$ en 6 mois(ou $\geq 5\%$ en 1 mois), un IMC $\leq 17\text{ kg/m}^2$ ou une albuminémie < 30

g/L, une pré-albuminémie (transthyrélinémie) < 110 mg/L, en l'absence de syndrome inflammatoire biologique (CRP ≤ 15 mg/L).

Pour la dénutrition sévère, les critères retenus sont une perte de poids ≥ 15 % en 6 mois ou ≥ 10 % en 1 mois, ou une albuminémie < 20 g/L, une préalbuminémie (transthyrélinémie) < 50 mg/L, en l'absence de syndrome inflammatoire biologique (CRP ≤ 15 mg/L) [103].

2. Pour le sujet de plus de 70 ans :

Les critères de la CIM-10 permettant de retenir le diagnostic de dénutrition ne reprennent que partiellement les recommandations publiées par la HAS en 2007 [4]. La dénutrition peut être codée si une perte de poids ≥ 10 % en 6 mois (ou ≥ 5 % en 1 mois) est présente ou pour un IMC ≤ 21 kg/m² ou une albuminémie < 35 g/L en l'absence de syndrome inflammatoire biologique (CRP ≤ 15 mg/L) [103].

La dénutrition sévère peut être codée si une perte de poids ≥ 15 % en 6 mois (ou ≥ 10 % en 1 mois) est présente, ou pour un IMC < 18 kg/m² ou une albuminémie < 30 g/L en l'absence de syndrome inflammatoire biologique (CRP ≤ 15 mg/L). Ce texte ne reprend pas comme critère diagnostique une valeur de MNA détaillé < 17 ainsi que le faisait la HAS en 2007 dans la synthèse de ses recommandations de stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéinoénergétique chez la personne âgée [104].

3. Indication particulières des CNO :

La complémentation orale est principalement envisagée chez les sujets dont l'alimentation est insuffisante, dans l'objectif d'atteindre leurs besoins nutritionnels sans avoir recours à une alimentation entérale ou parentérale. Il s'agit des compléments oraux protéino-énergétiques, habituellement supplémentés en vitamines et oligoéléments, formulés de manière à augmenter l'apport alimentaire de façon globale, ou au profit de l'apport protidique [105].

3.1. La complémentation orale en gériatrie :

En gériatrie, les modifications physiologiques liées au vieillissement, les pathologies et la dépendance entraînent une augmentation importante du risque de dénutrition. Ces compléments oraux ont leur place dans la stratégie de prise en charge nutritionnelle [105].

La principale stratégie consiste à augmenter la densité nutritionnelle. En effet, les personnes âgées anorexiques parviennent difficilement à augmenter leur volume alimentaire, alors qu'une alimentation enrichie, hyperdense, peut permettre d'augmenter les apports alimentaires quotidiens jusqu'à 40 % [106].

La prescription médicale d'un régime hyperénergétique hyperprotidique est associée à une évaluation diététique des habitudes et préférences alimentaires, permettant de déterminer la place éventuelle d'une alimentation « normale » enrichie et/ou des compléments oraux, et de choisir dans la vaste gamme des compléments oraux industriels les plus appropriés à chaque individu [107,108].

La prescription de compléments oraux n'est pas la stratégie préférée des familles pour leur parent âgé en maison de retraite : ils apprécieraient que l'on puisse, dans l'ordre :

- améliorer la qualité des repas ;
- améliorer la qualité et la quantité de l'aide au repas ;
- proposer plusieurs petits repas et collations dans la journée;
- placer le patient à un lieu préféré pour le repas ;
- donner un supplément oral entre les repas ;
- donner un médicament pour stimuler l'appétit.

Ainsi, pour éviter le gaspillage de produits nutritionnels relativement chers, et en assurer l'efficacité, il paraît important d'encadrer la prescription de compléments oraux, d'une évaluation diététique complète, d'une action globale pluridisciplinaire et d'une surveillance de la compliance et de l'efficacité de la prise en charge nutritionnelle [109].

3.2. Fertilité, grossesse et la complémentation orale :

Une femme doit porter une attention particulière à son alimentation avant et pendant la grossesse. De nombreux compléments alimentaires “spécial fertilité” ou “spécial grossesse” sont disponibles sur le marché.

• Fertilité :

Les cas d’infertilité masculine sont presque aussi nombreux que ceux d’infertilité féminine, des facteurs environnementaux sont impliqués : le tabac est l’un des plus importants, mais l’alcool, le surpoids ou, au contraire, l’insuffisance pondérale sont également incriminés.

A ce niveau, les compléments alimentaires peuvent constituer une aide, les laboratoires développent déjà des produits spécialement dédiés aux femmes ou aux hommes pour favoriser la conception d’un enfant. D’une manière générale, tous les antioxydants et nutriments qui luttent contre les radicaux libres sont bénéfiques pour améliorer la fertilité.

✓ Les compléments alimentaires destinés aux femmes contiennent principalement :

-  du zinc (système immunitaire et spermatogénèse) ;
-  du sélénium (améliore la production d’hormones) ;
-  de la vitamine E (antioxydant) ;
-  de la vitamine C (antioxydant).

✓ Les compléments alimentaires pour hommes contiennent :

-  de la L-carnitine ;
-  de l’acide folique (vitamine B9) ;
-  de la vitamine C.

• Grossesse :

Les besoins en nutriments sont accrus chez la femme enceinte qui court un risque de carences en vitamines B6, B9, B5, B12, en fer, en zinc et en acides gras essentiels. Les

compléments alimentaires destinés aux femmes enceintes préviennent les risques de carence afin de permettre un bon développement du fœtus et de pallier la fatigue. Ces produits doivent souvent être pris en prévention, lorsque la grossesse est envisagée (3 mois avant), et pendant le premier trimestre et sur avis médical, ils peuvent aussi être utilisés durant les premiers mois de la grossesse.

- ✓ Un complément alimentaire “spécial grossesse” doit couvrir tous les besoins de la femme et comprend :

- ✚ du magnésium ;
- ✚ du calcium ;
- ✚ des vitamines B ;
- ✚ du zinc (aide au bon fonctionnement du système immunitaire) ;
- ✚ du sélénium (intervient dans le fonctionnement hormonal) ;
- ✚ du fer (nécessaire au renouvellement des cellules) ;
- ✚ de la vitamine C (antioxydant) ;
- ✚ des omégas 3 (acides gras essentiels);
- ✚ de la vitamine E (antioxydant).

Toutefois, une complémentation alimentaire de la femme enceinte en vitamines B9 et D est recommandée :

- ✚ la cure d’acide folique (vitamine B9), qui doit débuter 4 semaines avant la conception et se poursuivre pendant les 8 premières semaines de grossesse, vise à prévenir les risques d’anomalies de fermeture du tube neural,
- ✚ Une supplémentation en vitamine D, recommandée à partir du septième mois de grossesse, permet de pallier un déficit de cette vitamine essentielle, notamment au développement du squelette.

La plupart des compléments alimentaires disponibles ne nécessitent pas de prescription médicale bien qu'ils entrent le plus souvent dans le cadre d'un suivi gynécologique [110].

3.3. Arthrose, le rôle des compléments nutritionnels dans la prévention et la diminution de la douleur:

L'arthrose est une maladie chronique, d'évolution généralement lente et évolutive, dans laquelle les compléments nutritionnels peuvent avoir un rôle intéressant.

Les substances retrouvées dans les compléments nutritionnels ont pour but de soulager les douleurs liées à l'arthrose, mais vise également à améliorer la qualité de vie des patients, ils agissent en prévention de la dégénérescence du cartilage ou en diminuant la fabrication de médiateurs inflammatoires dont les principaux composants sont discutés ci-après :

• Glucosamine :

La glucosamine est une substance produite par l'organisme, qui joue un rôle dans le maintien des cartilages en bon état, elle contribue à freiner l'évolution de la maladie. Cependant, des doutes subsistent sur la dose optimale. Elle est souvent associée à la chondroïtine sulfate.

La glucosamine est déconseillée en cas de diabète de type 2 et d'obésité car elle augmente la résistance de l'organisme à l'insuline. Les personnes asthmatiques ou allergiques aux crustacés y sont parfois allergiques. Ses effets indésirables sont des aigreurs d'estomac et des diarrhées.

• Chondroïtine sulfate :

La chondroïtine sulfate est un constituant essentiel du cartilage dont elle assure la structure et l'élasticité, elle contribue à ralentir la progression de l'arthrose. La prise simultanée de glucosamine pourrait amplifier cette action préventive.

La teneur élevée en sodium des produits contenant de la chondroïtine impose de ne pas l'employer en cas de régime sans sel. Ses effets indésirables sont des aigreurs d'estomac et des diarrhées.

- **Insaponifiables d'huile d'avocat et de soja :**

La prise de substances extraites des huiles d'avocat et de soja, appelées substances insaponifiables, contribue à soulager la douleur de l'arthrose.

Les insaponifiables d'huile d'avocat et de soja occasionnent des régurgitations.

- **Acide gras oméga 3 :**

Les acides gras oméga 3 sont parfois proposés dans le traitement de l'arthrose. Il semblerait qu'une alimentation riche en ce type d'acides gras puisse réduire la production, par l'organisme, de certaines substances responsables des symptômes d'inflammation, les prostaglandines inflammatoires.

L'acide gras oméga 3 et l'acide gamma-linolénique ont des propriétés anticoagulantes qui justifient un contrôle médical chez les personnes sous traitement par antiagrégants plaquettaires ou anticoagulants (héparines ou antivitamines K).

- **Silicium :**

De nombreux compléments nutritionnels à base de silicium sont vendus dans les pharmacies et les magasins de diététique, il n'existe toutefois aucune preuve de leur efficacité.

- **Méthyl-sulfonylméthane :**

Le méthyl-sulfonyl-méthane (MSM) est une substance naturelle contenant du soufre, elle soulagerait les douleurs liées à l'arthrose.

- **SAM-e (S-adénosyl-Lméthionine) :**

Cette substance, naturellement produite par l'organisme, est indispensable au bon fonctionnement du système nerveux et du foie, elle ralentit la progression de la maladie arthrosique.

- **Oligoéléments:**

Le cuivre soulagerait les douleurs arthrosiques et un rôle anti-inflammatoire.

Le sélénium jouerait un rôle intéressant dans les arthroses symptomatiques.

- **Végétaux:**

L'ortie participe au confort et à la souplesse des articulations.

