



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



Université des Frères Mentouri Constantine1  
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة  
كلية علوم الطبيعة والحياة

قسم: الكيمياء الحيوية و البيولوجيا الخلوية و الجزيئية

**Département : Biochimie et Biologie Moléculaire et Cellulaire**

**Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master 2**

**Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie**

**N° Ordre:**

**N° Série:**

**Filière : Sciences Alimentaires**  
**Spécialité : Biochimie de la Nutrition**

Intitulé :

---

## **Evaluation de l'état nutritionnel des patients atteints de cancer au service d'oncologie, CHU Constantine.**

---

**Présenté et soutenu par : KINOUCHA Leila**

**Le : 28/07/2019**

*MAMERI Karima*

**Jury d'évaluation :**

**Président du jury :** DJOUDI Ibrahim (MCB - UFM Constantine1).  
**Rapporteurs :** LAKEHAL Abdelhak (MA-Faculté de médecine de Constantine).  
HAMMA Sihem-Amina (Pr-Faculté de médecine de Constantine).  
**Examineurs :** NEZZAL Lahcène (Pr - Faculté de médecine de Constantine).

*Année universitaire*  
**2018 - 2019**





الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



Université des Frères Mentouri Constantine1  
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة  
كلية علوم الطبيعة والحياة

قسم: الكيمياء الحيوية و البيولوجيا الخلوية و الجزيئية

**Département : Biochimie et Biologie Moléculaire et Cellulaire**

**Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master 2**

**Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie**

**N° Ordre:**

**N° Série:**

**Filière : Sciences Alimentaires**  
**Spécialité : Biochimie de la Nutrition**

Intitulé :

---

**Evaluation de l'état nutritionnel des patients atteints de cancer  
au service d'oncologie, CHU Constantine.**

---

Présenté et soutenu par : *KINOUCHA Leila*

Le : 28/07/2019

*MAMERI Karima*

**Jury d'évaluation :**

**Président du jury :** DJOUDI Ibrahim (MCB - UFM Constantine1).  
**Rapporteurs :** LAKEHAL Abdelhak (MA-Faculté de médecine de Constantine).  
HAMMA Sihem-Amina (Pr-Faculté de médecine de Constantine).  
**Examineurs :** NEZZAL Lahcène (Pr - Faculté de médecine de Constantine).

*Année universitaire*  
*2018 - 2019*



## **Remercîment**

***Nous remercions tout d'abord ALLAH le tout puissant de nous avoir donné la santé, la patience, la puissance et la volonté pour réaliser ce travail.***

*Nos premiers remerciements iront à notre encadreur Dr Lakehal Abdelhak maître assistant au service d'épidémiologie et de médecine préventive du Centre Hospitalo-universitaire Ben Badis de Constantine Et notre deuxième encadreur Mme Hamma Sihem-Amina, professeure au laboratoire de biochimie qui nous a donné des conseils dans la conception de cette mémoire.*

*Nous remercions également Dr. Amarouche, Dr Aissaoui, Dr Bntchikou et toute l'équipe du registre du cancer de la wilaya de Constantine qui nous ont donné toute l'aide et élevé notre morale.*

*Nos remerciements s'adressent également aux membres du jury :*

*A Monsieur DJOUDI Ibrahim d'avoir accepté de présider le jury, Monsieur NEZZAL Lahcène pour avoir accepté d'examiner ce modeste travail l'attribuer des remarques et suggestions pertinentes.*

*Nous témoignons toute notre reconnaissance à monsieur le professeur FILALI Taha, Médecin-Chef du service d'oncologie médicale pour son accueil au sein de son équipe avec une grande amabilité.*

*Nous avons eu beaucoup de plaisir à travailler avec toute l'équipe qui travaille au sein de cet organisme qui nous a toujours accueillis chaleureusement et nous a fait profiter de son professionnalisme, Aussi un chaleureux remerciement pour les malades qui ont accepté de nous recevoir et répondre honnêtement à notre questionnaire.*

*Enfin, nos remerciements les plus sincères sont adressés à tous nos enseignants, qui ont contribué à forger nos connaissances et à assister notre formation, et à toute personne qui a participé de près ou de loin à la réalisation de ce modeste mémoire.*

## *Dédicaces*

*À l'aide de dieu tout puissant, qui m'a tracé le chemin de ma vie, j'ai pu réaliser ce  
mémoire que je dédie À :*

*Mes parents, les personnes les plus chères à mes yeux, pour m'avoir donnés une  
éducation exemplaire, pour leur amour, leur tendresse, eux qui mon  
guides durant toutes mes années d'études vers le  
chemin de la réussite «Maman, Papa merci ».*

*Mes très chères sœurs NAWEL, ZELIKHA, FATIHA, MADIHA et HADJIRA*

*Mes très chères frères LEZHAR, FATEH et AIMEN.*

*Mon cousin YASSINE*

*Mes cousine SARA, DJAMILA et SOUAD.*

*Ma belle-famille, mes belles sœurs, mes frères et leurs femmes SOUAD et NOUR  
EL HOUDA,*

*Ainsi que tous leurs enfants.*

*Mon binôme LEILA.*

*Toute mes amies sans exception, surtout ASMA, SARA, KENZA, ZOUINA,  
ZEINEB, AMINE*

*À tous mes enseignants du primaire, du secondaire, et du supérieur*

*À tous ceux qui m'ont aidé dans la réalisation de ce mémoire.*

*KARIMA*



## *Dédicaces*

### *Je dédie ce mémoire*

*À mes chers parents (masbah,warda)*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.*

*Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.*

*Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.*

### *À mes*

*Chères adorable sœurs (Samira,Ahlem et Maria) et a mon frères que j'adore (Aymen,khaled) et son épouse (Djouhayna)*

### *À ma grande mère*

*Qui m'a accompagné par ses prières, puisse Dieu lui prêter longue vie et beaucoup de santé*

### *À mes amies*

*Chahra,Maram,Hadjar,Sbrina,Radia et Imene .*

### *À ma binôme Karima*

*A toute la promotion de la Biochimie de la nutrition. A toute personne ayant contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*

