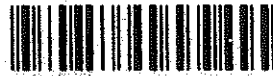


UNIVERSITE DE LIMOGES
Faculté de Médecine



ANNEE 1990



106 005250 4

THESE N° 113 / 1

**ASSISTANCE NUTRITIVE
DANS LES COLITES
INFLAMMATOIRES**

THESE

POUR LE

**DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE**

présentée et soutenue publiquement le 23 Février 1990

par

Marie-Josèphe BONTEMPS

née le 2 novembre 1961 à Suresnes (Hauts-de-Seine)

EXAMINATEURS de la THESE

Monsieur le Professeur PILLEGAND	PRESIDENT
Monsieur le Professeur de LUMLEY WOODYEAR	JUGE
Monsieur le Professeur CUBERTAFOND	JUGE
Madame le Professeur ARCHAMBEAUD	JUGE
Monsieur le Docteur ANDRIEUX	MEMBRE INVITE
Monsieur le Docteur DUPUY	MEMBRE INVITE

Ex. 1

8:00 2031860

1



ANNEE 1990

THESE N° 113

**ASSISTANCE NUTRITIVE
DANS LES COLITES
INFLAMMATOIRES**

THESE

POUR LE

**DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE**

présentée et soutenue publiquement le 23 Février 1990

par

Marie-Josèphe BONTEMPS

née le 2 novembre 1961 à Suresnes (Hauts-de-Seine)

EXAMINATEURS de la THESE

Monsieur le Professeur PILLEGAND	PRESIDENT
Monsieur le Professeur de LUMLEY WOODYEAR	JUGE
Monsieur le Professeur CUBERTAFOND	JUGE
Madame le Professeur ARCHAMBEAUD	JUGE
Monsieur le Docteur ANDRIEUX	MEMBRE INVITE
Monsieur le Docteur DUPUY	MEMBRE INVITE

F A C U L T E D E M E D E C I N E

- DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur BONNAUD
- ASSESSEURS : Monsieur le Professeur PIVA
Monsieur le Professeur COLOMBEAU

PERSONNEL ENSEIGNANT

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

ADENIS Jean-Paul	Ophtalmologie
ALAIN Luc	Chirurgie infantile
ARCHAMBEAUD Françoise	Médecine interne
ARNAUD Jean-Paul	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BARTHE Dominique	Histologie, Embryologie
BAUDET Jean	Clinique obstétricale et Gynécologie
BENSAID Julien	Clinique médicale cardiologique
BONNAUD François	Pneumo-Phtisiologie
BONNETBLANC Jean-Marie	Dermatologie
BOULESTEIX Jean	Pédiatrie
BOUQUIER Jean-José	Clinique de Pédiatrie
BRETON Jean-Christian	Biochimie
CAIX Michel	Anatomie
CATANZANO Gilbert	Anatomie pathologique
CHASSAIN Albert	Physiologie
CHRISTIDES Constantin	Chirurgie thoracique et cardiaque
COLOMBEAU Pierre	Urologie
CUBERTAFOND Pierre	Clinique de Chirurgie digestive
de LUMLEY WOODYEAR Lionel	Pédiatrie
DENIS François	Bactériologie-Virologie
DESCOTTES Bernard	Anatomie
DESPROGES-GOTTERON Robert	Clinique thérapeutique et rhumatologique
DUDOGNON Pierre	Rééducation fonctionnelle
DUMAS Michel	Neurologie
DUMAS Jean-Philippe	Urologie
DUMONT Daniel	Médecine du Travail
DUNOYER Jean	Clinique de Chirurgie ortho- pédique et traumatologique
DUPUY Jean-Paul	Radiologie
FEISS Pierre	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale
GAROUX Roger	Pédopsychiatrie
GASTINNE Hervé	Réanimation médicale
GAY Roger	Réanimation médicale
GERMOUTY Jean	Pathologie médicale et respiratoire
GUERET Pascal	Cardiologie et Maladies vasculaires

LABADIE Michel
LABROUSSE Claude
LAUBIE Bernard

LEGER Jean-Marie
LEROUX-ROBERT Claude
LIOZON Frédéric
LOUBET René
MALINVAUD Gilbert
MENIER Robert
MERLE Louis
MOREAU Jean-Jacques
NICOT Georges
OLIVIER Jean-Pierre
OUTREQUIN Gérard
PECOUT Claude

PESTRE-ALEXANDRE Madeleine
PILLEGAND Bernard

PIVA Claude
RAVON Robert
RIGAUD Michel
ROUSSEAU Jacques
SAUVAGE Jean-Pierre

TABASTE Jean-Louis
TREVES Richard
VALLAT Jean-Michel
VANDROUX Jean-Claude

Biochimie
Rééducation fonctionnelle
Endocrinologie et Maladies
métaboliques
Psychiatrie d'Adultes
Néphrologie
Clinique médicale A
Anatomie pathologique
Hématologie
Physiologie
Pharmacologie
Neurochirurgie
Pharmacologie
Radiothérapie et Cancérologie
Anatomie
Chirurgie orthopédique et
traumatologique
Parasitologie
Hépatologie-Gastrologie-
Entérologie
Médecine légale
Neurochirurgie
Biochimie
Radiologie
Oto-Rhino-Laryngologie

Gynécologie-Obstétrique
Thérapeutique
Neurologie
Biophysique

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

CELS René

Je dédie cette thèse ,

à Cécile,

Et à tous ceux qui m'ont aidé à mener à bien ce travail.

A Monsieur Le Professeur Bernard PILLEGAND

- Professeur des Universités de Clinique d'Hépatologie
de Gastrologie
et d'Entérologie

- Médecin des Hôpitaux - Chef de service

Vous m'avez fait l'honneur de présider le Jury de
cette thèse,
je vous suis très reconnaissante de cette
bienveillante attention.

Je vous remercie de m'avoir proposé un sujet correspondant à
mes aspirations futures.

A Monsieur Le Professeur Lionel de LUMLEY WOODYEAR

- Professeur des Universités de Pédiatrie
- Médecin des Hôpitaux

Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites
d'avoir accepté de juger cette thèse.

Veillez trouver ici, l'expression de ma respectueuse
considération.

A Monsieur Le Professeur Pierre CUBERTAFOND

- Professeur des Universités de Clinique de Chirurgie Digestive
- Médecin-Chirurgien des Hôpitaux - Chef de service

Je suis très sensible à l'intérêt que vous portez à ce travail.

Je vous suis très reconnaissante d'avoir accepté de participer au Jury de cette thèse.

A Madame Le Professeur Françoise ARCHAMBEAUD

- Professeur des Universités de Médecine Interne
- Médecin des Hôpitaux

Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites d'avoir accepté de juger cette thèse.

Soyez assurée de ma profonde gratitude .

A Monsieur le Docteur Vladimir ANDRIEUX

- Chef de Clinique Assistant
- Service d'Hépatologie, Gastrologie, Entérologie

Je suis très sensible à l'intérêt que vous portez à ce travail.

Tous mes remerciements pour la gentillesse avec laquelle vous avez accepté de faire partie du jury de ma thèse.

A Monsieur le Docteur Jean-François DUPUY

- Ancien Chef de Clinique Assistant
- Service d'Hépatologie, Gastroentérologie, Entérologie

Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites d'accepter de faire partie du jury de ma thèse.

Je vous remercie pour les judicieux conseils que vous m'avez aimablement prodigués pour ce travail, pour votre gentillesse et votre disponibilité.

PLAN

I) NUTRITION ET SUJET SAIN

- 1) Besoins nutritionnels chez le sujet sain
- 2) Répartition des besoins nutritionnels

II) LES COLITES INFLAMMATOIRES

- 1) Définition
- 2) Etiologies principales: Rectocolite Hémorragique et maladie de Crohn
- 3) Dénutrition au cours des colites inflammatoires

III) BESOINS NUTRITIONNELS DANS LES COLITES INFLAMMATOIRES

IV) DECISION D'ASSISTANCE NUTRITIONNELLE

V) NUTRITION ARTIFICIELLE

- 1) Nutrition entérale
- 2) Nutrition parentérale

VI) EFFETS ATTENDUS DE LA NUTRITION ARTIFICIELLE

- 1) Effet nutritionnel

- 2) Effet de mise au repos
- 3) Effets de suppléance prolongée
- 4) Durée de l'assistance nutritive

VII) INDICATIONS DE L'ASSISTANCE NUTRITIONNELLE

- 1) Dans la rectocolite Hémorragique
- 2) Dans la maladie de Crohn
- 3) Conclusion

VIII) ETUDE DE DOSSIERS CLINIQUES

IX) CONCLUSION

I) NUTRITION ET SUJET SAIN

1) Besoins nutritionnels chez le sujet sain

2) Répartition des besoins nutritionnels

2.1) Besoins protéiques

2.2) Besoins glucidiques

2.3) Besoins lipidiques

2.4) Besoins en eau

2.5) Besoins en principaux minéraux

2.6) Besoins en vitamines

I) NUTRITION ET SUJET SAIN (170)

1) Besoins nutritionnels chez le sujet sain.

C'est la ration optimale pour le maintien d'une bonne santé et la couverture des besoins.

Ceux-ci sont établis par des calculs calorimétriques directs et indirects.

Théoriquement, une personne doit avoir une ration calorique de 20 à 30% SUPÉRIEURE À CELLE NÉCESSAIRE À SON MÉTABOLISME DE BASE.

Celui-ci est calculé chez un sujet éveillé, à jeun, au repos absolu, dans une atmosphère isotherme (37° C), à l'aide de l'équation d'HARRIS-BENEDICT donnée en KJ/24 heures, et, sachant que: 1 KJ = 0,24 Kcal et 1 Kcal = 4,18 J

EQUATION D'HARRIS-BENEDICT:

- pour les hommes:

$$\begin{aligned}
 &66,5 + 13,75 * \text{poids} \\
 &+ 5 * \text{taille (cm)} \\
 &- 6,75 * \text{âge (années)} \\
 &* 4,18.
 \end{aligned}$$

- pour les femmes:

$$\begin{aligned}
 &65,5 + 9,56 * \text{poids (kg)} \\
 &+ 1,8 * \text{taille (cm)} \\
 &- 4,67 * \text{âge (années)} \\
 &* 4,18.
 \end{aligned}$$

Aux 20 à 30% rajoutés au métabolisme de base, on peut également rajouter un supplément de 12% pour chaque degré de température

au-dessus de 37° C.

2) Répartition des besoins nutritionnels.

2.1) Besoins protéiques

La nécessité d'équilibrer le **BILAN AZOTE** est à la base de la nutrition humaine.

Le bilan d'azote est la comparaison entre les apports protéiques exprimés en azote (les protéines contiennent 16 % d'azote) et l'azote des divers déchets éliminés par les urines, les selles et la sueur.

L'apport d'azote est calculé par la formule:

$$\text{apport d'azote} = \frac{\text{protéines}}{6,25}$$

Les protéines sont des composés quaternaires (CH₂No) dégradés en acides aminés.

Elles ont: - un **ROLE PLASTIQUE**, qui est la réparation des tissus
- et, accessoirement, un **ROLE ENERGETIQUE**:

$$1\text{g de protéines} = 4 \text{ Kcal}$$

On considère que la ration protéique quotidienne est de :
1g/KG DE POIDS IDEAL ET PAR JOUR

Elle constitue **10 à 15% DES CALORIES TOTALES DE LA RATION** dont
50% doit être d'origine animale.

En effet, le coefficient d'utilisation digestive des protéines animales est de 97%, et, celui des protéines végétales de 60%. De plus, la valeur biologique des protéines d'origine animale est supérieure à celle des protéines d'origine végétale où manquent souvent un ou plusieurs **ACIDES AMINES INDISPENSABLES, dits ESSENTIELS.**

Non synthétisés par le corps humain, ils sont au nombre de 8:

LYSINE
METHIONINE
TRYPTOPHANE
THREONINE
VALINE
ISOLEUCINE
LEUCINE
PHENYLALANINE

Parmi ceux-ci, 3 sont susceptibles d'être **LIMITANTS** :

LYSINE, METHYONINE, TRYPTOPHANE

c'est-à-dire que l'absence de l'un d'eux empêche l'assimilation des autres.

2.2) Besoins glucidiques

Les glucides, dépourvus d'azote, contiennent du carbone, de l'oxygène et de l'hydrogène dans les mêmes proportions que l'eau, d'où leur nom "hydrates de carbone": $C_n(H_2O)_n$.

Ces corps tertiaires sont dégradés en oses (glucose).

On distingue:

- les MONO-SACCHARIDES, ou, "sucres rapides" (glucose, fructose)
- les POLYHOLOSIDES, ou, "sucres lents" (amidon)

Les glucides ont un **ROLE ENERGETIQUE** qui sert surtout aux cellules cérébrales, rénales et aux globules rouges: **1 g de glucides = 4**

Kcal

Les besoins minimums en glucides sont de 100 à 120 mg/jour, sinon, la néoglycogénèse est mise en route et le glucose est fabriqué à partir de certains acides aminés.

Ceci entraîne l'apparition de corps cétoniques, toniques pour l'organisme.

Les apports conseillés sont de **6 g/KG de POIDS IDEAL ET PAR JOUR.**

Cette ration constitue **50 à 60% de la RATION CALORIQUE.**

Il n'y a pas de glucides indispensables, cependant, la ration doit surtout être composée de sucres à absorption lente.

2.3) Besoins lipidiques

Les corps gras alimentaires sont des substances insolubles dans l'eau, essentiellement formés de triglycérides (99 %).

Ceux-ci sont composés d'une molécule de glycérol et de trois molécules d'acide gras.

La chaîne d'acide gras est presque toujours composée d'un nombre pair d'atomes de carbone;

Le degré d'insaturation est défini par le nombre de doubles liaisons existant entre les atomes de carbone. Ainsi:

- les acides gras saturés ne possèdent pas de double liaison.
- les acides gras mono-insaturés ont une double liaison.
- les acides gras poly-insaturés en ont trois ou plus.

Parmi les acides gras insaturés, certains ont un rôle fondamental dans la croissance cellulaire. Ils sont dits **ESSENTIELS.**

Le plus important est l'**ACIDE LINOLEIQUE** que l'organisme ne peut synthétiser.

Les corps gras sont d'origine animale ou végétale.

D'origine animale, ils sont saturés, solides et stables.

D'origine végétale, ils sont, en partie, insaturés, liquides, instables et hypocholestérolémiant.

Les triglycérides à chaîne moyenne sont particulièrement faciles à absorber, car ils n'exigent pas de solubilisation préalable par les sels biliaires. Ils empruntent directement le système porte, sans passer par la voie lymphatique, d'où leur utilisation chez des sujets présentant un trouble de la digestion des lipides.

Les acides gras ont un **ROLE ENERGETIQUE IMPORTANT: 1g de lipides = 9 Kcal . et . un ROLE DE RESERVE**

Ils fournissent, ou, véhiculent les vitamines liposolubles.

Leur apport doit constituer **30% de la RATION CALORIQUE dont 3% DOIVENT ETRE APPORTES PAR L'ACIDE LINOLEIQUE.**

Parmi ces 30%, on DOIT AVOIR:

- 10% d'ACIDES GRAS SATURES
- 10% d'ACIDES GRAS MONO-INSATURES
- 10% d'ACIDES GRAS INSATURES

2.4) Besoins en eau

La teneur en eau évolue avec l'âge:

- 75% du poids corporel chez le nouveau né
- 50% chez les personnes âgées.

La quantité d'eau reçue par un adulte est de 2500 ml dont

- 1200 ml sont apportés par l'eau de boisson
- 1000 ml sont contenus dans les aliments solides

- vitamine K: 1 mg/jour.

2.6 2) Vitamines hydrosolubles

- vitamine C: les besoins sont d'environ 100 mg/j,
mais, 10 mg/j suffisent à prévenir le scorbut.

- vitamine B1: la thiamine est directement liée à l'apport glucidique: 1000 Kcal nécessitent 1 mg de vitamine B1. Les perfusions de sérum glucidiques doivent s'accompagner d'administration parentérale de vitamine B1 pour éviter les carences graves (encéphalopathie de GAYET WERNICKE)

Il faut 1 g de vitamine B1/jour.

- vitamine B2 ou RIBOFLAVINE

- vitamine B6 ou PYRIDOXINE : Elle intervient dans la synthèse de la sérotonine et dans le métabolisme des acides aminés. Les besoins sont de l'ordre de 2 mg/jour, augmentant chez les femmes enceintes, lors de l'allaitement et de la contraception orale.

- vitamine PP ou NIACINE: 10 à 18 équivalents de NIACINE/jour

- acide folique: 400 mg/jour chez l'adulte, 800 mg/jour chez la femme enceinte ou, qui allaite

- vitamine B12: 3 µg chez l'adulte

II) LES COLITES INFLAMMATOIRES

1) Définition

2) Etiologies principales

2.1) *La Rectocolite Hémorragique*

2.2) *La maladie de Crohn*

3) Dénutrition au cours des colites inflammatoires

3.1) *Prévalence de la dénutrition*

3.2) *Causes de la dénutrition*

3.3) *Type et degré de la dénutrition*

3.4) *Évaluation de l'état nutritionnel*

3.5) *Conséquences de la dénutrition*

II) LES COLITES INFLAMMATOIRES (138)

1) Définition

L'altération de la muqueuse intestinale, grêle ou colique, par un processus inflammatoire et/ou des ulcérations entraîne une rupture de la continuité muqueuse et une exsudation de protéines, de mucus et de sang.

Cliniquement, on observe une diarrhée exsudative qui résulte également de la diminution de l'absorption et/ou de l'augmentation de la sécrétion.

La diarrhée avec exsudation se définit par:

- des selles nombreuses, peu abondantes, contenant des glaires, du pus, du sang (surtout lorsqu'il y a des lésions inflammatoires du tube digestif).

- une diminution des protéines plasmatiques par fuite digestive. Les symptômes autres que la diarrhée sont: des œdèmes, une hypoalbuminémie, une hypoprotidémie, une clairance de l' α_1 antitrypsine augmentée.

Il faut cependant éliminer une autre cause de fuite ou baisse des protéines provoquée, par exemple, par une malnutrition, une insuffisance hépatique, une protéinurie...

- des perturbations ou non des tests d'absorption, selon l'étiologie de l'inflammation.

2) Deux étiologies principales: Rectocolite hémorragique et maladie de Crohn.

2.1) La Rectocolite hémorragique

C'est une atteinte inflammatoire, principalement du rectum et du colon gauche, mais qui peut aussi toucher tout le colon (pancolite).

Son étiologie est inconnue.

Elle est caractérisée par des rectorragies et une diarrhée chronique.

La maladie évolue par poussées successives imprévisibles. Certaines de ces poussées peuvent être très sévères, voire dramatiques, elles sont caractérisées par:

- * de nombreuses émissions sanglantes (plus de 6 par jours)
- * une anémie en rapport avec les émissions
- * une fièvre élevée avec altération de l'état général
- * un syndrome inflammatoire biologique
- * des douleurs abdominales importantes
- * un retentissement hydroélectrolytique et nutritionnel
- * voire une complication d'emblée qui peut être:
 - une perforation colique
 - une colectasie: c'est une dilatation colique de 5 centimètres de diamètre ou plus
 - des hémorragies massives
 - un rétrécissement surtout dans l'ampoule rectale mais qui peut aussi bien se situer au niveau du colon
 - des complications extradigestives
 - une cancérisation: le risque est évalué à 15% après 20 ans d'évolution.

• En conclusion, TRUELOVE et WITTS (126) ont classés la Rectocolite Hémorragique en fonction de leur gravité.

- * Une *poussée* est dite *de gravité sévère*,
 - lorsqu'il est compté au moins 6 selles sanglantes quotidiennes
 - lorsque la température vespérale moyenne atteint ou dépasse 37,5°C au moins 2 jours sur 4
 - lorsqu'il existe une tachycardie égale ou supérieure à 90/min
 - lorsque le taux d'hémoglobine est égal ou inférieur à 10,5g/100ml

- lorsque la vitesse de sédimentation atteint ou dépasse 30 minutes à la première heure.

* Une *poussée* est dite de *gravité minimale*,

- lorsqu'il est compté 4 selles quotidiennes au moins, contenant de petites quantités de sang
- lorsqu'il n'existe ni fièvre, ni tachycardie, ni anémie sévère
- lorsque la vitesse de sédimentation n'atteint pas 30 à la première heure

* Une *poussée* est dite de *gravité moyenne*,

- lorsque les paramètres consignés sont intermédiaires entre ce qui est observé dans une poussée sévère et dans une poussée minimale

Un tel système d'évaluation a pour avantage, sa simplicité, sa fiabilité, et sa reproductibilité.

2.2) La maladie de Crohn

C'est une affection inflammatoire chronique d'étiologie inconnue qui peut atteindre tous les segments du tube digestif.

Elle touche le plus souvent l'iléon et le colon. Les localisations sont souvent multiples, séparées par des zones saines.

L'évolution est progressive, jalonnée de poussées.

La diarrhée, présente dans 90% des cas, est surtout révélatrice de formes coliques.

Son mécanisme est complexe: sécrétoire, plus ou moins osmotique, plus ou moins motrice, avec parfois, existence d'une malabsorption.

En effet, lorsque l'inflammation touche l'iléon terminal, on note un défaut de réabsorption des sels biliaires.

La malabsorption, quand elle existe, concerne en fait tous les nutriments:

- * les glucides
- * les lipides entraînant une stéatorrhée
- * les protides entraînant une créatorrhée
- * les vitamines hydro et liposolubles.

Ainsi: - une diminution de la vitamine B₁₂ entraîne une perturbation du test de Schilling et une anémie macrocytaire.

- une diminution de la vitamine D entraîne des paresthésies, l'apparition de tétanie et de douleurs osseuses.

- une diminution de la vitamine A s'accompagne d'une hyperkératose de la peau.

- une diminution de la vitamine B s'accompagne de glossite, de cheilite, de dermatite et de neuropathie.

- une diminution de la vitamine K s'accompagne de la diminution du TP, de l'apparition d'écchymoses et d'hématurie.

* l'eau

* le fer, entraînant une anémie ferriprive microcytaire

* les oligo-éléments.

Mis à part la perforation et les hémorragies abondantes, complications similaires à celles de la Rectocolite Hémorragique, on peut avoir:

* une occlusion du grêle

* l'apparition de fistules périanales, périrectales cutanées, urinaires, digestives et génitales

* des manifestations systémiques

- * une amylose
- * des complications thromboemboliques

• En conclusion: La maladie de Crohn peut être classée en fonction de sa gravité. Ainsi, plusieurs indices d'activité inflammatoire de la maladie ont été définis. Le plus utilisé dans les publications internationales, est:

□ L'indice de BEST (126)

Huit paramètres ont été sélectionnés. Le total obtenu permet de classer les patients de la façon suivante,

- au-dessous de 150: maladie quiescente
- au dessus de 150 et jusqu'à 450: maladie "active"
- au dessus de 450: maladie extrêmement sévère

Les huit paramètres sont:

- nombre quotidien de *selles liquides ou très molles*

La somme hebdomadaire est multipliée par 2

- *douleur abdominale* (0= aucune, 1= minime, 2= modérée, 3= sévère)

La somme hebdomadaire est multipliée par 5

- *Bien être général* (0= bon, 1= discrètement inférieur à la normale, 2= mauvais, 3= très mauvais, 4= extrêmement mauvais)

La somme hebdomadaire est multipliée par 7

- *nombre d'autres localisations*

. arthrite, arthralgie

. iritis, uvéite

. érythème noueux, pyoderma gangréneux, stomatite aphteuse

. fissure, fistule ou abcès de l'anus

. autre fistule

. température au dessus de 37,8 °C pendant la semaine qui a précédé l'examen

Le nombre d'items est multiplié par 20

- *prise d'un antidiarrhéique* (non= 0, oui= 30)

- *présence d'une masse abdominale* (0=aucune, 2= possible, 5= certaine) Ce chiffre est multiplié par 10

- *hématocrite* (normale pour l'homme= 47, normale pour la femme= 42) La différence observée (en plus ou en moins) est multipliée par 6

- *poids actuel, poids théorique*

La différence entre le poids théorique et le poids actuel est exprimée en pourcentage du poids théorique, et, additionnée ou soustraite suivant les cas

Cet indice repose sur des données recueillies pendant toute une semaine, sur des éléments très subjectifs, et sur un paramètre biologique qui n'est pas reconnu comme étant un paramètre définissant bien l'activité de la maladie: l'hématocrite.

De ce fait, un autre indice calculé sur un seul jour, peut apparaître d'usage plus commode.

□ C'est l'index d'HARVEY et BRADSHAW (126), défini par 5 paramètres:

- un bien être général (coté de 0 à 4)
- une douleur abdominale (cotée de 0 à 3)
- nombre de selles liquides par jour
- masse abdominale (0= aucune, 1= possible, 2= certaine, 3=certaine et donnant une réaction douloureuse à la palpation)
- complications: arthralgie, uvéite, érythème noueux, pyoderma gangrenosum, aphtes, fissure anale, fistule, abcès (1 point par item présent)

3) Dénutrition au cours des colites inflammatoires

3.1) Prévalence de la dénutrition au cours des maladies inflammatoires de l'intestin (126)

Près de 50% des malades ayant une maladie inflammatoire de

l'intestin qui nécessite l'hospitalisation, présentent une dénutrition protéique et énergétique (36).

Cette dénutrition est quasi constante chez les patients qui ont besoin d'une chirurgie en urgence ainsi que chez ceux qui ont des complications opératoires à type de fistules ou d'infection (71).

Un certain degré de dénutrition est également fréquemment observé chez les malades présentant une maladie de Crohn active.

Enfin, il n'y a pas à l'évidence de dénutrition chez les malades en rémission (71), excepté en cas d'antécédent de résection intestinale (28,29).

Une évaluation systématique et répétée de l'état nutritionnel, est donc recommandée au cours du suivi évolutif d'un patient ayant une maladie inflammatoire de l'intestin

3.2) *Les causes de la dénutrition* (126)

3.2.1) *La réduction des apports alimentaires* (142)

Maximale lors des poussées de la maladie, la réduction des apports alimentaires représente parfois 50% de la prise alimentaire habituelle (38,84).

Elle est due à l'anorexie, aux nausées, aux vomissements, aux douleurs abdominales que l'on retrouve lors des maladies inflammatoires de l'intestin(126).

La réduction des apports nutritifs est souvent peu harmonieuse.

En effet, les apports protidiques, ainsi qu'en fibres alimentaires, sont plus fortement diminués que les apports lipidoglucidiques.

3.2.2) *L'augmentation des dépenses énergétiques* (142)

Lors des poussées, on peut avoir une augmentation importante des dépenses énergétiques, de l'ordre de 10 à 30% (95).

Celle-ci est due à l'existence de phénomènes inflammatoires et d'une fréquente pullulation intra-luminale(126).

3.2.3) *La malabsorption* (142)

La malabsorption se retrouve surtout dans la maladie de Crohn. Le grêle distal étant plus fréquemment atteint, c'est l'absorption de la vitamine B₁₂ et des sels biliaires (et par suite des lipides) qui est la plus touchée.

La malabsorption est due, d'une part à la réduction fonctionnelle ou chirurgicale de la surface absorptive, d'autre part à la pullulation microbienne, laquelle aggrave la stéatorrhée et la malabsorption de la vitamine B₁₂. Enfin, elle peut être due à certains médicaments.

Ainsi la Salazopyrine diminue l'absorption des folates, la Cholestyramine celle des vitamines liposolubles, et les corticoïdes s'opposent à l'absorption de la vitamine D dépendante de calcium et favorisent les pertes potassiques digestives par effet aldostérone libre.

3.2.4) *Les pertes digestives accrues* (142)

• **les pertes protéiques**

Elles sont, avant tout, liées aux ulcérations digestives.

Dans certaines formes de maladie de Crohn, une diminution du débit lymphatique accroît l'entéropathie exsudative.

Cette dernière conduit souvent à la perte de 3 à 4 grammes d'azote par 24 heures, quantité qui s'ajoute à celle liée à la malabsorption protéique (38,46,80).

• **les pertes martiales**

Elles sont directement liées au saignement chronique.

• **les pertes en oligoéléments**

Elles sont quasi-constantes et souvent importantes.

Elles conduisent à des déficits chroniques.

Elles sont bien documentées au cours des entérocolites chroniques. Elles favorisent les troubles trophiques et entravent les processus de cicatrisation.

3.3) Type et fréquence de la dénutrition (126)

Un large éventail de déficits nutritionnels peut être observé au cours des maladies inflammatoires. Leur fréquence est notée dans le tableau ci-dessous.