- **Vitamines A, C, D et E :**

Ces vitamines, aux propriétés antioxydantes, pourraient avoir un rôle intéressant dans l'arthrose [111].

3.4. Les compléments nutritionnels et la prévention cardiovasculaire:

L'impact des compléments nutritionnels sur la santé vasculaire est souvent invoqué mais les études sont encore globalement très insuffisantes pour valider largement leur utilisation.

Les principaux compléments nutritionnels qui ont un effet potentiel sur le risque cardiovasculaire sont [112] :

- **Les antioxydants :**

Les antioxydants luttent contre les radicaux libres protégeant ainsi l'organisme des maladies cardiovasculaires

- **La Vitamine E :**

Des études, chez les patients dont La consommation de la vitamine E est journalière, montrent un risque de faire un infarctus de myocarde moins élevé.

- **L'acide gras oméga3:**

La supplémentation en acide oméga3 dans un objectif de prévention des maladies cardiovasculaire a été assez largement testée. La consommation de poisson ou de compléments alimentaires peut être considérée comme un marqueur de comportement favorable à la prévention cardiovasculaire.

Les effets bénéfiques des oméga3 sont très nombreux allant de l'impact sur la fonction plaquettaire à l'effet antiarythmique.

Des doses d'oméga3 de l'ordre de 3 g/j ont un effet sur le taux de triglycérides et un petit effet sur la pression artérielle [113,114].

• **Phytostérols:**

Les phytostérols sont des molécules d'origine végétale dont la structure est voisine de celle du cholestérol, ils inhibent l'absorption du cholestérol engendrant un effet hypocholestérolémiant

Une consommation d'environ 2 g/j de phytostérol s'accompagne en moyenne d'une réduction de 10 % du LDL-cholestérol [115].

• **La Levure de riz rouge:**

Ce produit est caractérisé par son contenu en monacolines dont la plus abondante (monacoline K) est une sorte de statine naturelle entraînant une baisse significative du LDL-cholestérol (près de 20%) [116].

• **Les fibres:**

L'utilisation des fibres est connue pour diminuer le risque cardiovasculaire.

Dans une étude la consommation journalière de 10 g de fibre avait une diminution de 12% du risque d'événement coronaire et 19 % pour la mortalité coronaire.

L'effet protecteur sur l'athérosclérose et le risque cardiovasculaire est expliqué en grande partie par l'impact sur les paramètres lipidiques et en particulières la diminution du LDL-cholestérol [117].

• **les vitamines du groupe B:**

La complémentation en vitamine du groupe B ne diminue pas le risque d'accident cardiovasculaire chez la population générale que ce soit en prévention primaire ou secondaire [112].

3.5. Traitement des troubles anxieux par compléments nutritionnels :

De manière très résumée, la biochimie de l'anxiété ou du stress est, d'une part, caractérisée par un déséquilibre des neurotransmetteurs GABA (gamma-aminobutyric acid), sérotonine et dopamine, et d'autre part, par des troubles de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (axe HPA). Ces derniers peuvent induire une stimulation des glandes impliquées dans la production de cortisol, de déhydroépiandrostérone (DHEA), d'adrénaline ou de noradrénaline. C'est pourquoi l'ensemble des stratégies d'action des compléments nutritionnels vise à rétablir l'équilibre des neurotransmetteurs ou à agir sur l'axe HPA et, en conséquence, à induire un effet anxiolytique ou relaxant.

De très nombreuses substances sont susceptibles d'être utilisées dans le domaine de l'anxiété : des minéraux, des acides aminés, des plantes et des polyphénols détaillés dans le tableau ci-dessous [118] :

**Tableau VIII : Quelques minéraux, acides aminés, plantes et épices connus
et étudiés dans les troubles anxieux [118].**

Substances	Principales actions
Les minéraux	
Calcium	Augmentation des niveaux de dopamine et noradrénaline ;
Magnésium	Maintenance des niveaux de cortisol, augmentation des niveaux de dopamine et noradrénaline ;
Sélénium	Augmentation des niveaux de sérotonine ;
Vitamine B1	Potentialisation des effets de l'acétylcholine ;
Vitamine B5	Diminution des niveaux de cortisol ;
Vitamine B6	Augmentation des niveaux de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA) et sérotonine aide à l'absorption du magnésium ;
Vitamines B9 et B12	Action sur l'ADN, maintien de la production des neurotransmetteurs ;
Vitamine C	Diminution du stress oxydatif et des niveaux de cortisol ;
Vitamine D	Augmentation des niveaux de sérotonine et dopamine ;
Vitamine E	Augmentation de dopamine ;
Zinc	Augmentation des niveaux de dopamine et noradrénaline.
Les acides aminés	
5hydroxytryptophane	Augmentation des niveaux de sérotonine ;
L-arginine et L-lysine	Augmentation des niveaux de sérotonine, diminution des niveaux de cortisol ;
L-ornithine	Activation des voies GABA, sérotoninergique et dopaminergique ;
L-phénylalanine, L-tryptophane, L-tyrosine	Augmentation des niveaux de sérotonine, dopamine et noradrénaline.

Suite de Tableau VIII

Substances	Principales actions
Les plantes et les épices	
Apocine asiatique	Augmentation des niveaux de GABA ;
Ashwagandha	Activation de la voie GABA ;
Camomille	Augmentation des niveaux de GABA ;
Cannelle	Augmentation des niveaux de GABA ;
Cerise rouge de la vallée du Jerte	Diminution des niveaux de cortisol ;
<i>Ginkgo biloba</i>	Activation de la voie GABA, augmentation des niveaux de sérotonine, dopamine et noradrénaline ;
Houblon	Augmentation des niveaux de GABA ;
Kawa kawa	Activation de la voie GABA et de la voie dopaminergique ;
Mélisse officinale	Augmentation des niveaux de GABA, diminution des niveaux de cortisol ;
Millepertuis	Activation de la voie GABA, augmentation des niveaux de sérotonine ;
Passiflore	Augmentation des niveaux de GABA ;
Thé vert	Augmentation des niveaux de sérotonine, dopamine et noradrénaline ;
Valériane	Activation de la voie GABA et augmentation de synthèse du GABA.

Suite de Tableau VIII

Substances	Principales actions
les polyphénols	
Epicatechine	Augmentation des niveaux de 5-HT, DA et NA, diminution de l'inflammation, diminution de l'ACTH ;
Epicatechine-3-gallate	
Epigallocatechine	
Acide caféique	
Acide chlorogénique	Activation de la voie GABA (acide gamma-aminobutyrique)
Baies de vaccinium (anthocyanes)	Augmentation des niveaux de 5-HT, DA et NA, diminution de l'inflammation
Baies rouges (anthocyanes)	Augmentation des niveaux de 5-HT, DA et NA
Cacao	Diminution de l'inflammation
Curcumine	Augmentation des niveaux de 5-HT, DA et NA
Epigallocatechine -3-gallate	Modulation de la voie GABA, augmentation des niveaux de 5-HT, DA et NA, diminution de l'inflammation, diminution de l'ACTH
Flavone apigénine	
Flavonol quercetine	Augmentation des niveaux de 5-HT, DA et NA
Isorhamnetine	
Kaempférol	
Pyrogallol	
	Augmentation des niveaux de 5-HT, DA et NA, diminution de l'inflammation, diminution de l'ACTH ;
Stillbène trans-resvératrol	Augmentation des niveaux de 5-HT, DA et NA

3.6. Compléments alimentaires et ménopause:

Le diagnostic de la ménopause est rétrospectif, basé sur la constatation d'une aménorrhée d'une durée supérieure ou égale à 12 mois. Les femmes interrogent souvent leur pharmacien à propos d'une éventuelle utilisation de compléments nutritionnels dans le but de traiter des symptômes désagréables et de conserver une bonne qualité de vie.

Grâce à leurs composants, certains compléments alimentaires peuvent soulager les troubles climatiques, soit en stimulant la production d'hormones sexuelles féminines (estrogènes, progestérone), soit en remplaçant cette production.

• Les isoflavones ou phytoestrogènes :

Les isoflavones ou phytoestrogènes sont des composés retrouvés dans le soja, mais aussi le trèfle rouge ou l'actée à grappes noires. Les phytoestrogènes compenseraient la chute des estrogènes produits par les ovaires, ils soulagent partiellement les troubles climatiques.

Les phytoestrogènes sont contre-indiqués chez les femmes ayant des antécédents de cancer du sein ou de l'utérus.

La posologie maximale d'isoflavones de soja est de 1 mg par kilogramme de poids corporel et par jour. L'utilisation de ce type de compléments alimentaires doit toujours s'effectuer sous contrôle médical afin de dépister rapidement tout problème cardiovasculaire ou cancéreux éventuel.

• Les graines de lin :

Les graines de lin contiennent des acides gras oméga 3 et des lignanes, qui réduiraient les bouffées de chaleur.

Les graines de lin peuvent générer des effets indésirables bien connus à types d'inconfort intestinal et de diarrhée.

- **L'igname sauvage, ou “yam” :**

L'igname sauvage – une Dioscoreacée qui pousse sur l'ensemble du continent américain et en Asie – renferme des substances servant de base pour fabriquer industriellement des hormones sexuelles de synthèse. Il n'existe pas, à l'heure actuelle, d'études validant leur efficacité.

- **La déhydro-épiandrostérone :**

La déhydro-épiandrostérone (DHEA) est une hormone stéroïdienne produite à partir du cholestérol au niveau des glandes surrénales, elle entre dans le processus de synthèse des estrogènes.

Sa prise par voie orale, sous forme de comprimés ou de gélules, pourrait stimuler la production des estrogènes par l'organisme et ainsi prévenir les symptômes de la ménopause, elle permettrait de soulager en particulier les troubles climatiques.

La DHEA sont aussi contre-indiqués chez les femmes ayant des antécédents de cancer du sein ou de l'utérus

- **La vitamine E :**

La vitamine E pourrait diminuer l'intensité des bouffées de chaleur.

- **Les endophospholipides :**

Certains compléments nutritionnels proposés pour soulager les symptômes de la ménopause contiennent un mélange d'acides gras insaturés riches en acides gras oméga 3 d'origine marine, les endophospholipides. Mais, pour le moment, aucune preuve clinique ne vient étayer cette allégation [119].

3.7. Les compléments nutritionnels et l'amaigrissement :

Le surpoids et l'obésité sont des problèmes majeurs de santé publique.