***Kinoucha leila***

# Table des matières

<b>Introduction .....</b>	<b>01</b>
---------------------------	-----------

## **Partie I : Synthèse Bibliographique**

### **Chapitre I : Le cancer**

1. Définition.....	03
2. Epidémiologie du cancer .....	03
2.1. Dans le monde .....	03
2.2. En Algérie .....	04
3. La cancérogenèse.....	05
3.1. Les étapes de la cancérogénèse .....	05
3.1.1. Initiation .....	05
3.1.2. Promotion.....	06
3.1.3. Progression .....	06
4. Différentes types des tumeurs.....	06
4.1. Tumeurs malignes.....	06
4.2. Tumeurs bénignes .....	07
5. Classification des cancers .....	07
5.1. Classification en stades .....	07
5.2. Classification histologique (TNM) des cancers.....	07
6. Facteur de risque .....	08
6.1. Facteurs endogènes .....	08
6.2. Facteurs exogènes .....	08
6.2.1. Tabac .....	08
6.2.2. Virus .....	09
6.2.3. Alimentation .....	09
6.2.4. Pesticide .....	09
7. Les traitements du cancer.....	09
7.1. Chirurgie .....	10
7.2. Radiothérapie .....	10
7.3. Traitements médicaux .....	10
7.3.1. Chimiothérapie.....	10
7.3.2. Immunothérapie .....	10

7.3.3.Hormonothérapie.....	10
----------------------------	----

## **Chapitre II : La dénutrition chez les patients atteints de cancer**

1. Besoins nutritionnels .....	11
1.1. Besoins nutritionnels du sujet sain .....	11
1.2. Besoins nutritionnels du sujet atteint d'un cancer.....	11
2. Dénutrition dans le cadre du cancer .....	11
3. Prévalence de la dénutrition .....	11
4. Causes de la dénutrition liées au cancer .....	12
4.1. Réduction des apports alimentaires.....	12
4.2. Perturbations métaboliques .....	13
4.3. Causes liées aux traitements.....	14
4.3.1. Chirurgie .....	14
4.3.2. Chimiothérapie .....	15
4.3.3. Radiothérapie .....	16
5. Conséquences de dénutrition .....	17
6. Facteurs nutritionnels associés à une augmentation du risque du cancer.....	18
7. Facteurs nutritionnels associés à une diminution du risque du cancer.....	20

## **Chapitre III : Evaluation de l'état nutritionnel des patients atteints de cancer**

1. Le dépistage de la dénutrition.....	22
2. Outils de détection du risque nutritionnel et de la dénutrition .....	22
2.1. Paramètres anthropométriques .....	22
2.1.1. Poids et variation de poids .....	22
2.1.2. Indice de masse corporelle (IMC) .....	23
2.1.3. Plis cutanés .....	24
2.1.4. Mesure des circonférences .....	24
2.2. L'évaluation des ingesta.....	24
2.3. Les paramètres biochimiques et biologiques .....	25
2.3.1. Albumine .....	25
2.3.2. Transthyrétine ou préalbumine .....	26
2.3.3. Transferrine .....	27
2.3.4. Protéine vecteur du rétinol (RBP) .....	27
2.3.5. Protéine C réactive (CRP) .....	27
2.3.6. Créatininurie et l'index créatininurie/taille .....	28

2.4. Les indices nutritionnels.....	29
2.4.1. Nutritional Risk Index ou index de Buzby (NRI) .....	29
2.4.2. <i>Geriatric Nutritional Risk Index</i> (GNRI) .....	30
2.4.3. Mini Nutritional Assessment (MNA) .....	30
2.4.4. Subjective Global Assessment (SGA) .....	31
2.4.5. Patient-Generated Subjective Global Assessment (PG-SGA) .....	32
3. Critères actuels de diagnostic de la dénutrition .....	32
4. La prise en charge nutritionnelle .....	33
4.1. Modalités de la prise en charge nutritionnelle .....	33
4.2. Indications de la prise en charge .....	34
4.2.1. Prise en charge nutritionnelle orale .....	34
4.2.1.1. Conseils diététiques.....	34
4.2.1.2. Enrichissement de l'alimentation .....	34
4.2.1.3. Compléments nutritionnels oraux (CNO) .....	35
4.2.2. Nutrition artificielle .....	35
4.2.2.1. Nutrition entérale (NE) .....	36
4.2.2.2. Nutrition parentérale (NP) .....	36

## **Partie II: Partie Pratique**

### **Chapitre I : Matériel et méthodes**

1. Type d'étude .....	37
2. Population de l'étude .....	37
2.1 Critères éligibilité .....	37
2.1.1. Critères inclusion .....	37
2.1.2. Critères de non inclusion .....	37
2.2. Modalités d'échantillonnage .....	37
3. Recueil des données.....	37
3.1. Déroulement de la recherche .....	37
3.2. Les données collectées .....	38
4. Evaluation de l'état nutritionnel du patient .....	38
4.1. Données anthropométriques .....	38
4.2. Ingesta .....	39
4.3. Données biologiques .....	40

4.4. Nutritional risk index (NRI) ou indice de Buzby .....	40
4.5. Geriatric Nutritional Risk Index (GNRI) .....	41
4.6. Mini Nutritional Assessment (MNA) .....	41
5. Dosage des paramètres biochimiques .....	42
5.1. Etape préanalytique .....	42
5.2 Etape analytique .....	42
5.2.1. Dosage de l'Albumine .....	42
5.2.2. Dosage de la créatinine .....	43
5.2.3. Dosage des protéines totales .....	44
5.2.4. Dosage du fer .....	44
5.2.5. Dosage de la transferrine .....	45
5.2.6. Dosage du ferritine .....	45
5.2.7. Dosage de la CRP .....	45
6. Prise en charge nutritionnelle du patient .....	46
7. Saisie et Analyse statistique .....	46
8. Considérations éthiques.....	48