	Maladie de Crohn (%)	Rectocolite Hémorragique (%)
Amaigrissement	65-75	18-62
Hypoalbuminémie	25-80	25-50
Pertes protéiques intestinales	75	*
Bilan azoté négatif	69	*
Anémie	60-80	66
Déficit en fer	39	81
Déficit en vitamines		
B 12	48	5
acide folique	54	36
A	11	?
C	*	?
K	*	?
Déficit en électrolytes		
Ca	13	*
Mg	14-33	*
K	6-20	*
Déficit en oligoéléments		
Zn	*	*
Cu	*	?

avec * - présent mais de fréquence non rapportée
 ? - fréquence non rapportée

On remarquera que les carences nutritionnelles sont plus fréquentes dans la maladie de Crohn que dans la Rectocolite Hémorragique et que la gravité de la dénutrition est étroitement liée à la fréquence et à l'intensité des poussées.

3.4) *Evaluation de l'état nutritionnel* (142)

Les patients atteints de maladie inflammatoire de l'intestin présentent une morbidité et une mortalité accrues secondaires à la dénutrition. Leur cas nécessite impérativement une intervention nutritionnelle.

La dénutrition peut être difficile à reconnaître lorsqu'elle est modérée ou marginale.

Sa mise en évidence nécessite:

- * un interrogatoire alimentaire détaillé
- * la recherche de signes de carence(s) nutritionnelle(s)
- * un bilan biologique.

3.4.1) *L'interrogatoire alimentaire*

Réalisé par une diététicienne, il permet de préciser le niveau des ingestats, le ou les régimes suivis, les carences d'apports éventuelles.

Ainsi, il est fréquent d'observer une restriction des apports calorico-azotés au cours des poussées et une carence chronique en vitamine C en cas de régime sans résidus longuement poursuivi (3,84).

Il permet aussi de rechercher des signes en faveur d'une malnutrition protéique ou calorico-azotée et des signes de carence vitaminiques et en oligoéléments.

3.4.2) L'examen clinique

Si l'anamnèse médicale et diététique apporte des éléments précieux et indicatifs, c'est indiscutablement l'examen somatique qui donne les éléments les plus reproductibles et les plus facilement accessibles, (d'évaluation objective) de l'état nutritionnel et de son évolution (26).

Rappelons que le corps peut être subdivisé en quatre compartiments:(14)

- le tissu adipeux
- l'espace extracellulaire
- les secteurs intracellulaire et musculaire
- le squelette

Les trois derniers compartiments constituent la masse maigre.

Celle-ci correspond au secteur contenant les protéines, le potassium et les autres minéraux essentiels tels que le phosphore, le calcium et le magnésium.

Son déficit, généralement associé à une déplétion en minéraux qui la composent, a une grande valeur pronostique pour juger de la sévérité de la dénutrition (133,158). Ce déficit doit toujours être pris en compte dans les indications thérapeutiques.

Le tableau de la page suivante montre la correspondance entre les compartiments corporels et les principaux paramètres nutritionnels.

Compartiments	Contenu protéique	Paramètres mesurés	Intérêt pratique
Graisses 20%)	Pli cutané tri- cipital	Evaluation de la masse grasse
Espace extra-cellu- laire 25%)	Protéines à 1/2 vie courte (transferrine TBPA, RBP)	Valeur pronostique (indice de gravité)
----- Plasma	0,3)	Protéines à 1/2 vie longue (albumine)	
Viscères 8%	1,5)	Test d'hypersensi- bilité retardé	
Muscles et masse musculaire 32%	4,5	Circonférence mus- culaire du bras Index créatininurie/ taille	Valeur diagnostique et surveillance de la re- nutrition Mécanisme (intensité du métabolisme)
Peau et squelette 15%	6,3		

PS: TBPA- thyroxin binding préalbumin
RBP- rétinol binding protein

Regardons plus en détail les différents paramètres permettant de classifier la dénutrition:

• **le poids par rapport à la taille (149)**

C'est une approche grossière mais importante. Le poids est calculé selon la formule de **LORENTZ**:

$$PI = \text{poids idéal} = T - 100 - (T - 150)/x$$

avec **T = taille en cms**

et **x = 2,5 pour la femme**

= 4 pour l'homme

Le poids corporel (PC) est exprimé en pourcentage du poids idéal (PI):

$$\text{PC (\% PI)} = \frac{\text{PC (KG)}}{\text{PI (KG)}} \times 100$$

Pour évaluer la dénutrition, on utilise également:(14)

* le pourcentage de changement de poids ou pourcentage d'amaigrissement donné par la formule:

$$\frac{\text{Poids courant} - \text{poids actuel}}{\text{Poids courant}} \times 100$$

* le pourcentage de déviation par rapport au poids idéal, soit:

$$\frac{\text{Poids actuel}}{\text{Poids idéal}} \times 100$$

Le déficit pondéral est jugé modéré si le poids du sujet se situe entre 70 et 80%, et, sévère s'il est inférieur à 70% (56).

La perte de la masse maigre peut être masquée par un œdème, ou, par la persistance d'un tissu adipeux encore important chez un ancien obèse.

A l'inverse, une perte de poids peut traduire une reprise de la diurèse avec correction de la dénutrition protéique. Il est donc indispensable de compléter l'évaluation du compartiment protéique par d'autres méthodes morphologiques et biologiques.

• deux mesures anthropométriques :

* La mesure du **PLI CUTANE TRICIPITAL**, faite dans la région tricipitale à mi-distance entre l'acromion et l'olécrane, le bras du sujet étant en décontraction musculaire. Elle permet d'apprécier l'état des réserves énergétiques lipidiques.

Valeur normale chez l'homme: > 26 cm
chez la femme: > 25 cm

* **La CIRCONFERENCE MUSCULAIRE du BRAS (cmb en cm) = CIRCONFERENCE du BRAS (cm) - [π * PLI CUTANE (cm)]**

Valeur normale de la cmb chez l'homme: > 22 cm
chez la femme: > 20 cm

Ces 2 paramètres sont des variables faciles à mesurer et assez reproductibles si elles sont relevées par le même examinateur (4).

• L'examen des phanères, des téguments et de la langue, la recherche de signes de rétention sodée ou d'une neuropathie périphérique, sont indispensables pour évaluer l'importance du déficit en vitamine A et B.

3.4.3) *Le bilan biologique (149)*

Le bilan biologique varie en fonction de l'importance de l'atteinte digestive et de son retentissement sur l'absorption des nutriments.

• Le bilan sanguin

* Le taux des **protéines plasmatiques** permet d'évaluer facilement le secteur protéique viscéral.

* Le dosage de l'**albumine** est un bien meilleur indicateur que celui des protides totaux.

Sa concentration dépend du capital protéique viscéral (environ 15% des protéines de l'organisme) et des possibilités de synthèse hépatique, elle-même partiellement contrôlée par l'apport des acides aminés au foie. Ce paramètre peut être perturbé du fait de fuites d'albumine ou de protéines dans les urines, ou en cas d'entéropathie exsudative.

En fait l'albumine, paramètre toutefois facilement dosable, est peu sensible à une carence en protéine sérique en raison de sa demi-vie longue de vingt jours, et de l'importance de ses réserves.

* On préfère donc se tourner vers des protéines dont la demi-vie est plus courte, à renouvellement plus rapide et plus sensibles à une carence protéique.

La transferrine, la préalbumine, la thyroxin binding albumin et la rétinol binding protein sont conformes à cette définition.

Toutes répondent en moins de dix jours à une carence protéique ou énergétique.

De dosage courant, la **transferrine**, globuline liant le fer, possède une demi-vie brève de l'ordre d'une dizaine de jours. Sa sensibilité à la dénutrition ou, éventuellement, à la renutrition est plus marquée que pour l'albumine.

Mais sa spécificité n'est pas très bonne car la valeur de la transferrine dépend principalement du stock martial, variable d'un individu à l'autre, surtout en cas d'infection associée.

Le dosage de la **préalbumine**, et, plus particulièrement, de sa fraction fixant la thyrosine, est plus fiable puisque sa demi-vie est de deux jours et que sa synthèse hépatique est directement dépendante de l'apport protéino-énergétique.

On admet que la préalbumine répond en trois jours à une variation de cet apport (75).

La détermination de la **rétinol binding protein**, globuline liant la vitamine A, est potentiellement plus intéressante car elle réagit encore plus rapidement aux modifications des apports protidiques, du fait d'une demi-vie de l'ordre de douze heures (53,74,76).

Les valeurs absolues de ces protéines circulantes ne sont que des témoins indirects des réserves protéiques de l'organisme. En effet, leur concentration est aussi perturbée en cas d'insuffisance hépatique, et, pour la rétinol binding protéin, en cas de néphropathie chronique.

Valeurs normales:

Albumine: 35 à 45 g/l

Préalbumine: 240 à 320 mg/l

Transferrine: 2,4 à 3,2 g/l

RBP: 65 à 75 mg/l

• **Le bilan azoté**

Il consiste à mettre en balance l'azote ingéré et l'azote excrété. Ce bilan est très imparfait. Il permet surtout d'apprécier l'effet d'une thérapeutique et d'adapter les apports alimentaires, mais il ne constitue pas un bon moyen d'appréciation de l'état nutritionnel lui-même.

• Outre les bilans sanguin et azoté, le bilan biologique comprend :

- une **numération globulaire** à la recherche d'une anémie carencielle en fer, folates et, vitamine B₁₂
- un **dosage des vitamines A, C, K, D, B₁₂**
- un **dosage de l'acide folique**
- un **dosage des électrolytes (Na, K, Ca, Mg, I)** et des éléments à l'état de traces.

On peut également faire une mesure isotopique du pool potassique, au moyen du potassium marqué K⁴⁰. Cette méthode repose sur le fait que 98% du

potassium de l'organisme est contenu dans les cellules dont 75%, dans la masse musculaire.

Le capital potassique de l'organisme est donc abaissé dans les états de dénutrition.

• Les sujets dénutris sont plus sensibles aux infections car la dénutrition diminue les capacités de réaction de défense immunitaire. **L'étude des tests cutanés** permet d'apprécier au mieux l'immunocompétence des patients.

Dans les cas d'une malnutrition, il peut être noté une diminution des lymphocytes circulants avec:

- diminution des lymphocytes T
- diminution des monocytes capables d'ingérer des particules de latex
- in vitro, diminution de la production d'immunoglobuline à de faibles concentrations de lymphocytes.

En conclusion(126), toutes les valeurs citées sont anormales chez 30 à 50% des patients ambulatoires atteint de maladie de Crohn active.

Cependant, les protéines, les réactions cutanées d'hypersensibilité retardée et le taux des lymphocytes circulants, ne sont pas spécifiques de l'état nutritionnel.

Leur diminution peut refléter, soit un état inflammatoire, soit une entéropathie exsudative.

Ainsi dans la plupart des études sur ce sujet, on dose également une des **protéines de l'inflammation** telles que la **C Reactive Protéine** et l'**Orosomucoïde**. (126)

• Le bilan urinaire (14)

excrétion urinaire de la créatinine/24h (mg)

C/T = _____

taille (cm)

Ce rapport constitue la mesure biologique de la masse maigre, la plus aisément utilisable en clinique ().

Afin d'atténuer les fluctuations quotidiennes, sa détermination doit se faire durant 3 jours consécutifs. Un rapport, inférieur à 8,4 mg/cm/jour chez l'homme, et, à 4,5 chez la femme, indique un déficit protéique marqué ().

En évaluant la surface musculaire du bras et le rapport créatininurie sur taille, le clinicien peut ainsi déceler de manière aisée et non coûteuse, les états de dénutrition calorico-protéiques à un stade précoce et éviter les erreurs conduisant à une dénutrition avancée.

- 3 Méthylhistidine sur les urines de 24 heures

Cette mesure constitue un bon index de la dégradation des protéines musculaires ().

En effet la 3 méthylhistidine est libérée lors du catabolisme des protéines et, pratiquement totalement éliminée par le rein sans métabolisme préalable. Reflétant le taux de renouvellement des protéines musculaires, il est étroitement dépendant de l'état nutritionnel du sujet ().

La difficulté et le coût de son dosage le rendent peu intéressant. De plus sa mesure et la nécessité de dosages répétés en diète carnée pour éviter les fluctuations quotidiennes limitent également son utilisation.

La valeur normale de la 3 méthylhistidine (turn-over des protéines musculaires) est de 2 à 3,7 mmol/kg/jour

3.5) Conséquences de la dénutrition

- La diminution de l'immunocompétence, l'augmentation de la sensibilité aux infections, la plus grande fréquence, et, la sévérité de celles-ci (23), la diminution des processus de cicatrisation lésionnelle intestinale et systémique ainsi que l'augmentation de la morbidité et de la mortalité post-opératoires, font partie du cortège des complications

associées à la dénutrition protéino-calorique (36).

- Les autres conséquences de la dénutrition sévère sont une réduction des enzymes pancréatiques et des activités enzymatiques de la bordure en brosse qui peuvent contribuer à augmenter la diarrhée et la malabsorption des maladies inflammatoires de l'intestin (119)

- La dénutrition protéique sévère entraîne de plus une diminution des immunoglobulines sécrétées intestinales (163), une augmentation de la perméabilité intestinale aux macro-molécules et aux antigènes alimentaires ou bactériens (66) et facilite la contamination bactérienne chronique du grêle (119,157).

En conclusion, ces observations renforcent le regain d'intérêt actuel concernant le support nutritionnel comme thérapeutique adjuvante et/ou spécifique de la maladie de Crohn, associée ou non à la mise au repos du tube digestif (24,62,92,117).

**III) BESOINS NUTRITIONNELS DANS LES COLITES
INFLAMMATOIRES**

III) BESOINS NUTRITIONNELS DANS LES COLITES INFLAMMATOIRES (126)

Les apports caloriques moyens au cours des maladies inflammatoires de l'intestin sont de l'ordre de 40 à 60 kcal/kg/24heures.

Ces niveaux peuvent paraître relativement élevés mais il s'agit de valeurs moyennes dans les maladies inflammatoires de l'intestin. Celles-ci sont parfois sévères, fébriles, avec des pertes digestives obligatoires.

Les apports individuels doivent être adaptés aux conditions pathologiques du patient ce qui correspond à une fois et demie la dépense énergétique de base. Cette dernière est calculée d'après la formule de Harris BENEDICT (5,22).

L'existence d'une température élevée et/ou d'une suppuration profonde ou périnéale augmente la dépense énergétique.

La persistance d'une fuite intestinale de protéines et/ou de pertes fistuleuses, et une corticothérapie éventuelle qui accélère le "turn over" protéique, doivent aussi être prises en compte (128,139).

Le but est d'ajuster les apports caloriques et azotés de façon telle que les balances énergétique et azotée soient suffisamment positives pour permettre une réparation nutritionnelle satisfaisante.

Ainsi, les apports par kilogramme et par jour pourront varier de 30 kcal et 200 mg d'azote dans une maladie de Crohn peu active non compliquée, jusqu'à 55 kcal et 350 mg d'azote dans une pancolite ulcérée sévère, compliquée de fistules périnéales complexes.

IV) DECISION D'ASSISTANCE NUTRITIONNELLE

IV) DECISION D'ASSISTANCE NUTRITIONNELLE (27)

Les techniques d'alimentation artificielle par voie entérale ou parentérale font aujourd'hui partie intégrante du traitement de nombreuses affections digestives dont les maladies inflammatoires de l'intestin. Elles ont largement contribuées à en améliorer le pronostic. Néanmoins, la décision d'assistance nutritionnelle est lourde autant pour le malade qu'au point de vue financier.

L'indication doit donc en être portée avec le maximum de rigueur. Les critères les plus utiles à cette décision sont essentiellement cliniques.

Un bon examen clinique orienté et pratiqué par un médecin expérimenté en pathologie nutritionnelle, apporte des renseignements aussi fiables, que l'association des mesures anthropométriques et biologiques les plus habituellement recommandées pour évaluer l'état nutritionnel d'un individu.

* 4 mesures simples sont utilisées:

- le poids
- le périmètre musculaire
- l'albuminémie
- les apports caloriques quotidiens per os. Ce sont les témoins des possibilités de réparation spontanée du patient (12,26,78,125)

Une combinaison a permis l'élaboration d'un score objectif simple, qui peut aider le médecin lors de la décision thérapeutique: c'est le SADAN.

SADAN = 826 - 5,2 Cal - 3,3 Pds - 2,8 PM - 4,5 Alb

avec:

- Cal désigne les apports caloriques per os, en kcal de poids idéal par 24 heures
- Pds, le poids corporel en pourcentage du poids idéal

- PM, le périmètre musculaire en pourcentage de sa valeur idéale
- Alb, l'albuminémie en g/l

Le SADAN a ses limites. Ce n'est pas un indice pronostique, ni un moyen de sélectionner une population à haut risque chirurgical (33,129)

En conclusion:

- En égard à sa simplicité d'évaluation, le SADAN doit être, (selon l'avis de Cosnes et coll) , pris en compte chaque fois qu'on discute une assistance nutritionnelle chez un malade digestif.
 - Une valeur fortement positive (>100) doit inciter à mettre en oeuvre une assistance nutritive , notamment si on ne dispose pas de traitement spécifique de la cause.
 - Une valeur négative au contraire, doit faire reconsidérer l'indication
 - Une valeur faiblement positive, ne permet pas de conclure.

On peut également , dans le cas de la maladie de Crohn, tenir compte des index de BEST et d'HARVEY et BRADSHAW pour décider ou non de la mise en place d'une assistance nutritionnelle.

Dans le cas de la Rectocolite Hémorragique, la classification de TRUELOVE et WITTS peut également être utile.

V) NUTRITION ARTIFICIELLE

1) Nutrition entérale

- 1.1) Voie d'administration de la sonde
- 1.2) Technique d'administration de la sonde
- 1.3) Modes de préparation et contenants
- 1.4) Mélanges nutritifs
- 1.5) Additifs
- 1.6) Rythme d'infusion
- 1.7) Progressivité des apports
- 1.8) Nutrition entérale ambulatoire à domicile
- 1.9) Mode d'action et effets métaboliques de la nutrition entérale continue, comparés à l'alimentation orale
 - 1.9.1) Alimentation orale
 - 1.9.2) Nutrition entérale continue
- 1.10) Absorption des différents constituants: protéides, glucides, lipides
 - 1.10.1) Absorption des protéides
 - 1.10.2) Absorption des glucides
 - 1.10.3) Absorption des lipides

1.11) *Modifications de la physiologie digestive entraînées par la nutrition entérale à débit constant*

1.12) *Complications de la nutrition entérale de l'adulte*

1.12.1) *Complications digestives*

1.12.2) *Complications métaboliques*

1.12.3) *Complications mécaniques*

2) Nutrition Parentérale

2.1) *Techniques d'administration*

2.1.1) *Voie d'abord*

2.1.2) *Matériel*

2.1.3) *Régularité de la perfusion*

2.2) *Les solutés*

2.2.1) *Les solutés glucidiques*

2.2.2) *Les émulsions lipidiques*

2.2.3) *Les solutions d'acides aminés*

2.2.4) *Electrolytes, oligoéléments, vitamines*

2.3) Mode de perfusion

2.4) Période de perfusion

2.4.1) Perfusion continue sur 24 heures

2.4.2) Nutrition parentérale cyclique

2.4.3) Nutrition parentérale à domicile

2.5) Effets métaboliques de la nutrition parentérale totale

2.6) Modifications de la physiologie digestive entraînées par la nutrition parentérale totale

2.7) Complications de la nutrition parentérale

2.7.1) Complications métaboliques

2.7.2) Complications infectieuses

2.7.3) Complications mécaniques

V) NUTRITION ARTIFICIELLE

1) Nutrition Entérale

1.1) Voie d'administration (93)

Dans le cadre des maladies inflammatoires de l'intestin, la nutrition entérale continue se fait par l'intermédiaire d'une sonde naso-gastrique, duodénale ou jéjunale. La bonne position de la sonde doit être contrôlée par un cliché radiologique.

1.2) Technique d'administration de la sonde

La technologie des sondes de nutrition entérale a fait des progrès considérables au cours de ces dernières années. Seules les sondes en silicone ou en polyuréthane doivent être actuellement employées en cas de nutrition entérale prolongée compte tenu de leur meilleure tolérance et du moindre risque de complications ORL et bronchopulmonaires(93).

Les différentes sondes disponibles diffèrent entre elles en fonction de leur longueur, de leur calibre, de l'existence ou non d'une extrémité lestée, de la disposition et de la taille des orifices distaux, de la présentation ou non avec un mandrin pour faciliter la mise en place.

Pour faciliter la progression de la sonde, différents auteurs ont proposé l'utilisation de prokinétiques et, notamment du Métoclopramide. Les résultats publiés sont en fait assez divergents en fonction du type de malades. Dans une étude publiée par KITTINGER et coll (86), le Métoclopramide ne présentait pas globalement d'avantages significatifs par rapport au placebo.

1.3) *Mode de préparation et contenants* (93)

Trois techniques peuvent être utilisées:

-La nutripompe classique .

-Les flacons de verre ou de plastique , ou les boîtes en métal connectées directement à une tubulure d'infusion.

-Les poches plastiques préparées stérilement de manière "artisanale" locale ou industrielle, contenant tout ou une partie de l'apport nutritionnel des 24 heures.

Les avantages et inconvénients de ces différentes techniques ont été étudiés par KEOHANE et coll (82) qui ont comparé trois types d'apports:

GROUPE 1: Administration successive de 4 flacons de 500 ml

GROUPE 2: Administration de l'ensemble de l'apport nutritionnel dans deux poches plastiques préparées localement de manière aseptique.

GROUPE 3: Administration de l'ensemble de l'apport quotidien dans une seule poche préparée industriellement.

	Groupe 1 n=30	Groupe 2 n=29	Groupe 3 n=27
technique	Bouteille 4x0,5 L	Poche 2x1,5 L	Poche 1x2 L
préparation	"artisanale"	"aseptique" locale	"aseptique" industrielle
contamination bactérienne	28%	3%	1,5%
diarrhée	13,3%	17%	13%
apports caloriques (cal)	1250 +/-370	1558	1746 +/-258+/-18
apports prescrits	62,5%	77,9%	87,3%
bilan azoté (g/L)	-1,2 +/-0,4	+0,4 +/-0,3	+1,8 +/-1,1

Ce travail démontre que l'apport calorique est significativement plus faible dans le groupe 1.

La multiplication de changements de flacons n'apporte réellement que 62,5% de l'apport théorique prévu.

Le bilan azoté est plus faible dans le groupe 1

L'utilisation de mélanges nutritifs en poches s'accompagne également d'un moindre risque de contamination bactérienne par rapport à la technique des flacons. Cependant cet avantage théorique n'est pas associé à une diminution de l'incidence de la diarrhée au cours de la nutrition entérale.

L'utilisation d'un seul contenant pour les 24 heures, qu'il s'agisse d'une poche plastique ou, solution plus coûteuse, d'une nutripompe réfrigérée, constitue certainement le moyen optimal d'apport.

1.4) Mélanges nutritifs (16)

1.4.1) Le choix dépend de plusieurs facteurs :

- La présentation en poudre ou en liquide:

Les mélanges en poudre ont l'inconvénient de nécessiter une manipulation supplémentaire, mais leur utilisation ne semble pas associée à un risque de contamination bactérienne plus importante.

- Le conditionnement en flacons de verre ou de plastique, en boîtes de métal.

- Le nombre de changements quotidiens qui dépend du volume unitaire de présentation.

- La possibilité de raccordement à un "set" d'administration.

- La valeur calorique unitaire

- La stérilité (germes $<10^5$)

- L'osmolarité (< 800 mosmol/L)

- L'instillation jéjunale ou duodénale:

Il y a lieu de tenir compte également de certains impératifs physico-chimiques: le pH doit être voisin de la neutralité (7-7,6) en cas d'instillation jéjunale et de 4,6 au niveau duodénal.

1.4.2) La composition de l'apport est un élément fondamental:

- . rapport lipido-glucido-protidique
- . teneur en lactose
- . teneur en fibres
- . apport en électrolytes
- . apport en vitamines
- . apport en oligo-éléments

Il est possible, de manière très schématique de classer les mélanges nutritifs en deux catégories.

- Les produits **complets ou ternaires** apportant l'ensemble des besoins quotidiens.
- Les produits **modulaires** comportant de manière exclusive, ou nettement prédominante (85%), une seule classe de nutriments. Ce sont des mélanges lipidiques, protidiques ou glucidiques.

Parmi les mélanges nutritifs, on distingue en fonction de la nature des substrats:

*** Les mélanges polymériques:**

Ce sont les plus nombreux. Ils couvrent la très grande majorité des indications de la nutrition entérale. Ils ont une composition proche de l'alimentation orale.

- . Les protides sont sous forme totale, ou sous forme d'extraits de protéines naturelles (caséine, lactalbumine...).
- . Les glucides sont sous forme d'hydrolysat partiel d'amidon.
- . Les lipides sont sous forme d'huiles végétales (maïs, tournesol).

*** Les mélanges semi-élémentaires ou oligomériques:**

Ils sont caractérisés principalement par:

- . un apport protéique sous forme d'oligopeptides ou de polypeptides
- . un apport lipidique en partie sous forme de triglycérides à chaînes moyennes et d'acides gras essentiels
- . un apport glucidique sous forme de maltodextrine

*** Les mélanges élémentaires ou monomériques:**

Ils sont composés:

- . d'acides aminés
- . de monosaccharides ou d'oligosaccharides de faible poids moléculaire
- . d'acides gras (l'apport lipidique est très limité dans ces produits)

Ces produits ne nécessitent pas de digestion. Leur absorption est facile. Elle peut se faire avec une faible longueur d'intestin.

Ils ralentissent le transit intestinal, diminuent la sécrétion de certains constituants de la sécrétion pancréatique, et sont utilisables en cas d'altération des propriétés protéolytiques ou lipolytiques de l'intestin.

Leur principal inconvénient est leur forte osmolarité.

Ils justifient donc une administration continue et une progressivité des apports, sous peine de voir apparaître une diarrhée osmotique. Le débit d'instillation doit être de 75 à 100 ml par heure à une concentration de 15 à 25 g par dl au départ, puis, augmenté progressivement sur 5 à 6 jours jusqu'à 200ml par heure (68).

- + préparations polymériques sans gluten
- ++ préparations polymériques sans lactose
- +++ préparations polymériques sans gluten ni lactose

Préparations modulaires oligomériques et polymériques

Protides	Lipides	Glucides
Alburone	Liprocil (Tcm 67%)	Caloreen +++
Hyperprotidine 92 ++	Liprogram (Tcm 80%)	Caril
Protéofon ++		Dextrine Maltose
Protifar		Maltrinex
Protil I +++		
Protistéral		

Principaux mélanges complets

Polymériques	Semi-élémentaires	Elémentaires
Précitène ++	Peptil 2000	Entéronutril
Dripsol	Réabilan	Vivonex
Entérogyl +++	Stéraldiet	
Flexinutril +++	Tipeptid	
Nutrigil +	Nutromigen	
Nutrison		
Nutristéral		
Osmolite		
Réalmentyl +++		
Rénutril		
Shack		
Sondalis		

Exemples:

Réalmentil : pour 1000 kcal - 45 g de protéines (protéines entières)
 - 30 g de lipides (Tcm)
 - 138,6 g de glucides (polyosides)

Vivonex : pour 1000 kcal - 41,6 g de protéines (acides aminés)
 - 0,8 g de lipides
 - 211 g de glucides (oligosaccharides)

1.5) Additifs (93)

Des électrolytes, des vitamines, des oligoéléments peuvent être ajoutés au mélange nutritif, en fonction des besoins spécifiques du patient.

Il faut cependant souligner que les interactions entre le mélange nutritif, le "set" d'administration, et les vitamines ou les oligoéléments sont encore mal connues.

Les épaississants type tapioca, dont l'utilisation avait été prônée par ETIENNE LEVY pour améliorer la tolérance digestive de la nutrition entérale, ont actuellement des indications limitées du fait de l'utilisation de sondes de petit calibre.

L'administration éventuelle de médicaments dans les mélanges de nutrition entérale est un problème pratique fréquemment rencontré. On peut éventuellement, dans un but de simplification des soins et d'administration progressive des drogues, incorporer les médicaments dans les mélanges nutritifs des 24 heures, lors de leur préparation.

Mais cette pratique est à priori à déconseiller puisque la stabilité des médicaments est imprévisible, variant en fonction de la nature de la drogue et du type de mélange nutritif utilisé (73).

Par ailleurs, l'addition de médicaments peut augmenter de manière très importante l'osmolarité du mélange nutritif. Il faut donc, si possible, chez les malades en nutrition entérale, administrer les médicaments directement par la sonde.

1.6) Rythme d'infusion (93)

Le choix du rythme d'infusion est un problème très important.

Quatre modalités peuvent être envisagées:

- a) faible débit continu sur 24 heures
- b) faible débit continu cyclique sur une période du nycthémère
- c) drip feeding
- d) bolus

a) La nutrition à faible débit continu sur 24 heures.

Elle impose une régulation fine du débit d'infusion par une pompe.

Pour éviter les risques de résidus et les irrégularités du débit, il est préférable de limiter les changements de contenants par l'utilisation, soit d'une nutripompe de grande contenance, soit de mélanges nutritifs en poches.

Cette technique est principalement indiquée en cas d'amputation fonctionnelle importante du grêle.