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) parle d'épidémie mondiale et estime que 2,8 millions de personnes meurent chaque année des conséquences de ces deux pathologies [120].

Les principales plantes des Compléments nutritionnels minceur sont regroupées en trois grandes familles :

• **Drogues végétales diurétiques à base de caféine** : Les drogues végétales traditionnellement utilisées comme diurétiques sont largement proposées à des fins amaigrissantes. La caféine induit également un léger effet diurétique et provoque une augmentation des sécrétions gastriques. L'augmentation des concentrations d'AMPc est renforcée par l'inhibition, à des concentrations plus élevées, de phosphodiésterases responsables de la dégradation de l'AMPc. Cette inhibition enzymatique expliquerait l'augmentation de la thermogénèse observée chez l'homme et l'effet lipolytique in vitro sur des adipocytes. Cliniquement, la consommation de caféine (100 à 400 mg/jour) augmente la thermogénèse, la dépense énergétique et a un impact sur la sensation de satiété [121,122].

• **Drogues végétales à fibres alimentaires** : Traditionnellement, les plantes riches en fibres alimentaires (gommes, mucilages, pectines, alginates, etc.) sont employées comme adjuvants des régimes amaigrissants. Les fibres alimentaires sont, notamment, des polysaccharides d'origine végétale, ni digérés, ni absorbés au niveau intestinal. Ces drogues végétales sont fréquentes dans les CA à visée coupe faim. En effet, administrées en quantité suffisante avec un grand verre d'eau, elles gonflent au niveau stomacal et diminuent la sensation de faim [123].

• **Drogues végétales contenant de l'iode** : Traditionnellement, les plantes riches en fibres alimentaires (gommes, mucilages, adjuvants des régimes amaigrissants. Elles sont parfois proposées comme coupe-faim.

Le tableau IX classe ces drogues végétales des compléments nutritionnels « minceur » en fonction de leur usage traditionnel ou des propriétés pharmacologiques des métabolites qu'elles contiennent. L'usage traditionnel comme amaigrissant est reconnu pour la plupart de ces drogues. Au-delà des classifications commerciales d'actifs dits “brûleurs de graisse”, “coupe-faim” ou “draineurs”, trois grandes catégories d'activité peuvent être identifiées en lien avec les métabolites de ces végétaux [124].

Tableau IX : Drogues végétales fréquemment conseillées en officine ou retrouvées dans les compléments alimentaires amaigrissants [124].

Types de plantes	Drogues végétales
Plantes dites “brûleurs de graisses”	Drogues à caféine : café vert (graine), maté (feuille), guarana (graine), thé vert (feuille)
	Drogues contenant de la synéphrine : bigaradier (péricarpe du fruit)
	Algues riches en alginates et iode : fucus (thalle)
	Autres drogues végétales : Garcinia cambogia (péricarpe du fruit)
Plantes dites “coupe-faim”	Drogues riches en fibres alimentaires : ispaghul (graine), konjac (tubercule), nopal (cladode), Phaseolus vulgaris (graine), pommier (pectine de pomme)
	Algues riches en alginates et iode : fucus (thalle)
	Autres drogues végétales : Hoodia gordonii (partie aérienne)
Plantes dites “drainantes”	Drogues à caféine : café vert (graine), maté (feuille), guarana (graine), thé vert (feuille)
	Frêne (feuille)
	Griottier (pédoncule de fruit)
	Orthosiphon (tige feuillée)
	Piloselle (plante entière)
	Pissenlit (feuille et racine)
	Reine des prés (sommités fleuries)
	Vigne rouge (pépin de raisin)
	Ananas (fruit)

VII. LES LIMITES DES CNO :

1. La complémentation et le risque cardiovasculaire :

L'étude d'Ecosse et de Nouvelle Zélande suggère qu'une augmentation de la consommation de calcium alimentaire ne confère aucun bénéfice significatif pour la santé cardiovasculaire et que les compléments alimentaires de calcium pourraient augmenter le risque d'infarctus [125].

2. La complémentation et la santé oculaire :

En utilisant les données de la vaste étude Américaine NHANES, concernant le lien entre les apports en fer et en calcium et le risque du glaucome, les auteurs ont découvert des résultats étonnants : à partir d'une supplémentation en calcium supérieure ou égale à 800 mg par jour, le risque de glaucome est multiplié par 2,4. Á partir d'une supplémentation en fer supérieure ou égale à 18 mg par jour, le risque de glaucome est multiplié par 3,8. Dans le cas où les deux supplémentations sont cumulées, le risque est multiplié par 7,2 [126].

3. La complémentation et le cancer :

Plusieurs études montrent un risque accru de développer certains cancers suite à la prise de compléments multi-vitaminés et/ou d'antioxydants en grande quantité :

- Il est démontré que le bêta-carotène (une substance que notre organisme transforme en vitamine A) augmente le risque de cancer du poumon chez les fumeurs lors de la prise de fortes doses sous forme de compléments (20 mg/jour).
- Le rétinol (une substance que notre organisme synthétise au départ du bêta-carotène) est également suspecté de favoriser le développement de cancers lorsqu'il est consommé à fortes doses (25 000 unités internationales/jour).
- Une importante consommation d'acide folique ($> 0,4$ mg/jour pendant plus de 5 ans) pourrait aussi influencer le développement de certains types de cancers (prostate, par exemple).
- Un lien similaire a été établi entre la prise de doses élevées de vitamine E (400 unités internationales/jour) et le risque de développement du cancer de la prostate.
- La prise de compléments alimentaires contenant de la vitamine C et E ainsi que de la beta carotène peut augmenter le risque d'induire un cancer de la peau. De plus, le risque de mélanome (cancer cutané gravissime) est multiplié par 4 chez les femmes qui prennent des compléments alimentaires [127].

4. L'intoxication par les compléments nutritionnels oraux :

- **Fer** : les compléments alimentaires comportant du fer pourrait augmenter très fortement la mortalité, proportionnellement à la dose ingérée, il ne faut pas prendre de complément alimentaire contenant du fer sauf si un déficit en fer est avéré par une prise de sang ;

- **Fluor** : Le fluor peut être toxique et provoquer une fluorose. En effet, à partir de 2 mg/jour, il existe un risque de fluorose dentaire qui se caractérise par des taches pigmentées plus ou moins brunâtres au niveau de l'email qui se "marbre". À des doses plus élevées encore, un risque de fluorose osseuse survient avec douleurs articulaires, fragilité osseuse, ostéoporose, troubles de la minéralisation et, chez l'enfant, un pseudo rachitisme ;

- **nickel** : À fortes doses, le nickel est toxique : l'intoxication aiguë accidentelle par voie orale provoque essentiellement des troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales), des céphalées et une asthénie parfois associée. Par ailleurs, de façon chronique, le nickel est connu depuis longtemps comme l'allergène le plus courant pour la peau ;

- **levure de riz rouge** : l'intoxication se manifeste par des troubles digestifs tels que constipation, nausées, flatulences, diarrhées ou douleurs abdominales, ainsi que maux de tête, fatigue ou vertiges. De plus, si des crampes, des douleurs musculaires, une sensibilité ou une faiblesse musculaire inexplicables apparaissent, en particulier au niveau des bras ou des cuisses ;

- **p-synéphrine** : c'est le danger principal souligné par tous les médecins et instituts de santé. Cette substance contenue dans les agrumes - notamment dans l'écorce d'orange amère - existe dans les compléments alimentaires. Une dose trop élevée, soit supérieure à 20 mg/jour, peut être très néfaste et provoquer des effets cardiovasculaires, des atteintes hépatiques et une atteinte neurologique. Et c'est précisément le cas dans certains compléments alimentaires dans lesquels les fabricants peuvent mettre jusqu'à 72 mg de p-synéphrine [128].

**CHAPITRE III : LE PHARMACIEN,
LE CONSEIL OFFICINAL ET LES
RÈGLES D'UTILISATION DES
COMPLEMENTS NUTRITIONNELS
ORAUX.**



INTRODUCTION:

Certains états de santé ne permettent pas de se nourrir suffisamment, en effet, les apports alimentaires quotidiens peuvent être insuffisants ou les besoins sont augmentés. Les compléments permettent d'apporter, sous un faible volume et sous une forme facile à consommer, des calories, des protéines, des vitamines et des minéraux complémentaires à l'alimentation et aux repas habituels.

Cependant, ils ne doivent pas remplacer l'alimentation habituelle et il est important de continuer à bien manger au moment des repas.

Les objectifs à atteindre par la complémentation sont bien défini par le médecin (prise de poids...).

La participation active du patient est nécessaire à la réussite du traitement.

Le pharmacien est présent pour écouter, encourager, conseiller, et effectuer un suivi en relation avec les acteurs de santé impliqués (médecins, infirmiers) [101].

I. MODALITÉS DE PRESCRIPTION:

Afin d'optimiser l'efficacité de la prescription de CNO, un certain nombre de validations sont nécessaires en termes d'indication et de respect des règles de prescription [129] :

- La première d'entre elles consiste à évaluer les ingesta du patient qui, bien que réduits, doivent néanmoins demeurer supérieurs ou égaux aux deux tiers des besoins énergétiques calculés (soit environ 20 kcal/kg par jour) ;
- Dans un second temps, il convient de s'assurer de l'absence de trouble majeur de la déglutition contre-indiquant alors la prescription d'un CNO de texture liquide, des CNO de consistance solide pouvant néanmoins être testés en cas de troubles modérés de la déglutition ;

- Vérifier que le tube digestif du patient est fonctionnel constitue un préalable indispensable à la prescription des CNO tout autant que de s'assurer de l'absence d'une altération profonde de la conscience qui compromettrait leur prise et favoriserait également la survenue de fausses routes ;
- Enfin, les objectifs énergétiques et protéiques doivent être fixés dès la mise en place des CNO, tout en sachant que la prise de plus de deux CNO par jour est souvent difficile à obtenir (soit un maximum de 600 à 800 kcal et 40 g de protéines) [3].

L'apport énergétique supplémentaire moyen observé lors de la prise des CNO varie habituellement entre 250 et 600 kcal selon les études [129].

II. MODALITÉS DE CONSOMATION:

Afin d'améliorer leur efficacité, la consommation des CNO doit respecter certaines règles :

1. Quand consommer les compléments nutritionnels oraux ?

Ils se consomment en plusieurs collations réparties dans la journée, en fonction du rythme de vie [101] : soit à la fin des repas, soit à distance de ceux-ci (90 à 120 minutes avant ou après) de façon à ce qu'ils ne réduisent pas le volume du repas qui suit [130].