## **Chapitre II : Résultats**

I. Description générale .....	48
1. Caractéristiques de la population .....	48
1.1. Sexe .....	48
1.2. Age .....	48
1.3. Activité physique .....	48
1.4. Situations sociales .....	49
2. Paramètres anthropométriques.....	49
2.1. Poids actuel .....	49
2.2. Taille .....	49
2.3. Indice de Masse Corporelle (IMC) .....	50
2.4. Statut pondéral .....	50
3. Paramètres biologiques .....	51
4. Description de la pathologie cancéreuse.....	52
4.1. Localisation du cancer .....	52
4.2. Durée de la maladie .....	54
4.3. Stade de la maladie .....	55

II. Evaluation nutritionnelle .....	55
1. Selon l'Ingesta .....	55
2. Selon la perte de poids PDP .....	56
3. Selon l'IMC .....	57
4. Selon l'Albuminémie : .....	58
5. Selon le NRI .....	58
6. Selon le GNRI .....	59
7. Selon le MNA .....	59
III. Partie analytique .....	59
1. Dénutrition en fonction du stade de la maladie .....	59
1.1. Selon la perte de poids .....	59
1.2. Selon l'IMC .....	60
1.3. Selon l'Albumine .....	60
1.4. Selon NRI .....	61
1.5. Selon MNA .....	61
2. Dénutrition en fonction de la localisation de la maladie .....	62
2.1. Selon la perte de poids .....	62
2.2. Selon L'IMC .....	63
2.3. Selon l'Albumine .....	63
2.4. Selon NRI .....	63
2.5. Selon MNA .....	64
3. Dénutrition en fonction de l'Ingesta .....	64
3.1. Selon la localisation .....	64
3.2. Selon le stade .....	64
<b>Discussion .....</b>	<b>66</b>
<b>Conclusion .....</b>	<b>69</b>
<b>Références bibliographiques .....</b>	<b>70</b>
<b>Annexes</b>	
<b>Résumé</b>	

# Liste des figures

## Partie I : Synthèse Bibliographique

<b>Figure 01 :</b> Estimation de l'indice et la mortalité pour tous les cancers en 20.....	04
<b>Figure 02 :</b> Evolution estimé du nombre de cas de cancer.....	05
<b>Figure 03 :</b> Les différentes étapes de la cancérogénèse.....	06
<b>Figure 04 :</b> Les interactions entre une tumeur et les anomalies métaboliques associées conduisant au syndrome de cachexie.....	14
<b>Figure 05 :</b> Interrelation entre les effets secondaire des traitements et atteinte nutritionnelle.....	17

## Partie II: Partie Pratique

<b>Figure 01 :</b> L'auto analyseur SIEMENS ADVIA Chemistry System.....	43
<b>Figure 02 :</b> Répartition des patients atteints de cancer selon le poids actuel ; CHU Ibn Badis, Constantine –2019.....	49
<b>Figure 03 :</b> Répartition des patients atteints de cancer selon la taille ; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.....	50
<b>Figure 04:</b> Répartition des patients atteints de cancer selon le statut pondéral; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.....	51
<b>Figure 05:</b> Répartition des hommes atteints de cancer selon la localisation; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.....	53
<b>Figure 06:</b> Répartition des femmes atteints de cancer selon la localisation ; CHU Ibn Badis,Constantine – 2019.....	54
<b>Figure 07:</b> Répartition des patients atteints de cancer selon les stades ; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.....	55
<b>Figure 08:</b> Etat nutritionnel des patients atteints de cancer selon l'ingesta ; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.....	56

<b>Figure 09:</b> Etat nutritionnel des patients atteints de cancer selon la perte de poids ; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.....	57
<b>Figure 10:</b> Etat nutritionnel des patients atteints de cancer selon l’IMC; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.....	57
<b>Figure 11:</b> l’état nutritionnel des patients atteints de cancer selon l’albuminémie ; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.....	58
<b>Figure 12 :</b> l’état nutritionnel des patients atteints de cancer selon le <i>Nutritional Risk Index</i> (NRI); CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.....	58
<b>Figure 13 :</b> La dénutrition selon la perte de poids en fonction du stade de la maladie; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.....	60
<b>Figure 14 :</b> La dénutrition selon l’IMC en fonction du stade de la maladie; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.....	60
<b>Figure 15 :</b> La dénutrition selon l’Albumine en fonction du stade de la maladie; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.....	61
<b>Figure 16 :</b> La dénutrition selon le NRI en fonction du stade de la maladie; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.....	61
<b>Figure 17 :</b> La dénutrition selon MNA en fonction du stade de la maladie; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.....	62
<b>Figure 18 :</b> La dénutrition des patients atteints de cancer selon la localisation en fonction de l’Ingesta; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.....	64
<b>Figure 19 :</b> La dénutrition des patients atteints de cancer selon le stade en fonction de l’Ingesta; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.....	65

# Liste des tableaux

## Partie I : Synthèse Bibliographique

<b>Tableau 01</b> : Facteurs augmentant le risque de cancers .....	18
<b>Tableau 02</b> : Facteurs diminuant le risque de cancers.....	20
<b>Tableau 03</b> : Classification de la dénutrition en fonction de l'indice de masse corporelle, d'après l'institut national de la santé et de la recherche médicale (inserm) 1999.....	23
<b>Tableau 04</b> : Protéines sériques et dénutrition .....	28
<b>Tableau 05</b> : Diagnostic de la dénutrition chez l'adulte de moins de 70 ans .....	32
<b>Tableau 06</b> : Diagnostic de la dénutrition chez l'adulte de 70 ans et plus.....	33

## Partie II: Partie Pratique

<b>Tableau 01</b> : Répartition des patients atteints de cancer par sexe ; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.....	48
<b>Tableau 02</b> : Répartition des patients atteints de cancer par âge ; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.....	48
<b>Tableau03</b> : Répartition des patients atteints de cancer selon l'activité physique actuelle ; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.....	48
<b>Tableau 04</b> : Répartition des patients atteints de cancer selon leurs situations sociales ; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019. ....	49
<b>Tableau 05</b> : Répartition des patients atteints de cancer selon IMC ; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.....	50
<b>Tableau 06</b> : Répartition des patients atteints de cancer selon les différents paramètres biochimiques ; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.....	52
<b>Tableau 07</b> : Répartition des patients atteints de cancer (Hommes et Femmes) selon la localisation ; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.....	53
<b>Tableau 08</b> : Répartition des patients atteints de cancer selon la durée de la maladie localisation ; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.....	54