Certains malades nécessitent une nutrition entérale à débit constant sur 24 heures alors que leur état général les autoriserait à avoir une activité physique plus ou moins importante.

Pour éviter d'imposer au malade un confinement en chambre, et, obtenir ainsi un gain de masse musculaire optimal, il a été proposé la nutrition entérale ambulatoire.

Le développement de cette technique a été favorisé par les progrès technologiques récents: la fabrication de pompes portatives et l'utilisation de mélanges nutritifs en poches.

La nutrition entérale ambulatoire est probablement appelée à un développement important dans l'avenir, tant en milieu hospitalier qu'à

domicile.

b) La nutrition à faible débit continu cyclique

Elle consiste à administrer l'apport nutritionnel uniquement sur une période du nycthémère, autorisant ainsi le malade à avoir une activité physique pendant la période d'interruption de l'infusion.

Cette technique comporte théoriquement les mêmes impératifs que la nutrition entérale à faible débit continu sur 24 heures.

Elle autorise des variations plus importantes du débit puisqu'à priori la nutrition entérale cyclique s'adresse à des patients ayant une atteinte fonctionnelle moins sévère du tube digestif.

c) Le drip feeding

Il consiste à administrer l'apport nutritionnel par simple gravité, le débit étant modulé par un régulateur de débit sur la ligne d'infusion, comme pour les perfusions par voie intra-veineuse.

Cette technique, de même que l'injection en bolus à la seringue, a le mérite de la simplicité et de la facilité de mise en œuvre. Elle s'adresse à des sujets en nutrition entérale en site gastrique ou en site duodénal, sans amputation fonctionnelle du grêle.

d) La technique discontinue par bolus

Il s'agit d'une méthode astreignante et limitée par l'impossibilité d'administrer plus de 3 litres par 24 heures.

La réplétion gastrique par bolus de 200 à 600 cc toutes les 3 à 4 heures peut favoriser les régurgitations et les vomissements, ce qui peut être dangereux chez les malades ayant des troubles de la déglutition ou de la conscience.

Le risque est alors celui d'une inhalation aigue avec asphyxie ou bien de l'installation d'une pneumopathie de déglutition.

Par ailleurs, la tolérance digestive est souvent mauvaise, aussi bien du point de vue fonctionnel (en effet on note des crampes épigastriques et

des phénomènes de ballonnement) que du point de vue lésionnel (on retrouve des œsophagites par reflux qui peuvent être sévères et rapidement sténosantes).

Enfin, les syndrômes diarrhéiques sont fréquents.

1.7) Progressivité des apports

Il était classiquement conseillé, en début de nutrition entérale, d'augmenter progressivement les apports, afin d'éviter les phénomènes d'intolérance digestive.

Le bien fondé de cette attitude a été récemment étudié par SILK & coll. (141) qui ont comparé trois types d'apports chez des patients n'ayant pas d'atteinte fonctionnelle grave du grêle.

- un apport hypertonique d'emblée de 430 mosm/l.
- un régime dit "starter" comprenant le même mélange nutritif mais avec une osmolarité progressivement croissante en 4 jours de 145 à 430 mosm/l.
- un apport isotonique de 296 mosm/l

	Hypertonique 430 mosmol/L n-40	"starter" 145-430 mosmo /L n-39	isotonique 296 mosmol/L n-39
apport azoté (g/L)	11,2 +/-4	7,5 +/-4	8,9 +/-3
bilan azoté (g/L)	1,9 +/-0,4	- 2,6 +/-0,9	- 1 +/-0,4
effets secondaires	10%	15%	13,5%
diarrhée	5%	21%	18%

Ce travail démontre que le régime "starter" n'entraîne pas de diminution des effets secondaires digestifs.

En revanche, la progressivité des apports au cours des premiers jours aboutit sur la période d'étude, à un apport azoté et un bilan azoté significativement plus bas qu'avec le même apport à charge osmotique d'emblée maximum.

Il n'est donc vraisemblablement pas légitime d'augmenter systématiquement, de manière très progressive, les apports chez les sujets aux fonctions digestives sensiblement normales(81).

Il faut néanmoins souligner deux points:

- En cas d'amputation fonctionnelle sévère du grêle, la progressivité des apports reste fondamentale pour éviter la survenue de pertes digestives exclusives.

Le débit d'infusion idéal en nutrition entérale est de 1 à 2ml/min avec une charge calorique de 1kcal/ml (154).

- Chez des malades très dénutris, une hypernutrition doit être proscrite afin d'éviter la survenue de complications métaboliques comme une stéatose, une hypophosphorémie, une carence vitaminique(94).

1.8) Nutrition entérale ambulatoire à domicile

(10)

En pathologie digestive, une nutrition entérale efficace et bien tolérée implique certains principes fondamentaux:

- la lenteur de l'instillation alimentaire (le débit doit être de 1 à 3 ml/min),
- le respect d'une très grande propreté sinon d'une aseptic stricte aux différents stades de manipulation des mélanges nutritifs,
- le caractère continu (24 heures sur 24) ou quasi continu (18 à 20 heures sur 24).

Dans les affections du grêle, le temps d'interruption quotidien de

la nutrition entérale ne peut être le plus souvent que très limitée, voire de 0 à 4 heures.

Le gain physiologique qu'apporte la délivrance continue est contre balancé par la perte de confort et l'immobilité du malade. Partant de cette constatation, MATUCHANSKY a mis au point en 1981, une technique de nutrition entérale continue ambulatoire chez des malades hospitalisés pour une affection intestinale sévère (13).

La nutrition entérale ambulatoire n'altère pas le résultat nutritionnel de la nutrition entérale non ambulatoire classique mais s'associe à une amélioration significative de la tolérance au traitement et à l'hospitalisation, de la qualité de vie, et du jugement porté par les malades sur leur état clinique.

Par la pratique d'un minimum d'activité physique, la nutrition entérale ambulatoire permet d'améliorer l'anabolisme azoté et musculaire.

1.9) Mode d'action et effets métaboliques de la nutrition entérale continue comparés à l'alimentation orale. (143)

1.9.1) Alimentation orale

- Les aliments grossièrement broyés pénètrent dans l'estomac où ils subissent un malaxage et s'organisent en trois phases:

- . une phase solide soluble
- . une phase solide lipidique.
- . une phase liquide.

- Les aliments quittent l'estomac en fonction de leur texture et de leur charge calorique.

A charge calorique identique, les liquides sont évacués plus vite que les solides, et ceux-ci plus vite que les lipides.

Le flux duodénal qui en résulte est donc variable dans sa qualité et dans son débit.

- En pénétrant dans l'estomac, puis, dans le duodénojejunum, les

aliments agissent sur les systèmes de contrôle neuro-hormonaux des fonctions digestives:

. Ils stimulent le vague.

. Ils entraînent une libération plasmatique de peptides régulateurs gastroentéropancréatiques tels que la gastrine, la somatostatine, le polypeptide pancréatique (PP), la cholécystokinine (CCK), la secrétine, le gastric inhibitory peptid (GIP), le peptide YY (PYY), et l'entéroglucagon.

. et, par des actions centrale, digestive et métabolique couplées, ils stimulent enfin la libération d'insuline et de glucagon. Celle ci est en partie dépendante de messages d'origine digestive: c'est l'axe *entéro-insulaire*.

- Un ensemble de régulation complexe faisant appel à des signaux digestifs (vagueux notamment), métaboliques et encéphaliques (par l'intermédiaire du système opioïde et du système sérotoninergique), stoppe ensuite la prise alimentaire: c'est la satiété.

- Enfin, ce flux nutritif induit une modification aigüe et réversible du bilan d'énergie. L'organisme oriente son métabolisme vers le stockage énergétique, ce qui nécessite la dépense d'une partie de l'énergie apportée par les aliments. C'est la dépense énergétique liée à la prise alimentaire (DEPA ou diet induced thermogenesis) qui représente en alimentation spontanée 10 à 15% de la dépense énergétique quotidienne.

1.9.2) Nutrition entérale continue

La nutrition entérale continue s'oppose fondamentalement à l'alimentation orale.

L'apport nutritif se fait en général à débit faible de l'ordre de 1,5 à 2ml/min par voie gastrique (ou par voie duodénale) sous forme liquide et homogénéisée (et non en trois phases) où les lipides sont maintenus en

émulsion au sein de la phase aqueuse.

La stimulation neuronale et la distension gastrique qu'induit la nutrition entérale continue sont modérées.

La charge énergétique quittant l'estomac reste inférieure à celle qui suit un repas oral de même teneur calorique. En effet, en nutrition entérale continue, la charge est répartie sur 18 à 24 heures et non en trois repas de 30 minutes maximum chacun.

Il a été montré qu'une charge énergétique, de 700 kcal par exemple, administrée en 30 mns, délivrait 3,8 kcal/min au duodénum dans les deux premières heures

La même charge administrée sous forme de nutrition entérale continue, délivrait 2,6 kcal/min lorsque le débit était de 2,5 ml/min et 1,7 kcal/min pour un débit de 1,6 ml/min (39).

Dans cette étude, sous nutrition entérale continue, l'augmentation des taux plasmatiques de gastrine et de polypeptide pancréatique n'était pas significative (32,77).

Cette différence de flux énergétique duodénal explique probablement que, sous nutrition entérale continue, en l'absence d'intolérance aux hydrates de carbone, la glycémie et l'insulinémie augmentent beaucoup moins qu'en cas de charge orale (,).

On peut faire l'hypothèse que la réponse insulinémique est, en cas de nutrition entérale continue, plus finement adaptée à une charge glucidique régulièrement répartie dans le nycthémère.

Le même effet peut être obtenu par l'addition "au repas glucidique" de fibres alimentaires de type soluble telles que la pectine et le psyllium.

Celles-ci ralentissent la vidange gastrique de la phase liquide du repas et donc diminuent le débit duodénal glucidique initial.

En terme de dépense énergétique, la nutrition entérale continue propose aux systèmes régulateurs du bilan d'énergie un tout autre modèle que l'alimentation orale (70).

En effet, si les signaux sont qualitativement de même nature (les trois classes de macronutriments sont présentes) les chimio et les

barorécepteurs gastroduodénaux ne sont pas soumis au même tempo ni à la même intensité de signaux qu'en alimentation orale.

A titre d'exemple, un repas normal est le plus souvent ingéré en 30 à 45 min sous un volume de l'ordre de 500 à 800 ml pour un apport calorique de 800 à 1000 kcal.

Nous avons montré que sous nutrition entérale continue, le volume intragastrique total et le volume du mélange nutritif restant n'étaient, tout au long de l'étude, que de 160 et 70 ml respectivement pour un apport de 2,5 ml/min.

Ainsi le volume intragastrique est plus faible, et la stimulation vagale modeste: ceci est reflété par la faible augmentation du taux de polypeptide pancréatique sous nutrition entérale continue (39).

Enfin, la nutrition entérale court-circuite la phase céphalique du repas marquée par des signaux visuels, olfactifs, gustatifs et mentaux. Or ces éléments jouent probablement un rôle important dans la régulation de la prise alimentaire.

L'acte de manger une nourriture transformée et en partie cuite, est, chez l'homme, spécifique et socialement signifiant: rituel, convivial, acte symbolique...

D'autre part, certains aliments contiennent des substances que ne contiennent pas les mélanges de nutrition entérale continue.

A titre d'exemple, la caséine du lait et le gluten contiennent la même séquence d'acides aminés que la bêta endorphine.

De ce qui précède apparaît clairement que la composante encéphalique de la régulation des flux nutritifs de l'organisme va jouer différent en cas de nutrition entérale continue et d'alimentation orale.

Mais dans ce champ d'investigation, tout reste à faire.

Il est parfaitement démontré qu'un repas "normal" de l'ordre de 800 kcal induit une augmentation de la dépense énergétique de l'ordre de 10% de la dépense énergétique de repos et que cette augmentation dure plusieurs heures.

Or, le même repas perfusé en site gastrique pendant 12 heures, n'induit pas d'augmentation de la dépense énergétique. (les résultats n'ont pas été publiés)

Certains travaux suggèrent que, si une nutrition entérale continue est perfusée en site gastrique à un débit de 1,1 à 1,4 fois la dépense énergétique de repos, aucune augmentation de celle-ci n'est observable (67).

On observe même une diminution de la dépense énergétique lorsque le débit nutritif lui est égal.

Il est ainsi possible que le flux nutritif continu permette, à l'organisme qui trouve des substrats exogènes à oxyder, de ne pas oxyder les siens propres.

La dépense d'énergie est donc plus faible.

Il faut atteindre des débits supérieurs à 1,5 fois la dépense énergétique de repos pour observer une augmentation de celle-ci (67,162).

En conclusion, il n'y a pas une nutrition entérale continue mais différents types de nutrition entérale continue selon le mélange utilisé (mélange élémentaire, semi-élémentaire ou polymérique).

Ces trois types de mélange ont des vitesses d'absorption différentes, selon qu'ils nécessitent (ce qui est le cas pour les mélanges polymériques), ou non, une digestion préalable et selon la cinétique de transport membranaire au niveau de l'entérocyte.

1.10) Absorption des différents constituants: protéides, glucides et lipides. (16)

1.10.1) Absorption des protéides

La théorie classique stipulait que l'absorption des protéides se faisait, à partir d'acides aminés libres, après hydrolyse complète dans la lumière intestinale.

Le but des diètes élémentaires étant de fournir des nutriments dont l'absorption serait optimale, les acides aminés paraissent constituer l'apport protéique idéal.

Cependant, les concepts sur l'absorption des protéines ont changé (113). L'absorption se fait principalement dans le jéjunum à partir d'un mélange d'acides aminés libres et de peptides libérés par l'action des protéines pancréatiques et des peptidases de la bordure en brosse.

A ce niveau, semblent exister des systèmes de transport spécifiques des di et tripeptides différents de ceux empruntés par les différentes classes d'acides aminés (112).

Ce transport direct des petits peptides concernerait une part importante de l'absorption protéique.

L'étude de l'absorption du VIVONEX montre que 30 à 50% seulement de la quantité d'azote perfusée sont absorbés par les 70 premiers centimètres de jéjunum (162).

Le rendement de l'absorption peut être accru par l'augmentation des apports.

Des données récentes, il ressort que:

- chez un sujet normal, l'absorption des di et tripeptides est au moins égale à celle des solutés d'acides aminés.
- l'absorption des di et tripeptides paraît mieux préservée que celle des acides aminés dans les cas de malabsorption (113)
- L'absorption des di et tripeptides ne nécessite pas l'action des protéases pancréatiques (113).

1.10.2) *Absorption des glucides.*

Pour l'absorption des glucides, selon le schéma de Crane, (31) une intrication intime existe au niveau de la bordure en brosse, entre l'hydrolyse terminale des saccharides et leur transport intraentérocytaire.

Cette disposition structurale conférerait aux monosaccharides libérés

par hydrolyse, un "avantage cinétique" par rapport aux monosaccharides amenés sous forme libre. Cet avantage disparaît lorsque l'hydrolyse est défectueuse. C'est notamment le cas, lors d'un déficit en lactose.

Dans le VIVONEX, l'apport glucidique est fait de glucose et d'oligosaccharides de glucose. L'étude du Vivonex montre que 55 à 80% de cette solution glucidique est absorbée par les 70 premiers centimètres de jéjunum.

Le pourcentage d'absorption augmente avec la charge glucidique et la longueur d'intestin perfusé.

Le rendement de l'absorption diminue cependant avec l'éloignement de l'angle de Treitz, et avec l'augmentation du débit.

Ceci suggère une meilleure absorption glucidique sous nutrition entérale à faible débit continu.

1.10.3) *Absorption des lipides*

Les lipides constituent 20 à 50% de l'apport calorique des mélanges nutritifs polymériques du commerce.

Ils sont à 90% composés de triglycérides.

L'étape limitante de l'absorption des lipides est leur digestion intraluminale (58) par la lipase pancréatique et la formation de micelles, elle-même dépendante du pH intraluminal (alcalin) et de la présence en quantités suffisantes de sels biliaires conjugués.

Une diminution du pool des acides biliaires peut notamment être liée à un défaut de réabsorption des sels biliaires (comme dans les iléopathies, ou lors de résections iléales étendues) , ou, à leur déconjugaison intraluminale (lors de pullulations bactériennes).

L'absorption des lipides amenés en nutrition entérale est quasi-complète, tant chez les sujets dont le tube digestif est normal (65) que chez des sujets colectomisés avec iléostomie (1).

L'administration intrajéjunale des nutriments s'accompagne chez le sujet normal d'une stimulation de la sécrétion pancréatique qui permet la digestion des nutriments sous forme polymérique (65).

L'administration de TCM autorise un apport de lipides dans le cas de malabsorption lipidique (60).

Les TCM, plus solubles en phase aqueuse, se caractérisent en effet par une hydrolyse indépendante des sels biliaires, une plus grande sensibilité à la lipase pancréatique, une captation entérocytaire plus rapide (58) et une libération dans le sang portal sous forme d'acides gras libres (60).

1.11) Modifications de la physiologie digestive entraînées par la nutrition entérale à débit constant (16)

La nutrition entérale à débit constant entraîne

- des modifications sécrétoires gastriques :

- La production d'HCl est plus importante en nutrition entérale à débit constant qu'en alimentation fractionnée et d'autant plus grande que le débit est plus faible (39).
- La sécrétion acide gastrique diminue avec la baisse du pH du soluté nutritif(87).
- Le degré d'évacuation pylorique est d'autant plus important que le soluté est proche de l'isoosmolarité. Toute variation, en plus ou en moins, entraîne un ralentissement de la vidange gastrique.
- La nutrition entérale à débit constant élémentaire stimule moins la sécrétion acide et peptique basale que ne le fait la nutrition polymérique.

- Des modifications de la morphologie de l'intestin grêle:

- Une discrète atrophie villositaire et microvillositaire est possible. Elle est régressive avec l'augmentation de la concentration des nutriments, mais non avec l'augmentation de l'osmolarité (127,167).

- *Des modifications de la flore intestinale.*

- Le risque de contamination des nutriments, la nature même de ces nutriments, et les modifications sécrétoires et motrices engendrées par la nutrition entérale à débit constant, modifient considérablement la flore intestinale.

- Ces modifications sont majorées lorsque l'instillation est faite dans le duodénum ou le jéjunum, court circuitant la phase gastrique acide. On observe ainsi dès la neuvième heure de nutrition entérale à débit constant une augmentation significative des *Escherichia Coli* et des *Klebsiella* (21).

Lorsque la diète est élémentaire, on note une diminution de la flore anaérobie stricte qui représente normalement plus de 80% de la flore intestinale, les souches les plus touchées étant celles du *Clostridium perfringens*, du *Bifido bacterium*, des bactéries *Eos* et les *Lactobacilles*.

Au total, la nutrition entérale à débit constant entraîne des modifications fondamentales de la physiologie digestive :

- mise au repos de l'intestin grêle: la motricité intestinale et l'activité métabolique du grêle distal sont ralenties par une diète élémentaire sans que l'on observe de modifications structurales.
- stimulation de l'activité sécrétoire gastrique acide d'autant plus importante que le débit d'infusion est plus faible.
- diminution très nette de la flore anaérobie stricte très largement majoritaire au niveau du grêle, pouvant favoriser le développement de diarrhées. Cette complication est la plus fréquente de ce mode d'alimentation.

1.12) Complications de la nutrition entérale de l'adulte (17)

Ces complications peuvent être regroupées en trois catégories de fréquence croissante: les complications mécaniques, métaboliques et digestives.

1.12.1) Complications digestives

Ce sont les complications les plus fréquemment rencontrées. Elles sont observées dans 6 à 40% des cas (19,88,155). Le plus souvent sans gravité, elles peuvent limiter l'efficacité de la méthode.

* La diarrhée

Bien que sa fréquence ait diminué depuis l'utilisation des pompes à débit continu, la diarrhée demeure la plus fréquente des complications digestives (19).

Les étiologies de la diarrhée sont variées (55) et l'on peut, par ordre décroissant, distinguer les causes infectieuses et nutritionnelles:

– La diarrhée serait d'origine *infectieuse* dans 66% des cas.

Deux mécanismes souvent intriqués sont invoqués:

- * La perturbation de l'écosystème intestinal par la nutrition entérale à débit continu, du fait des modifications motrices et sécrétoires qu'elle engendre, de la nature des nutriments infusés et du risque de contamination de ceux-ci.
- * L'infection liée à l'apport de germes pathogènes du fait de l'immunodépression des sujets, de la diminution du péristaltisme et de la contamination des préparations diététiques (18,52).
Le rôle de la contamination peut être réduit par l'utilisation de préparations diététiques complètes, stériles (52).

– La diarrhée de cause *nutritionnelle* peut être due

- * à l'osmolarité des mélanges nutritifs.

Les préparations hyperosmolaires, du fait de la sécrétion jéjunale d'eau qu'elles entraînent, peuvent négativer le

bilan hydrique, et, provoquer une diarrhée quand les capacités iléocoliques de réabsorption de l'eau sont lésées.

* au syndrome de malabsorption.

Au cours de la renutrition des patients porteurs de malabsorption, l'aggravation de la diarrhée conduit, le plus souvent à limiter les apports et à observer des paliers plus progressifs. Dans ces cas, les diètes semi-élémentaires seraient les mieux tolérées (150).

* à l'intolérance au lactose.

Ce sucre devra être évité dans les premiers jours de la nutrition entérale, et plus particulièrement si le grêle est pathologique.

- Les autres complications digestives sont les *nausées*, le *dumping-syndrôme* et une *hypersécrétion gastrique* qui cède à l'arrêt de la nutrition entérale.

1.12.2) complications métaboliques

• Les troubles glycémiques et hydroélectriques.

-Une *hyperglycémie* serait observée chez 25 à 30% des patients (88,161).

Favorisée parfois par un diabète préexistant ou une infection, elle peut induire une déshydratation et une hyperosmolarité sans cétose.

L'apport énergétique sous forme glucidolipidique réduit la fréquence de cette complication.

Une insulinothérapie peut parfois être nécessaire.

-Les perturbations ioniques rapportées sont diverses (19,49,161) *hyponatrémie*, *hémodilution*, *hyper ou hypokaliémie*, *hyper ou hypophosphatémie*.

La surveillance de l'état d'hydratation est particulièrement importante chez l'insuffisant rénal (19,49,161).

-Citons également un effet secondaire propre à la nutrition entérale cyclique: la *pollakiurie nocturne* (6) qui peut être évitée par

l'utilisation des diètes hyperosmolaires administrées à l'aide de pompes.

• Les syndrômes de carence.

- carence en oligoéléments, en vitamines.

Elles sont rarement observées car les préparations diététiques industrielles satisfont, le plus souvent, aux recommandations usuelles. Les vitamines liposolubles, en particulier la vitamine K, devront être rajoutées aux préparations glucido-protidiques.

- carence en acides gras essentiels (42,49).

Les besoins en acides gras essentiels sont accrus dans les états hypermétaboliques et au cours de l'administration continue de diètes glucidiques hypercaloriques (166).

• Les complications hépatiques.

-Chez l'insuffisant hépatique, des décompensations ont été observées et attribuées à un apport protéique inadapté. L'utilisation de préparations diététiques enrichies en acides aminés branchés préviendrait ce type de complications (49,155).

-Des perturbations du bilan biologique hépatique ont été observées (49,79).

-Une hypertransaminasémie ou une hyperphosphatasémie alcaline apparaît chez 15% des patients "gastroentérologiques" soumis à une nutrition entérale (8). Ces anomalies ne semblent pas avoir d'incidence pronostique (8).

• Les effets secondaires respiratoires et cardiaques.

-L'administration d'une nutrition entérale hypercalorique glucido-protidique entraîne une augmentation de la production de CO₂ et une hyperventilation qui peuvent être à l'origine d'une décompensation chez l'insuffisant respiratoire (49,69).

-Un apport énergétique mixte comportant 30 à 50% de lipides prévient ces complications.

-L'hyperalimentation entraîne également une élévation de la thermogénèse et de la consommation d'oxygène ainsi qu'une tachycardie, qui doivent être prises en compte chez le coronarien et l'insuffisant cardiaque.

1.12.3) complications mécaniques.

C'est dans ce groupe que se situent les accidents les plus graves de la nutrition entérale de l'adulte.

Les complications mécaniques peuvent être directement liées au type de voie d'administration des nutriments ou, indépendantes de celui-ci.

• Complications des sondes naso-gastriques et naso-jéunales

Dans une étude récente, Cataldi Betcher et coll (19) estiment la fréquence globale de ces complications à 3,5% des cas.

Si l'on met à part le simple rejet de la sonde de nutrition lors d'efforts de vomissements, on peut séparer ces complications en deux groupes:

-Les lésions traumatiques:

Leur risque de survenue est d'autant plus grand que le matériel utilisé est rigide ou de calibre élevé. Il peut s'agir d'érosions d'aile du nez, de pharyngite congestive (104), d'ulcérations pharyngées ou œsophagiennes (159), et, de manière très rare, d'accidents respiratoires: fistules trachéales (153), perforations bronchiques, pneumothorax, pneumomédiastin (37,40,153).

Ces lésions traumatiques doivent être prévenues par l'utilisation de sondes de petit calibre en silicone ou polyuréthane et par le respect des règles suivantes: mise en place de la sonde sous contrôle laryngoscopique si le malade est inconscient et vérification radiologique du positionnement de la sonde.

-L'œsophagite peptique par béance cardiaque

Celle-ci est exceptionnelle avec l'utilisation de sondes de petit calibre. La nutrition entérale paraît même réduire le risque

d'œsophagite chez les sujets porteurs de sondes naso-gastriques (103,159).

• Complications mécaniques indépendantes de la voie d'administration

Ce sont essentiellement les bronchopneumopathies de déglutition.

La fréquence de ces complications, parfois mortelles, est de 0,8 à 3% (19).

Elle doit être réduite par l'utilisation de la voie jéjunale, la perfusion à débit continu et la surélévation des épaules par rapport au bassin.

L'instillation intragastrique des nutriments et l'existence d'une infection intra-péritonéale augmentent le risque de broncho-inhalation (155).

L'obstruction de la sonde nutritive constitue également un incident indépendant de la voie d'administration.

Il doit être prévenu par des lavages réguliers.

2) Nutrition Parentérale

2.1) Technique d'administration (7)

2.1.1) Voie d'abord

Le choix de la voie d'administration, centrale ou périphérique se fait essentiellement sur trois critères, sauf si le mauvais état du réseau veineux superficiel impose d'emblée la voie veineuse centrale:

- la durée:

La nutrition parentérale de plus d'une semaine impose le plus souvent la voie veineuse centrale.

En dessous d'une semaine, il est possible de recourir à la voie périphérique, à condition que l'osmolarité et le pH des solutés le permettent:

- l'osmolarité doit être inférieure à 800 mosm/l.
- le pH doit être voisin de la neutralité (7 ± 1)

• La voie veineuse centrale

* La voie d'abord la plus habituelle est le cathétérisme de la veine cave supérieure par voie percutanée sous-clavière ou jugulaire.

* La mise en place du cathéter doit se faire en milieu chirurgical, en salle stérile et avec une asepsie rigoureuse.

Sa fixation doit être minutieuse et le contrôle radiologique de la position dans la veine cave supérieure est indispensable.

La voie veineuse centrale est la voie veineuse préférentielle en nutrition parentérale.

En effet, elle a comme avantage considérable de permettre la perfusion de mélanges concentrés pendant de longues durées.

• La voie veineuse périphérique

* Bien qu'efficace sur le plan nutritionnel, elle est d'utilisation limitée.

Elle expose au risque de thrombophlébite qui est assez élevé (25 à 45% selon les équipes (44) et le volume perfusé est souvent important pour des raisons d'osmolarité.

Elle doit être inférieure à 600-900 mosm/l.

* Elle impose une surveillance de la perfusion et du site d'injection pour contrôler régulièrement l'état de la veine utilisée. Il est habituellement recommandé de changer de veine au moins toutes les 48 heures sans attendre l'apparition de signes d'irritation locale.

En conclusion:

La nutrition par voie veineuse périphérique est à réserver à des nutrition parentérales de courte durée (inférieures à 8 jours).

2.1.2) Matériel

Si le malade doit être soumis à une nutrition parentérale de trois à cinq semaines, on choisit un cathéter en silicone de longue durée, mis en place chirurgicalement ou au bloc opératoire sous anesthésie locale. Le cathéter en silicone doit être enlevé systématiquement au bout de quarante cinq jours, même s'il n'y a pas de complications car les risques de thrombose sont importants. Le cathéter est en effet un corps étranger dans le courant veineux profond.

S'il s'agit d'une canule en téflon et scurasil, elle peut rester en place huit mois chez le même malade. Mais, attention, à partir du cinquième mois, on observe souvent sur les parois du "tube nutritif", que ce soit un cathéter ou une canule, des dépôts électrolytiques et lipidiques... Pour les éviter, on rince le "tube nutritif" deux fois par jour avec 50 ml de sérum salé isotonique contenant 25 mg ou 80 mg d'héparine. Si le "tube nutritif" est obstrué après cinq à huit mois, on change d'accès vasculaire.