Les moments de la journée les plus propices à la consommation d'un CNO sont ainsi le milieu d'après-midi (15h00 – 15h30) et le début de soirée (20h30 – 21h00), le milieu de matinée (10h00) devant être réservée aux cas, plus rares, où un troisième CNO s'avérerait nécessaire [3].

2. Comment consommer les compléments nutritionnels oraux [101]?

- Les compléments nutritionnels oraux liquides doivent être bien agités avant consommation. Ils peuvent se consommer dans leur emballage d'origine à l'aide d'une paille, ou dans un verre, une tasse, un bol... ;

- Les compléments nutritionnels oraux sucrés (boissons lactées, jus de fruits, compote, crème) se consomment de préférence bien frais, réfrigérés au minimum depuis 1 à 2 heures à environ 5° C (température du réfrigérateur) ;

- Certains compléments liquides (compléments lactés, arômes vanille, café, chocolat, cappuccino) peuvent se consommer tièdes, après déconditionnement, sans toutefois dépasser 50° C afin de ne pas dénaturer le produit;

- Les compléments se présentant sous forme de gâteau se consomment accompagnés d'une boisson chaude ou froide (jus de fruit, thé...) ;

- Certains compléments liquides peuvent servir de base à de nouvelles recettes : milkshake, crème glacée, sorbet, café ou chocolat viennois... Ce sera notamment le cas des formules liquides à goût neutre qui permettent de réaliser des préparations telles que le riz ou la semoule au lait, la purée, des souffles, des potages... ;

- Les compléments salés se consomment généralement chauds.

3. Comment conserver les compléments nutritionnels oraux ?

La conservation concerne essentiellement la température et doit répondre à un certain nombre de règles :

- Avant l'ouverture, des compléments nutritionnels oraux, ils peuvent être stockés à température ambiante [101] ;

- Après ouverture, ils se conservent au réfrigérateur pendant 24 heures au maximum [101] ;

- Le CNO doit être consommé frais, c'est-à-dire dans l'heure qui suit sa sortie du réfrigérateur pour éviter qu'il ne revienne à la température ambiante, ce qui amplifie les arômes artificiels, diminue la palatabilité, donc la quantité ingérée [3] ;

- Le complément nutritionnel proposé sous la forme d'un gâteau peut être conservé à température ambiante après ouverture [101].

III. 13 RÈGLES POUR CHOISIR UN COMPLÉMENT NUTRITIONNEL QUOTIDIEN:

• Règle n°1 : Consultez le médecin (pharmacien, ou diététicien) si un suivi médical est proposé, femmes enceinte ou allaitante ou patient fumeur ou alcoolique :

Les compléments nutritionnels renferment des substances actives. Ils peuvent donner lieu à des contre-indications selon l'état ou des interactions s'ils sont suivis d'un traitement [131].

• Règle n°2 : Des nutriments associés :

Que ce soit dans des complexes de base ou des complexes antioxydants, les vitamines et les minéraux – à condition qu'ils soient compatibles - sont plus efficaces ensemble qu'isolés, ils agissent en synergie. Il faut donc être prudent devant l'utilisation que de la vitamine E, ou que du zinc etc...[131].

• Règle n°3 : Une capsule par jour est peu vraisemblable :

On trouve encore sur le marché des multivitaminés/minéraux (MVM) à raison d'une unité de prise par jour. Malheureusement, ces formulations à minima ne permettent pas d'ingérer la quantité optimale d'ingrédients nécessaires, notamment en minéraux comme le magnésium ou le potassium, il faudra donc souvent encadrer ces MVM par des formules complémentaires [131].

• Règle n°4 : Plus cher, c'est souvent mieux que pas cher du tout :

Certaines marques pratiquent des prix élevés par un simple calcul marketing mais en règle générale, les prix élevés sont justifiés par une formulation qui fait appel à des ingrédients de qualité (par exemple la vitamine E naturelle avec ses 4 tocophérols et ses 4 tocotriénols, plutôt que de l'alpha-tocophérol synthétique). Il faut lire soigneusement les étiquettes. En général, les marques de supermarché sont à éviter, les meilleurs produits sont dans les bonnes pharmacies, les magasins diététiques, en vente par correspondance et sur Internet [131].

• Règle n°5: Ni fer ni cuivre, ni manganèse :

Le fer peut manquer chez les enfants en croissance rapide, les femmes qui ont des règles abondantes, les femmes enceintes, les végétaliens. En revanche les hommes, ainsi que les femmes après 50 ans ont généralement plus de fer que nécessaire surtout s'ils mangent de la viande rouge régulièrement.

Trop de fer dans l'organisme favorise la formation des radicaux libres qui font vieillir et peuvent conduire à des maladies chroniques.

La seule manière de se protéger des excès de fer est de ne pas manger trop de viande rouge et de charcuterie et de ne pas prendre de complément nutritionnel contenant du fer (sauf lorsque des analyses de sang ont montré un déficit).

Le cuivre peut être encore plus agressif que le fer.

Un complément nutritionnel qui contient du fer ou du cuivre avec des vitamines antioxydantes peut favoriser des radicaux libres. Ces réactions ont été constatées expérimentalement, on ne sait pas encore formellement s'il en va ainsi dans l'organisme mais par prudence, les spécialistes conseillent d'éviter ce type de produits.

Si l'on doit prendre du fer ou du cuivre, il faut auparavant pratiquer des dosages biologiques pour être sûr qu'on en manque, et prendre ces nutriments de manière isolée, à distance des autres minéraux et vitamines [131].

• Règle n°6 : Du zinc modérément :

L'excès de zinc pourrait favoriser le cancer de la prostate [131].

• Règle n°7: Des vitamines naturelles quand c'est possible si le choix est proposé :

Pour les vitamines C, E, le bêta-carotène : des formes naturelles existent. A l'exception de la vitamine C, pour laquelle les formes naturelles et synthétiques sont équivalentes. Mieux vaut opter pour une vitamine E et du bêta-carotène naturel.

La vitamine E synthétique (dl-alpha-tocophérol) peut faire chuter le taux sanguin du le gamma-tocophérol qui apparaît essentiel à la lutte contre certains polluants et oxydants azotés difficiles à contrôler. Le bêta-carotène synthétique entraîne une élévation anormale des taux

de bêta-carotène dans le corps, avec là aussi une incidence possible sur le niveau d'autres caroténoïdes [131].

• **Règle n°8: Tous les sels minéraux ne se valent pas :**

La forme sous laquelle se trouvent les minéraux dans les compléments nutritionnels est importante pour que ceux-ci soient bien absorbés et pour ne pas apporter de molécules néfastes à l'équilibre métabolique. D'une manière générale il faut éviter les chlorures et les sulfates qui contribuent à l'acidose chronique.

Magnésium : dans l'état actuel des connaissances, on préférera le glycérophosphate de magnésium, l'une des seules formes qui ne donnent pratiquement jamais de diarrhées ou encore le bisglycinate de magnésium. Eviter le chlorure de magnésium (souvent étiqueté "magnésium marin". Contrairement à une idée reçue, ce dernier n'est pas souhaitable car il apporte des ions chlorures, déjà en excès dans l'alimentation (avec le sel de table).

Zinc : préférer le citrate de zinc, une forme physiologique que l'on retrouve dans le lait maternel ; on peut à la rigueur opter pour le gluconate.

Potassium : le bicarbonate ou le citrate corrigent l'acidose chronique; ce sont les formes à privilégier.

• **Règle n°9: Des doses modérées de vitamine A préformée :**

La vitamine A (rétinol) peut augmenter le risque de malformation au premier trimestre de la grossesse ; elle est soupçonnée aussi de fragiliser l'os, elle n'est pas antioxydante comme les caroténoïdes dont certains peuvent se transformer en vitamine A selon les besoins : il est plus intéressant de choisir un complément nutritionnel qui contient du bêta-carotène ou d'autres caroténoïdes pro-vitamineA [131].

• **Règle n°10 : Une pilule ne compense pas les dégâts d'un mode de vie déséquilibré :**

Prendre un complément nutritionnel ne permet pas de s'exonérer de l'effort permanent d'améliorer son mode de vie, choisir des aliments peu transformés, manger frugalement, éviter les toxiques, ne pas fumer, ne pas boire excessivement, faire de l'exercice, réduire son stress.

Toutes ces mesures ont plus de poids sur le vieillissement en bonne santé que les compléments alimentaires. Mais des compléments alimentaires bien ciblés représentent une assurance pas chère contre certains déséquilibres que l'alimentation ne peut pas toujours compenser [131].

• Règle n°11 : Des dosages quand vous le pouvez, mais...

Avant de prendre des compléments nutritionnels, l'idéal serait de faire doser régulièrement certains nutriments essentiels comme les vitamines et les minéraux, mais aussi les substances qui témoignent de l'équilibre général, comme les marqueurs de l'oxydation ou les produits de dégradation des neurotransmetteurs. Mais ces dosages sont souvent onéreux [131].

• Règle n°12 : changer les arômes et les textures:

Il faut veiller avec une attention particulière à éviter la lassitude du patient en changeant régulièrement les arômes et/ou les textures des CNO proposés [3].

• Règle n°13 : l'atteinte de l'objectif:

Il faut enfin vérifier l'augmentation effective des ingesta après la mise en route des CNO pour s'assurer qu'ils couvrent bien les besoins énergétiques et protéiques des patients tels qu'ils ont été estimés au moment de la prescription et qu'ils ne se substituent pas partiellement aux repas[3].

CONCLUSION



La dénutrition protéino-énergétique est l'état pathologique résultant d'une inadéquation entre les besoins et les apports protéino-énergétiques. Elle peut entraîner une augmentation de la morbidité voire de la mortalité d'une éventuelle pathologie sous-jacente.

Le diagnostic nutritionnel demeure une procédure relativement simple à réaliser dans la pratique clinique courante. Il est basé sur le recueil d'éléments cliniques, biologiques et paracliniques simples accessibles pour la plupart à l'ensemble des acteurs de soins. Son importance est capitale pour pouvoir identifier au plus vite le trouble nutritionnel présent, la difficulté au quotidien concernant surtout le diagnostic de dénutrition dont l'évidence est souvent loin d'être flagrante. Ce n'est qu'après un diagnostic nutritionnel précoce et adéquat qu'un soutien nutritionnel adapté pourra être débuté dans le but de réduire, voire de prévenir, les comorbidités associées à la dénutrition selon une stratégie convenable. Les compléments oraux protéino-énergétiques permettent d'augmenter les apports alimentaires quotidiens et ont leur place dans cette stratégie de prise en charge du sujet dénutri ou à risque de dénutrition.