<b>Tableau 09:</b> Etat nutritionnel des patients atteints de cancer selon l'ingesta ; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.....	55
<b>Tableau 10 :</b> Etat nutritionnel des patients atteints de cancer selon le <i>Geriatric Nutritional Risk Index</i> (GNRI); CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.....	59
<b>Tableau 11:</b> Etat nutritionnel des patients atteints de cancer selon <i>Le Mini Nutritional Assessment</i> (MNA); CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.....	59
<b>Tableau 12 :</b> La dénutrition selon la perte de poids en fonction de la localisation de la maladie; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019 .....	62
<b>Tableau 13 :</b> La dénutrition selon l'IMC en fonction de la localisation de la maladie; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.....	63
<b>Tableau 14 :</b> La dénutrition des patients atteints de cancer selon l'Albumine en fonction de la localisation de la maladie; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.....	63
<b>Tableau 15 :</b> La dénutrition des patients atteints de cancer selon NRI en fonction de la localisation de la maladie; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.....	63
<b>Tableau 16 :</b> La dénutrition des patients atteints de cancer selon MNA en fonction de la localisation de la maladie; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.....	64

## Liste des Abréviations

- **ADDFMS** : Aliments diététiques destinés à des fins médicales spéciales
- **ADH** : Alcool déshydrogénase
- **ADN** : acide désoxyribonucléique
- **AGCC** : Acides gras à courte chaîne
- **AHC** : amines hétérocycliques
- **Alb** : Albumine
- **ANAES** : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé
- **CB** : Circonférence brachiale
- **CCMH** : Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
- **CIRC** : Centre International de Recherche sur le Cancer.
- **CMB** : Circonférence musculaire brachiale
- **CNO** : Compléments nutritionnels oraux
- **CRF** : Corticotrophin releasing factor
- **CRP** : Protéine C réactive
- **ESG** : Evaluation subjective globale
- **ESPEN** : European society for clinical nutrition and metabolism
- **EVA** : Echelle analogique visuelle
- **FNS** : Formule de Numeration Sanguine
- **GNRI** : *Geriatric Nutritional Risk Index*
- **HAP** : Hydrocarbures aromatiques polycycliques
- **HAS** : Haute Autorité de Santé
- **IGF-1** : Insulin Growth Factor 1
- **IL-1** : Interleukine-1
- **IL-6** : Interleukine-6
- **IL-8** : Interleukine-8
- **IMC** : Indice de masse corporelle
- **Inserm** : Institut national de la santé et de la recherche médicale
- **MNA** : Mini Nutritional Assessment
- **MNA-SF** : Mini Nutritional Assessment - Short form

- **NA** : Nutrition artificielle
- **NE** : Nutrition entérale
- **NOC** : Composés N-nitrosés
- **NP** : Nutrition parentérale
- **NPY** : Neuropeptide Y
- **NRI** : Nutritional Risk Index
- **OMS** : Organisation Mondiale de la Santé
- **PCB** : Pli cutané bicipital
- **PCT** : Pli cutané tricépal
- **PDP** : Perte de poids
- **PEG** : Polyéthylène glycol
- **PG-SGA** : Patient-Generated Subjective Global Assessment
- **Pi** : Poids idéal
- **PNNS** : Programme national nutrition santé
- **RBP** : Protéine vectrice du rétinol
- **REE** : dépense énergétique au repos
- **SGA** : Subjective Global Assessment
- **SNC** : Système nerveux central.
- **T** : taille
- **TCMH** : Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
- **TMN** : Taille, Métastase, Nœuds.
- **TNF- $\alpha$**  : Tumor-necrosis factor- $\alpha$
- **VLDL** : Very Low Density Lipoprotein
- **VGM** : Volume Globulaire Moyen

# *Introduction*

Le cancer est défini comme « une maladie caractérisée par la prolifération incontrôlée de cellules, liée à un échappement aux mécanismes de régulation qui assurent le développement harmonieux de notre organisme » [1].

Durant l'année 2015, 8,8 millions de décès étaient imputables au cancer soit 13,5 % des décès enregistrés dans le monde. Plus de 32,6 millions de personnes vivaient avec le cancer dont 14,1 millions de nouveaux cas chaque année [2]. Environ 70% des décès par cancer surviennent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire [3].

En Algérie, la prévalence de cancer est en augmentation constante depuis les 20 dernières années [4]. En 2014, l'incidence standardisée du cancer était de 118,4 nouveaux cas pour 100 000 hommes et 136 nouveaux cas pour 100 000 femmes [5]. Chez les patients atteints de cancer, la dénutrition fait partie intégrante de l'évolution de la maladie, elle est directement responsable du décès des patients dans 5 à 25% des cas [6]. Finalement, La dénutrition protéino-énergétique est définie, selon la Haute autorité de la santé en France (HAS), comme résultante d'un déséquilibre entre les apports et les besoins protéino-énergétiques de l'organisme. Ce déséquilibre entraîne des pertes tissulaires involontaires ayant des conséquences fonctionnelles délétères [7].

La dénutrition est un risque permanent au cours de la maladie cancéreuse, et représente même parfois le premier signe d'appel amenant au diagnostic. Elle a toujours une valeur pronostique péjorative, souvent corrélée à l'évolutivité de la maladie, et peut majorer les risques de complications liées aux mesures thérapeutiques, chirurgicales ou médicales. Elle nécessite donc d'être reconnue, prévenue si possible, et en tous cas prise en charge activement [8].