2.1.3) Régularité de la perfusion

La régularité de la perfusion est une nécessité imposée par la surcharge osmolaire locale et générale que risquent de provoquer les brusques accélérations du débit. Une pompe péristaltique à débit réglable, munie d'un dispositif de sécurité, permet de satisfaire cette exigence.

2.2) Les solutés (7)

2.2.1) Solutés glucidiques

• Les substituts du glucose sont soit des glucides (fructose, maltose, galactose), soit des polyols (sorbitol, glycérol, xylitol).

L'absence d'avantage net de ces produits et la fréquence de leurs effets secondaires font qu'ils sont rarement utilisés en nutrition parentérale totale. Ces produits sont de toute façon inadaptés à des nutritons parentérales prolongées ou chez des patients hautement et durablement agressés (150).

• Le glucose

G 5% , G 10% , 20% , 30% , 50% peuvent être utilisés.

Il reste le glucide le plus employé en nutrition parentérale car le plus proche du nutriment idéal.

Seul glucide métabolisable par tous les tissus dans la plupart des situations cliniques, il est consommé de façon obligatoire par le tissu cérébral, la médullaire rénale et les éléments figurés du sang.

Il n'existe actuellement aucun argument en faveur de l'utilisation d'insuline.

En revanche, s'il apparaît une hyperglycémie durant la perfusion d'un soluté glucosé, (glycémie supérieure ou égale à 11 mmol/l) l'insulinothérapie est impérative afin d'éviter la survenue d'une polyurie osmotique, source de déshydratation et d'hyperosmolarité. Cette hyperglycémie impose de recourir à une insuline d'action rapide et brève.

La vitesse de perfusion maximale à ne pas dépasser correspond à un apport de glucose de 0,5 g/kg/h.

Il est conseillé, d'une façon générale, de procéder progressivement pour les apports de glucose et, surtout, chez le sujet dénutri.

A la fin de la nutrition parentérale, les perfusions de glucose ne seront jamais interrompues brutalement, pour éviter une hypoglycémie aiguë pouvant aller jusqu'au coma hypoglycémique.

2.2.2) Emulsions lipidiques

Longtemps utilisées comme seule source d'acides gras essentiels, elles occupent aujourd'hui une place primordiale comme substrat énergétique en alimentation parentérale.

Ces émulsions permettent un apport calorique élevé sous un faible volume (un litre d'émulsion lipidique à 20% apporte l'équivalent calorique d'une solution de G5%).

De plus leur isotonicité permet d'utiliser la voie veineuse périphérique. Elles représentent une source énergétique préférentielle pour les tissus non glucodépendants, tout particulièrement le tissu musculaire.

Il existe deux types d'émulsions lipidiques:

• Les émulsions lipidiques contenant exclusivement des triglycérides à chaîne longue (TCL):

- La taille des particules lipidiques et leur clearance sont proches de celle des chylomicrons.

- L'industrie pharmaceutique propose actuellement trois émulsions lipidiques à 10 ou 20% à base d'huile de soja:

. Intralipid

. Ivelip

. Endolipide

- Les TCL sont également présentés sous la forme de composés ternaires:

. Trivé 1000

. Vitrimix KV

Ce sont des émulsions de lipides dont la phase aqueuse contient des acides aminés et des glucides:

> Trivé 1000: 8g de N/l
40g de lipides/l
100g de sorbitol/l

mais l'apport calorique n'est que de 800 cal/l et l'osmolarité est élevée. Il faut donc l'utiliser à part égale avec du G5% pour diminuer l'irritation veineuse et compléter l'apport calorique.)

> Vitrimix: acides aminés (vamine glucose: 750 ml)
lipides: 20% d'intralipides
7g d'azote/l

On a, avec ce produit le même problème qu'avec le Trivé 1000.
L'apport calorique n'est que de 800 cal/l, mais l'osmolarité est élevée. On a donc des problèmes de tolérance veineuse.

Les émulsions lipidiques sont riches en agents gras essentiels (AGE) :

- acide linoléique (50 à 55% des acides gras)
- acide alphalinoléique (7 à 10% des acides gras)

Les besoins minimaux en AGE sont couverts par l'emploi hebdomadaire de 1000 ml d'un soluté lipidique à 10%.

En pratique:

Chez l'adulte, une quantité de 2 à 3g/kg/j permet de répondre aux besoins nutritionnels dans la plupart des situations cliniques. On administre en général de 1 à 2 g/kg/j chez l'adulte et 1 à 3 g/kg/j chez l'enfant ce qui correspond à 5 à 10 ml/kg/j d'émulsion à 20% chez l'adulte.

Les lipoprotéines lipases (LPL) étant saturables, il est recommandé de ne pas dépasser la dose de 3 à 5 g/kg/j.

Au dessus, un syndrome à type de surcharge lipidique peut être observé (30).

La durée de la perfusion sera toujours supérieure à six heures.

Les contre-indications à l'administration quotidienne des émulsions lipidiques sont rares.

Il s'agit essentiellement de certaines hyperlipidémies sévères de type II ou comportant un déficit en LPL.

• Les émulsions lipidiques contenant des triglycérides à chaînes moyennes (TCM).

L'utilisation des TCM en nutrition parentérale est très récente, s'étant longtemps heurtée à un problème de tolérance. Par rapport aux acides gras issus des TCL, les acides gras à chaîne moyenne sont libérés

plus rapidement par la lipoprotéine lipase.

Après captation essentiellement par les cellules musculaires, ils sont oxydés de façon plus importante.

Pour améliorer leur tolérance, les TCM doivent être associés, à un apport en TCL qui permet en particulier la fourniture d'acides gras essentiels (C18, C20), et à un apport en glucose.

L'administration des lipides doit être lente et progressive.

L'isotonie des émulsions lipidiques a deux conséquences pratiques

- elles peuvent être utilisées par une veine périphérique
- elles permettent d'abaisser l'osmolarité des mélanges réalisés avec des solutés de glucose et d'acides aminés.

Pour le même apport calorique, les solutés de glucose à utiliser augmenteraient beaucoup l'osmolarité des mélanges réalisés avec des solutés d'acides aminés.

Le flacon doit être examiné avant son emploi pour s'assurer que l'émulsion est optiquement normale (aspect blanc, laiteux, homogène). Il faut s'assurer périodiquement de la métabolisation normale des lipides perfusés et de leur disparition du sang circulant. La clarification du sérum doit avoir lieu au plus tard 4 à 6 heures après la fin d'une perfusion et la triglycéridémie ne doit pas dépasser 4,5 mmol/l.

2.2.3) Solutions d'acides aminés

Contrairement aux solutions glucidiques ou lipidiques qui sont perfusées pour leur rôle énergétique, les solutions d'acides aminés sont utilisées pour leur rôle plastique.

Chez l'adulte, les solutés d'acides aminés les plus utiles sont ceux qui ont un profil en acides aminés essentiels comparable à celui d'une protéine de référence telle que la protéine du lait de femme (en effet, les besoins du dénutri se rapprochent de ceux d'un organisme en croissance).

Les solutions d'acides aminés à utiliser doivent comporter 45 à 50% d'acides aminés essentiels pour être pleinement efficaces, et le rapport

acides aminés essentiels/azote total doit être de l'ordre de 3.

Les caractéristiques générales des différents cristallysats constituent les premiers critères de choix:

- la solution renferme ou non l'ensemble des acides aminés (essentiels et non essentiels)
- la quantité d'acides aminés essentiels apportée par gramme d'azote
- la concentration en azote et en acides aminés
- l'osmolarité en relation avec la concentration en azote, mais aussi, avec la présence de nutriments non azotés (glucides, électrolytes)
- l'apport simultané de nutriments non azotés.

* Certaines solutions ne renferment que des acides aminés essentiels: MULTENE - NEPHRAMINE .

* D'autres ont en plus un ou deux acides aminés non essentiels: TROPHYSAN.

* D'autres encore réalisent un mélange proche de la composition des protéines naturelles (FREAMINE - VAMINE).

* Les solutions concentrées comme l' HYPERAMINE sont intéressantes lorsque le volume à perfuser doit être réduit en raison de la pathologie.

L'osmolarité de la solution conditionne le type de nutrition parentérale, c'est-à-dire, périphérique ou centrale.

Soit: - osmolarité supérieure à 1000 mosm/kg : AZONUTRIL
 HYPERAMINE
 VINTENE ...

- osmolarité inférieure à 800 mosm/kg: TOTAMINE C ou G
 VAMINE N
 VALINOR ...

Au total:

En appliquant ces différentes règles, il devient possible de composer des "menus" équilibrés qui tiennent compte :

- du niveau des apports caloriques et azotés à réaliser
Chez l'adulte sain, le besoin d'azote est estimé à 95mg d'azote / kg/24 heures, mais il ne doit pas être < 150 à 300 mg/kg/24 heures chez les malades en nutrition parentérale totale, de façon à couvrir les besoins liés au métabolisme de réparation tissulaire et de reconstruction des masses maigres.
- des apports hydriques souhaitables, situés en général entre 2 et 3 litres par 24 heures.
- de la voie veineuse d'administration choisie, centrale ou périphérique, elle-même dépendante de la durée prévisible de la nutrition parentérale et de son caractère exclusif ou complémentaire.

2.2.4) *Electrolytes, oligoéléments, vitamines*

• Electrolytes

En plus de la compensation des pertes anormales, les apports quotidiens nécessaires doivent être ajoutés aux solutés en tenant compte des apports d'électrolytes qu'ils réalisent.

Recommandation standard d'électrolytes en nutrition parentérale (voir tableau page suivante)

Recommandation standard d'électrolytes en nutrition parentérale:

Electrolytes	Dose en mmol/kg/j (adulte)
Na	1 à 3
Cl	1,3 à 1,9
K	1 à 2
Ca	0,11
P	0,1
Mg	0,04

• Oligoéléments

L'apport quotidien d'oligoéléments est indispensable dès que la nutrition parentérale se prolonge plus de huit jours. Ceux-ci peuvent être administrés en supplément par l'intermédiaire de:

HEPTAN : Fe, Cu, Mn, Zn, Co, F, I

NONAN : Fe, Cu, Mn, Zn, Co, F, I, Se, Mo

Le Zinc, le Molybdène et le Sélénium existent en produits injectables.

• Vitamines

Elles peuvent être apportées par:

-HPV: vitamines hydrosolubles : C, B1, B2, PP, Pantho, B6

vitamines liposolubles : A, D, E

- Vitamines K, B1 B6 B12, Lederfoline

• En pratique, en cas de nutrition parentérale totale, on peut rajouter dans la perfusion:

* par jour

- 20 ml d' HPV

- 5 mg de Lederfoline
- 500 mg de vitamines B1 B6 B12
- 40 ml d'HEPTAN
- 20 ml de PHOCYTAN

* par semaine

- 20 mg de vitamine K .

2.3) *Mode de perfusion* (7)

Le mélange nutritif est composé des éléments énergétiques, vitaminiques et minéraux mélangés dans le même contenant.

Ce peut être un flacon de verre de 2 litres ou une poche en silicone de contenance maximale de 3 litres.

En mélangeant toutes les solutions nutritives dans un seul contenant, on diminue énormément le nombre de risques septiques.

De plus, Nube et coll (13) ont montré que la perfusion simultanée des nutriments entraînait une plus grande positivité de la balance azotée .

On peut faire passer toute la solution nutritive du mélange en 10 à 12 heures. La pompe assure le débit constant de la perfusion.

2.4) *Période de perfusion* (7)

2.4.1) *Perfusion continue sur 24 heures*

Elle nécessite l'utilisation d'une pompe à débit continu pour les solutés glucidiques.

C'est le mode de perfusion obligatoire chez certains patients , pour des nutritives dont la durée est inférieure à 3 semaines.

2.4.2) *Nutrition parentérale cyclique*

Cette technique connaît actuellement un grand développement. Elle consiste en l'apport discontinu nocturne des nutriments durant 12 à

24 heures. Pendant la journée le patient est libre de toute perfusion. Le branchement de la ligne nutritive se fait habituellement vers 20 heures. Pour des raisons, aussi bien pratiques qu'infectieuses, les nutriments sont contenus dans une poche nutritive. L'utilisation d'une pompe permet la régulation des débits.

Les lipides sont apportés :

- soit, au sein d'un mélange ternaire:

GLUCOSE

LIPIDES

ACIDES AMINES auxquels on rajoute :

ELECTROLYTES

OLIGOELEMENTS

VITAMINES

- soit, au mieux de façon séparée, avant ou pendant l'administration du mélange GLUCOSE-ACIDES AMINES. Ceci limite les obstructions progressives du cathéter central parfois observées après un usage prolongé de mélanges ternaires (96,120).

La ligne nutritive est débranchée vers 8 heures, après une réduction du débit d'infusion des nutriments, effectuée une heure auparavant. Ceci permet d'éviter une hypoglycémie.

Afin de prévenir toute obstruction du cathéter, un rinçage est réalisé avec du sérum salé, hépariné (50 mg ou 5000 unités pour 20 ml) chaque jour.

• Efficacité de la nutrition parentérale cyclique

Cette technique est efficace pour la correction et le maintien de l'état nutritionnel, tout au moins, comme l'a montré Messing, chez les patients peu ou pas hypermétaboliques (121).

Les complications infectieuses ne sont pas plus fréquentes en nutrition parentérale cyclique qu'en nutrition parentérale continue dans des équipes de nutrition formées et motivées (120).

Sur le plan volumique,

l'apport sur 12 heures de 2,5 à 3 l est bien toléré sans hémodilution chez des patients ne présentant pas de tares cardiaque, rénale ou hépatique.

Sur le plan métabolique,

l'augmentation de la glycémie observée au démarrage de la nutrition parentérale cyclique est rapidement corrigée par une sécrétion accrue d'insuline (15).

• Avantages de la nutrition parentérale cyclique par rapport à la nutrition parentérale continue.

- La rétention hydrique est faible en nutrition parentérale cyclique (115).

- La mobilisation des réserves énergétiques en période diurne entraîne une moindre accumulation lipidique qui s'associe à une incidence plus faible des anomalies hépatiques de nutrition parentérale totale.

- La nutrition parentérale cyclique, en permettant le maintien d'une activité physique, améliore la qualité de vie, ce qui est un facteur de meilleure acceptation d'une nutrition parentérale totale prolongée (115).

- Le respect de l'alternance jeûne nutrition est plus physiologique.

2.4.3) *Nutrition parentérale à domicile* (109)

La nutrition parentérale peut être administrée à domicile par l'intermédiaire d'une pompe miniaturisée: "la pocket pompe", de façon continue sur 24 heures, ou de façon cyclique nocturne, en fonction des besoins du malade.

Son éducation est réalisée pendant une semaine, durant la période d'hospitalisation, en collaboration avec une équipe d'infirmières spécialisées.

Tout le matériel nécessaire à la nutrition parentérale à domicile est fourni au malade pour une période de 7 à 15 jours selon les différentes

méthodes.

Après son départ de l'hôpital, le malade est suivi régulièrement et il a la possibilité de contacter le centre par téléphone à tout moment.

La surveillance est double, à domicile et au centre lors des consultations, afin de détecter les anomalies de tel ou tel nutriment, et, de modifier, si cela est nécessaire la composition du mélange nutritif parentéral.

Bien que le coût de la nutrition parentérale à domicile ne soit pas négligeable, celle-ci favorise la réduction des dépenses de santé de 50 à 70% par rapport à l'hospitalisation.

2.5) Effets métaboliques de la nutrition parentérale totale (143)

Le tube digestif assure deux types d'amortissement:

- l'étalement des flux énergétiques
- la transformation entérocytaire de certains nutriments (lipides, protides).

Sous nutrition parentérale totale, l'arrivée des substrats énergétiques dans la circulation générale et à leur cible (la masse maigre) est plus rapide qu'en nutrition entérale continue.

Pour un apport glucosé identique, la glycémie monte plus vite, et, éventuellement plus haut (à forte charge) sous nutrition parentérale totale que sous apports entéraux. Ceci est mis en évidence par la réponse insulinique, qui est plus amortie en cas de nutrition entérale continue.

Cette différence est plus nette encore pour les lipides.

Lors d'une nutrition parentérale totale discontinue, les dosages lipidiques, faits à distance de la perfusion, montrent une augmentation progressive, en 4 à 7 jours, des taux de cholestérol libre et de phospholipides. Ceci est dû à l'apparition d'une lipoprotéine anormale, la LPX, porteuse de cholestérol libre et de phospholipides.

Cette LPX, dont le taux est donc fonction de la charge en phospholipides, n'a jamais été observée sous nutrition entérale continue.

La nutrition parentérale totale court-circuite le foie, contrairement à la nutrition entérale.

On sait que la dépense énergétique liée à la prise alimentaire, est de l'ordre de 5 à 15% d'une charge calorique orale moyenne. En nutrition parentérale, il y a économie du coût de cette "extra chaleur post prandiale".

D'autre part, la nutrition parentérale totale court-circuitant aussi le tube digestif, il se pourrait qu'elle "économise" aussi le coût de la digestion et de l'absorption.

En fait, ces économies ou gaspillages éventuels, tout en restant très vraisemblables sur des données *in vitro*, ne sont pas mesurables *in vivo*. Ainsi, il n'est, en règle générale, pas possible de mettre en évidence une différence de bilan azoté ou de dépense énergétique entre les nutritons parentérale totale et entérale continue.

A titre d'exemple, la dépense énergétique augmente plus vite en cas de nutrition parentérale totale qu'en cas de nutrition entérale continue, mais, diminue aussi plus rapidement à l'arrêt des perfusions.

2.6) Modifications de la physiologie digestive entraînées par la nutrition parentérale totale (35)

La nutrition parentérale joue sur les différentes sécrétions qu'elles soient gastrique, biliaire, pancréatique.

• Modifications des sécrétions gastriques:

Chez l'homme, les études de la sécrétion d'acide gastrique sur des périodes de nutrition parentérale totale de 4 heures à 3 semaines mènent aux observations suivantes:

- La stimulation de la sécrétion d'acide gastrique par une

perfusion intraveineuse d'acides aminés est proportionnelle à la quantité perfusée. Elle est identique à celle observée lors de l'instillation de la même quantité d'acides aminés dans le duodénum.

Cet effet reste cependant faible puisqu'il n'excède pas 30% de la capacité maximale sécrétrice.

- La sécrétion de gastrine n'est pas altérée par une nutrition parentérale totale de courte ou de longue durée.

Ces constatations suggèrent que :

- Les acides aminés sont bien responsables d'une stimulation modérée de la sécrétion gastrique.
- Cette stimulation se fait, soit par l'intermédiaire d'un mécanisme neurohormonal, soit par action directe sur les cellules pariétales gastriques.
- Il n'existe probablement pas d'atrophie ni de réduction de la masse des cellules pariétales gastriques.

• Modifications des sécrétions biliaires

Les solutés d'acides aminés réduisent le débit biliaire aux dépens de la fraction indépendante des sels biliaires. L'alanine, dont la pénétration dans l'hépatocyte est Na-dépendante, inhiberait la pénétration intrahépatocytaire des sels biliaires.

La nutrition parentérale totale prolongée induit un état équivalent à celui observé lors des périodes interprandiales au cours desquelles les stimuli de la cholérèse liés à l'alimentation orale sont supprimés.

Ainsi sous nutrition parentérale totale, la stimulation de la cholérèse liée à la sécrétion post-prandiale de sécrétine, CCK, gastrine, et VIP est abolie.

Les effets relatifs de la nutrition parentérale totale et de ses composants, ont été analysés chez l'homme porteur d'une fistule pancréatique :

- * Sous nutrition parentérale totale, on a observé une chute d'environ 50% du débit des fistules dans un délai de 3 ou 4 jours.
- * La perfusion de solutions concentrées en glucose entraîne une diminution significative du débit de la fistule ainsi que de la

concentration en amylase.

* La perfusion d'acides aminés ne modifie pas significativement le débit pancréatique.

* L'utilisation de lipides entraîne une augmentation nette du débit de la fistule et une ascension significative des concentrations en bicarbonates et en amylase .

• Modifications de l'intestin grêle

Au cours de nutrition parentérale totale à long terme, il semble bien exister une nette diminution, rapidement réversible après rénutrition orale, des activités de la plupart des enzymes de la muqueuse intestinale, sans modification de la hauteur villositaire .

Au cours de la nutrition parentérale totale de 2 à 6 semaines, on peut observer un ralentissement du transit intestinal objectivé par une diminution de la fréquence des complexes moteurs migrants.

Cette hypomobilité serait paradoxalement plus marquée au cours de l'apport lipidique que lors de l'apport glucido-protidique.

• Il paraît exister au cours de la nutrition parentérale totale prolongée, une exacerbation de la sensibilité des tissus périphériques à l'insuline expliquant qu'après un repas d'épreuve, de faibles concentrations plasmatiques soient suffisantes pour maintenir une glycorégulation normale.

2.7) *Complications de la nutrition parentérale*

Elles sont principalement d'ordre infectieux, mécanique et métabolique. (118)

2.7.1) *Complications métaboliques*

Elles sont de fréquence inégale.

• Les carences en vitamines, oligoéléments, phosphore, acides gras essentiels peuvent être prévenues par une bonne connaissance des besoins qualitatifs et quantitatifs.

• Les hypertriglycéridémies sont prévenues par un apport

calorique mixte glucido-lipidique.

- Une hypercholestérolémie est observée dans 5 à 10% des cas.
- Une cholestase biologique a été décrite chez 20 à 50% des malades traités par nutrition parentérale totale. Sa fréquence semble diminuer avec le caractère cyclique de la nutrition. La cholestase semble de fréquence augmentée au cours de la nutrition parentérale totale pour maladie de Crohn du fait:

- de la révélation possible d'hépatopathies latentes propres au crohn (cholangite sclérosante, amylose, hépatite chronique),
- du rôle de la flore bactérienne intestinale (suggéré par l'effet favorable sur la cholestase du Métronidazole),
- de la toxicité hépatique de certains acides biliaires (acide lithocholique) qui seraient libérés en excès par la flore bactérienne intestinale.

La fréquence de la cholestase est augmentée par le caractère continu de la nutrition, par une importante pullulation microbienne intraluminaire ou par une atteinte iléale étendue. Elle diminue au cours de la maladie de Crohn, en cas de nutrition parentérale totale cyclique et d'antibiothérapie orale.

- Une lithiase biliaire est observée dans 10 à 20% des cas lors de nutrition parentérale totale prolongée de plus de trois semaines. L'incidence de cette lithiase biliaire, à base de calculs de bilirubinate de calcium, augmente significativement chez les malades ayant une atteinte ou une résection iléale (7% en l'absence d'iléopathie, 29% en cas d'iléopathie)

L'index lithogénique de la bile est normal au cours de la nutrition parentérale totale.

Le rôle d'une stase biliaire, favorisée par la mise au repos de l'intestin apparaît probable.

En effet, celle-ci favorise le sludge dont la fréquence est corrélée avec celle d'une lithiase constituée.

Il existerait une relation significative entre la fréquence de la cholestase biologique et celle d'un sludge reconnu par l'échographie.

2.7.2) Complications infectieuses

Elles concernent 3 à 8% des cathéters dans les équipes entraînées et spécialisées.

La porte d'entrée est presque toujours cutanée. Le taux de bactériémies liées au cathéter chez des malades atteints de maladie de Crohn n'est pas tellement différent de celui observé chez des malades en nutrition parentérale totale pour d'autres affections.

2.7.3) Complications mécaniques

Elles sont devenues exceptionnelles même en nutrition cyclique:

- La thrombose fibrinocruorique du cathéter est évitée par l'injection d'héparine.
- L'occlusion progressive par des dépôts organominéraux peut être évitée par la perfusion séquentielle et séparée de lipides.

**VI) EFFETS ATTENDUS DE LA NUTRITION
ARTIFICIELLE**

- 1) Effet nutritionnel**
- 2) Effet de "mise au repos"**
- 3) Effet de suppléance prolongée**
- 4) Durée de l'assistance nutritive**

VI) EFFETS ATTENDUS DE LA NUTRITION ARTIFICIELLE

1) Effet nutritionnel (114)

L'effet nutritionnel a trois volets principaux:

- La stimulation de l'anabolisme général, surtout musculaire et osseux, mais aussi local, avec, la stimulation du renouvellement cellulaire et des phénomènes de cicatrisation, et, la correction des carences et donc des malabsorptions fonctionnelles liées à la dénutrition.

- La stimulation de l'immunité générale, surtout de type cellulaire mais aussi la diminution des réactions locales d'hypersensibilité retardée.

- L'aide à l'adaptation intestinale dont l'état nutritionnel est une composante essentielle (98). Des résultats nutritionnels semblables peuvent, au moins théoriquement, être obtenus en nutrition parentérale totale et nutrition entérale continue (s'il reste pour appliquer cette dernière une longueur de grêle suffisante).

L'effet est plus rapide en nutrition parentérale, en cas de dénutrition récente ou aiguë, associée à un état hypermétabolique, ou en cas de dénutrition sévère et ancienne avec malabsorption fonctionnelle par carence surajoutée en folates.

2) Effet de "mise en repos" (126)

Les diverses techniques d'assistance nutritive entraînent des modifications physiologiques digestives variables.

Sous nutrition parentérale exclusive, la privation de la nutrition intraluminaire tout au long du tube digestif est à la base du concept de "repos digestif".

Ce concept est celui qui est le plus souvent recherché, le plus classique, s'il n'est pas le plus scientifiquement démontré chez l'homme.

Son mécanisme passe par une interaction entre:

• *les sécrétions digestives.*

Par comparaison avec les fonctions digestives post et inter-prandiales normales, on observe (116,124) :

- une hyposécrétion gastrique acide.
- une réduction de la sécrétion pancréatique externe.
- une diminution de la cholérèse.
- une stase vésiculaire.
- une forte diminution des débits liquidiens à tous les niveaux du tube digestif et plus encore au niveau iléal et colique. Tout ceci aboutit à la suppression totale de toute évacuation fécale et à la non stimulation des hormones pariéto digestives, ce qui explique une hypostimulation de l'axe entéroinsulaire.

• *une motricité intestinale de type jeûne.*

Les modifications de la muqueuse intestinale sont modestes, limitées à une diminution de l'activité enzymatique des entérocytes, et, à une diminution discrète de la hauteur des microvillosités, réversible en quelques jours après reprise de l'alimentation orale normale (59).

- *la stimulation antigénique intraluminal* (significativement diminuée pour ce qui est de sa composante bactérienne, alimentaire et chimique).
- *la perméabilité muqueuse.*
- *la vascularisation locale de l'intestin.*
- *l'effet trophique duodénojejunal et iléal des hormones digestives.*

* Les nutrition parentérale et entérale réaliseraient l'équivalent d'une dérivation du chyme intestinal favorisant la cicatrisation lésionnelle.

Il a, en effet, été montré que, dans la maladie de Crohn, la réalisation d'une stomie en amont des lésions améliorerait l'état chimique des patients (61), augmenterait le taux d'albumine et d'hémoglobine. On peut même obtenir la cicatrisation des lésions d'aval.

* Un effet délétère du chyme pourrait être lié à la présence

d'antigènes alimentaires, à la flore microbienne, aux acides biliaires et /ou à une motricité intestinale de type post-prandial.

Les nutriments parentérale et entérale élémentaires exclusives supprimant, en effet, de facto, les antigènes alimentaires, pourraient modifier la flore intestinale (168), diminuer le débit endoluminal d'acides biliaires (72) et rétablir la motricité intestinale de type jeûne (45).

* Dans le cas des maladies inflammatoires de l'intestin, une rupture, même partielle d'interactions pathogéniques entre "agents externes, réceptivité génétique de l'hôte, immunité cellulaire intestinale", pourrait expliquer certaines actions bénéfiques propres à la nutrition parentérale totale (118).

- * Les conséquences attendues de la nutrition artificielle sont :
- une réduction de l'inflammation et de la surinfection locale.
 - une cicatrisation des lésions ulcérées.
 - une diminution du débit des diarrhées chroniques d'origines gréliques, des fistules jéjuno iléales ou des stomies hautes.
 - une régression partielle de la composante des sténoses.

* Les différences existant entre la mise au repos par nutrition entérale et celle par nutrition parentérale totale sont à souligner. Outre le repos des zones lésées, le repos des zones intestinales saines, sus-jacentes aux zones lésées, est complet en cas de nutrition parentérale totale, partiel en cas de nutrition entérale.

En effet, le repos digestif entraîné par nutrition entérale élémentaire exclusive est plus relatif surtout à l'étage supérieur car les sécrétions gastriques et biliopancréatiques persistent et la motricité vésiculaire est préservée.

Il parvient également dans le colon une quantité de résidus glucidiques décelables par la mesure de l'hydrogène expiré (41) et il peut persister de rares évacuations fécales.

La mise au repos fonctionnel du colon est encore plus partielle en

nutrition entérale polymérique (41) et elle est annulée par la prise d'une alimentation orale de texture normale.