La prescription des (CNO) permet d'améliorer l'état nutritionnel, de diminuer les comorbidités, et les coûts de santé. Leur administration est souvent bien tolérée et relativement simple à mettre en œuvre. Les principales limites résident dans leurs observances à moyen et long termes. Celle-ci sera d'autant meilleure que les objectifs nutritionnels demeurent réalistes et sont expliqués aux patients. Enfin il faut veiller à respecter les conditions d'administration des CNO qui doivent être aussi rigoureuses que pour tout autre médicament.

RESUME



Résumé

Titre: La dénutrition et les compléments nutritionnels oraux.

Auteur: Boutaina BENTAALLA SOULAIMANI.

Directeur de thèse : Pr. Saida TELLAL.

Mots-clés: Dénutrition-complications-diagnostic-compléments nutritionnels oraux.

La dénutrition est un problème de santé publique, sa prévalence est élevée et souvent méconnue. C'est aussi une complication bien reconnue de nombreuses affections, dont elle marque un tournant pronostic puisqu'elle augmente le risque de mortalité et de nombreuses complications.

La dénutrition est un état de déficit en énergie, en protéines ou en n'importe quel autre macro- ou micronutriment spécifique, produisant un changement mesurable des fonctions corporelles et/ou de la composition corporelle, associé à une aggravation du pronostic des maladies. Il y a «dénutrition » lorsque le bilan protéique, influencé négativement par un bilan énergétique négatif, devient insuffisant pour répondre aux besoins métaboliques de l'organisme. Elle est l'aboutissement de l'amaigrissement volontaire ou non.

Le diagnostic repose sur des outils simples, et doit aboutir à une réflexion sur les conditions qui ont entraîné la dénutrition et sur la mise en place de solutions, ceci avant l'apparition des complications.

Il nous paraît fondamental de tout faire pour médicaliser tout état dénutri selon plusieurs schémas thérapeutiques dont le principal est la complémentation orale : Les compléments nutritionnels oraux sont des aliments diététiques destinés à des fins médicales spéciales, ils constituent un moyen simple pour augmenter les apports nutritionnels des patients dénutris ou à risque de dénutrition. L'observance au long cours de ces produits diététiques, en majorité prêts à l'emploi, peut être difficile mais peut aussi être améliorée si les objectifs nutritionnels sont raisonnables et bien explicités au patient et si des conditions de prescription et d'administration rigoureuses sont respectées.

Summary

Title : The undernutrition and the oral nutritional supplements.

Author: Boutaina BENTAALLA Soulaïmani.

Raporter : Pr. Saida TELLAL.

Keywords: Malnutrition-complications-diagnosis-oral nutritional supplements.

Malnutrition is a public health problem; its prevalence is high and often unrecognized. It is also a well-recognized complication of many conditions, which it marks a turning prognostic since it increases the risk of mortality and many complications.

Malnutrition is a state of energy deficiency, protein or any other macro- or micronutrient specific, producing a measurable change of bodily functions and / or body composition associated with a worse prognosis of disease. There "malnutrition" when the protein balance, adversely affected by a negative energy balance becomes insufficient to meet the metabolic needs of the body. It is the result of voluntary weight loss or not.

Diagnosis is based on simple tools, and should lead to a reflection on the conditions that led to malnutrition and the implementation of solutions, this before the onset of complications.

It seems important to do everything to medicalize all malnourished state in several regimens which the principal is the oral treatment: Oral nutritional supplements are dietary foods for special medical purposes; they are a simple way to increase the nutrient intakes of or malnourished patients at risk of malnutrition. The observance of these long-term dietary products, mostly ready, can be difficult but can be improved if the nutrition goals are reasonable and well explained to the patient and so rigorous prescription and administration of conditions met.

ملخص

العنوان: سوء التغذية والمكملات الغذائية الفموية.

من طرف: بثينة بنطعل سليمان.

المشرفة: سعيدة طلال.

الكلمات الأساسية: سوء التغذية-المضاعفات-التشخيص-مكمل غذائي فموي.

يعتبر سوء التغذية مشكلة الصحة العامة، ذو انتشار مرتفع و غير معروف، بل و يعد أيضا من المضاعفات المعترف بها للعديد من الأمراض لأنها تمثل نذير تحول مفسر بارتفاع خطر الوفيات و ظهور العديد من المضاعفات.

يعرف سوء التغذية بحالة من نقص في الطاقة، في البروتين، أو في أي ماكرو مغذيات معينة أو غيرها من المغذيات الدقيقة مما ينتج عنه تغير ملموس في وظائف الجسم أو تركيبته مع تفاقم للأمراض. نتحدث عن " سوء التغذية " عندما يؤثر توازن الطاقة سلبا على التوازن البروتيني الذي يصبح غير كاف لتلبية الاحتياجات الاستقلابية للجسم مولدا فقداننا طوعيا أو كرها للوزن.

يستند تشخيص "سوء التغذية" على وسائل بسيطة، و ينبغي له أن يعكس الأسباب و كذا تأسيس حلول قبل ظهور المضاعفات.

اذن فمن المهم تفعيل كل ما يلزم من اجل تطبيب حالات سوء التغذية وفق العديد من الانظمة العلاجية كالمكملات الغذائية الفموية التي تعتبر أطعمة غذائية لأغراض طبية خاصة، و تعد وسيلة بسيطة لزيادة الحصة الغذائية للمرضى سواء منهم الذين يعانون سوء التغذية أو المعرضون لخطر. من الصعب الامتثال للمكملات الغذائية على المدى البعيد، و لكن يمكن لهذا الاجراء أن يتحسن بتحديد أهداف التغذية مع شرحها جيدا للمريض و كذا الاحترام الصارم لشروط الوصفات الطبية.

ANNEXES



Annexe 1 : Mini nutritional assessment assessment (MNA) simplifié [5].

Mini nutritional assessment short form (MNA)

Date du test :.....

Evaluation nutritionnelle simplifiée

Nom:..... Prénom :.....

Age :..... Sexe :.....

❖ Indice de masse corporelle(IMC) hauteur talon-genou
Poids (Kg) _____ = poids/ (taille)²
Taille (cm)

- ❖ Le patient présente-t-il une perte d'appétit ? (a-t-il moins mangé durant les trois derniers mois par manque d'appétit, problèmes digestifs, de mastication ou de déglutition ?)
 - o Anorexie sévère 0
 - o Anorexie modérée 1
 - o Pas d'anorexie 2
- ❖ Perte récente de poids (< 3mois) :
 - o > 3 kg 0
 - o Ne sait pas 1
 - o 1 à 3 kg 2
 - o Aucune 3
- ❖ Motricité actuelle :
 - o Du lit au fauteuil 0
 - o Autonome à l'intérieur 1
 - o Sort du domicile 3
- ❖ Maladies aiguës ou stress psychologique dans les 3 derniers mois :
 - o Oui 0
 - o Non 1
- ❖ Problèmes neuropsychologiques :
 - o Démence ou dépression sévère 0
 - o Démence ou dépression modérée 1
 - o Aucun 2
- ❖ IMC :
 - o IMC < 19 kg/m² 0
 - o 19 ≤ IMC < 21 kg/m² 1
 - o 21 ≤ IMC < 23 kg/m² 2
 - o IMC ≥ 23 kg/m² 3

Score total de dépistage (maximum 14 points), Si score < 11 (risque de malnutrition)

Annexe 2 : Mini nutritional assessment assessment (MNA) détaillé [5].

Mini nutritional assessment (MNA)

Date du test:.....

Evaluation nutritionnelle détaillée

Nom:..... Prénom :.....

Age :..... Sexe :.....

Indice de masse corporelle(IMC) hauteur talon-genou

Poids (Kg)

_____ = poids/ (taille)²

Taille (cm)

Indices anthropométriques

❖ IMC :

- | | |
|---|---|
| ☐ IMC < 19 kg/m ² | 0 |
| ☐ 19 ≤ IMC < 21 kg/m ² | 1 |
| ☐ 21 ≤ IMC < 23 kg/m ² | 2 |
| ☐ IMC ≥ 23 kg/m ² | 3 |

❖ Circonférence brachiale (cb en cm) :

- | | |
|------------------------------------|-----|
| ☐ Cb < 21 | 0 |
| ☐ 21 < cb < 22 | 0,5 |
| ☐ Cb > 22 | 1 |

❖ Circonférence du mollet (en cm) :

- | | |
|-------------------------------|---|
| ☐ Cm < 31 | 0 |
| ☐ Cm > 31 | 1 |

❖ Perte de poids < 3mois:

- | | |
|-----------------------------------|---|
| ☐ > 3 kg | 0 |
| ☐ Ne sait pas | 1 |
| ☐ 1 à 3 kg | 2 |
| ☐ Aucune | 3 |

Evaluation globale

- ❖ Le patient vit-il de façon dépendante à domicile ?
 - ☐ Non 0
 - ☐ Oui 1
- ❖ Prend-il plus de 3 médicaments par jour ?
 - ☐ Non 0
 - ☐ Oui 1
- ❖ Le patient a-t-il présenté une maladie aigue ou stress psychologique dans les 3 derniers mois :
 - ☐ Non 0
 - ☐ Oui 1
- ❖ Motricité actuelle :
 - ☐ Du lit au fauteuil 0
 - ☐ Autonome à l'intérieur 1
 - ☐ Sort du domicile 3
- ❖ Problèmes neuropsychologiques :
 - ☐ Démence ou dépression sévère 0
 - ☐ Démence ou dépression modérée 1
 - ☐ Aucun 2
- ❖ Escarres ou plaies cutanées :
 - ☐ Non 0
 - ☐ Oui 1

Indices diététiques

- ❖ Combien prend-t-il de véritables repas par jour ? (petit-déjeuner, déjeuner, diner > 2 plats) :
 - ☐ 1 repas 0
 - ☐ 2 repas 1
 - ☐ 3 repas 3
- ❖ Consomme-t-il 1 fois /jour au moins des produits laitiers ?
 - ☐ Si 0 ou 1 oui 0
- ❖ Consomme-t-il 1 ou 2 fois /semaine des œufs ou des légumineuses ?
 - ☐ Si 2 oui 0,5
- ❖ Consomme-t-il chaque jour de la viande, du poisson ou de la volaille ?
 - ☐ Si 3 oui 1