La dénutrition est évaluée par un ensemble d'indicateurs comprenant une perte de poids égale ou supérieure à 10% du poids corporel habituel pendant 6 mois, supérieure ou égale à 5% du poids corporel habituel au cours d'un mois. En plus de la chronicité de la maladie, cette perte s'explique par une augmentation des besoins métaboliques et une nutrition inadéquate résultant d'une altération de la capacité d'ingestion ou d'absorption de nourriture [9].

En Algérie, l'évaluation de l'état nutritionnel, en particulier de la dénutrition, chez les Patients atteints d'un cancer et en cours de traitement n'était pas systématique. Aucune information objective n'était disponible sur l'incidence et la fréquence de la malnutrition et de ses facteurs de risque.

D'où l'intérêt de notre travail qui vise essentiellement à estimer la prévalence de la dénutrition des malades atteints de cancer et pris en charge au niveau du service d'oncologie du CHU Ibn badis de Constantine.

Secondairement, faire ressortir certains facteurs pronostiques (type de cancer, stade de la maladie, etc.) associés à l'installation de la dénutrition chez ces patients atteints de cancer, et, enfin, comparer les différents outils diagnostiques de la dénutrition.

# *Partie I : Synthèse Bibliographique*

# *Chapitre I : le cancer*

## 1. Définition

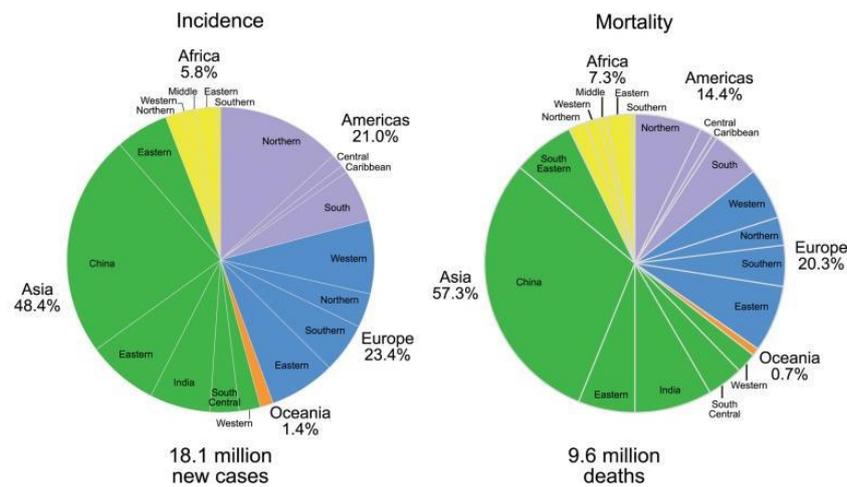
Le terme général de «cancer» s'applique à un grand groupe de maladies pouvant toucher n'importe quelle partie de l'organisme. On parle aussi de tumeurs malignes ou de néoplasmes. L'un des traits caractéristiques du cancer est la prolifération rapide de cellules anormales qui, au-delà de leur délimitation habituelle, peuvent envahir des parties adjacentes de l'organisme, puis essaimer dans d'autres organes. On parle alors de métastases, celles-ci étant la principale cause de décès par cancer [3].

## 2. Epidémiologie du cancer

### 2.1. Dans le monde

Le cancer est un problème majeur de santé publique dans le monde. Selon GLOBOCAN 2018[10], base de données du Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC), le nombre de nouveaux cas de cancers en 2018 au niveau mondial est estimé à 18,1 millions comparé à 14,1 millions en 2012 et 12,7 millions en 2008. Le nombre de décès liés au cancer survenus en 2018 au niveau mondial est estimé à 9,6 millions comparé à 8,2 millions en 2012 et à 7,6 millions en 2008 [10]. Les projections fondées sur les estimations de GLOBOCAN 2012, prévoient au niveau mondial une augmentation substantielle de 19,3 millions de nouveaux cas de cancer par an d'ici 2025, en raison de la croissance démographique et du vieillissement de la population mondiale [11].

Dans l'ensemble, le nombre les plus élevés d'incidence cancéreuse en 2018 sont retrouvés en Asie (8,7 millions de nouveaux cas), en Europe (4,2 millions de nouveaux cas) et en Amérique (3,8 millions de nouveaux cas) tandis que le nombre les plus faibles, se retrouvent en Afrique (1 million de nouveau cas) et en Océanie (2534 nouveaux cas). Les taux de mortalités les plus élevés en 2018 sont retrouvés tant chez les hommes que chez les femmes, en Asie (3,2 millions de décès chez les hommes et 2,2 millions de morts chez les femmes) [10].



**Figure 01:** Estimation de l'incidence et de la mortalité pour tous les cancers en 2018 [10].

## 2.2. En Algérie

L'Algérie a connu à partir des années 90, une transition démographique profonde et rapide qui a entraîné une modification structurelle du profil épidémiologique de sa population. Celle-ci a connu une baisse de la mortalité générale qui a été divisée par 4 en l'espace de 50 ans (16,45 pour mille à la fin des années 60 à 4,41 pour mille habitants en 2008) et une baisse importante de la mortalité infanto-juvénile corrélée à une augmentation progressive de l'espérance de vie estimée à 25 années au cours des 50 dernières années, ce qui a eu pour conséquence un vieillissement progressif de la population avec une part de plus en plus importante des personnes âgées de plus de 60 ans dans la pyramide des âges.

L'augmentation de l'incidence de cette maladie qui est passée de 80 nouveaux cas pour 100,000 habitants en 1990 à plus de 130 nouveaux cas pour 100,000 habitants en 2010 est significative et il est prévisible qu'elle va progresser, pouvant atteindre rapidement 50,000 cas par ans (**figure 2**) [12].

L'enquête nationale réalisée en 2004 par l'Institut National de Santé Publique (INSP) sur l'incidence et la prévalence des cancers sur la base des 31 000 cas de cancers enregistrés en 2002 relevait que seul un 1/3 des cancers était diagnostiqué à un stade précoce, les 2/3 restants l'étant à des stades invasifs et métastatiques. Près de 40% des patients n'étaient pas retrouvés dans le circuit thérapeutique et seul 1/3 des malades bénéficiaient d'un protocole thérapeutique complet. Le délai moyen d'attente pour une cure de radiothérapie était de six (06) mois [12].