* Si le "repos digestif" est un des éléments clés de l'efficacité thérapeutique de l'assistance nutritionnelle, il expose en contre partie au développement de sludge vésiculaire et d'une cholestase (48). Ces complications sont peu fréquentes en nutrition parentérale normocalorique de durée inférieure à 6 semaines et, lorsqu'elles surviennent, elles sont en règle générale réversibles.

3) Effet de suppléance prolongée (118)

La suppléance prolongée répond à une fonction "d'intestin artificiel" dans les grèles courts ou absents. Celle-ci est au mieux remplie par la nutrition parentérale totale:

- de façon transitoire

pendant la phase d'adaptation intestinale lorsque la longueur du grêle restant est suffisante (50 à 60 centimètres) et le colon présent.

- de façon définitive

lorsque la longueur du grêle est inférieure à 30 centimètres et qu'il manque tout ou une partie du colon. La nutrition artificielle peut réaliser une suppléance partielle pour l'absorption de l'eau, des ions et du glucose lorsque, au minimum, l'anneau duodénal et le colon sont présents.

4) Durée de l'assistance nutritive (126)

La durée de l'assistance nutritionnelle est d'abord conditionnée par son objectif. Il faut cependant prendre en compte les données suivantes:

- Lorsque la situation médicale est contrôlée, une amélioration nutritionnelle significative n'est observée

qu'après un minimum de 15 jours de traitement (147). Le retour à un état nutritionnel normal nécessite une période thérapeutique plus prolongée.

- La cicatrisation de lésions intestinales actives réclame un délai de 4 à 6 semaines (117).

Il paraît enfin établi que la prolongation de l'assistance nutritionnelle au delà de 6 semaines n'augmente pas le taux de rémission clinique immédiate (132). Elle ne permet pas non plus de retarder la survenue de reprises évolutives de la maladie. Les taux de rechute clinique au décours de la nutrition parentérale sont en effet équivalents après une nutrition parentérale de 6 semaines et une de 3 mois (132).

VII) INDICATIONS DE L'ASSISTANCE NUTRITIONNELLE

1) Cas de la rectocolite hémorragique

2) Cas de la maladie de Crohn

2.1) Nutrition entérale et maladie de Crohn

2.1.1) Poussées évolutives de la maladie

2.1.2) Fistules

2.1.3) Lésions anopérinéales

2.1.4) Maladies de Crohn corticorésistantes et corticodépendantes

2.1.5) Régime alimentaire à proposer à l'issue de la nutrition entérale

2.1.6) Conclusion

2.2) Nutrition parentérale et maladie de Crohn

2.2.1) Formes coliques

2.2.2) Formes étendues du grêle

2.2.3) Formes compliquées de maladie de Crohn

- fistules

- sténoses digestives

- lésions anopérinéales

- retard de croissance

2.2.4) Nutrition périopératoire

3) Conclusion

VII) INDICATIONS DE L'ASSISTANCE NUTRITIONNELLE

1) Cas de la Rectocolite hémorragique (126)

L'assistance nutritionnelle paraît dépourvue d'effet propre sur l'évolution des lésions coliques de la Rectocolite Hémorragique.

Dans les séries historiques de la littérature, les taux de réponse observés sous nutrition entérale élémentaire (2,144) comme sous nutrition parentérale (130,131) varient de 9% (78) à 35% (2).

Ces mauvais résultats sont d'autant plus éloquents qu'ils sont observés malgré une certaine amélioration nutritionnelle objective et chez des malades recevant aussi des corticoïdes.

Deux études contrôlées récentes ont confirmé l'inefficacité étiopathologique de la nutrition parentérale au cours des rectocolites hémorragiques aiguës sévères et traitées par corticoïdes. Celles-ci ont nécessité la chirurgie dans 50% des cas (34,110).

Le seul point positif a été l'absence de diminution de l'azote corporel total sous nutrition parentérale (34). La prolongation de la nutrition parentérale au delà de 5 jours (160), dans cette situation, peut même être dangereuse car elle retarde la décision chirurgicale et expose le malade à des risques accrus de cholectasie et de perforation.

Il faut donc considérer l'assistance nutritionnelle dans la Rectocolite Hémorragique comme seul traitement adjuvant dont l'objectif unique doit être nutritionnel.

Comme ce sont les formes aiguës, sévères, "chirurgicales" de rectocolite hémorragique qui se compliquent de dénutrition, il faut réserver la thérapeutique nutritionnelle à la phase post-opératoire.

2) Cas de la maladie de Crohn (126)

2.1) Nutrition entérale et maladie de Crohn

Les premiers essais de nutrition entérale élémentaire exclusive

comme seul traitement de poussées évolutives de maladie de Crohn ont été réalisées chez l'enfant.

Il a été établi qu'on pouvait obtenir la mise en rémission clinique et améliorer l'état nutritionnel de 10 enfants qui n'avaient jamais été traités jusque-là (34).

Divers essais ont ultérieurement apportés la preuve que la nutrition entérale exclusive pouvait entraîner une rémission des poussées aiguës d'intensité modérée de la maladie de Crohn dans 90% des cas environ (2,23,29,34,36).

L'amélioration obtenue est analogue à celle que l'on observe avec la corticothérapie.

Elle apparaît rapidement dès le dixième jour de traitement et constitue un moyen thérapeutique sûr (36).

Les résultats nutritionnels de la nutrition entérale, dans la maladie de Crohn compliquée de dénutrition, dépendent largement de la nutrition entérale choisie qu'il convient d'adapter au contexte clinicobiologique du patient. Ainsi:

- Si la dénutrition énergétique est au premier plan du tableau clinique et la poussée de la maladie à priori cortico-sensible, la nutrition entérale doit être conçue comme une thérapeutique adjuvante.

On peut alors utiliser un mélange polymérique, tout en maintenant, voire en encourageant, une alimentation orale.

- Si, par contre, la dénutrition protéique est au premier plan, à fortiori, si les possibilités médicales sont épuisées, la nutrition entérale doit être conçue comme un traitement spécifique et utiliser un mélange élémentaire administré de façon exclusive.

2.1.1) Poussées évolutives de la maladie

Une étude randomisée a comparé, la corticothérapie aux doses de 0,75 mg/kg/24 heures, à l'alimentation élémentaire exclusive (VIVONEX) (136), chez 21 patients ayant une maladie de Crohn active.

La rémission de la poussée a été obtenue en 4 semaines chez 80% des malades quelque soit le traitement.

L'amélioration était comparable et significative dans les deux groupes, dès la première semaine de traitement, c'est-à-dire avant qu'un bénéfice nutritionnel n'ait été mis en évidence.

Une autre étude contrôlée pédiatrique (152) a confirmé la similitude des réponses cliniques à une nutrition entérale exclusive de trois semaines et à la corticothérapie (1 mg/kg/24 h). Mais elle a attiré l'attention sur les risques de reprise évolutive précoce dans les semaines suivant la reconduction d'une alimentation orale normale. Un taux de rechute de 22% au cours du suivi de 27 malades pendant 6 mois avait été précédemment relevé par O Moraine & all (135).

La nutrition entérale exclusive par VIVONEX est donc une alternative thérapeutique efficace, au moins à court terme, de la poussée de maladie de Crohn par rapport aux traitements conventionnels.

Cependant, tout récemment, une étude contrôlée incluant 107 patients en poussée de maladie de Crohn a conclu à la franche supériorité de l'association, Méthylprednisone (48 mg par 24h) Salazopyrine (3g par 24h), sur une simple nutrition entérale apportant des protides sous forme d'oligopeptides.

Au total, il est démontré que la nutrition entérale exclusive peut entraîner une rémission des poussées non compliquées de maladie de Crohn à un taux et dans un délai comparables à ceux obtenus par une corticothérapie de 0,75 à 1 mg par kg par 24 heures. Il ne paraît pas cependant raisonnable, dans la majorité des cas, de préférer d'emblée les traitements associant repos digestif et support nutritionnel aux traitements médicamenteux.

La gêne occasionnée et leur coût sont supérieurs à ceux de la corticothérapie pour un résultat comparable.

Néanmoins, il paraît nécessaire de porter une attention particulière à l'état nutritionnel des malades ayant une maladie de Crohn active (63). Il

semble également raisonnable de mettre en œuvre une nutrition entérale complémentaire lorsqu'une malnutrition sévère est associée à la poussée de maladie de Crohn.

2.1.2) *Fistules*

La présence de fistules spontanées au cours des poussées évolutives de maladie de Crohn affecte négativement la probabilité de rémission (117).

L'augmentation des pertes intestinales en nutriments, électrolytes, minéraux et oligoéléments, associée au processus inflammatoire, explique la dénutrition et la difficulté d'obtenir dans la plupart des cas la fermeture "médicale" de la fistule.

La probabilité de fermeture "médicale" d'une fistule de maladie de Crohn paraît donc faible et dépend avant tout de la nature de la fistule.

Le but thérapeutique principal de la nutrition entérale doit donc être d'obtenir une amélioration nutritionnelle efficace, préparant à la cure chirurgicale (24,36,111). Dans ces conditions, la mortalité post-opératoire est réduite de façon importante (111).

Une équipe médicochirurgicale spécialisée maîtrisant les techniques de nutrition artificielle offre ainsi les meilleures chances thérapeutiques aux malades de Crohn compliqués de fistules.

2.1.3) *Lésions anopérinéales*

L'évolution des lésions anopérinéales sous nutrition entérale est mal connue.

• Les lésions anopérinéales primaires (fissures, ulcérations pseudo-condylomes).

Elles ont une évolution parallèle à celle de la maladie de Crohn intestinale.

Elles sont habituellement améliorées par l'assistance nutritionnelle comme la maladie sus-jacente, mais ne sauraient constituer par

elles-mêmes une indication.

• Les lésions anopérinéales sévères et secondaires (fistules et suppurations complexes).

Elles évoluent pour leur propre compte et ne sont pas améliorées par la mise au repos médicale ou chirurgicale.

L'assistance nutritionnelle peut cependant être indiquée dans un but de thérapie nutritionnelle adjuvante, parfois post-opératoire, ou, dans un but de confort à court terme.

2.1.3) *Maladies de Crohn cortico-résistantes et cortico-dépendantes*

• 15 à 20% des poussées de maladies de Crohn résistent à une corticothérapie à 1 mg/kg maintenue 4 à 6 semaines, ou, récidivent dès la diminution des doses de corticoïdes, ou, dans les semaines suivant l'arrêt de celle-ci.

Ces malades corticorésistants et corticodépendants posent les problèmes thérapeutiques les plus délicats.

Récemment, Le Quintrec et coll (92) ont traité par nutrition entérale exclusive (VIVONEX) 10 formes corticodépendantes et 10 corticorésistantes. Ils ont observé 17 succès cliniques immédiats et une amélioration anatomique 10 fois sur 15.

Le sevrage corticoïde a été obtenu chez 16 patients. La nutrition entérale ne semble pas modifier l'évolution à moyen terme de la maladie de Crohn.

En effet, 8 malades sur 17 ont rechutés au cours d'un suivi moyen de quinze mois (soit 6 sur 17 au bout d'un an) et 3 des rechutes nécessitèrent une exérèse chirurgicale.

L'assistance nutritionnelle est donc un traitement efficace des formes corticorésistantes et corticodépendantes de la maladie de Crohn.

Compte tenu cependant de la fréquence des rechutes, la place précise du traitement nutritionnel parmi les thérapeutiques de la maladie de Crohn mérite d'être discutée (en particulier, par rapport à la chirurgie et au

traitement immunosuppresseur).

Ainsi, devant une iléite peu étendue, isolée, mais corticorésistante, il peut être plus judicieux, à moyen terme, de faire une exérèse iléale limitée qui permettra plusieurs années de vie normale, plutôt que de mettre en œuvre une assistance nutritionnelle qui n'obtiendra qu'un contrôle évolutif temporaire.

Une maladie de Crohn étendue, et, peu active, d'évolution subaigüe et corticodépendante, sans dénutrition majeure, pourrait bénéficier d'un traitement immuno-suppresseur plutôt que d'une période nutritionnelle efficace à court terme, mais, ne réglant pas le problème à long terme.

• En conclusion, la place de la nutrition entérale reste à définir.

2.1.5) Retard de croissance

Cette complication a une prévalence plus grande au cours de la maladie de Crohn plutôt qu'au cours de la rectocolite hémorragique (6 à 14%).

Elle est caractérisée par une croissance annuelle insuffisante, inférieure à 5 centimètres.

Elle est associée le plus souvent à une maladie active avec entéropathie exsudative et hypoalbuminémie (85). Le retard de croissance relève essentiellement d'apports caloriques insuffisants (56 à 70% des besoins) pendant une période prolongée.

L'insuffisance des apports protéiques ne serait pas un facteur contributif notable (128).

Par contre, l'importance potentielle du zinc est cependant réelle.

Son déficit:

- peut entraîner un retard de croissance avec impubérisme
- n'est pas facile à démontrer avec les examens usuels
- peut compliquer la maladie de Crohn (156)
- peut limiter la qualité de la renutrition.

La corticothérapie quotidienne, éventuellement nécessaire pour

contrôler l'activité de la maladie, pourrait ne pas être associée à une croissance optimale.

Enfin, les interventions chirurgicales comme traitement de la maladie de Crohn, sont associées à une croissance post-opératoire satisfaisante seulement dans environ 25% des cas (89)

Par contre, l'efficacité de la nutrition entérale a été démontrée comme traitement du retard de croissance.

Des niveaux de 90 à 150% des "besoins recommandés", associés à des apports azotés de 240 à 560 mg par kilo, ont été nécessaires pour observer une amélioration de la croissance.

En pratique.

Le contrôle de la maladie, sans corticothérapie prolongée, et, des apports nutritifs suffisants, sont les prérequis d'une croissance normale chez l'enfant porteur de maladie inflammatoire de l'intestin.

Lorsque la somme des entrées orales est insuffisante, le recours aux autres modalités nutritionnelles doit être envisagé.

Si l'atteinte intestinale le permet, la nutrition entérale doit être proposée en première intention, son échec imposant le recours à la nutrition parentérale.

2.1.6) Régime alimentaire à proposer à l'issue de la nutrition entérale (51)

Pour maintenir le résultat obtenu avec la nutrition, il semble prudent de réintroduire successivement les différentes catégories d'aliments.

On peut commencer par les lipides sous forme d'huile, puis, les amidons, type pomme de terre, puis, les protéines, type viande, sur une période de 5 à 6 jours (92), ou bien:

Commencer par les amidons, puis, les protéines, puis, les lipides (11), tandis que les apports par la sonde sont progressivement réduits.

Dans un second temps, les céréales sont réintroduites, ensuite les fromages, et enfin, les laitages et les fibres alimentaires (11).

En comparaison avec un régime normal, les essais concernant un régime pauvre en fibres (102) , ou, à l'inverse un régime riche en fibres et pauvre en sucres raffinés (64), n'ont pas mis en évidence de différence significative quant à la fréquence des rechutes .

2.1.7) Conclusion

La nutrition entérale élémentaire exclusive est un traitement de la maladie de Crohn, qui est simple, bien toléré, peu coûteux et efficace . La seule contrainte importante est son caractère exclusif dans un pays où les palais sont habitués à d'autres satisfactions.

2.2) Nutrition parentérale et maladie de Crohn

Au cours de la maladie de Crohn, l'indication de la nutrition parentérale totale et l'évaluation de ses résultats sont complexes du fait de la multiplicité des facteurs en jeu:

- localisation de la maladie
- existence ou non de complications
- réponse aux traitements antérieurs.

Trois situations différentes seront successivement étudiées: les formes coliques et iléocoliques de la maladie de Crohn, les formes étendues du grêle, les formes compliquées.

2.2.1) Formes coliques et iléocoliques de la maladie de Crohn (100)

Pour les formes aiguës de la maladie de Crohn colique et iléocolique, l'indication de nutrition parentérale totale se pose différemment dans le traitement d'attaque de la poussée et dans les formes corticorésistantes et corticodépendantes.

- Poussées aiguës

Le traitement d'attaque d'une poussée aiguë de colite ou d'iléocolite de Crohn repose sur la corticothérapie.

La nutrition parentérale totale doit être réservée aux malades présentant un retentissement nutritionnel majeur ou une symptomatologie fonctionnelle particulièrement bruyante ne permettant pas au malade d'avoir un support nutritionnel suffisant par voie digestive (97).

Une rémission clinique d'une durée égale ou supérieure à un an a été rapportée, en moyenne, chez 60% de l'ensemble des patients traités par nutrition parentérale (toutes localisations, complications et traitements associés confondus).

Une rémission complète radiologique et/ou endoscopique ne semble être obtenue que dans 30 à 40% des cas, alors qu'une rémission clinique prolongée (supérieure à 2 ans) le serait dans 30 à 50% des cas.

Il semble que les premières poussées de maladie de Crohn réagissent mieux à la nutrition parentérale totale, de même que les formes coliques isolées (pour lesquelles le recours à la chirurgie est moins fréquent) que les formes iléocoliques (130,137).

Dans la plupart des études publiées, la nutrition parentérale totale est associée aux corticoïdes, et, de ce fait, son rôle propre est difficile à évaluer. Cependant l'étude comparative de Lerebours et coll, confirmant des travaux antérieurs non contrôlés (43,137), a récemment établi que la nutrition parentérale seule est aussi efficace qu'associée à la corticothérapie (99).

- La corticorésistance (100)

Les formes corticorésistantes constituent une indication privilégiée de la nutrition parentérale totale, la seule alternative possible étant la chirurgie dont l'indication doit être d'autant plus limitée que le sujet est en mauvais état général et a déjà subi des résections intestinales antérieures.

Dans une des rares études consacrées aux formes

corticorésistantes de la maladie de Crohn, il a été obtenu, avec la nutrition parentérale totale, une rémission de la poussée dans 10 cas sur 11 (101).

L'amélioration est le plus souvent rapide, c'est-à-dire, en moins de 2 semaines, avec disparition des douleurs, de la fièvre et de la diarrhée.

Il est habituellement possible d'arrêter les corticoïdes pendant la période de nutrition parentérale totale sans phénomène de rebond, ce qui est en accord avec le fait que, dans les formes actives de maladie de Crohn, sous nutrition parentérale totale, l'adjonction de corticoïdes n'améliore pas le pronostic.

Contrastant avec son efficacité à court terme, la nutrition parentérale totale ne modifie pas l'évolution à distance de la maladie de Crohn.

Un pourcentage élevé de malades présente des récurrences dans les mois suivant l'arrêt de la nutrition parentérale totale.

Mais, fait fondamental, en cas de nouvelles poussées, celles-ci sont habituellement sensibles aux corticoïdes, démontrant ainsi le caractère transitoire de la corticorésistance dans l'histoire de la maladie de Crohn.

La seule alternative, non chirurgicale, à la nutrition parentérale totale est l'alimentation entérale continue.

Il semble cependant que la rémission soit légèrement plus faible sous nutrition entérale que sous nutrition parentérale totale. Ceci est confirmée par la seule étude contrôlée comparant alimentation entérale et nutrition parentérale totale dans les formes corticorésistantes de la maladie de Crohn (57).

En l'absence de critères d'efficacité reconnus, la durée optimale du support nutritionnel, reste actuellement l'un des éléments les plus difficiles à déterminer. Il est, en particulier, impossible de savoir si l'obtention d'une cicatrisation complète constitue un facteur pronostique.

De manière arbitraire, il semble raisonnable de prolonger la nutrition parentérale totale pendant un minimum de 4 à 6 semaines.

- Les formes corticodépendantes

La survenue d'une corticodépendance pose un problème thérapeutique difficile. Deux solutions thérapeutiques peuvent être envisagées:

- * les immunosuppresseurs (6 MERCAPTOPYRINE et AZATHIOPYRINE)
- * la nutrition artificielle

Chez les sujets ayant déjà présenté une complication liée aux immunodépresseurs, chez les jeunes femmes désirant mener ultérieurement une grossesse (les immunodépresseurs étant contre-indiqués), et, dans les formes s'accompagnant d'un retentissement nutritionnel important, il est logique de discuter l'indication de la nutrition parentérale totale.

Ceci permettra d'obtenir un sevrage des corticoïdes.

En effet, une rémission clinique et/ou anatomique a été rapportée, sous nutrition parentérale totale, dans près de 100% des cas (98).

Dans la maladie de Crohn, colique ou iléocolique (98), l'adjonction de la corticothérapie n'améliore pas le résultat favorable obtenu sur la poussée par une nutrition parentérale totale de 3 à 8 semaines.

Dans les formes les plus symptomatiques s'accompagnant d'un retentissement nutritionnel, la nutrition parentérale totale paraît sensiblement plus efficace que la nutrition entérale et semble devoir être préférée.

2.2.2) *Formes étendues du grêle* (100)

Dans cette localisation, l'indication de la nutrition parentérale totale se pose pour:

- contrôler une poussée évolutive après échec du traitement corticoïde
- traiter une complication, et, en particulier, une sténose inflammatoire contemporaine d'une poussée évolutive

- corriger un syndrome de malnutrition, secondaire à la réduction des apports et la malabsorption, qui constitue l'une des caractéristiques de cette localisation.

Dans ces indications, la nutrition parentérale totale est le plus souvent temporaire.

Dans les formes les plus graves, l'amputation fonctionnelle du grêle peut être suffisamment importante pour empêcher l'obtention d'une autonomie nutritionnelle par voie digestive.

Elle nécessite donc le recours à une nutrition parentérale totale prolongée à domicile.

Il s'agit, heureusement, d'une situation exceptionnelle, puisque, dans l'enquête multicentrique sur la nutrition parentérale totale à domicile, en France, rapportée par B. Messing, les entérocolites inflammatoires ne représentent que 17% des indications (123).

2.2.3) *Formes compliquées de la maladie de Crohn*

- Fistules

Bien que la fermeture des fistules d'une maladie de Crohn soit inconstante sous nutrition parentérale totale, cette méthode doit toujours être choisie avant d'envisager une cure chirurgicale.

L'indication de la nutrition parentérale totale dépend du type de la fistule.

La nutrition parentérale totale peut être proposée dans le traitement des fistules entérocutanées, notamment, post-opératoires, alors que les fistules internes constituent à priori une indication chirurgicale.

La revue de la littérature indique que sur 132 malades porteurs de fistules et traités par nutrition parentérale totale, le taux de rémission immédiat est de 38% (137).

Les séries rapportées incluent des fistules post-opératoires dont la fermeture est observée fréquemment sous nutrition parentérale (36).

Le taux de fermeture immédiat des fistules spontanées est donc inférieur à 38%. De plus, les fermetures obtenues sont transitoires (inférieures à 3

mois) dans environ 30% des cas (36,137).

L'obstruction en aval, l'existence d'un abcès, l'épithélialisation et le trajet complexe ou entéro-urinaire des fistules, leur caractère ancien, leur débit élevé, sont autant de facteurs rendant improbable leur fermeture (105,124).

Par contre, la fermeture d'une fistule du grêle pourrait être deux fois plus fréquente que celle d'une fistule colique (109), c'est-à-dire, 75% contre 33%.

Ni les corticoïdes (137), ni l'azathioprine (117) n'augmentent les taux de fermeture sous nutrition parentérale.

La probabilité de fermeture médicale d'une fistule spontanée de la maladie de Crohn paraît donc faible, et, dépend avant tout de la nature de la fistule.

La nutrition parentérale totale semble préférable à la nutrition entérale dans les fistules hautes à débit élevé, lorsque la fistule est associée à des lésions étendues de la maladie de Crohn active, et, en cas de malnutrition sévère.

Le but thérapeutique principal de la nutrition parentérale, comme pour la nutrition entérale, doit donc être d'obtenir une réplétion nutritionnelle efficace de préparation à la cure chirurgicale (24,36,111). Ce but est de première importance puisque, dans ces conditions, la mortalité post-opératoire est réduite de façon importante aussi bien en nutrition entérale qu'en nutrition parentérale (111).

- Sténoses digestives

De manière très schématique, deux types de sténoses doivent être individualisées dans l'évolution de la maladie de Crohn:

- les sténoses fibreuses cicatricielles
- les sténoses inflammatoires

Les premières, à l'évidence, constituent une indication opératoire

formelle qu'elles qu'en soient les modalités, intervention de résection ou intervention de plastie de la sténose, technique récemment proposée par les auteurs britanniques.

Seules les sténoses inflammatoires peuvent bénéficier éventuellement d'une nutrition parentérale totale.

La sténose se lève parallèlement à la rémission de la poussée évolutive et permet d'éviter, au moins à court terme, une résection intestinale qui pourrait aboutir, chez les sujets déjà multi-opérés, à une mutilation fonctionnelle grave du grêle.

Sur le plan pratique, face à un syndrome occlusif d'installation progressive, du fait de la difficulté de faire la part du processus inflammatoire et du processus fibreux, la nutrition parentérale doit être entreprise d'emblée. Cependant elle ne doit pas être prolongée en l'absence de reprise rapide du transit.

- Lésions anopérinéales (114)

L'évolution des lésions anopérinéales sous assistance nutritionnelle, aussi bien sous nutrition parentérale que sous nutrition entérale, est mal connue.

L'assistance nutritionnelle sera donc indiquée dans un but de thérapeutique nutritionnelle adjuvante, parfois pré-opératoire, pour améliorer le confort à court terme.

- Retard de croissance

Nous avons déjà vu, en nutrition entérale, que la complication essentielle de la maladie chez l'enfant et l'adolescent, était le retard de croissance (avec ou sans retard pubertaire).

Elle est observée avec une prévalence moyenne de 20% (13 à 58%).

L'efficacité de la nutrition parentérale comme traitement du retard de croissance a été démontrée (72,91).

Une nutrition parentérale de 4 à 6 semaines a été fréquemment associée à une amélioration durable de la croissance (89).

La nutrition parentérale totale trouve son indication:(114)

- après échec de la corticothérapie, associée à un supplément nutritionnel oral
- ou, après échec d'une nutrition entérale continue de 4 à 6 semaines.

Sous nutrition parentérale totale, un résultat favorable est observé dans 60% des cas surtout en cas d'association à une corticothérapie alternée, un jour sur deux à la dose de 1 à 2mg/kg.

- Nutrition péri-opératoire (126)

Cette indication paraît relativement fréquente, puisqu'à titre d'exemple, elle a été prescrite dans 30% des cas de 44 périodes de nutrition parentérale réalisées pour maladies inflammatoires de l'intestin (131).

Cependant les publications permettant d'en évaluer les résultats spécifiques sont rares en nutrition parentérale (89,111,146) et inexistantes en nutrition entérale.

Il a toutefois été rapporté une diminution de la mortalité post-opératoire lorsque l'intervention était accompagnée de nutrition artificielle (111). Une étude non contrôlée a mis en évidence un nombre moins important de complications et d'infections post-opératoires parmi les 20 cas de maladie de Crohn soumis à une nutrition parentérale d'au moins 5 jours, que parmi les 10 malades n'ayant pas reçu de nutrition parentérale pré-opératoire (146).

Les auteurs recommandent donc la nutrition pré-opératoire chez les sujets ayant une dénutrition sévère(146).

Chez l'enfant, la nutrition parentérale pré-opératoire pourrait être suivie d'une croissance post-opératoire plus marquée que celle observée après chirurgie isolée.

Cette donnée a été mise en évidence par une étude contrôlée (89).

Quatre enfants, atteints de maladie de Crohn iléocolique compliquée de sténoses, ont reçu une nutrition parentérale pré-opératoire de 4

semaines. On a observé chez eux, une croissance annuelle de 7,5 centimètres.

Comparativement, les quatre enfants opérés sans nutrition parentérale préalable, n'ont eu une croissance que de 3,7 centimètres.

L'assistance nutritive périopératoire semble donc indiquée au cours des maladie de Crohn avec dénutrition et protéines viscérales basses, (surtout chez l'enfant présentant un retard de croissance).

La durée optimale de l'assistance nutritive reste un sujet de discussion.

Dans la mesure où l'amélioration éventuelle de l'évolution de la maladie est un des buts thérapeutiques, une durée de 4 à 6 semaines est souhaitable.

Il en est de même chez l'enfant ayant un retard de croissance (89).

En effet, dans ces circonstances, une chirurgie moins "étendue" peut être envisagée.

Chez l'adulte ayant une dénutrition sévère, lorsqu'une chirurgie réglée semble inévitable, la durée minimale de la nutrition parentérale pré-opératoire semble être d'1 à 2 semaines (146).

Mais, certains attendent une réplétion nutritionnelle plus significative dont l'obtention demande 3 à 6 semaines (24).

3) Conclusion (126)

Un grand nombre de publications, dont quelques-unes seulement sont le résultat d'études contrôlées récentes, permettent de préciser la place des thérapeutiques nutritionnelles au cours des maladies inflammatoires de l'intestin (cf tableau plus loin).

Il apparaît peu contestable que la renutrition ait sa place "adjuvante" puisque la dénutrition est fréquente au cours de l'évolution des maladies inflammatoires de l'intestin.

Le retard de croissance et les fistules bénéficient particulièrement des thérapeutiques nutritionnelles, tandis que l'intérêt de la nutrition

pré-opératoire, indiquée seulement dans la chirurgie de la maladie de Crohn, reste à préciser.