- ❖ Consomme-t-il 2 fois /jour au mois des fruits ou des légumes ?
 - ☐ Non 0
 - ☐ Oui 1
- ❖ Le patient présente-t-il une perte d'appétit ? (a-t-il moins mangé durant les trois derniers mois par manque d'appétit, problèmes digestifs, de mastication ou de déglutition ?)
 - ☐ Anorexie sévère 0
 - ☐ Anorexie modérée 1
 - ☐ Pas d'anorexie 2
- ❖ Combien de verres de boissons (eau, jus, café, lait, vin, bière) consomme-t-il /jour ?
 - ☐ Moins de 3 verres 0
 - ☐ De 3 à 5 verres 1
 - ☐ Plus de 5 verres 2
- ❖ Manière de se nourrir :
 - ☐ Nécessite une assistance 0
 - ☐ Se nourrit seul avec difficulté 1
 - ☐ Se nourrit seul sans difficulté 2

Evaluation subjective

- ❖ Le patient se considère-t-il bien nourri ?
 - ☐ Malnutrition sévère 0
 - ☐ Ne sait pas ou malnutrition modéré 1
 - ☐ Pas de problème de nutrition 2
- ❖ Le patient se sent-t-il en meilleur ou moins bonne santé que la plupart des personnes de son âge ?
 - ☐ Moins bonne 0
 - ☐ Ne sait pas 0,5
 - ☐ Aussi bonne 1
 - ☐ Meilleure 2

Score total de dépistage (maximum 30 points)

- > 24 : état nutritionnel satisfaisant ;
- 17-23,5 : risque de malnutrition ;
- < 17 : mauvais état nutritionnel.

Annexe 3 : Outil de surveillance des ingesta[5].

Patient N° Initiales Centre Unité Date :

EXEMPLE :

Veuillez indiquer quelle portion de votre plat vous avez consommée à chaque repas, et combien vous avez bu dans la journée :

~200 ml



Tout



1/2



1/4



Rien



J'ai mangé moins/rien parce que (cocher s'il vous plaît)

- ☐ Je n'avais pas faim
- ☐ J'avais des nausées/des vomissements
- ☐ On ne m'a pas autorisé(e) à manger
- ☒ Je ne peux pas manger sans aide
- ☐ J'avais un examen/une opération et j'ai manqué le repas
- ☐ J'ai commandé une portion plus petite

Veuillez indiquer pour un repas :

Tout



1/2



1/4



Rien



J'ai mangé moins/rien parce que (cocher s'il vous plaît)

- ☐ Je n'avais pas faim
- ☐ J'avais des nausées/des vomissements
- ☐ On ne m'a pas autorisé(e) à manger
- ☐ Je ne peux pas manger sans aide
- ☐ J'avais un examen/une opération et j'ai manqué le repas
- ☐ J'ai commandé une portion plus petite
- ☐ J'étais fatigué(e)
- ☐ Je mange moins d'habitude
- ☐ Je n'aimais pas l'odeur
- ☐ Je n'aimais pas le goût

Ce repas était : ☐ Déjeuner
☐ Dîner

Pensez-vous avoir votre appétit habituel aujourd'hui ?

- ☐ Oui
- ☐ Non

- Si NON,
- ☐ Je n'ai pas faim
 - ☐ J'ai des problèmes de déglutition/mastication
 - ☐ Nausée
 - ☐ Autres

Pensez-vous avoir votre appétit habituel aujourd'hui ? :

Si OUI, que mangez-vous ?

- ☐ Gateaux, biscuits
- ☐ Votre plat préféré
- ☐ Fruits frais
- ☐ Confiseries
- ☐ Sandwiches
- ☐ Jus de fruits
- ☐ Produits laitiers
- ☐ Autres (veuillez décrire)

Nombre de :

Boissons



Complément



Quelles sortes de boissons avez-vous consommées ?

- ☐ Eau
- ☐ Lait
- ☐ Jus de fruit
- ☐ Thé, café
- ☐ Boissons non-alcoolisées et sodas

BIBLIOGRAPHIE



- [1] Cynober L, Aussel C. évaluation de l'état nutritionnel : de quoi parle-t-on ?. Nutr Clin et Métab. 2014.
- [2] Bouteloupa C, Thibaultb R. Arbre décisionnel du soin nutritionnel. Nutr clin et métab. 2014 ; 28 : 52-6.
- [3] Pradignac A, Kazma C, Ilic J. À qui et comment prescrire des compléments nutritionnels oraux à l'hôpital et à domicile ?. Nutr clin et métab.2013 ; 27 : 43-50.
- [4] Guide nutrition à partir de 55 ans. Guide nutrition pour les aidants des personnes âgées. Institut national de prévention et d'éducation pour la santé (Inpes). www.inpes.fr
- [5] Battu V. Définition et dépistage de la dénutrition. Act pharma. Décembre 2012 ; 51 (521) : 16-22
- [6] Qu'est ce que la dénutrition ? [En ligne]. Lactalis Nutrition Santé, [cité le 25/09/2014] ; [environ 4 écrans]. Disponible à l'URL : <http://www.delical.fr/denuitrition/definition>.
- [7] Crenn P. Reconnaître et traiter la dénutrition dans la pratique ambulatoire. Nutr clin et métab. septembre 2011 ; 25 (3): 183-9.
- [8] Ferry M, Alix E, Brocker P, Constans T. Causes de la dénutrition.4 ème édition. Nutr De la Personne âgée .2012 ; 145-150.
- [9] Schneider S.M. Dénutrition. Nutr clin pratique. 2011 ; 119-39.
- [10] Evans WJ, Morley JE, Argiles J, Bales C, Baracos V, Guttridge D, et al. Cachexia : a new definition. Clin Nutr 2008 ; 27 : 793-9.
- [11] Springer J, von Haehling S, Anker SD. The need for a standardized definition for cachexia in chronic illness. Nat Clin Pract Endocrinol Metab 2006;2: 416-7.

- [12] El Maghraoui AB. Dénutrition, cachexie et ostéoporose. Revue du Rhumatisme Monographies. Avril 2013, 80 (2) : 100-4.
- [13] Yager J, Andersen AE. Clinical practice: anorexia nervosa. N Engl J Med 2005;353:1481-8.
- [14] Melchior JC, Thuillier F. Méthodes d'évaluation de l'état nutritionnel. In : Cano N, Barnoud D, Schneider S, Vasson MP, Hasselmann M, Leverve X, editors. Traité de nutrition artificielle de l'adulte : nourrir l'homme malade. 3rd ed. Paris : Springer ; 2006. p. 521-40.
- [15] Pradignac A. Diagnostic nutritionnel. Nutr clin pratique. 2011 ; 87-100.
- [16] Chumlea WC, Roche AF, Steinbaugh ML. Estimating stature from knee height for persons 60 to 90 years of age. J Am Geriatr Soc 1985 ; 33 : 116-20.
- [17] Durnin JVGA, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness : measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. Br Med J 1974 ; 32 : 77-97.
- [18] ANAES. Évaluation diagnostique de la dénutrition protéino-énergétique des adultes hospitalisés. 2003.
- [19] Alberti KG, Zimmet PZ, Shaw J. Metabolic syndrome : a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. Diabet Med 2006 ; 23 : 469-80.
- [20] Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1 : diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. Diabet Med 1998 ; 15 : 539-53.
- [21] Haute Autorité de santé (HAS). Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée. Recommandations professionnelles, 2007. www.has-sante.fr

- [22] Hi esmayr M, Schindler K, Pernicka E, Schuh C, Schoeniger-Hekele A, Bauer P, et al. Decreased food intake is a risk factor for mortality in hospitalized patients : the NutritionDay survey 2006. Clin Nutr 2009 ; 28 : 484-91.
- [23] Thibault R, Goujon N, le Gallic E, Clairand R, Sebille V, Vibert J, et al. Use of 10-point analogue scales to estimate dietary intake : a prospective study in patients nutritionally at-risk. Clin Nutr 2009 ; 28 : 134-40.
- [24] Aussel C, Cynober L. L'albuminémie est-elle un marqueur de l'état nutritionnel ?. Nutr Clin et Metab. 2013 ; 27 (1) :28-33.
- [25] Cynober L, Aussel C. Exploration biologique du statut nutritionnel. Nutr Clin Metab. 2004 ; 18 (1) : 49-56.
- [26] Buzby GP, Knox LS, Crosby LO, Eisenberg JM, Haakenson CM, McNeal G, et al. Study protocol : a randomized clinical trial of total parenteral nutrition in malnourished surgical patients. Am J Clin Nutr 1988 ; 47 : 366-81.
- [27] Bernard M, Aussel C, Cynober L. Marqueurs de la dénutrition et de son risque ou marqueurs des complications liées à la dénutrition. Nutr Clin Metab 2007 ; 21 (1) : 52-9.
- [28] Hasselmann M, Alix E. Outils et procédures de dépistage de la dénutrition et de son risque milieu hospitalier. Nutr Clin Métab 2003 ; 17 (4) : 218-26.
- [29] Bouillanne O, Morineau G, Dupont C, Coulombel I, Vincent JP, Nicolis I, et al. Geriatric Nutritional Risk Index : a new index for evaluating at-risk elderly medical patients. Am J Clin Nutr 2005 ; 82 : 777-83.
- [30] Baker JP, Detsky AS, Wesson DE, Wolman SL, Stewart S, Whitewell J, et al. Nutritional assessment : a comparison of clinical judgement and objective measurements. N Engl J Med 1982 ; 306 : 969-72.