**Figure 02:** Evolution du nombre de cas de cancers estimés en Algérie ; 2000-2013[12].

### 3. La cancérogénèse

La cancérogénèse est l'ensemble des phénomènes ou événements qui conduisent à la transformation d'un tissu physiologique (normal) en tissu cancéreux.

La notion de tumeur a été définie historiquement par Willis en 1942 : « Une tumeur est une masse de tissu anormal, dont la croissance est excessive et incoordonnée par rapport au tissu normal et qui persiste avec le même excès après l'arrêt des stimuli qui ont conduit à la modification ». Définition qui comprend les notions importantes de masse, trouble de la prolifération, absence de réponse aux mécanismes de contrôle et une persistance voire croissance en l'absence de stimuli. Le terme "cancer" est employé pour une tumeur à caractère malin, qui se différencie par rapport aux tumeurs bénignes, de part sa capacité à émettre des métastases [13].

#### 3.1. Les étapes de la cancérogénèse

##### 3.1.1. L'initiation

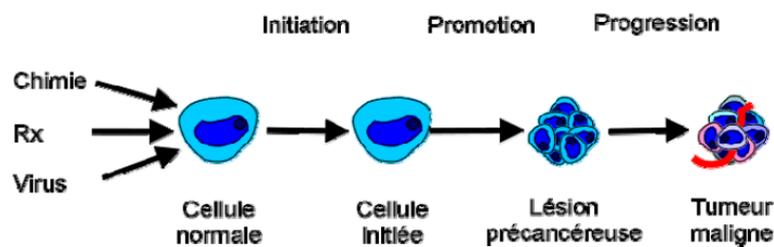
« L'initiation » est, comme son nom l'indique, l'étape initiale du processus cancéreux, celle où une première mutation apparaît dans l'ADN des cellules. Ces mutations peuvent être causées par l'exposition à un agent cancérogène (rayons ultraviolets, fumée de cigarette, certains virus) ou par des erreurs qui se glissent spontanément dans les gènes lors du renouvellement des cellules, ou encore être une conséquence de défauts génétiques transmis par l'hérédité [14].

### 3.1.2. La promotion

La promotion tumorale est une phase relativement longue pouvant durer plusieurs années chez L'homme. C'est une phase au cours de laquelle, la cellule initiée se multiplie et donne naissance de cellules filles mutées sachant qu'un nombre limité de divisions suffit à engendrer un nombre considérable de cellules tumorales [15].

### 3.1.3. La progression

Elle est caractérisée par le passage de la tumeur de l'état bénin, peu agressif et localisé, à l'état malin (cancéreux) par accumulation de nouvelles altérations génétiques dans les cellules tumorales et par acquisition par ces cellules, de la capacité à quitter l'organe d'origine et à envahir les organes sains environnants, aboutissant à la formation de métastases [16].



**Figure 03:** Les différentes étapes de la cancérogénèse [17].

## 4. Type des tumeurs

Contrairement aux tumeurs bénignes, les tumeurs malignes aboutissent spontanément à la mort du patient. Cette distinction importante sur le plan évolutif est fortement corrélée à des critères macroscopiques et histologiques.

### 4.1. Les tumeurs malignes

Les tumeurs malignes ont habituellement une croissance rapide. Elles donnent naissance à une dissémination tumorale à distance (surtout par voie lymphatique et sanguine) avec éclosion et développement de tumeurs secondaires dans d'autres viscères : les métastases. Les tumeurs malignes ont tendance à récidiver après éradication locale. L'évolution, en dehors des traitements se fait spontanément vers la mort.

## 4.2. Les tumeurs bénignes

Les tumeurs bénignes se développent localement et restent cantonnées au tissu dans lequel elles ont pris naissance. Leur croissance est lente. Toutefois, elles peuvent atteindre un volume et un poids importants. Elles ne récidivent pas après ablation chirurgicale, à condition que l'exérèse soit complète. Ces tumeurs ne métastasent jamais. Leur évolution est généralement favorable. Toutefois dans certains cas, elles peuvent être la cause de complications graves voire mortelles, en raison de leur siège ou de désordres métaboliques [18].

## 5. Classification des cancers

### 5.1. Classification en stades

Le cancer est généralement classé dans un stade allant de 0 à 4 (écrit en chiffres romains : 0, I, II, III ou IV) Cette succession de stades correspond à des degrés croissants d'évolution de la maladie.

**Pour la plupart des types de cancer, les stades indiquent généralement ce qui suit :**

- **Stade 0 :** Il existe un groupe de cellules anormales (ex : dysplasie, carcinome in situ) qui peuvent se transformer en cancer dans l'avenir, mais qui ne sont pas encore considérées comme cancéreuses.
- **Stade I :** Le cancer est de taille relativement petite, et il est limité à l'organe dans lequel il a pris naissance
- **Stade II :** Le cancer ne s'est pas propagé aux tissus environnants, mais la tumeur est plus grosse qu'au stade I. Dans certains cas, le stade II signifie que les cellules cancéreuses ont atteint les nœuds (ganglions) lymphatiques à proximité de la tumeur.
- **Stade III :** Le cancer est de grande taille, et il peut s'être étendu aux tissus et aux nœuds (ganglions) lymphatiques environnants.
- **Stade IV :** Le cancer s'est propagé par le sang ou par le système lymphatique de son siège initial à d'autres parties du corps (il s'est métastasé) [19].

### 5.2. La Classification histologique TNM (tumeur, nœud, métastase) des cancers

Dans les années 1940, que la classification TNM des cancers a été conçue le Professeur Pierre Denoix [20]. Cette classification est basée sur la propagation anatomique de la maladie au niveau local (T), régional (N) et à distance (M) Chaque lettre est affectée d'un coefficient reflétant la propagation de la maladie.