En tant que telles, les thérapeutiques nutritionnelles suscitent un grand intérêt puisque la diminution de certaines formes de maladie de Crohn pourrait résulter de la seule amélioration nutritionnelle.

Ouvrant de telles perspectives pathogéniques, il est démontré que la mise au repos digestif, en particulier par nutrition entérale élémentaire, entraîne le contrôle de poussées évolutives de maladie de Crohn.

La corticodépendance et la corticorésistance pourraient être une indication thérapeutique particulièrement intéressante de la nutrition entérale ou de la nutrition parentérale.

En effet, ces traitements entraînent une rémission à court terme chez, environ, 75% des malades sans cependant modifier l'histoire naturelle de la maladie de Crohn.

Dans cette dernière indication, l'efficacité respective du repos digestif et de la réplétion nutritionnelle reste à préciser.

Guide des thérapeutiques nutritionnelles au cours de la MC (voir page suivante)

But thérapeutique	Résultat	Indication	Modalité
Adjuvant			
<u>Traitement de la dénutrition</u>			
Retard de croissance	+	+	NP-NE
Préopératoire	+	+/-	NP-NE
Intestin court	+	+	NP-NE
Dénutrition simple	+	+	NE
Spécifique			
<u>Contrôle de la poussée</u>			
Première intention	+	+/-	NE-NP
Corticorésistance	+	+	NP-NE
Corticodépendance	+	+/-	NE-NP
<u>Traitement des complications</u>			
Fistules	+/-	+/-	NP-NE
Lésions anopérinéales	+/-	+/-	NE-NP

VIII) ETUDE DE DOSSIERS CLINIQUES

VIII) ETUDES DE DOSSIERS CLINIQUES

Parmi les nombreux cas de colites inflammatoires hospitalisés dans le service d'hépatogastrologie de LIMOGES, seuls 4 cas de Rectocolites Hémorragiques et 8 cas de maladies de Crohn ont nécessités une alimentation artificielle.

1) Quatre cas de Rectocolite Hémorragique

1.1) Premier cas

Pascal M... présente, à 20 ans, une Rectocolite Hémorragique ayant rapidement nécessité le recours à une corticothérapie, puis, à une nutrition parentérale. En effet, 4 mois après la découverte de la Rectocolite Hémorragique, on notait, chez Pascal, une dizaine de selles glairo-sanglantes par jour, un poids de 54 kg pour 1,71 m et une vitesse de sédimentation à 34/56.

Au bout de 11 jours de nutrition artificielle, devant la persistance des troubles du transit et du syndrome inflammatoire associés à un amaigrissement de 3 kg, il a été fait une coloprotectomie totale avec réservoir iléal.

Un mois et demi après l'intervention, Pascal ne présentait plus que 5 selles par jour, moulées, sans glaires, ni sang, et pesait 56 kg (contre 47 en post-opératoire).

Six mois plus tard, l'état général était bon. Pascal avait encore pris 5 kg et n'avait plus que 4 selles moulées par jour.

1.2) Deuxième cas

Richard G... présente, à 20 ans, une troisième poussée évolutive d'une Rectocolite Hémorragique confirmée deux ans plus tôt par une coloscopie avec biopsies et traitée lors des deux premières poussées par de la Salazopyrine.

Cette nouvelle poussée, survenue au décours d'une staphylococcie

de la face, marquée par 8 à 10 selles sanglantes par jour, par un amaigrissement de 4 kg, et, par un syndrome inflammatoire avec une vitesse de sédimentation à 36/62, a nécessité la mise en route d'une nutrition artificielle.

Au bout de 20 jours de nutrition parentérale suivie de 3 semaines de nutrition entérale, Richard présentait 2 selles non moulées par jour, et, n'avait pas repris de poids.

Devant l'absence d'amélioration à la coloscopie au niveau de laquelle les lésions intenses intéressaient la totalité du colon, il a été fait une colotomie totale avec anastomose colo-anale.

En post-opératoire, l'état général était bon. Richard présentait 3 à 4 selles relativement moulées.

Il n'a pas été noté de nouvelles poussées.

1.3) Troisième cas

Pierre J... a présenté, en 1970, à 30 ans, une poussée de Rectocolite Hémorragique traitée par du Bismuth et du Rimifon pendant 5 ans.

Aucun contrôle endoscopique n'a été fait jusqu'en septembre 1987, date à laquelle il est hospitalisé pour spondylarthrite ankylosante.

Devant l'existence de diarrhées sanglantes accompagnées d'un syndrome inflammatoire avec une vitesse de sédimentation à 60/100, coloscopie et biopsies ayant conclu à une poussée de Rectocolite Hémorragique, une nutrition parentérale a été entreprise associée à un traitement par Salazopyrine.

Au bout de 25 jours de nutrition artificielle, Pierre avait deux selles moulées par jour. Il avait également repris 1 kg.

Un an plus tard, il ne présentait plus qu'une selle moulée par jour et l'état général était bon. Un contrôle par rectoscopie montrait une muqueuse d'aspect satisfaisant.

1.4) Quatrième cas

Germain P... a présenté une poussée de Rectocolite Hémorragique,

à 56 ans, marquée par d'importantes douleurs abdominales suivies de diarrhées glairo-sanglantes dans un contexte d'altération de l'état général. Rectosigmoidoscopie et biopsies ont confirmé le diagnostic. Un traitement par Salazopyrine associé à une alimentation artificielle ont entraîné une nette amélioration en 8 jours avec augmentation de poids (70 kg contre 65 lors de la découverte de la Rectocolite Hémorragique).

Une deuxième poussée, manifestée par des rectorragies, une diarrhée de l'ordre d'une dizaine de selles par jour, évoluant dans le cadre d'une altération de l'état général avec un amaigrissement de 5 kg, et, d'un syndrome inflammatoire avec une vitesse de sédimentation à 80/105, est apparue 2 ans plus tard. Corticoïdes et Salazopyrine à forte dose n'ont pas entraîné d'amélioration notable.

Au bout de 40 jours de nutrition entérale, les rectorragies avaient diminué, mais Germain avait perdu 7 kg, la vitesse de sédimentation était à 16/48, et, les contrôles endoscopiques successifs montraient la persistance de lésions ulcérées importantes.

Il a donc été fait une coloprotectomie avec anastomose iléoanale.

Deux ans plus tard, Germain pesait plus de 80 kg, avait 4 à 5 selles par jour, et, les contrôles par coloscopie et anoscopie s'avéraient normaux.

	Pascal	Richard	Pierre	Germain
Age	20 ans	19 ans	30 ans	56 ans
nombres de selles quotidiennes	10 selles glairosanglantes	8 à 10 selles sanglantes	4 à 6 selles sanglantes	10 selles sanglantes
douleurs météorisme	+ 0	+ 0	++ 0	+ +++
amaigrissement, poids	54 kg pour 1,71m	perte de 4kg	perte de 3 kg	perte de 3 kg
fièvre état général	pas de t° AEG	t°: 38°5 staphylococcie de la face	pas de t° AEG	pas de t° AEG
VS	34/56	32/62	60/100	80/105
Hémoglobine	10 g/l	15,4 g/l	10,9 g/l	11,2 g/l
Calcium Phosphore	Ca:2,23 P:0,96	Ca:2,35 P:1,10	Ca:2,25 P:0,94	Ca:1,94 P:0,95
Taux de Prothrombine	81%	78%	73%	67%
Nombre de poussées	1	3	2	2
Durée de la nutrition artificielle	11 jours de NP	20 jours de NP puis 3 semaines de NE	25 jours de NP	40 jours de NP
Traitement associé	Solupred Pentasa	Cortancyl Salazopyrine Actapulgit	Salazopyrine Actapulgit	Salazopyrine
Evolution	perte de 3kg persistance de la diarrhée. coloprotectomie totale avec réservoir iléal. Plus de poussées. Bon état général.	pas de prise de poids, 2 selles par jour. coloscopie non améliorée: colectomie totale avec anastomose coloanale. Bonne évolution.	2 selles par jour. prise d' 1 kg. plus de poussées. Bon état général.	perte de 7 kg persistance du syndrome inflammatoire. coloprotectomie et anastomose anale. Plus de poussées. Bon état général.

1.5) Discussion

Quatre malades présentant une Rectocolite Hémorragique ont été hospitalisés dans le service d'hépatogastroentérologie pour nutrition artificielle.

Cette indication a été posée devant l'existence de diarrhées glairo-sanglantes importantes accompagnées d'un amaigrissement.

Sur le plan biologique, on retrouvait toujours un syndrome inflammatoire avec une anémie et une vitesse de sédimentation élevée.

La poussée était confirmée par la coloscopie qui mettait en évidence les lésions caractéristiques.

La nutrition artificielle a été faite par nutrition parentérale:

1 fois 11 jours, 1 fois 20 jours suivie de 3 semaines de nutrition entérale, 1 fois 25 jours, et, dans le quatrième cas, pendant 40 jours.

Que la durée de la nutrition artificielle ait été courte (une dizaine de jours) ou plus longue (pratiquement, pendant 6 semaines), 3 fois sur 4, il a été nécessaire de recourir à la chirurgie pour juguler la poussée de Rectocolite Hémorragique.

La rémission est alors apparue assez rapidement et a duré quelques années, marquée par une reprise du poids, une diminution de la diarrhée, et, une amélioration des lésions vues à l'endoscopie.

Cependant, dans un cas, au bout de 25 jours de nutrition parentérale, il a été noté une amélioration clinique avec 2 selles par jour seulement, et, une reprise de poids de 1kg. Il n'a pas été nécessaire d'intervenir chirurgicalement.

Il faut noter que, dans tous les cas, la nutrition artificielle était associée à un traitement médicamenteux soit, par Salazopyrine, soit, par corticoïdes. On peut donc considérer que les résultats sont mauvais, et, que l'assistance nutritionnelle paraît dépourvue d'effet propre sur l'évolution des lésions de la Rectocolite Hémorragique. Elle doit être considérée seulement comme un traitement adjuvant dont le seul objectif est nutritionnel, le traitement de la poussée aigue sévère de la Rectocolite Hémorragique étant la chirurgie.

2) Huit cas de maladie de Crohn

2.1) Premier cas

Catherine R... présente une maladie de Crohn découverte à l'âge de 20 ans et traitée dans un premier temps par de la Salazopyrine.

Une deuxième poussée, un an plus tard, marquée par 10 selles /jour, un pic fébrile à 39°5 C, un poids de 43 kg pour 1,58 m, une aphtose buccale, un érythème noueux, des arthralgies, et, un aspect de maladie de Crohn évolutive a la coloscopie a nécessité la mise en place d'une alimentation parentérale.

Intituée pendant 4 semaines en association avec un traitement par Salazopyrine, Actapulgate, lavements au Betnésol, Kanamycine, elle a entraîné une amélioration rapide de la poussée aussi bien clinique qu'au niveau de la coloscopie où il ne persistait que quelques ulcérations.

Avec la reprise de l'alimentation orale, il persistait en moyenne 3 à 4 selles par jour.

Neuf mois plus tard, une nouvelle poussée, avec des douleurs abdominales importantes évoluant dans le cadre d'une altération de l'état général, a nécessité une réalimentation parentérale. Celle-ci, associée aux thérapeutiques spécifiques, a entraîné en 3 semaines, une amélioration clinique avec prise de poids de 3 kg et diminution du syndrome inflammatoire.

Catherine a quitté le service avec de l'Actapulgate, une vitaminothérapie, des anxiolytiques et de la Salazopyrine arrêtée, semble-t-il, quelques semaines plus tard.

Six mois plus tard, une fissure anale antérieure a été traitée par des soins locaux, des lavements, de la Salazopyrine et de l'Actapulgate. Par la suite, elle ira plus ou moins bien sur le plan général et digestif durant 6 mois. Elle est alors hospitalisée pour un abcès de la marge anale qui s'est avéré être, en fait, une fistule rectovulvaire au niveau de la grande lèvre gauche. Celle-ci a été mise à plat. Parallèlement, une nouvelle poussée de la colite est survenue, accompagnée d'un érythème noueux et d'ulcérations cornéennes.

Une réalimentation parentérale de 10 jours a amélioré les choses, et, elle est sortie avec de l'Actapulgite, de la Salazopyrine et du Flagyl.

Six mois plus tard, une nouvelle aggravation a été notée, peut-être favorisée par des problèmes psychologiques. En effet, elle venait d'être licenciée. On notait alors environ 10 selles diarrhéiques par jour, glaireuses, évoluant dans le cadre d'une altération de l'état général avec perte de poids de 6 kg en 3 semaines.

Au bout de 6 semaines de nutrition parentérale associée à de l'Actapulgite, du Flagyl et du Cortancyl, il a été noté une amélioration clinique avec une augmentation de poids de 6 kg (50 kg contre 44), une disparition des arthralgies, de l'épisclérite, de l'érythème noueux, et 2 selles fécales, peu abondantes. Mais cette maladie de Crohn était très évoluée avec de nombreuses lésions inflammatoires sur l'iléon et la quasi totalité du cadre colique, respectant apparemment les zones adjacentes à la charnière rectosigmoïdienne, et, au niveau de la sphère proctologique, il est apparu une fistule rectovaginale. Avec l'avis du professeur Parc à l'hôpital Saint Antoine à Paris, il a été fait un drainage local de cette fistule ainsi qu'une colectomie totale.

Devant l'apparition, 6 mois plus tard, d'une importante altération de l'état général marquée par de nombreuses selles liquides, un amaigrissement, et, la mise en évidence d'une reprise évolutive de la maladie au niveau du grêle sus-anastomique, une nutrition entérale a été mise en place.

Instituée pendant 10 jours, associée à du Solupred, elle a entraîné une diminution rapide de la température, une reprise du poids, et, une normalisation du transit avec 3 selles pâteuses par 24 heures.

Six mois plus tard, la fistule recto-vaginale a entraîné une gêne nécessitant l'abaissement par voie transanale d'un rideau muqueux devant cette fistule.

Quinze jours plus tard, Catherine présentait un volvulus du grêle. Il a été fait une résection d'un segment iléal du grêle qui présentait des lésions inflammatoires ainsi qu'une iléostomie terminale et une cure de la fistule rectovaginale qui persistait.

Catherine est sortie de l'hôpital avec un traitement par corticoïdes, Flagyl et Smecta.

2.2) deuxième cas

Pascal J... présente une maladie de Crohn dont les premiers symptômes remontent à l'âge de 13 ans, traitée dans un premier temps par de la Salazopyrine.

Quatre ans plus tard, il est apparu une poussée plus intense avec fistule iléocolique. La nutrition parentérale, associée à un traitement par corticoïdes, ayant été un échec, il a été fait une colectomie totale avec un réservoir de 50 centimètres d'intestin grêle, et une anastomose iléorectale.

L'exploration post-opératoire mettait en évidence d'autres localisations au niveau du grêle.

Pendant six ans, sans traitement particulier, Pascal avait 5 à 6 selles par jour à peine moulées.

Puis est apparue une nouvelle poussée marquée par 7 selles par jour, des douleurs abdominales, une conjonctivite, et, endoscopiquement, une vaste ulcération sus-anale et des ulcérations sur 50 cm de grêle terminal. La poussée a été jugulée par une corticothérapie qui a pu être diminuée au bout de 4 mois, par paliers de 10 ml mensuels, sans qu'apparaissent des récurrences cliniques.

Deux ans plus tard, la symptomatologie s'est aggravée avec apparition d'une température à 39°C, d'un symptôme rectal et d'émissions glaireuses et purulentes très nombreuses, les selles normales étant réduites à une par jour.

Cette poussée était caractérisée par une fistule basse fusant vers les espaces péri-rectaux avec remaniement plus ou moins abcédé de l'espace pelvi-rectal supérieur.

Les corticoïdes ont été diminués, une double antibiothérapie par voie générale a été débutée ainsi qu'une nutrition parentérale totale. Quinze jours plus tard, elle est modifiée en nutrition parentérale cyclique nocturne. Cette dernière a permis d'apporter 2500 calories pendant un

mois et demie.

Devant l'importance de la fistule suppurée, une tentative de mise à plat a été faite avec élargissement de l'orifice externe. L'évolution a été bonne avec 2 à 3 selles par jour de poids normal et une reprise pondérale de 2 kg.

Un an plus tard, un abcès péri-anal gauche est apparu, avec induration pelvienne droite. Pentasa et Actapulgite s'étant avérés inefficaces, l'abcès a été mis à plat chirurgicalement.

Les choses se sont aggravées 4 mois plus tard, marquées par la non fermeture de l'orifice fistuleux, accompagnée d'un suintement purulent. La fistulographie a opacifié un trajet fistuleux complexe communiquant avec l'ampoule rectale, ainsi qu'un autre trajet fistuleux communiquant à la peau par un deuxième orifice.

Une nutrition parentérale cyclique nocturne, instituée pendant un mois, et, associée à un traitement par corticoïdes et Imurel, semblant peu efficace sur les lésions ano-rectales, un éventuel traitement chirurgical de son abcès péri-anal a été envisagé. Mais, cliniquement, poids et vitesse de sédimentation s'étaient stabilisés, et, Pascal n'avait plus que 2 selles par jour.

L'Imurel, continué pendant 3 mois, associé à une nutrition entérale, n'a pas empêché la persistance du suintement avec écoulement purulent au niveau de la fistule. Celle-ci a donc été mise à plat et un drainage a été laissé en place pendant plusieurs mois.

Le pronostic n'est pas très favorable. Il y a, en effet, 50% de chance d'avoir, plus tard, une iléostomie.

2.3) Troisième cas

Viviane P... présente, depuis l'âge de 20 ans, des épisodes de diarrhées avec rectorragies, température et altération importante de l'état général au moment des poussées.

Lavement baryté, coloscopie et biopsies ont diagnostiqués une maladie de Crohn.

Corticoïdes et Salazopyrine n'ont pas permis d'éviter la récurrence des

crises ayant parfois nécessité une hospitalisation.

A l'âge de 24 ans, une nouvelle poussée est survenue marquée par des douleurs abdominales à type de coliques, 4 à 5 selles par jour sans glaires ni sang, une altération importante de l'état général avec un amaigrissement d'une vingtaine de kilos en 2 ans, une asthénie et une aménorrhée depuis 6 mois.

Sur le plan biologique, on notait un syndrome inflammatoire avec une vitesse de sédimentation à 56/83. Les protides totaux étaient diminués ainsi que l'albumine, le magnésium, le cuivre et le calcium. La coloscopie a confirmé la pancolite.

Devant l'apparition d'une hyperthermie à 39°C survenue au bout de 8 jours de nutrition parentérale, le relai de la nutrition artificielle a été pris par une nutrition entérale avec sonde jéjunale d'alimentation.

Au bout de 3 semaines, Viviane avait repris 3 kg, n'avait plus qu'une selle indolore par jour, l'aménorrhée avait disparue, la vitesse de sédimentation était passée de 56/83 à 18/25, et l'albumine et les oligo-éléments s'étaient normalisés.

Huit mois plus tard, elle avait repris une quinzaine de kilos et la vitesse de sédimentation était à 12/33.

Un an et demie plus tard, une coloscopie de contrôle montrait un aspect de pancolite ulcéreuse. Mais, la tolérance clinique était bonne avec 2 à 3 selles par jour relativement bien moulées, sans glaires ni sang, et, l'état général était bon. La Salazopyrine a donc été poursuivie et augmentée.

2.4) Quatrième cas

A 25 ans, Eric C... présentait de nombreux épisodes de douleurs abdominales avec ballonnements et amaigrissement de 3 à 4 kg en un an ayant été étiquetés colopathie fonctionnelle.

Mais ces épisodes récidivants ont progressivement été accompagnés de diarrhées, d'un amaigrissement de 9 kg en un an (53kg contre 62) et d'un syndrome inflammatoire. Coloscopie et biopsies montraient simplement une muqueuse infiltrée par quelques éléments lymphoplasmocytaires,

les biopsies ayant été faites au niveau d'une zone ulcérée, à bords bourgeonnants, à 18 cm de la marge anale.

Il a été conclu qu' Eric avait fait une poussée d'iléocolite inflammatoire compatible avec une maladie de Crohn.

L'évolution a été bonne avec disparition des lésions à la coloscopie ainsi que des troubles du transit et du syndrome inflammatoire. Cependant, quelques signes fonctionnels intestinaux ont persisté, nécessitant un traitement par Salazopyrine et un régime pauvre en résidus.

Un lavement baryté, fait un an plus tard, mettait en évidence une fistule iléosygmoidienne. Celle-ci évoluant dans le cadre d'une altération de l'état général avec amaigrissement de 3 Kg en 2 mois, une nutrition parentérale a été débutée.

Quinze jours de nutrition artificielle n'ayant entraîné aucune amélioration clinique, il a été fait une résection de l'iléon terminal et du caecum avec suture colique protégée par une épiploplastie.

Les suites opératoires ont été simples. Les selles sont redevenues moulées, sans glaires ni sang.

2.5) Cinquième cas

Daniel B... a présenté, à 39 ans, une gastro-entérite avec douleurs abdominales diffuses calmées par l'émission de selles nombreuses, une dizaine par jour, liquides et glaireuses, résistantes à un traitement par Bactrim et Imodium.

Cette gastro-entérite s'accompagnait de signes cliniques de déshydratation, d'une altération de l'état général avec une température oscillant entre 39°C et 40°C et un amaigrissement de 3 kg (57 kg contre 60 kg) et, biologiquement, d'un syndrome inflammatoire avec une vitesse de sédimentation à 82/105.

La rectosigmoidoscopie a mis en évidence des ulcérations rectales évocatrices d'une maladie de Crohn, et, les biopsies montraient un tissu granulomateux avec un foyer épithélioïde pouvant correspondre à ce diagnostic.

Sous Salazopyrine, l'évolution a été favorable avec 1 à 2 selles moulées par jour, et, Daniel a pris 2 kg en 3 semaines.

Cependant, les lésions persistant à la coloscopie de contrôle. Vingt jours plus tard, il a été mis en route une corticothérapie générale, diminuée au bout de 3 mois devant l'amélioration clinique et endoscopique, puis, stoppée. La Salazopyrine a également été arrêtée.

Mais, un an plus tard, il est apparu une nouvelle poussée marquée par 5 à 6 selles par jour, sans glaires ni sang, évoluant dans un contexte d'altération de l'état général avec perte de 6 kg. Il existait également des signes de dénutrition et de malabsorption avec une hypoalbuminémie, une hypocalcémie et une hypophosphorémie importantes ainsi qu'un syndrome inflammatoire avec une vitesse de sédimentation à 64/90. Coloscopie et biopsies ont confirmés la maladie de Crohn et une réalimentation artificielle a été débutée.

Au bout d'un mois de nutrition parentérale associée à du Sohyred et à de la Salazopyrine, la diarrhée et le syndrome inflammatoire ont disparus, et, l'albuminémie, la calcémie et la phosphorémie se sont normalisées. Il restait seulement quelques formations pseudopolypoides au niveau sigmoïdien et colique gauche.

Il n'a pas été relevé de nouvelles poussées par la suite.

2.6) Sixième cas

Depuis 8 mois, Fatima S... , 25 ans, présentait des épisodes de diarrhée, marqués par une dizaine de selles par jour et des douleurs abdominales évoluant dans un contexte d'altération de l'état général avec un amaigrissement de 7 kg. De plus, il existait un syndrome inflammatoire avec une anémie et une vitesse de sédimentation à 90/100. Le taux de prothrombine était à 69%.

La coloscopie montrait un aspect de colite ulcéreuse s'étendant de la jonction rectosigmoïdienne jusqu'au transverse gauche, et, les biopsies évoquaient une maladie de Crohn.

Des corticoïdes ont été associés à une nutrition artificielle.

Au bout de 5 semaines de nutrition parentérale, Fatima avait 1 à 2 selles

moulées par jour. Elle avait repris 3 kg et l'anémie inflammatoire avait disparue. La vitesse de sédimentation était à 14/28 et l'hémoglobine à 12,5 g. La coloscopie de contrôle, faite 2 mois plus tard, montrait une restitution ad intégrum de la muqueuse colique.

La corticothérapie a donc été diminuée et l'alimentation reprise avec un régime sans résidus.

Quatre mois plus tard, un épisode de douleurs abdominales, avec 5 à 6 selles par jour, a été jugulé par un régime sans résidus et un traitement par Actapulgite.

Un an plus tard, Fatima avait 4 à 5 selles par jour sans glaires ni sang. L'état général était bon. La maladie de Crohn était bien stabilisée.

2.7) Septième cas

Solange G... a présenté, à 39 ans, des épisodes de mono-arthrite du poignet droit pour lesquels le diagnostic de Fiessenger-Leroy-Reiter a été posé.

Le diagnostic de maladie de Crohn a été évoqué devant le résultat d'une coloscopie faite pour des douleurs à la défécation avec troubles du transit.

Celle-ci montrait une rectite modérée avec des granulomes inflammatoires.

Trois mois plus tard, il était noté un syndrome rectal majeur avec des émissions pluriquotidiennes et presque incessantes de glaires et de sang, associé à une altération importante de l'état général marquée par un amaigrissement de 4 kg, et, à une anémie inflammatoire avec une vitesse de sédimentation à 72/110, ayant nécessité une transfusion de 2 culots globulaires.

La coloscopie montrait un aspect de colite ulcéreuse au niveau du sigmoïde et du colon gauche. Une nutrition artificielle a été débutée, associée à des lavements au Betnésol et à un traitement antidépresseur chez cette patiente dépressive.

Au bout de 13 jours de nutrition parentérale, Solange n'avait plus qu'une selle par jour, la vitesse de sédimentation était à 30/45 et la coloscopie

mettait en évidence une nette amélioration.

Cinq semaines plus tard, elle avait pris 6 kg et l'état général était bon.

2.8) Huitième cas

Albert G... présente, à 58 ans, une maladie de Crohn qui a débuté par des fistules anales opérées deux fois à 7 mois d'intervalle.

Un an plus tard, une occlusion du grêle aboutira à la résection de 35 cm d'iléon, le traitement par corticoides ayant échoué, suivie un an plus tard d'une résection iléale avec hémicolectomie droite et anastomose iléocolique termino-latérale.

Six ans plus tard, une fistule colocolique et une fistule entérocolique nécessitent la résection de 10 cm d'intestin grêle, suivi en post-opératoire d'une nouvelle résection de 10 cm pour œsogastrojéjunite ulcéreuse avec ulcère géant au niveau du jéjunum. Il ne reste alors plus que 2,2 m d'intestin grêle.

Quatre ans plus tard, une nouvelle poussée impose une colectomie gauche.

La maladie s'est stabilisée pendant un an, puis, devant une altération importante de l'état général marquée par une perte de 3 Kg (49 kg contre 52), une augmentation du poids des selles (1,800 kg/jour) et de leur nombre (6 poches/jour), évoluant dans le cadre d'un syndrome inflammatoire avec une vitesse de sédimentation à 46/75, une nutrition parentérale exclusive a été mise en route.

Au bout de 3 semaines de nutrition artificielle, il était noté une amélioration nette des ulcérations serpigineuses creusantes, vues à la coloscopie d'entrée, et, Albert avait repris 2 kg.

Une nouvelle poussée est apparue neuf mois plus tard marquée par une perte de 3 kg en 3 mois, une augmentation du poids des selles (1,500 kg/jour) et une vitesse de sédimentation à 86/96 traitée par Salazopyrine et Actapulgit.

La poussée suivante est encore apparue au bout d'un an, marquée par une ulcération de la zone anastomotique ayant nécessité une intervention chirurgicale.

Salazopyrine et lavements au Pentasa ont été institués pendant huit mois, puis, un abcès péristomial a été débridé chirurgicalement. La dernière poussée de sa maladie de Crohn est survenue huit mois après l'abcès, marquée par une altération importante de l'état général, avec une perte de 5kg en 10 jours, une diarrhée sans glaires ni sang, et une dysphagie.

Le TOGD mettait en évidence une image d'ulcération immédiatement sus diaphragmatique et une sténose de D1 et de D2, et la fibroscopie montrait une oesophagite stade II par reflux, une stase gastrique très importante, et des ulcérations multiples de la pointe du bulbe et du deuxième duodénum probablement liés à la localisation de sa maladie.

La survenue brutale de très importantes rectorragies (7 poches par 24 heures) a nécessité, après transfusion de 5 culots globulaires et d'un sang total, une laparotomie exploratrice.

Il a été fait une résection de l'anastomose iléocolique avec exérèse de 15 cm d'intestin grêle, de 10 cm de colon, et un rétablissement de la continuité avec anastomose iléocolique intégrée.

En post-opératoire, une réintervention a été nécessaire pour désunion pariétale et cure de la fistule au niveau de l'anastomose entérocolique.

L'état général, par la suite, a été très mauvais avec persistance de méléna dont l'origine était un saignement actif au niveau du bas oesophage et au niveau duodénal, en rapport avec une reprise de sa maladie de Crohn, et Albert est décédé.