- [31] Ingenbleek Y, Carpentier YA. A prognostic inflammatory and nutritional index scoring critically ill patients. *Int J Vitam Nutr Res* 1985 ; 55 : 91-101.
- [32] Weekes CE, Elia M, Emery PW. The development, validation and reliability of a nutrition screening tool based on the recommendations of the British Association for parenteral and enteral Nutrition (BAPEN). *Clin Nutr* 2004 ; 23 : 1104-12.
- [33] Kruizenga HM, Seidell JC, de Vet HC, Wierdsma NJ, van Bokhorst-de van der Schueren MA. Development and validation of a hospital screening tool for malnutrition : the short nutritional assessment questionnaire (SNAQ). *Clin Nutr* 2005 ; 24 : 75-82.
- [34] Ferguson M, Capra S, Bauer J, Banks M. Development of a valid and reliable malnutrition screening tool for the adult acute hospital patients. *Nutrition* 1999 ; 15 : 458-64.
- [35] Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, ad hoc ESPEN Working Group. Nutritional risk screening (NRS 2002) : a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clin Nutr* 2003 ; 22 : 321-36.
- [36] Kruif JT, Vos A. An algorithm for the clinical assessment of nutritional status in hospitalized patients. *Br J Nutr* 2003 ; 90 : 829-36.
- [37] Stratton RJ, Hackston A, Longmore D, Dixon R, Price S, Stroud M, et al. Malnutrition in hospital outpatients and inpatients : prevalence, concurrent validity and ease of use of the 'malnutrition universal screening tool' ('MUST') for adults. *Br J Nutr* 2004 ; 92 : 799-808.
- [38] Ferry M. Conséquences globales de la dénutrition. *Nutr De la Personne âgée*. 4e édition. 2012 ; 172-8.

- [39] Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée. HAS 2007 [www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/denutrition personnes agees ceapp.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/denutrition_personnes_agees_ceapp.pdf).
- [40] Haute Autorité de santé. Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée; 2007[<http://www.has-sante.fr>].
- [41] Hébuterne X, Filippi J, Schneider SM. Nutrition entérale : techniques. In : Cano N, Barnoud D, Schneider S, Vasson MP, Hasselmann M, Leverve X, editors. Traité de nutrition artificielle de l'adulte : nourrir l'homme malade. 3rd ed. Paris : Springer ; 2006. p. 567–80.
- [42] Schneider S, Barnoud D, Bouteloup C, Hasselmann M, Hennequin V, Languepin J, et al. Abords digestifs pour la nutrition entérale de l'adulte. *NutrClin Metabol* 2009;23:168–9.
- [43] Hasselmann M, Kummerlen C. Nutrition parentérale : techniques. In : Cano N, Barnoud D, Schneider S, Vasson MP, Hasselmann M, Leverve X, editors. Traité de nutrition artificielle de l'adulte : nourrir l'homme malade. 3rd ed. Paris : Springer ; 2006. p. 603–12.
- [44] Heidegger CP, Berger MM, Graf S, Zingg W, Darmon P, Costanza MC, et al. Optimization of energy provision with supplemental parenteral nutrition (SPN) in critically ill patients: a randomised controlled clinical trial. *Lancet* 2013;381:385–93.
- [45] Hébuterne X, Bouteloup C. Nutrition entérale ou nutrition parentérale : les critères de choix. In: Cano N, Barnoud D, Schneider S, Vasson MP, Hasselmann M, Leverve X, editors. Traité de nutrition artificielle de l'adulte : nourrir l'homme malade. 3ed. Paris: Springer; 2007. p. 655–63.

- [46] Barnoud D, Duchamp A, Lauverjat M, Gelas P, Chambrier C. Le cathéterveineux central à insertion périphérique en nutrition parentérale à domicilechez l'adulte. *Nutr Clin Metab* 2012;26:89–91.
- [47] Bruckert E. Les compléments alimentaires et la prévention cardiovasculaire. *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux*. 2013 ;2013 (215) : 27-34.
- [48] Perlota I, Nissenb B, Thibaultc R. Place des compléments nutritionnels oraux en réanimation. *Nutr clin et metab*. 2014 ; 28 :193-198.
- [49] Agence national de l'assurance maladie. www.anam.ma.
- [50] Andre E. carence vitaminiques. *nutr clin*. 2012 ; 141-150.
- [51] Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med* .2007 ; 357 : 266-81.
- [52] Russell RM. Vitamin and Trace Mineral Deficiency and Excess. In : Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Isselbacher KJ, editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 16th ed. New York : The McGraw-Hill Companies ;. 2005. p. 403-11.
- [53] Andrès E, Loukili NH, Noel E, Kaltenbach G, Abdelgheni MB, Perrin AE, et al. Vitamin B12 (cobalamin) deficiency in elderly patients. *CAMJ* 2004 ; 171: 251–60.
- [54] Bender DA. Vitamin B6 requirements and recommendations. *Eur J Clin Nutr* 1989 ; 43 : 289–309.
- [55] Apfelbaum M, Romon M. Vitamines. *Diététique et nutrition* (7ème edition) 2009 ; 60–101.
- [56] Touitou Y. Vitamines. 11e édition. 2007 ; 299-309.
- [57] Tanyel MC, Mancano LD. Neurologic findings in vitamin. E deficiency. *Am Fam Physician* 1997 ; 55 : 197-201.

- [58] Krill JJ. Neuropathology of thiamine deficiency disorders. *Metab Brain Dis* 1996 ; 11 : 9-17.
- [59] Martin W. The beriberi analogy to myocardial infarction. *Med Hypotheses* 1983 ; 10 : 185-98.
- [60] Powe rs HJ. Riboflavin (vitamin B-2) and health. *Am J Clin Nutr* 2003 ; 77 : 1352-60.
- [61] Hegyi J, Schwartz RA, Hegyi V. Pellagra : dermatitis, dementia, and diarrhea. *Int J Dermatol* 2004 ; 43 : 1–5.
- [62] Mock DM. Skin manifestations of biotin deficiency. *Semin Dermatol* 1991 ; 10 : 296-302.
- [63] Spinneker A, Sola R, Lemme n V, Castillo MJ, Pietrzik K , González-Gross M. Vitamin B6 status, deficiency and its consequences-an overview. *Nutr Hosp* 2007 ; 22 : 7-24.
- [64] Fain O. Carences en vitamine C. *Rev Med Interne* 2004 ; 25 : 872-80.
- [65] Andrès E, Vidal-Alaba ll J, Federici L, Loukili NH, Zimme r J, Kaltenba ch G. Clinical aspects of cobalamin deficiency in elderly patients. Epidemiology, causes, clinical manifestations, treatment with special focus on oral cobalamin therapy. *Eur J Intern Med* 2007 ; 18 : 456-62.
- [66] Izaks GJ, Westendorp RG, Knook DL. The definition of anemia in older persons. *JAMA* 1999 ; 281 : 1714-7.
- [67] Définition des minéraux[En ligne].guide des vitamines[cité 20/10/2014] ;[environ 10 écrans].disponible à l'URL :<http://www.guide-vitamines.org/mineraux/mineraux/definition-mineraux.html>

- [68] Berthélémy S. Les oligoéléments, généralités et macroéléments. Act pharm. 2008 ; 47 (742) : 24-9.
- [69] Oligomed. Se soigner par l'oligothérapie Palais Royal. www.oligomed.com
- [70] Le Calcium [En ligne]. Encyclopedie.fr 2011, [cité le 20/10/2014] ; [environ 1 écran].disponible à l'URL :<http://oligo-elements.com/les-macro-elements/le-calcium/>
- [71] Le chlore [En ligne]. Encyclopedie.fr 2011, [cité le 20/10/2014] ; [environ 1 écran].disponible à l'URL :<http://oligo-elements.com/les-macro-elements/le-chlore/>
- [72] Ferry M. Les oligoéléments et les minéraux. Nutr De la Personne âgée. 4 éme édition. 2012 ; 81-9
- [73] Barbagallo M , Dominguez LJ. Le magnésium, le stress oxydatif, et vieillissement musculaire .2014 ; 157-66.
- [74] Vallet M , Tack I. Physiologie du calcium et des phosphates. Revue du rhumatisme monographies. 2012 ; 79 (4) : 203-9.
- [75] Bergwitz C, Jüppner H. Regulation of phosphate homeostasis by PTH, vitamin D, and FGF-23. Annu Rev Med 2010; 61:91–104.
- [76] Berndt T, Kumar R. Novel mechanisms in the regulation of phosphorus homeostasis. Am J Physiol Cell Physiol 2009; 24:17–25.
- [77] Houillier P, Blanchard A, Paillard M. Métabolisme du potassium. EMC – Endocrinologie. 2004 ; 1 (3) :138-57.
- [78] Ussing HH. The alkali metal ions in isolated systems and tissues. Handbuch der Experimentellen Pharmacologie. Heidelberg: Springer-Verlag; 1960. 1–195.

- [79] Lubin M. Cell potassium and the regulation of protein synthesis. In: Hoffman JF, editor. The cellular functions of membrane transport englewood cliffs. London: Prentice- Hall; 1964. 193–211.
- [80] Dussol B. Équilibre potassique. hypokaliémie et hyperkaliémie. Néphrologie & Thérapeutique. 2010 ; 6 (3) : 180-99.
- [81] Berland Y, Dussol B. Ne´phropathies interstitielles. In: Berland Y, Dussol B, editors. Ne´ phrologie pour l’interne. Paris: Elsevier; 1998. 195–223.
- [82] Le sodium [En ligne]. Encyclopedie.fr 2011, [cité le 20/10/2014] ; [environ 2 écran].disponible à l’URL :<http://oligo-elements.com/les-macro-elements/le-sodium>
- [83] Le soufre [En ligne]. Encyclopedie.fr 2011, [cité le 30/10/2014] ; [environ 2 écran].disponible à l’URL :<http://oligo-elements.com/les-macro-elements/le-soufre>.
- [84] Girault.V. Actualités Nouvelles de l’industrie cosmétique. Ann Dermatol Venereol 2005;132:619-21.
- [85] Berthélémy S. Oligoéléments des microéléments pour l’oligothérapie. Act pharm. 2008 ; 47 (480) : 22-7.
- [86] Labarthe MC, Beneytout JL. Les vitamines, les minéraux et les oligo-éléments.Nutr. 2008 ; (726) : 67-8.
- [87] Battu-Roussane C, Delage C, De Kernier C. Les oligo-éléments. Act Pharm 2001;397:1-22.
- [88] Muster D. Vitamines et oligoéléments en odontostomatologie. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie, 22-013-B-50, 2006, Médecine buccale, 28-200-H-10, 2008.