Le système TNM permet de décrire le stade de la plupart des tumeurs solides, mais il n'est pas utilisé pour déterminer le stade des tumeurs de l'encéphale ou du système nerveux central (SNC), des cancers du sang et du système lymphatique (ex. leucémie, myélome multiple) et de certains cancers infantiles [19].

- La tumeur primitive (T) est cotée de « 0 à 4 » en fonction du volume de la lésion et de ses extensions aux organes de voisinage.
- les ganglions (N) La valeur de N peut aller de 0 (aucune atteinte) à 3 (envahissement). « 0 à 3 » en fonction de leur nombre, de leur volume et parfois de leur topographie.
- L'extension à distance (M) est cotée « 0 ou 1 » en fonction de la présence ou de l'absence de métastases [21].

## 6. Facteur de risque

### 6.1. Facteur endogène

- **Facteur génétique**

Il est possible qu'une proportion importante de ces cancers puisse être due uniquement à des facteurs d'origine endogène. Ces facteurs sont notamment les radicaux oxydants produits par la respiration cellulaire (mutagènes puissants) ainsi que la sénescence qui perturbe le potentiel de renouvellement des tissus et affaiblit les défenses. Cela est dû au cumul des agressions subies par les cellules et, probablement, à une moindre efficacité des mécanismes de réparation de l'ADN, et aussi certains déséquilibres endocriniens semblent exercer une stimulation hormonale excessive, favorable à l'apparition de cancer soit de la glande en cause, soit sur la cible. Une sécrétion excessive d'oestrogènes induit la tumeur du sein [22] [23].

### 6.2.Facteur exogènes

#### 6.2.1. Tabac

Le tabagisme est le facteur de risque évitable le plus important de la mortalité par cancer dans le monde car il cause, selon les estimations, 22% des décès par cancer par an. Fumer provoque de nombreux types de cancer, notamment des cancers du poumon, de l'œsophage, du larynx (cordes vocales), de la bouche, de la gorge, du rein, de la vessie, du pancréas, de l'estomac et du col utérin [24].

Les fumeurs de tabac, hommes ou femmes, perdent respectivement 10 ans et 11 ans de vie [25].

### 6.2.2. Les virus

Les agents infectieux sont responsables de près de 22% des décès par cancer dans le monde en développement et de 6% d'entre eux dans les pays industrialisés [24].

De nombreux micro-organismes sont déjà identifiés comme cancérigènes. En effet, les virus des hépatites B et C, le papillomavirus, l'*Helicobacter pylori* entre autres peuvent respectivement causer des cancers hépatiques, du col de l'utérus ou gastriques [26].

### 6.2.3. Alimentation

L'alimentation joue un rôle important dans la cancérogenèse : les régimes hypercaloriques, en particulier riches en graisses, ont été rapportés comme des facteurs favorisant avec un risque multiplié par 2 à 4 pour certains régimes (consommation excessive de sel, viande fumée, fritures, barbecue) [27] alors que les régimes riches en fruits et légumes sont protecteurs avec une réduction du risque de l'ordre de 30 % chez les grands consommateurs [28].

### 6.2.4. Pesticides

De nombreuses études épidémiologiques se sont intéressées au rôle des pesticides dans la genèse des cancers [29]. Les pesticides sont, par définition, des substances destinées à lutter contre des organismes vivants considérés comme nuisibles pour d'autres organismes vivants. Ils agissent chimiquement sur des effecteurs qui sont souvent impliqués dans des fonctions vitales ou la reproduction. Ils perturbent la signalisation nerveuse ou hormonale, la respiration cellulaire, la division cellulaire ou la synthèse de protéines, permettant le contrôle efficace du nuisible. Autrement dit, un pesticide est toujours un toxique pour la cible pour lequel il a été développé [30].

## 7. Les traitements du cancer

Il existe trois catégories de traitements dans la prise en charge des cancers :

- La chirurgie
- La radiothérapie
- Les traitements médicaux regroupant les traitements par chimiothérapie, l'hormonothérapie, l'immunothérapie [31].

### **7.1.Chirurgie**

La chirurgie reste la méthode la plus commune pour traiter les cancers localisés, comme les cancers du sein, du colon ou du poumon, donc l'objectif est l'élimination de la plus grande quantité de tissu tumoral afin d'amplifier l'efficacité de la chimiothérapie [32].

### **7.2.Radiothérapie**

La radiothérapie consiste à traiter le cancer au moyen de rayons X très puissants ou de substances radioactives. On concentre ces rayons directement sur les tumeurs afin de détruire les cellules cancéreuses [33].

### **7.3.Traitements médicaux**

#### **7.3.1. Chimiothérapie**

La chimiothérapie consiste à donner des médicaments à la personne atteinte afin de tuer les cellules cancéreuses. Ces médicaments peuvent prendre plusieurs formes : liquides, pilules ou injections. Ce type de traitement peut durer plusieurs mois [33].

#### **7.3.2. Immunothérapie**

L'objectif de l'immunothérapie est de favoriser la reconnaissance des cellules tumorales par les lymphocytes qui se chargeront ensuite de les détruire [34].

#### **7.3.3. Hormonothérapie**

Le recours à l'hormonothérapie est réservé aux tumeurs hormono-dépendantes : s'agissant du cancer de la prostate, la stratégie thérapeutique consiste à inhiber de manière directe ou indirecte la synthèse des androgènes alors que pour les tumeurs du sein, la présence de récepteurs aux estrogènes (tumeurs dites "positives" à ces récepteurs) est un pré requis à la mise en place d'une hormonothérapie [35], [36] donc l'objectif de l'hormonothérapie, indiquée en association ou non avec la chirurgie, la radiothérapie, voire la chimiothérapie, est d'inhiber l'activité hormonale qui entretient la survie et la prolifération des cellules tumorales se développant au sein de ces tissus [37].

*Chapitre II : La dénutrition chez les  
patients atteints de cancer*

## 1. Besoins nutritionnels

Les besoins nutritionnels correspondent à « la quantité moyenne de nutriments nécessaire quotidiennement pour maintenir un état nutritionnel stable ou bien pour assurer les fonctions biologiques » [38]. Théoriquement, cela correspond à un équilibre entre les apports énergétiques et protéiques, d'une part, et les dépenses, d'autre part [39].