	Viviane	Eric	Daniel	Fatima	Solange
Age	24 ans	26 ans	40 ans	25 ans	39 ans
nombre de selles quotidiennes	4 à 5, sans glaires ni sang.	1 à 2, sans glaires ni sang.	5 à 6, sans glaires ni sang.	une dizaine.	émission de glaires sanglantes incessantes.
douleurs météorisme	+ 0	++ +	+ 0	+ 0	0 0
amaigrissement	perte de 20 kg en 2 ans.	perte de 3 kg en 2 mois.	perte de 6 kg.	perte de 7 kg.	perte de 4 kg.
fièvre, état général	t°=38,2°C AEG	pas de t° AEG	pas de t° AEG	pas de t° AEG	pas de t° AEG
VS	56/83	5/21	64/90	90/100	75/115
hémoglobine	11 g/l	13,7 g/l	9,5 g/l	10,3 g/l	9,1 g/l
calcium	2,26	2,40	1,85	2,40	2,35
phosphore	1,49	1,23	0,66	1,20	1,40
protides	66 g	70 g	60 g	75 g	68 g
albumine	37 g	43,8 g	24 g	45 g	40 g
TP	88 %	80 %	78 %	69 %	88 %
poussées	2	2	2	1	2
durée de la nutrition	NP:8 jours	NP:15 jours	NP:1 mois	NP:5 sem.	NP:13 jours
traitement associé	Salazopyrine Solupred	Salazopyrine	Salazopyrine Solupred	Salazopyrine Solupred	Salazopyrine, lavements au Betnésol
évolution	plus de poussées. prise de poids. Bon état général.	résection de l'iléon et du caecum avec suture colique protégée par épiploplastie. Bon état général.	prise de poids. Ca,P,Alb. normaux. Bon état général.	1 poussée 4 mois plus tard traitée par Actapulgite et régime sans résidus. Bon état général.	prise de poids. Plus de poussées. Bon état général.

2.9) Discussion

Huit malades atteints de maladie de Crohn ont été hospitalisés dans le service d'hépatogastroentérologie pour nutrition artificielle. Cette indication était posée devant l'existence d'une dénutrition évoluant dans le cadre d'une altération importante de l'état général avec amaigrissement et d'un syndrome inflammatoire biologique. Chaque poussée était confirmée par une coloscopie.

Parmi les huit malades, cinq présentaient une poussée évolutive de la maladie sans complications. Une fois sur cinq, il s'agissait de la première poussée de la maladie de Crohn. Pour les quatre autres malades, la première poussée, traitée par corticoïdes et Salazopyrine, a été rapidement suivie par une poussée plus importante avec dénutrition. La nutrition artificielle choisie a été, pour tous les malades, la nutrition parentérale.

Instituée une fois 13 jours, une fois 15 jours, une fois 8 jours suivie de 20 jours de nutrition entérale, une fois 1 mois et une fois 5 semaines, elle a permis, quatre fois sur cinq, de juguler la poussée de la maladie de Crohn. La diarrhée a diminué, le patient a repris du poids, il a retrouvé un bon état général et le bilan biologique s'est normalisé. Une fois sur cinq seulement, il est apparu par la suite une nouvelle poussée traitée par Actapulgit et par un régime sans résidus. Dans un cas cependant, devant l'absence d'amélioration clinique, il a été nécessaire de recourir à la chirurgie.

Par conséquent, dans cette étude quatre malades sur cinq traités par nutrition parentérale pour une poussée aiguë de maladie de Crohn ont eu une rémission clinique avec amélioration endoscopique. Il est à noter que la nutrition artificielle était toujours associée à un traitement par Salazopyrine, et parfois, à une corticothérapie. De ce fait, le rôle de la nutrition artificielle est difficile à évaluer.

Pour les trois autres malades, l'évolution de la maladie de Crohn a

été très compliquée.

La nutrition parentérale a été, en général, efficace sur la première poussée aigue mais simple de la maladie.

Lorsque sont apparues des complications à type de fistules, la nutrition artificielle, malgré l'association d'une corticothérapie, n'a pas permis d'éviter la chirurgie. La probabilité de fermeture médicale d'une fistule spontanée de la maladie de Crohn parait donc faible.

Cette assistance nutritive permettait cependant d'obtenir une amélioration nutritionnelle préparant à la cure chirurgicale.

IX) CONCLUSION

IX) CONCLUSION

La Rectocolite Hémorragique et la maladie de Crohn, maladies inflammatoires marquées par une altération de la muqueuse intestinale, colique et/ou grêle, entraînent une diarrhée exsudative. Celle-ci est définie par des selles contenant des glaires et du sang et par une perte de protéines plasmatiques. Dans le cas de la maladie de Crohn qui touche parfois l'intestin grêle, on peut parfois noter une perturbation de l'absorption des nutriments mais aussi des vitamines, de l'eau, du fer et des oligoéléments.

Ces colites évoluent par poussées et peuvent être accompagnées de complications avec, entre autre, des fistules périanales, périrectales cutanées, urinaires, digestives et génitales, des sténoses digestives, des lésions anopérianales, et, chez l'enfant ou l'adolescent, un retard de croissance.

L'anorexie, les nausées, les vomissements et les douleurs abdominales que l'on retrouve lors de ces maladies inflammatoires de l'intestin, sont responsables d'une réduction des apports alimentaires qui peut, lors de certaines poussées, représenter 50% de la prise alimentaire habituelle. On peut également constater une augmentation importante des dépenses énergétiques, de l'ordre de 10 à 30%, dues à l'existence des phénomènes inflammatoires ainsi qu'à une fréquente pullulation intraluminale. Les pertes digestives accrues essentiellement en protéines, mais aussi en fer et en oligoéléments, contribuent à la dénutrition parfois observée lors des maladies inflammatoires de l'intestin. Cette dénutrition, responsable d'une augmentation de la morbidité et de la mortalité chez de tels patients, nécessite l'intervention d'une assistance nutritionnelle.

Selon que la maladie inflammatoire est peu active, non compliquée, ou bien qu'il s'agit d'une pancolite ulcérée sévère compliquée de fistules périnéales, les besoins nutritionnels sont

variables. Pour évaluer l'état nutritionnel des patients, il suffit d'un bon examen clinique et de quelques examens biologiques.

L'assistance nutritive est apportée par nutrition entérale continue ou par nutrition parentérale totale. Ces deux sortes de nutrition imposent l'immobilité du malade.

La nutrition entérale, appliquée en ambulatoire, s'associe à une amélioration significative de la tolérance au traitement, de la qualité de vie du malade et du jugement qu'il porte sur son état clinique. Elle n'altère pas le résultat nutritionnel de la nutrition entérale non ambulatoire classique et permet même, par la pratique d'un minimum d'activité physique, d'améliorer l'anabolisme azoté et musculaire.

La nutrition parentérale peut être instillée de façon cyclique, pendant la nuit, durant douze heures. Pendant la journée, le patient est libre de toute perfusion, ce qui lui permet d'avoir une certaine activité physique. La qualité de sa vie est améliorée. Ainsi, il accepte mieux la nutrition parentérale prolongée.

La nutrition parentérale peut également être administrée à domicile après l'éducation du malade réalisée pendant une semaine durant la période d'hospitalisation. Le malade est ensuite suivi régulièrement après son départ de l'hôpital. Il retrouve ainsi une autonomie physique, familiale et professionnelle qui améliore la qualité de sa vie. Bien que le coût de cette nutrition ne soit pas négligeable, elle entraîne une réduction des dépenses de santé de 50 à 70% par rapport aux frais d'hospitalisation.

L'assistance nutritive entraîne des modifications physiologiques digestives variables. Ainsi, sous nutrition parentérale exclusive, la privation de la nutrition intraluminale tout au long du tube digestif est à la base du concept de "repos digestif". Cet effet de "mise au repos" du tube digestif, associé à l'effet nutritionnel de la nutrition artificielle, permet de réduire l'inflammation et la surinfection locale, d'obtenir une cicatrisation des lésions ulcérées, ainsi qu'une régression partielle de la composante des sténoses et qu'une diminution du débit des diarrhées

chroniques et des fistules jéjuno-iléales.

La durée de l'assistance nutritive est conditionnée par son objectif. En effet, lorsque la situation médicale est contrôlée, une amélioration nutritionnelle peut être observée après un minimum de quinze jours de traitement. Par contre, le retour à un état nutritionnel normal, nécessite une période thérapeutique plus prolongée et la cicatrisation des lésions réclame un délai de quatre à six semaines. La prolongation de l'assistance nutritionnelle au-delà de six semaines n'augmente pas le taux de rémission clinique immédiate et ne permet pas non plus de retarder la survenue de reprises évolutives de la maladie.

L'assistance nutritionnelle paraît dépourvue d'effet propre sur l'évolution des lésions coliques de la Rectocolite Hémorragique. Elle doit être considérée comme un traitement "adjuvant" dont le seul objectif est nutritionnel. Comme ce sont les formes aiguës, sévères, "chirurgicales" de Rectocolite Hémorragique qui se compliquent de dénutrition, il faut réserver la thérapeutique nutritionnelle à la phase post-opératoire.

Dans le cas de la maladie de Crohn, la rémission de la poussée peut être obtenue en quatre semaines chez 80% des malades, que ceux-ci aient été traités par nutrition entérale exclusive ou par corticothérapie aux doses de 0.75 mg/kg/24 heures. Il ne paraît cependant pas raisonnable, dans la majorité des cas, de préférer d'emblée les traitements associant repos digestif et support nutritionnel aux traitements médicamenteux. La gêne occasionnée et leur coût sont supérieurs à ceux de la corticothérapie pour un résultat comparable. Par contre, lorsqu'une malnutrition sévère est associée à la poussée de la maladie de Crohn, il est nécessaire de mettre en œuvre une nutrition entérale. La nutrition parentérale doit être réservée aux malades présentant un retentissement nutritionnel majeur ou une symptomatologie fonctionnelle ne permettant pas au malade d'avoir un support nutritionnel suffisant par voie digestive.

Lorsqu'apparaissent des complications à type de fistules, la probabilité de fermeture "médicale" paraît faible. La nutrition artificielle, entérale ou parentérale, peut être proposée dans le traitement des fistules entérocutanées notamment post-opératoires, les fistules internes constituant a priori une indication chirurgicale. La nutrition parentérale totale semble préférable à la nutrition entérale dans les fistules hautes à débit élevé, lorsque la fistule est associée à des lésions étendues de la maladie de Crohn active, et, en cas de nutrition sévère. Le but thérapeutique principal de la nutrition artificielle doit donc être d'obtenir une amélioration nutritionnelle efficace, préparant à la cure chirurgicale.

L'évolution des lésions anopérinéales sous assistance nutritive est mal connue.

Les sténoses digestives fibreuses cicatricielles constituent une indication opératoire formelle. Lorsque la sténose est inflammatoire, elle peut être levée par une nutrition parentérale totale, en même temps que la rémission de la poussée évolutive. Si elle peut bénéficier de ce traitement médical, cela permet d'éviter, au moins à court terme, une résection intestinale qui pourrait aboutir, chez des sujets déjà multi-opérés, à une mutilation fonctionnelle grave du grêle.

Chez l'enfant et l'adolescent, la maladie de Crohn peut être accompagnée d'un retard de croissance lié essentiellement à des apports caloriques insuffisants pendant une période prolongée. L'efficacité des nutriments entérale et parentérale, comme traitement du retard de croissance, a été démontrée. Si l'atteinte intestinale le permet, la nutrition entérale doit être proposée en première intention, son échec imposant le recours à la nutrition parentérale.

L'assistance nutritionnelle est un traitement efficace des formes corticorésistantes et corticodépendantes de la maladie de Crohn. Il semble que la rémission soit légèrement plus faible sous nutrition

entérale que sous nutrition parentérale totale. Contrastant avec leur efficacité, ces nutriments artificiels ne modifient pas l'évolution à distance de la maladie de Crohn. En effet, compte tenu de la fréquence des rechutes, la place précise du traitement nutritionnel parmi les thérapeutiques de la maladie de Crohn mérite d'être discutée (en particulier par rapport à la chirurgie et au traitement immunosuppresseur).

En conclusion, les thérapeutiques nutritionnelles suscitent un grand intérêt puisque la diminution de certaines formes de maladie de Crohn pourrait résulter de la seule amélioration nutritionnelle. De plus, la dénutrition est fréquente au cours de l'évolution des maladies inflammatoires de l'intestin. La fréquence des rechutes, vraisemblablement identique à celle observée après les cures de corticoïdes, montre que ce traitement ne modifie pas "l'histoire naturelle" de ces maladies. Il appartiendra aux travaux ultérieurs de découvrir l'étiologie de ces maladies inflammatoires afin d'être à même d'instituer un traitement curatif plutôt que palliatif.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 ANDERSON H., BOSAEUS I., ELLEGARD L., HALLGREN B., HULTEN L., MAGNUSSON O., - Comparison of an elemental and two polymeric diets in colectomized patients with or without intestinal resection -, *Clin. Nutr.*, 1984, 3, 184-189.
- 2 AXELSSON C., JARNUM S. - Assessment of the therapeutic value of an elemental diet in chronic inflammatory bowel disease - *Scand J Gastroenterol* ,1977,12,89-95.
- 3 BAIXAS D., RIGAUD D., LE PORT J., DEMESTIER P., KERMEL M.J., BERGUIRISTAIN J., MIGNON M., BONFILS S., - Comportement alimentaire et état nutritionnel des malades porteurs d'une anastomose iléo-rectale après colectomie totale pour rectocolite hémorragique. *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1984, 8, 551-556.
- 4 BAKER JP., DETSKY AS., WESSON DE., WOLMAN SL., STEWART S., WHITEWELL J., LANGER B., JEEJEEBHOY KN., - Nutritional assessment: a comparison of clinical judgment and objective measurements -, *New Engl. J. Med.*, 1982, 306, 969-972.
- 5 BAROT L.R., ROMBEAU J.L., FEURER I. D., MULLEN J.L. - Caloric requirements in patients with inflammatory bowel disease. *Ann. Surg.* ,1982,195,214-8.
- 6 BASTOW D., RAWLING J., ALLISON SP., - Overnight nasogastric tube feeding -, *Clinical Nutrition*, 1985, 4, 7-11.
- 7 BAUCOULES M., GAUBAUX B., ICHAI C. , GRIMAUD D. , - Apports énergétiques en nutrition parentérale - *Société française de nutrition entérale et parentérale* - 1988, Tome VIII, n° 1.
- 8 BEAU P., BEAUCHANT M., FABRE J., SOURM C., PONCIN E., MATUCHANSKY C., - Compared prevalence pattern and evolution of serum hepatic enzyme abnormalities during hospital cycli total parenteral nutrition and continuous enteral nutrition in gastrointestinal adult patients: a prospective evaluation -, *Clinical Nutrition*, 1985, VII th Espen Congress Munich, 4, suppl. 75.
- 9 BEAU P., - Méthodologie de la nutrition entérale: problèmes d'actualité -, *Nutr. Clin. Métabol.*, 1988, 2, 161-162.
- 10 BEAU P., FABRE J., ABITBOL JL., PONCIN E., GOUBAULT C., POTOCKI B., MATUCKANSKY C., - Nutrition entérale continue ambulatoire à l'hôpital, chez l'adulte: expérience prospective chez 98 malades -, *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1986, 10, 134-140
- 11 BELLI DC, SEIDMAN E, BOUTHILLIER L , WEBER AM, ROY CC, PLETINX M, BEAULIEU M, MORIN CL - Chronic intermittent elemental diet improves growth failure in children with Crohn's disease - *Gastroenterology* , 1988,94,603-610.
- 12 BLACKBURN OL., BISTRIAN BR., MAINT BS., SCHLAMM HT., SMITH MF., - Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. *J. Parent Ent. Nutr.*, 1977,1,11-23.
- 13 BOREN KT., - Characteristics of growth-inducing exercise- , *Physiol Behav.*, 1980, 24, 713-720.
- 14 BRINGER J., RICHARD J-L., MINOUZE J., - Evaluation de l'état nutritionnel protéique: son importance pratique -, *Nutrition et diététique, RP*, 1985, 35, 3.
- 15 BYRNE WJ., LIPPE B.M., STROBEL C.T., LEVIN S.R., AMENT M.E., KAPLAN S.A.- Adaptation to increasing loads of total parenteral nutrition: metabolic, endocrine, and insulin receptor responses - *Gastroenterology* , 1981, 80: 947-956.
- 16 CANO N., DI COSTANZO J., MOULIN J., CHAPOY P., RICHIERI JP., - Nutrition entérale de l'adulte -, *Enc. Med. Chir.*, 1987, 9110 A10 2.

- 17 CANO N., - Complications de la nutrition entérale de l'adulte -, *Société française de nutrition entérale et parentérale*, 1986, ISSN 0754.
- 18 CASEWELL MN., COOPER JE., WEBSTER M., - Enteral feeds contaminated with enterobacter cloacae as a cause of septicaemia -, *Br Med. J.*, 1981, 282, 973.
- 19 CATALDI-BETCHER EL., SELTZER MH., SLOCUM BA., JONES KW., - Complications occurring during enteral nutrition support : a prospective study. *J.P.E.N.*; 1983, 7, 546-52.
- 20 CELLO JP., - Inflammatory and malignant diseases of the small bowel causing malabsorption -, *Clin. Gastroenterol.*, 1983, 12, 511-532.
- 21 CHALLACOMBE D., - Bacterial microflora in infants receiving nasojejunal tube feeding -, *J. Pediatr.*, 1974, 85, 113.
- 22 CHAN ATH, FLEMING C.R., OFALLON W.M., HUIZENGA K.A., - Estimated versus measured basal energy expenditure in patients with Crohn's disease. *Gastroenterology*, 1986, 91, 75-8.
- 23 CHANDRA R.K.- Immunodeficiency in undernutrition and overnutrition - *Nutr. Rev.*, 1981, 39, 225-31.
- 24 CLARK M.L.- Role of nutrition in inflammatory bowel disease: an overview - *Gut*, 1986, 27(suppl 1) 72-5.
- 25 COLIN R., GRANCHER T., LEMELAND J.F., et al. - Endotoxemia in patients with inflammatory enterocolitis - *Gastroenterol. Clin. Biol.*, 1979, 3, 15-9.
- 26 COLLINS JP., Mc CARTHY ID., HILL GL., - Assessment of protein malnutrition in surgical patients. The value of anthropometrics -, *Am. J. Clin. Nutr.*, 1979, 32, 1527-1530.
- 27 COSNES J., BAUMER P., TELLO H., GAREL B., EVARD D., GENDRE J-P., LE QUINTREC Y., - Aide à la décision d'assistance nutritionnelle au cours des affections digestives chroniques -, *Gastroenterol. Clin. Biol.*, 1987, 11, 201-205.
- 28 COOPER J.C., LAUGHLAND A., GUNNING E.J., BURKINSHAW L., WILLIAMS N.S. - Body composition in ileostomy patients with and without ileal resection - *Gut*, 1986, 27, 680-5.
- 29 COSNES J., BAUMER P., TELLO H., et al. Maladie de Crohn et dénutrition. *Gastroenterol. Clin. Biol.* 1985, 9, 48A (réa).
- 30 COZETTE P., LAXENAIRE M.C., BORGIO J., - Surcharge graisseuse au cours de l'apport des lipides. *Ann. Anesth. Franç.* 1977, 18: 911-915.
- 31 CRANE RK., - A concept of the digestive absorptive surface of the small intestine - *handbook of physiology, Section alimentary canal, vol. V ed. CODE C.F., HEIDEL W.*, 1968, 2535-2542.
- 32 DE FRONZO R.A., FERRANNINI E., HENDLER R., WAHREN J., FELIG P., - Influence of hyperinsulinemia, hyperglycemia and the route of glucose administration on splanchnic glucose exchange -, *Proc., Natl. Acad. Sci.*, 1983, 75, 5173-5177.
- 33 DETSKY AS., MENDELSON RA., BAKER JP., JEEJEEBHOY KN., - The choice to treat all, some, or no patients undergoing gastrointestinal surgery with nutritional support: a decision analysis approach - *J. Parent Ent. Nutr.*, 1984, 8, 245-253.
- 34 DICKINSON R.J., ASHTON M.G., AXON A.T.R., et al. - Controlled trial of intravenous hyperalimentation and total bowel rest as an adjunct to the routine therapy of acute colitis. *Gastroenterology*, 1980, 79, 1199-204.

- 35 DI COSTANZO, CANO N., MARTIN J., RICHIERI J.P., CHAPEY P., - Nutrition parentérale - Généralités - *Encycl. Méd. chir.*, - 1987,9110 A20, p6. - Nutrition parentérale dans les affections digestives - *Encycl.Méd.Chir.* - 1987,9110A30,p12.
- 36 DRISCOLL R.J., ROSENBERG I.H.- Total parenteral nutrition in inflammatory bowel disease - , *Med. Clin. North. Am.*, 1978,62,185-201.
- 37 DRUML W., KLEINBERGER G., BASE W., HALIER J., LAGGNER A., LENZ K., - Lung perforation by nasogastric feeding tubes -, *Clinical Nutrition*, 1984, 2, 197-99.
- 38 DYER NH., DAWSON AM., - Malnutrition and malabsorption in Crohn's disease with reference to the effect of surgery -, *Brit. J. Surg.*, 1973, 60, 134-140.
- 39 ETIENNE A., RIGAUD D., ACCARY JP., MIGNON M., - Comportement sécrétoire, moteur et hormonal, de l'estomac pendant une alimentation élémentaire continue, instillée en site gastrique à différents débits chez le sujet normal -, *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1982, 6, 628-637.
- 40 ELDAR S., MEGUID MM., - Pneumothorax following attempted nasogastric intubation for nutritional support -, *J.P.E.N*, 1984, 8, 450-52.
- 41 EVARD D., COSNES J., BAUMER P., GENDRE J.P., LE QUINTREC Y., - L'alimentation élémentaire assure-t-elle la mise au repos fonctionnelle du côlon? *Gastroentérol. Clin. Biol.* 1984,8,599-603.
- 42 FARTHING MJG., JARETTE EB., WILLIAMS G., CRAWFORD MA., - Essential fatty acid deficiency after prolonged treatment with elemental diet. *Lancet*, 1980, 11, 1088-9.
- 43 FAZIO V.W., KODNER L., JAGELMAN D.G., TURNBULL R.B., WEAKLEY F.L. - Parenteral nutrition as primary of adjunctive treatment - *Dis.colon rectum* - 1976,19,574- 578.
- 44 FICHELE A, - La nutrition parentérale totale périphérique est elle possible ? L'alimentation parentérale -*J.E.P.U. d'anesthésie- réanimation*. 1985, *Arnette ed.*, Paris 1986, 386-392.
- 45 FLEMING C.R., MC GILL D.B., BERKNER S.- Home parenteral nutrition as primary therapy in patients with extensive Crohn's disease of the small bowel and malnutrition - *Gastroenterology*, 1977,73,1077-81.
- 46 FLORENT C., L'HIRONDEL C., DESMAZURES C., GIRAUDEAUX V., - Evaluation de l'évolutivité de la maladie de Crohn et de la RCH par la mesure de la clairance fécale de l'alpha 1 antitrypsine -, *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1981, 5, 193-197.
- 47 FORBES GB., BRUINING GJ., - Urinary creatinine excretion and lean body mass -, *Am. J. Clin. Nutr.*, 1976, 29, 1359-1366.
- 48 FOUIN-FORTUNET H., HEMET J., DUCASTELLE T., et al. Altérations hépatiques au cours de la nutrition parentérale exclusive prolongée dans les entérocrites cryptogéniques. Etude clinique, histologique et ultrastructurale. *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1981,5,145-54.
- 49 FREED BA, HSIA B, SMITH JP., KAMINSKI MV., - Enteral nutrition: frequency of formula modification- , *J.P.E.N*, 1981, 5, 40-5.
- 50 FULKS R.M., LI J.B., GOLDBERG AL.L. - Effects of insulin, glucose and amino acids on protein turnover in rat diaphragm - *J. Biol. Chem.* 1975, 250: 290.
- 51 GENDRE JP - Les indications de la nutrition entérale dans les maladies inflammatoires intestinales - *Ann. Gastroentérol. Hépatol.* , 1988,24,n°6,313-315.
- 52 GILL KJ, - Contaminated enteral feeds -*B R Med. J* 1981, 282, 971.

- 53 GOFFERJE H., - Prealbumin and retinol-binding protein. Highly sensitive parameters for the nutritional state in respect of protein -, *Med. lab.*, 1978, 5, 38-44.
- 54 GOODE A, HAWKINS T, FEGGETTER JGW, JOHNSTON DA - Use of an alimental diet for long-term nutritional support in Crohn's disease - *Lancet*, 1976,1,122-124.
- 55 GOUIN F, TREFFOT MJ, CONCIATORI J.- Signification d'une diarrhée au cours de l'alimentation entérale in: Alimentation Entérale Continue en Chirurgie. - *Arnette Ed. Paris*, 1982, 99-114
- 56 GRANT JP., - Patient selection -*handbook of total parental nutrition*, Grant, Saunders éd., 1980, ch. 3.
- 57 GREENBERG G.R., FLEMING C.R., JEEJEEHOY K.N., ROSENBERG I.H., SALES D., TREMAINE W.J. - Controlled trial of bowel rest and nutritional support in the management of Crohn's disease - *Gastroenterology*, 1985,88,1405 Abst.
- 58 GREENBERGER NJ., RODGERS JB., ISSELBACHER KJ., - Absorption of medium and long chain triglycerides: factors influencing their hydrolysis and transport -, *J. Clin. Invest.*, 1966, 45, 217-227.
- 59 GUEDON C., SCHITZ J., LEREBOURS E., et al. Decreased brush border hydrolase activities without gross morphological changes in human intestinal mucosa after prolonged total parenteral nutrition of adults. *Gastroenterology*, 1986,90,373-8.
- 60 GUY-GRAND B., BOURG H., - Les triglycérides à chaînes moyennes. Un nouveau traitement des malabsorptions des graisses - *Rev. Prat.*, 1970, 20, 829-847.
- 61 HARPER P.H., TRUELOVE S.C., LEE E.C.G., KETTLEWELL M.G.W.X., JEWELL D.P.-Split ileostomy and ileocolostomy for Crohn's disease of the colon and ulcerative colitis: a 20 year survey - *Gut* 1983,24,106-13.
- 62 HARRIES AD, DANIS VA, HEATLEY RV, et al. - Controlled trial of supplemented oral nutrition in Crohn's disease - *Lancet*, 1983,887-90.
- 63 HARRIES AD, HEATLEY RV - Nutritional disturbances in Crohn's disease - *Postgrad Med J*, 1983,59,690-7.
- 64 HEATON KW, THORNTONJR, EMMET PM - Treatment of Crohn's disease with an unrefined-carbohydrate fibre rich diet - *Br. Med. J.*, 1979,2,764-766.
- 65 HECKETSWEILER P., VIDON N., EMONTS P., BERNIER JJ., -Absorption of elemental and complex solutions during a continuous jejunal perfusion in man - *Digestion*, 1979, 19, 213-217.
- 66 HEYMAN N, BOUDRAA G, SARRUT S, et al- Macromolecular transport in jejunal mucosa of children with severe malnutrition. A quantitative study. *J Pediatr Gastroenterol. Nutr.*, 1984,3,357-63.
- 67 HEYMSFIELD SB., HILL JO., EVERT M., CASPER K., DIGIROLAMO M., - Energy expenditure during continuous intragastric infusion of fuel - *Am. J. Clin. Nutr.*, 1987, 45, 526-533.
- 68 HEYMSFIELD SB., BETHEL RA., ANSLEY JD., NIXON DW., RUDMAN D., - Enteral hyperalimentation: an alternative to central venous hyperalimentation -, *Ann. Intern. Med.*, 1979, 90, 63-71.
- 69 HEYMSFIELD SB, HEAD CA, MAC MANUS CB, SEITZ S, STATON GW, GROSSMAN GD. -Respiratory cardiovascular and metabolic effects of enteral hyperalimentation: influence of formula dose and composition. - *Am. J. Clin. Nutri.* 1984, 40, 116-30.
- 70 HILL JO., DIGIROLAMO M., HEYMSFIELD SB., - Thermic effect of food after ingested versus tube - delivered meals -, *Am. J. Physiol.*, 1985 (Endocrinol. Métabol. 11), E370-E374.