- [89] Bour H. le fluor [En ligne]. L'utilisation thérapeutique des oligo-éléments du Dr Henry Picard, [cité le 31/10/2014] ; [environ 2 écrans]. Disponible à l'URL : WWW.oligo-element.com/les-oligo-element/le-fluor/.
- [90] Bour H. l'iode [En ligne]. L'utilisation thérapeutique des oligo-éléments du Dr Henry Picard, [cité le 31/10/2014] ; [environ 2 écrans]. Disponible à l'URL : <http://oligo-elements.com/les-oligo-elements/liode/>.
- [91] Bour H. le sélénium [En ligne]. L'utilisation thérapeutique des oligo-éléments du Dr Henry Picard, [cité le 31/10/2014] ; [environ 2 écrans]. Disponible à l'URL : <http://oligo-elements.com/les-oligo-elements/le-sélénium/>
- [92] Qibaa. B. Les compléments alimentaires en dermatologie [thèse].dermatologie : rabat ; 2003.41-42 ;
- [93] Goodnight SH. The vascular effects of n-3 fatty acids J.Ivest. Dermatol. 1989; 93: 1025-65.
- [94] Elias PM, Brown B.E.,Ziboh V.A. The permeability barrier in essential fatty acid deficiency: evidence for a director role for linoleic acid in barrier function. J.Ivest. Dermatol. 1980 ; 74 : 230-33.
- [95] Jeff. Acide aminé – Définition [En ligne]. Santé medecine, [publié le 18/10/2013] ; [environ 2 écrans]. Disponible à l'URL : <http://sante-medecine.commentcamarche.net/faq/7998-acide-amine-definition>.
- [96] les besoins de l'organisme en acides aminées [En ligne]. [cité le 03/11/2014] ; [environ 3 écrans]. Disponible à l'URL : <http://www.musculation.es/5-les-besoins-de-l-organisme-en-acides-amines.html>

- [97] Dumais C. Troubles émotifs et carences nutritionnelles [En ligne]. Éditions Équilibre Naturel, [cité le 06/11/2014] ; [environ 4 écrans]. Disponible à l'URL : http://www.dumaisnd.qc.ca/probleme_de_sante/troubles_emotifs_carences_nutritionnelles_4.html
- [98] Glucide [En ligne]. Futura science, [cité le 06/11/2014] ; [environ 2 écrans]. Disponible à l'URL : <http://www.futura-sciences.com/magazines/sante/infos/dico/d/medecine-glucide-499/>
- [99] Cyr A. Glucide [En ligne]. PasseportSanté, [publié le 06/11/2013] ; [environ 3 écrans]. Disponible à l'URL : <http://www.passeportsante.net/fr/Nutrition/PalmaresNutriments/Fiche.aspx?doc=glucides#sources-alimentaires-deglucides>.
- [100] Cessot F, Desport JC, Létard JC, Costil V, Tarrerias AN, Sautereau D, et al. Fiche de recommandations alimentaires. Complémentation nutritionnelle orale. ALN édition. paris : axcan pharma ; 2010.
- [101] Battu V. Prise en charge et suivi de la dénutrition. Act pharma. 2012 ; 51(521) : 23-31.
- [102] Formes galéniques [En ligne]. Strapharm, [cité le 30/10/2014] ; [environ 2 écrans]. Disponible à l'URL : <http://www.strapharm.fr/nos-produits/formes-galeniques/>.
- [103] Thibaulta R, Bachmann B, Caldoric D, Cotid P, Guexd E, Zeanandine G, et al. Le dépistage de la dénutrition chez l'adulte hospitalisé. Nut clin et métab. 2014 ; 28 (1) : 38-45.
- [104] Haute Autorité de santé. Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée. 2007.<http://www.hassante.fr/portail/jcms/c546549/fr/strategie-de-prise-en-charge-en-cas-de-denutrition-proteino-energetique-chez-la-personne-agee> ;

- [105] Raynaud-Simon A. Complémentation orale : spécificités gériatriques. Nutr clin et métab.2005 ; 19 (2) : 90-4.
- [106] Olin AO, Osterberg P, Hadell K, Armyr I, Jerstrom S, Ljungqvist O. Energy-enriched hospital food to improve energy intake in elderly patients. JPEN J Parenter Enteral Nutr 1996;20:93–7.
- [107] Barton AD, Beigg CL, MacDonald IA, Allison SP. A recipe for improving food intake in elderly hospitalized patients. Clin Nutr 2000; 19:451–4.
- [108] Beck AM, Ovesen L, Schroll M. Home-made oral supplement as nutritional support of old nursing home residents, who are undernourished or at risk of undernutrition based on theMNA.A pilot trial. Mini Nutritional Assessment. Aging Clin Exp Res 2002;14:212–5.
- [109] Simmons SF, Lam HY, Rao G, Schnelle JF. Family members' preferences for nutrition interventions to improve nursing home residents' oral food and fluid intake. J Am Geriatr Soc 2003;51:69–74.
- [110] PILLON F, ALLAER FA. Fertilité et grossesse, quel rôle pour la complémentation ?. Act pharm. 2014 ; 53 (533) : 47-8.
- [111] PILLON F, ALLAER FA. Arthrose, le rôle des compléments alimentaires dans la prévention et la diminution de la douleur. Act pharma. 2013 ; 52 (526) : 41-3.
- [112] Bruckert E. les complements alimentaires et la prevention cardiovasculaire. Archive des maladies du cœur et des vaisseaux-pratique.2013 ; 2013 (215) : 27-34.
- [113] Saravanan P, Davidson NC, Schmidt EB, et al. Crardiovascular effects of marine omega-3 fatty acids.Lancet 2010 ;376 :540-50.
- [114] Jacobson TA.role of n-3fatty acids in the treatment of hypertriglyceridemia and cardiovascular disease. AmJ Clin Nutr 2008;87:1981-90.

- [115] Demonty I, Ras RT, van der Knaap HC, et al. Continuous dose-response relationship of the LDL-cholesterol-lowering effect of phytosterol intake. *J Nutr* 2009;139:271-84.
- [116] Venero CV, Venero JV, Wortham DC, et al. Lipid-lowering efficacy of red yeast rice in a population intolerant to statins. *Am J Cardiol* 2010;105:664-6.
- [117] Pereira MA, O'Reilly, Augustsson K, et al. Dietary fiber and risk of coronary heart disease : a pooled analysis of cohort studies. *Arch Intern Med* 2004; 146:370-6.
- [118] PILLON F, ALLAER FA. Traitement des troubles anxieux par compléments alimentaires. *Act pharm.* 2013 ; 52 (529) : 49-51.
- [119] PILLON F, ALLAER FA. Compléments alimentaires et ménopause. *Act pharm.* 2013 ; 52 (531) : 42-3.
- [120] Organisation mondiale de la santé (OMS). Obésité et surpoids. www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/fr/.
- [121] Diepvens K, Westerterp KR, Westerterp-Plantenga MS. Obesity and thermogenesis related to the consumption of caffeine, ephedrine, capsaicin, and green tea. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2006;292: 77.
- [122] Jiang M, Kameda K, Han LK et al. Isolation of lipolytic substances caffeine and 1,7-dimethylxanthine from the stem and rhizome of *Sinomenium actum*. *Planta Med.* 1998;64:375-7.
- [123] Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM). Médicaments à base de plantes. Saint-Denis: ANSM; 1998.
- [124] GENESLAY A, DERBRE S. Place des compléments alimentaires à base de plantes dans le régime amaigrissant. *Act pharm.* 2014 ; 53 (536) : 49-53.

- [125] Bolland MJ, Grey A, Avenell A, Gamble GD, Reid IR. Calcium supplements with or without vitamin D and risk of cardiovascular events: reanalysis of the Women's Health Initiative limited access dataset and meta-analysis. *BMJ*, 2011; 342 (19 1).disponible sur : <http://www.lanutrition.fr/bien-comprendre/les-complements-alimentaires/les-risques-lies-aux-complements-alimentaires/les-complements-alimentaires-de-calcium-augmenteraient-le-risque-d-infarctus.html>
- [126] Wang SY, Singh K, Lin SC. The Association between Glaucoma Prevalence and Supplementation with the Oxidants Calcium and Iron IOVS February 2012 53:725-731; published ahead of print January 12, 2012. Disponible sur: <http://www.lanutrition.fr/bien-comprendre/les-complements-alimentaires/les-risques-lies-aux-complements-alimentaires/les-supplements-de-calcium-et-de-fer-dangereux-pour-la-sante-des-yeux.html>
- [127] Hercberg S, Ezzedine K, Guinot C, Preziosi P, Galan P, Bertrais S. Antioxidant Supplementation Increases the Risk of Skin Cancers in Women but Not in Men. *J Nutr*. 2007; 137(9): 2098-105.
- [128] Souccar T. Compléments alimentaires : les vrais dangers [En ligne]. Axis Media, [cité le 01/11/2014] ; [environ 7 écrans]. Disponible à l'URL : <http://www.lanutrition.fr>
- [129] Pichard C, Genton L. Conseils diététiques et supplémentation nutritive orale. In: Cano N, Barnoud D, editors. *Traité de nutrition artificielle de l'adulte*. 2e partie : aspects techniques. 3^{ème} édition. Paris: Springer. 2007 ; 555-66.
- [130] Haute Autorité de santé. Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéinoénergétique chez la personne âgée. Recommandations. 2007.
- [131] Souccar T. 11 règles pour choisir un complément alimentaire quotidien [En ligne]. Axis Media, [cité le 01/11/2014] ; [environ 10 écrans]. Disponible à l'URL : <http://www.lanutrition.fr>

Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

- *D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
- *D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé public, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.*
- *D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à la législation en vigueur, aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
- *De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*
- *Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisé de mes confrères si je manquais à mes engagements.*

جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة
- الرباط -

قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم
الحمد لله العظم

- أن أراقب الله في مهنتي
- أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوما وفيا لتعاليمهم.
- أن أزاول مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأن لا أقصر أبدا في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.
- أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأداب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترفع.
- أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلى أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.
- لأحظى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالتزاماتي.

"والله على ما أقول شهيد"

سوء التغذية والمكملات الغذائية الفموية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة: بثينة بنطعل سليمان

المزودة في: 04 يناير 1991 بتازة

لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة

الكلمات الأساسية: سوء التغذية- المضاعفات- التشخيص-مكمل غذائي فموي

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرفة

أعضاء

السيد: ميمون زوهدي
أستاذة في علم الأحياء الدقيقة
السيدة: سعيدة طلال
أستاذة في الكيمياء الحيوية
السيدة: منى نزيه
أستاذة في علم الدم
السيدة: زهرة لمخنت
أستاذة في علم الطفيليات
السيد: ياسين سخسوخ
أستاذ في علم الأحياء الدقيقة