- 71 HILL GL, BLACKETT RL, PICKFORD IR, BRADLEY JA. A survey of protein nutrition in patients with inflammatory bowel disease - *BR J Surg*, 1977,64,894-6.
- 72 HILL GL, MAIR WSJ, EDWARDS JP, GOLIGHER JC - Decreased trypsin and bile acids in ileal fistula drainage during the administration of a chemically defined liquid diet. - *Br J Surg.*, 1976,63,133-6.
- 73 HOLTZ L., MILTON J., STUREK J., "Compatibility of medications with enteral feeding". *J.Parent. Ent. Nutr.*, 1987, 11, 183-186.
- 74 INGENBLEEK Y.,VAN DEN SCHRIEK HG., DE NAYER PH., DE VISSCHER M., - The role of retinol-binding protein in proteincalorie malnutrition -, *Metabolism*, 1975, 24, 633-641.
- 75 INGENBLEEK Y., DE VISSCHER M., DE NAYER PH., - Measurement of prealbumin as index of protein-calorie malnutrition -, *Lancet*, 1972, II,106-109.
- 76 INGENBLEEK Y., VAN DEN SCHRIEK HG., DE NAYER PH., DE VISSCHER M., - Albumin, transferrin and the thyroxine-binding prealbumin/retinol-binding protein (TBPA-RBP) complex in assessment of malnutrition -, *Clin. Chim. Acta*, 1975, 63,61-67.
- 77 JAROT E., DE FRONZO RA., JEQUIER E., MAEDER E., FELBER JP., - The effect of hyperglycemia, hyperinsulinemia and route of glucose administration on glucose oxidation and glucose storage -, *Metabolism*, 1982, 31, 922-930.
- 78 JEEJEEBHOY KN., BAKER JP., WOLMAN SL., WESSON DE., LANGER B., HARRISON JE., Mc NEILL KG., - Critical evaluation of the role of clinical assessment and body composition studies in patients with malnutrition and after total parental nutrition -, *Am. J. Clin. Nutr*, 1982, 35, 1117-1127.
- 79 JONES BJM, LEES R, ANDREWS J, FROST P, SILK DBA. -Comparison of an elemental and polymeric enteral diet in patients with normal gastrointestinal function.- *Gut*, 1983, 24, 78-84.
- 80 KELTS DG., GRAND RJ., SHEN G.; WATKINS JB., WERLLIN SL., BOEHME C., - Nutritional basis of growth failure in children and adolescents with Crohn's disease -, *Gastroenterology*, 1979, 76, 720-727.
- 81 KEOHANE P.P., ATTRILL H., LOVE M.,FROST P.,SILK D.B. A. - Relation between osmolarity of diet and gastrointestinal side effects in enteral nutrition- *Br. Med. J.*, 1984, 288, 678-680.
- 82 KEOHANE P.P., ATTRILL H., LOVE M.,FROST P.,SILK D.B. A. - "A controlled trial of aseptic enteral diet preparation - Significant effects on bacterial contamination and nitrogen balance". *Clin. Nutr.*, 1983, 2, 119-122.
- 83 KHURSHEED N., JEEJEEBHOY KN., - Nutrition in gastrointestinal disease - *Medical Education International*, 1986, 2, 1035-39.
- 84 KIRSCHNER BS., KLICH JR., KALMAN SS., DE FAVARO V., ROSEMER G., - Reversal of growth retardation in Crohn's disease with therapy emphasizing oral nutritional restitution -, *Gastroenterology*, 1981, 80, 10-15.
- 85 KIRSCHNER BS- Enteral and parenteral nutrition in chronic inflammatory bowel disease and growth failure. *New York: Raven Press*, 1986,475-88.
- 86 KITTINGER JW., SANDLER RS.,HEITZER WD., - Efficacy of metoclopramide as an adjunct to duodenal placement of small-bore feeding tubes - a randomized, placebo controlled, double blind study - *J.Parent. Ent.Nutr.*, 1987, 11, 33-37.
- 87 KONTURECK SJ., BIERNAT J., OLESKY J., - Serum gastrin and gastric acid responses to meals at various pH levels in man -, *Gut.*, 1974, 15, 526-530.

- 88 KORETZ RL, MEVER JH- Elemental diets, Facts and fantasies.- *Gastroenterology* 1980, 78, 393- 410.
- 89 LAKE AM, KIM S, MATHIS RK , WALKER WA - Influence of preoperative parenteral alimentation on postoperative growth in adolescent Crohn's disease . *J Pediatr. Gastroenterol.Nutr.* , 1985,4,182-6.
- 90 LANFRANCHI GA , BRIGNOLA C, CAMPIERI M, et al. - Assessment of nutritional status in Crohn's disease in remission or low activity. *Hepatogastroenterology* , 1984,31,129-32.
- 91 LAYDEN T, ROSENBERG J , NEMCHAUSKY B, ELSON C, ROSENBERG IH - Reversal of growth arrest in adolescents with Crohn's disease after parenteral nutrition - *Gastroenterology* , 1976,70,1017-21.
- 92 LE QUINTREC Y, COSNESJ, LE QUINTREC M,et al - L' alimentation entérale élémentaire exclusive dans les formes corticorésistantes et corticodépendantes de la maladie de Crohn - *Gastroenterol. Clin. Biol.* ,1987,11,477-82.
- 93 LEREBOURS E., GUEDON C, - Techniques de la nutrition entérale -, *Ann. Gastroentérol. Hépatol.*, 1988, 24, 6, 291-295.
- 94 LEREBOURS E., FOUIN-FORTUNET H., COLIN R., - Besoins nutritionnels en nutrition artificielle de l'adulte en réanimation -, *François, Paris, Masson*, 1986, pp 23-40.
- 95 LEREBOURS E., DENIS P., - La calorimétrie indirecte: application à l'assistance nutritionnelle en pathologie digestive -, *Gastroenterol. Clin. Biol.*, 1984, 8, 595-598.
- 96 LEREBOURS E., DUCABLE G., FRANCHESCHI A., SAOUR N., COLIN R - Catheter obstruction during prolonged parenteral alimentation. Are lipids responsible ? *Clin. Nutr.* 1985, 4: 135-138.
- 97 LEREBOURS E., HECKETSWEILER P. - Place de l'alimentation parentérale dans le traitement des entérococolites cryptogénétiques - *Gastroentérol.* - 1982, 6, 19 - 26.
- 98 LEREBOURS E., HECKETSWEILER P., GALMICHE J.P., MAC INTYRE P., POWELL-TUCK J., WOOD S.R., LENNARD-JONES J.E. - La mise au repos du tube digestif est-elle efficace dans le traitement des colites inflammatoires aiguës soumises à une corticothérapie: résultats d'une étude contrôlée - *Gastroentérol.clin.biol.* - 1984,8,4A.
- 99 LEREBOURS E., GALMICHE J.P., FOUIN-FORTUNET H., HECKETS-WEILER P., COLIN R. - Etude de l'utilité d'une corticothérapie au cours des poussées aiguës de maladie de Crohn traitées par l'alimentation parentérale totale prolongée.- *Gastroentérol.Clin.Biol.* - 1982,6,585-592.
- 100 LEREBOURS E., COLIN R.,- Indications et résultats de la nutrition parentérale totale dans les entérococolites inflammatoires de l'adulte - *Gastroentérol.*, R.P.,1988,38,4.
- 101 LEREBOURS E., MESSING B., CHEVALIER B., BORIES C., COLIN R., BERNIER J.J. - An evaluation of total parenteral nutrition in the management steroid-dependant and steroid-resistant patients with Crohn's disease - *J.Parent. Ent.Nutr.*,1986,10,274-278.
- 102 LEVENSTEIN S, PRANTERA C, LUZI C, D'UBALI A - Low residue or normal diet in Crohn's disease : a prospective controlled study in Italian patients - *Gut* , 1985,26,989-993.
- 103 LEVY E, LOYGUE J- Initiation à la réalimentation entérale à faible débit continu. Vue d'ensemble de la méthode in: *Levy E. Inserm*, Paris 1975, 53, 11-14.
- 104 LEVY E, MALAFOSSE C, HUGUET C, LOYGUE J.- Réalimentation entérale à faible débit continu. L'assistance nutritionnelle mécanique.- Journées de réalimentation de l'Hôpital C. Bernard, Paris, *Arnette Ed.* 1971, 199-207.
- 105 LEVY E, CUGNENC P , PARC R, et al - Fistules jéjuno-iléales s'ouvrant dans une éviscération. *Gastroenterol. Clin. Biol.* , 1981,5,497-508.

- 106 LOGAN RFA, GILLON J, FERRINGTON C, FEROUSSON A - Reduction of gastrointestinal protein loss by elemental diet in Crohn's disease of small bowel - *Gut*, 1981,22,383-387.
- 107 LONG CL., HAVERGERG LN., YOUNG VR., KINNEY JM., MUNRO HN., GELGER JW., - Metabolism of 3-methylhistidine in man - *Metabolism*, 1975, 24,929-935
- 108 MC FAYDEN BV, DUDRICK SJ, RUBERO RL - Management of gastrointestinal fistulas with parenteral hyperalimentation - *Surgery*, 1973,74,100-5.
- 109 MC GOUTTEBEL, B SAINT, AUBERT, H JOYEUX - L'assistance nutritive parentérale à domicile - *La presse médicale*, 4 juillet 1987, 16 n° 26.
- 110 MC INTYRE PB, POWELL-TUCK J, WOOD SR, et al. - Controlled trial of bowel rest in the treatment of severe acute colitis - *Gut*, 1986,27,481-5.
- 111 MC INTYRE PB, RITCHIE JK, HAWLEY PR, et al. - Management of enterocutaneous fistulas. *Br J Surg*, 1984,71,293-6.
- 112 MATTHEWS DM., - Intestinal absorption of peptides -, *Physiol. Rev.*, 1975, 55, 537-608.
- 113 MATTHEWS DM., ADIBI SA., - Peptide absorption -, *Gastroenterology*, 1976,71,151-161.
- 114 MATUCHANSKY C., - Nutrition parentérale totale dans la maladie de Crohn: indications, résultats - *Méd. et Hyg.* - 1985, 43, 250 - 257.
- 115 MATUCHANSKY C., BEAU P., FABRE J., RICOUR C., - Nutrition parentérale totale en service de gastro-entérologie: continue ou cyclique ? *Gastroentérol. Clin. Biol.* 1985, 9: 936-940.
- 116 MATUCHANSKY C - Assistance nutritive et fonctions du tube digestif - *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1984, 8,7-10.
- 117 MATUCHANSKY C - Parenteral nutrition in inflammatory bowel disease - *Gut*, 1986,27 (suppl 1), 81-6.
- 118 MATUCHANSKY C., BEAU P - Nutrition artificielle, entérale et parentérale, en pathologie digestive prolongée de l'adulte. *Ann. Gastroentérol. Hepatol.*, 1985,24,4,257-263.
- 119 MEHTA HC, SAINI AS, SING GH, DAHATT PS - Biochemical aspects of malabsorption in marasmus: effect of dietary rehabilitation - *Br J Nutr.*, 1985,54,567-75.
- 120 MESSING B., BELIAH M., GIRARD-PIPAU F., LELEVE D., BERNIER J.J - Technical hazards of using nutritive mixtures in bags for cyclical intravenous nutrition: comparison with standard intravenous nutrition in 48 gastroenterological patients.- *Gut*. 1982, 23: 297-303.
- 121 MESSING B., PONTAL P.J., BERNIER J. J., - Metabolic study during cyclic total parenteral nutrition in adult patients with and without corticosteroid-induced hypercatabolism: comparison with standard total parenteral nutrition.- *J. Parent. Ent. Nutr.* 1983, 7: 21-25.
- 122 MESSING B., CAMILLO E.A., RONGIER M., BERNIER J.J. - Comparaison de la nutrition parentérale totale discontinue nocturne et continue isocalorique: étude des bilans énergétiques et protéiques à l'aide de la calorimétrie indirecte. - *Gastroentérol. Clin. Biol.* 1985, 9: 174 (res).
- 123 MESSING B., LANDAIS P., GOLDFARB B., BELIAH M., JOYEUX H., GOUTTEBEL M.C., ROBERT D., BOULETREAU P., MATUCHANSKY CC., BEAU P., COLIN R., LEREBOURS E.-Nutrition parentérale à domicile chez l'adulte.Résultats d'une enquête multicentrique en France - *Nouv.Presse Méd.* (à paraître).
- 124 MESSING B, COSNES J - Indications respectives de la nutrition entérale continue et de la nutrition parentérale - *Encycl. Med. Chir. Ther.*, 1987,259,68A 10.

- 125 MITCHELL CO., LIPSCHITZ DA., - The effect of age and sex on the routinely used measurements to assess the nutritional status of hospitalized patients -, *Am. J. Clin. Nutr.*, 1982, 36, 340-349.
- 126 MODIGLIANI R. - Maladies inflammatoires de l'intestin. Progrès en gastrohépatocentérologie - *Doin Ed.*, Paris, 1988, chap.5 et 8.
- 127 MORIN CL., LING V., BOURASSA D., - Small intestinal and colonic changes induced by a chemically defined diet -, *Dig. Dis. Sci.*, 1980, 25, 123-128.
- 128 MOTIL K, GRAND RJ, MALETSKOS CJ, YOUNG VR - The effect of disease, drug, and diet on whole body protein metabolism in adolescents with Crohn's disease and growth failure - *J Pediatr.*, 1982, 101, 343-51.
- 129 MULLEN JL., BUZBY GP., MATTHEWS DC., SMALE BF., ROSATO EF., - Reduction of morbidity and mortality by combined preoperative postoperative nutritional support -, *Ann. Surg.*, 1980, 192, 604-6123.
- 130 MULLEN J.L., HARGROVE W.C., DUDRICK S.J., FITTS W.T., ROSATO E.F. - Ten years experience with intravenous hyperalimentation and inflammatory bowel disease. - *Ann. Surg.*- 1978, 187, 523-529.
- 131 MULLEN JL, HARGROVE WC, DUDRICK SJ, FITTS WT, ROSATO EF - Ten years experience with intravenous hyperalimentation and inflammatory bowel disease - *Ann. Sur.*, 1978, 187, 523-9.
- 132 MULLER JM, KELLER HW, ERASMI H, PICHLMAIER H- Total parenteral nutrition as the sole therapy in Crohn's disease. Prospective study - *Br J Surg.* 1983, 70, 40-3.
- 133 NIXON DW., HEYMSFIELD SB., COHEN AE., KUTNER MH., ANSLEY J., LAWSON DH., RUDMAN D., - Protein-calorie under nutrition in hospitalized cancer patients -, *Am. J. Med.*, 1980, 68, 683-690.
- 134 NUBE M., BOS L.P., WINKELMAN A. - Simultaneous and consecutive administration of nutrients in parenteral nutrition.- *Am. J. Clin. Nutr.* 1979, 32: 1505-1510.
- 135 O'MARAIN C, SEGAL AW, LEVI AJ - Elemental diets in treatment of acute Crohn's disease. - *Br. Med. J.*, 1980, 281, 1173-5.
- 136 O'MARAIN C, SEGAL AW, LEVI AJ - Elemental diet as primary treatment of acute Crohn's disease. A controlled trial - *Br. Med. j.*, 1984, 288, 1859-62.
- 137 OSTRO M.J., GREENBERG G.R., JEEJEEHOY K.N. - Total parenteral nutrition and complete bowel rest in the management of Crohn's disease - *J.P.N.* - 1985, 9, 280-287.
- 138 PAITRA-COHEN S, HALPHEN M - Diarrhée chronique- *Impact Internat.*, août 1986, 43-50.
- 139 POWELL-TUCK J, GARLICK PJ, LENNARD-JONES JE, WATERLOW JC - Rates of whole body protein synthesis and breakdown increase with the severity of inflammatory bowel disease - *Gut*, 1984, 25, 460-4.
- 140 RANDALL HT.- Enteral nutrition: tube feeding in acute and chronic illness.- *JPEN* 1984, 8, 113-36.
- 141 REES R.G.P., KEOHANE P.P., GRIMBLE G.K., FROST P.G., ATTRILL H., SILK D.B.A., - "Tolerance of elemental diet administered without starter regimen" - *Br. med.J.*, 1985, 290, 1869 - 1870.
- 142 RIGAUD D., CERF M., BONFILS S., - Aspects nutritionnels des entérocolites chroniques -, *Med. et Hyg.*, 1985, 43, 241-245.
- 143 RIGAUD D., MELCHIOR JC, - Effets métaboliques comparés de la nutrition entérale continue et de la nutrition parentérale totale -, *Ann. Gastroentérol. Hepatol.*, 1988, 24, 6, 285-290.

- 144 ROCCHIO MA, MO CHA CJ, HAAS KF, RANDALL HT - Use of chemically defined diets in the management of patients with acute inflammatory bowel disease - *Am. J Surg.*, 1974,127,469-75.
- 145 RODIER M., RICHARD JL., BRINGER J., CAVALIE G., MIROUZE J.; - Thyroid status and muscle protein breakdown as assessed by urinary 3-methylhistidine excretion -, *Metabolism*, 1984, 33, 97-100.
- 146 ROMBEAU JL, BAROT LR, WILLIAMSON CE, MULLEN JL - Preoperative total parenteral nutrition and surgical outcome in patients with inflammatory bowel disease - *Am. J Surg.*, 1982,143,139-43.
- 147 RUSSELL DMCR, PRENDERAST PJ, DARBY PL et al. A comparison between muscle function and body composition in anorexia nervosa: the effect of refeeding - *Am. J. Clin. Nutr.*, 1983,38,229-37.
- 148 SAVERYMUTTU S, HODGSON HJF, CHADWICK VS - Controlled trial comparing prednisolone with an elemental diet plus non-absorbable antibiotics in active Crohn's disease - *Gut*, 1985,26,994-998.
- 149 SCHLIENGER J.L., SIMON C., - Evaluation clinique et biologique de la nutrition chez l'adulte - *Le concours médical*, 1985, 107-09.
- 150 SCHMITZ J, REY F, BRESSON JL, RICOUR C, REY J. - Etude par perfusion intestinale de l'absorption des sucres après résection étendue du grêle-, *Arch. Franc. Pédiatr.* 1980, 37, 491-5.
- 151 SCHWANDER D. - Nutrition intraveineuse: glucides - *Med. et Hyg.* 1985, 43: 3137-3145.
- 152 SEIDMAN EG, BOUTHILLIER L, WEBER AM, ROY CC, MORIN CL - Elemental diet versus prednisone as primary treatment of Crohn's disease - *Gastroenterology*, 1986,90,1625 (Abstr).
- 153 SIEMERS PT, REINKE RT.,- Perforation of the nasopharynx by nasogastric intubation: a rare cause of left pleural effusion and pneumomediastinum-, *Am J. Roentgen* 1976, 27, 341-3.
- 154 SILK DBA., - Towards the optimization of enteral nutrition -, *Clin. Nutr.*, 1987, 6, 61-74.
- 155 SMITH RC, HARTEMINK RJ, HOLLINSHEAD JW, GILLET DJ.- Fine bore jejunostomy feeding following major abdominal surgery: a controlled randomized clinical trial-, *Br. J. Surg.*, 1985, 72, 458-61.
- 156 SOLOMONS NW, ROSENBERG IH, SANSTEAD HH, VO-KHACTU KP - Zinc deficiency in Crohn's disease - *Digestion*, 1977,16,87-95.
- 157 TANCREDE C - La translocation des bactéries du tube digestif dans l'organisme - *Gastroenterol. Clin. Biol.*, 1986,10,709-11
- 158 THOMAS L., GERARD M., MALQUARTI V., KIRKORIAN G., ROBERT D., BERTOYE A., - Etat nutritionnel des malades admis en réanimation. Relation avec la mortalité -, *Nouv. Presse Méd.*, 1979, 8, 409-414.
- 159 TREFFOT MJ, FAIZENDE J, FRANCOIS G, MONGES A.- Les lésions oesogastriques provoquées par les sondes gastriques chez les malades de réanimation - *Acta Endoscopica*, 1977, 7, 285-92.
- 160 TRUELOVE SC, WILLOUGHBY CP, LEE EG, KETTLEWELL MGW - Further experience in the treatment of severe attacks of ulcerative colitis - *Lancet*, 1978, ii, 1086.
- 161 VANLANDINGHAM S, SIMPSON S, DANIEL P, NEWMARK SR - Metabolic abnormalities in patients supported with enteral tube feeding- *J.P.E.N.*, 1981, 5, 322, 24.
- 162 VERNET O., CHRISTIN L., SCHUTZ Y., DANFORTH E., JEQUIER E., - Enteral versus parenteral nutrition: comparison of energy metabolism in healthy subjects - *Ann. j. Physiol.*, 1986, 250 (Endocrinol Metabol. 13), E47-E54.

- 163 VIDON N., HECKETSWEILER P., CORTOT A., BERNIER JJ., - Etude de l'absorption d'une solution nutritive élémentaire sous perfusion jéjunale continue: influence du débit et de la concentration sur l'absorption des nutriments -, *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1977, 1, 257-266.
- 164 WATSON RR, MC NURRAY TN, MARTIN P, REYES MA- Effect of age, malnutrition and renutrition on free secretory component and IgA in secretions - *Am. J Clin. Nutr.*, 1985, 42, 281-8.
- 165 WELLMANN W, FINK PC, BENNER F, SCHMIDT FW - Endotoxaemia in active Crohn's disease. Treatment with whole gut irrigation and 5-aminosalicylic acid - *Gut*, 1986, 27, 814-20.
- 166 WENE JE, CONNOR WE, DENBESTES L - The development of essential fatty acid deficiency in healthy man fed fat free diets intravenously or orally - *J. Clin. Invest.* 1975, 56, 127-135.
- 167 WESER E., BABBITT J., VAN DEVERTER A., - Adaptive mucosal growth in the small bowel is proportional to total amount of intra-luminal nutrients -, *Clin. Nutr.*, 1983, 2, 019.
- 168 WINITZ N, ADAMS R, SEEDMAN DA, et al. Studies in metabolic nutrition employing chemically defined diets. ii. Effects on gut microflora populations - *Am. J Clin. Nutr.*, 1970, 23, 546-59.
- 169 YEUNG CK., SMITH RC., HILL GL., - Effect of an elemental diet on body composition: comparison with i.-v. nutrition -, *Gastroenterology*, 1979, 77, 652-657.
- 170 AUTRES REVUES : Les nouvelles questions de la vie médicale :: Les protéines traditionnelles, graisses et acides gras essentiels, les glucides, besoins minimum-apports souhaitables-apports recommandés. Mai 2/3 1984 pages 5a7 et 15 a18. (pages 14 à 17)

Table des matières

I) NUTRITION ET SUJET SAIN	12
1) Besoins nutritionnels chez le sujet sain.....	13
2) Répartition des besoins nutritionnels.....	14
2.1) Besoins protéiques.....	14
2.2) Besoins glucidiques.....	15
2.3) Besoins lipidiques.....	16
2.4) Besoins en eau.....	17
2.5) Besoins en principaux minéraux.....	18
2.6) Besoins en vitamines.....	18
II) LES COLITES INFLAMMATOIRES.....	20
1) Définition.....	21
2) Etiologies principales: Rectocolite hémorragique et maladie de Crohn.....	21
2.1) La Rectocolite hémorragique.....	21
2.2) La maladie de Crohn.....	23
3) Dénutrition au cours des colites inflammatoires.....	26
3.1) Prévalence de la dénutrition.....	26
3.2) Causes de la dénutrition.....	27
3.3) Type et fréquence de la dénutrition.....	29
3.4) Evaluation de l'état nutritionnel.....	30
3.4.1) Interrogatoire alimentaire.....	30
3.4.2) L'examen clinique.....	31
3.4.3) Le bilan biologique.....	34
3.5) Conséquences de la dénutrition.....	38
III) BESOINS NUTRITIONNELS DANS LES COLITES INFLAMMATOIRES.....	40
IV) DECISION D'ASSISTANCE NUTRITIONNELLE.....	42

V) NUTRITION ARTIFICIELLE.....	45
1) Nutrition entérale.....	48
1.1) Voie d'administration.....	48
1.2) Technique d'administration de la sonde.....	48
1.3) Mode de préparation et contenants.....	49
1.4) Mélanges nutritifs.....	51
1.5) Additifs.....	55
1.6) Rythme d'infusion.....	56
1.7) Progressivité des apports.....	58
1.8) Nutrition entérale ambulatoire à domicile.....	59
1.9) Mode d'action et effets métaboliques de la nutrition entérale continue comparés à l'alimentation orale.....	60
1.9.1) Alimentation orale.....	60
1.9.2) Nutrition entérale continue.....	61
1.10) Absorption des différents constituants.....	64
1.10.1) Absorption des protéides.....	64
1.10.2) Absorption des glucides.....	65
1.10.3) Absorption des lipides.....	66
1.11) Mode d'action et effets métaboliques de la nutrition entérale comparé à l'alimentation orale.....	67
1.12) Complications de la nutrition entérale.....	68
1.12.1) Complications digestives.....	69
1.12.2) Complications métaboliques.....	70
1.12.3) Complications mécaniques.....	72
2) Nutrition parentérale.....	73
2.1) Technique d'administration.....	73
2.1.1) Voie d'abord.....	73

2.1.2)	Matériel.....	75
2.1.3)	Régularité de la perfusion.....	75
2.2)	Les solutés.....	75
2.2.1)	Solutés glucidiques.....	75
2.2.2)	Emulsions lipidiques.....	76
2.2.3)	Solutions d'acides aminés.....	79
2.2.4)	Electrolytes, oligoéléments, vitamines.....	81
2.3)	Mode de perfusion.....	83
2.4)	Période de perfusion.....	83
2.4.1)	Nutrition continue sur 24 heures.....	83
2.4.2)	Nutrition parentérale cyclique.....	83
2.4.3)	Nutrition parentérale à domicile.....	85
2.5)	Effets métaboliques.....	86
2.6)	Modification de la physiologie digestive par la nutrition parentérale.....	87
2.7)	Complications.....	89
2.7.1)	Complications métaboliques.....	89
2.7.2)	Complications infectieuses.....	91
2.7.3)	Complications mécaniques.....	91
VI)	EFFETS ATTENDUS DE LA NUTRITION ARTIFICIELLE.....	92
1)	Effet nutritionnel.....	93
2)	Effet de "mise au repos".....	93
3)	Effet de suppléance prolongée.....	96
4)	Durée de l'assistance nutritive.....	96
VII)	INDICATIONS DE L'ASSISTANCE NUTRITIONNELLE.....	98
1)	Cas de la Rectocolite hémorragique.....	99
2)	Cas de la maladie de Crohn.....	99

2.1) Nutrition entérale et maladie de Crohn.....	99
2.1.1) Poussées évolutives de la maladie....	100
2.1.2) Fistules.....	102
2.1.3) Lésions anopérinéales.....	102
2.1.4) Maladie de Crohn corticorésistantes et corticodépendantes.....	103
2.1.5) Retard de la croissance.....	104
2.1.6) Régime alimentaire à proposer à l'issue de la nutrition entérale.....	105
2.1.7) Conclusion.....	106
2.2) Nutrition parentérale et maladie de Crohn.....	106
2.2.1) Formes coliques et iléocoliques de Crohn.....	106
2.2.2) Formes étendues du grêle.....	109
2.2.3) Formes compliquées de la maladie de Crohn.....	110
- fistules.....	110
- sténoses digestives.....	111
- lésions anopérinéales.....	112
- retard de croissance.....	112
2.2.4) Nutrition périopératoire.....	113
3) Conclusion.....	114
VIII) ETUDES DE DOSSIERS CLINIQUES.....	117
IX) CONCLUSION.....	136

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 13

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

BONTEMPS (Marie-Josèphe). — Assistance nutritive dans les colites inflammatoires. — 155 f. (Thèse : Méd. ; Limoges ; 1990).

RESUME :

Les colites inflammatoires touchent le colon et/ou l'intestin grêle. Rectocolite Hémorragique et maladie de Crohn évoluent sous forme de poussées marquées par des diarrhées glairo-sanglantes avec ou sans malabsorption.

La réduction des apports alimentaires qu'elles entraînent du fait de l'anorexie, des nausées, des vomissements et des douleurs abdominales, l'augmentation des dépenses énergétiques due à l'existence des phénomènes inflammatoires et d'une fréquente pullulation intra-luminale, les pertes digestives accrues en protéines, en fer, oligoéléments et vitamines sont responsables d'une dénutrition.

Elle peut nécessiter une réalimentation « artificielle », comme la nutrition entérale ou la nutrition parentérale.

En « mettant le tube digestif au repos », en stimulant l'immunité générale mais aussi l'anabolisme général et local, elles permettent d'obtenir une renutrition après un minimum de 15 jours de traitement et une cicatrisation des lésions en quatre à six semaines.

Cependant, la gêne occasionnée et leur coût sont supérieurs à ceux de la corticothérapie pour un résultat parfois comparable.

L'assistance nutritive ne modifie pas « l'histoire naturelle » des maladies inflammatoires dont l'étiologie n'est pas connue, mais il apparaît peu contestable qu'elle ait sa place « adjuvante » puisque la dénutrition est fréquente au cours de l'évolution de ces maladies.

MOTS CLES :

- Rectocolite Hémorragique.
- Maladie de Crohn.
- Nutrition Entérale.
- Nutrition Parentérale.

JURY : Président : Monsieur le Professeur PILLEGAND.
Juges : Monsieur le Professeur de LUMLEY WOODYEAR.
Monsieur le Professeur CUBERTAFOND.
Madame le Professeur ARCHAMBEAUD.
Membres Invités : Monsieur le Docteur ANDRIEUX.
Monsieur le Docteur DUPUY.