### 1.1. Besoins nutritionnels du sujet sain

Les besoins nutritionnels et apports recommandés concernent l'eau, l'énergie (besoins quantitatifs), les différents nutriments et leur répartition (besoins qualitatifs), les sels minéraux, les oligoéléments et les vitamines [39].

### 1.2. Besoins nutritionnels du sujet atteint d'un cancer

Pour le patient atteint de cancer, les besoins protéino-énergétiques totaux sont environ de 25 à 30 kcal.kg<sup>-1</sup> par jour en péri opératoire et de 30 à 35 kcal.kg<sup>-1</sup> par jour en oncologie médicale. Les besoins en protéines sont de 1,2 à 1,5 g.kg<sup>-1</sup> de protéines par jour (1g d'azote (N)=6,25 g de protéines) [40].

## 2. Dénutrition dans le cadre du cancer

La dénutrition est communément définie comme une diminution de l'état énergétique et/ou nutritionnel résultant d'apports alimentaires insuffisants en regard des besoins énergétiques individuels [41]. Elle a des conséquences fonctionnelles et structurelles (perte tissulaire). Contrairement à certaines idées reçues, la dénutrition n'est pas uniquement une problématique des pays en voie de développement ; elle touche aussi les pays industrialisés [42].

## 3. Prévalence de dénutrition

La dénutrition est souvent présente à l'entrée à l'hôpital et ses causes varient pendant le séjour (pathologie, anxiété, douleur, médicaments, perte des repères...) et le statut nutritionnel se détériore. Elle est également prévalente chez les patients résidant à domicile (environ 4-10%), ainsi que dans les institutions (de 15 à 38 %). En institution, la prévalence de la dénutrition est liée à l'importance des pathologies, aussi à la qualité de la prestation alimentaire et au temps dont elle dispose [43]

La prévalence de la dénutrition chez l'adulte hospitalisé a été largement étudiée depuis une trentaine d'années permettant d'établir qu'elle concerne près d'un malade sur deux à l'admission ; elle concerne 30 à 40% des malades et que sa prise en charge reste encore insuffisante malgré de récents progrès [44-45].

Les patients atteints de cancer sont l'un des groupes de diagnostic présentant le plus grand risque de développer la dénutrition et leur prévalence dépend du type, du stade et du traitement de la tumeur. La prévalence varie entre 30-70%. Bien que tous les patients âgés atteints de cancer présentent un risque nutritionnel. La dénutrition est une caractéristique de nombreux types de cancers ceux présentant le risque nutritionnel le plus élevé comprennent souvent les cancers gastro-intestinaux et les cancers de la tête et du cou [46].

#### **4. Causes de la dénutrition liées au cancer**

Les causes de la dénutrition sont toutes les situations susceptibles d'entraîner une diminution des apports alimentaires, une augmentation des besoins énergétiques, une malabsorption ou une association de ces facteurs [43].

La dénutrition apparaît de plus en plus comme un élément pronostique majeur de l'évolution des cancers [47]. La dénutrition associée au cancer survient à travers une variété de mécanismes liés à la tumeur, la réponse de l'hôte à la tumeur et son traitement [48]. Ceux-ci incluent les diverses modalités de traitement et effets systémique et locaux du cancer lui-même, entraînant une diminution de l'alimentation orale spontanée, alors que l'extension tumorale s'accompagne de perturbations métaboliques importantes, que l'on regroupe souvent sous le terme de « cachexie cancéreuse ». Les effets secondaires du traitement anticancéreux, notamment la chimiothérapie, la radiothérapie et la chirurgie, aggravent l'état nutritionnel, au moins de façon transitoire [49].

##### **4.1. Réduction des apports alimentaires**

La réduction des apports alimentaires est principalement liée à l'anorexie. Selon le type de cancer, 30 à 75 % des patients sont anorexiques [50]. L'anorexie, définie par l'association de la perte de l'appétit et d'une sensation de satiété précoce, est le principal facteur responsable de la diminution des ingesta oraux spontanés. Il s'agit d'effets qui modifient l'apport alimentaire. Ils comprennent nausée, vomissement, douleur, altérations dans le centre système nerveux (SNC) de la prise alimentaire et la satiété précoce et la perception du goût et de l'odorat [51]. La diminution de la prise alimentaire est un phénomène multifactoriel résultant de l'altération des mécanismes physiologiques centraux contrôlant l'appétit [52]. Les

mécanismes de régulation de l'appétit se situent dans l'hypothalamus. Une voie orexigène (voie du neuropeptide Y [NPY]) et une voie satiétogène (voie du corticotrophinreleasing factor [CRF]) s'autocontrôlent [53]. L'activité sérotonergique au niveau hypothalamique supprime l'appétit [54].

La libération de produits chimiques par la tumeur ou le système immunitaire de l'hôte (monocytes hôtes) pourrait causer l'anorexie. La sérotonine et certaines cytokines pro-inflammatoires, l'IL-1, l'IL-8 et le TNF- $\alpha$ , stimulent la voie anorexigène et inhibent la voie orexigène [55].

Une satiété précoce est souvent rapportée par les patients atteints de cancer anorexigène, sensation de satiété après l'ingestion d'une petite quantité de nourriture. Cette sensation peut résulter d'un empiétement de la tumeur sur le tractus gastro-intestinal empêchant le passage des aliments ou causant des anomalies de la muqueuse, entraînant une malabsorption [56]. La satiété peut également résulter de retards de vidange gastrique [55]. Mais, il peut également s'agir des facteurs psychologiques comme la dépression, la modification de l'image corporelle, la perte d'autonomie, la peur de la mort, le changement de statut social sont autant d'éléments qui agissent négativement sur l'appétit et l'apport alimentaire. L'hospitalisation elle-même (qualité des repas, horaires imposés, isolement, jeûne prolongé lié aux examens, jeûne nocturne...) peut en être la cause [57].

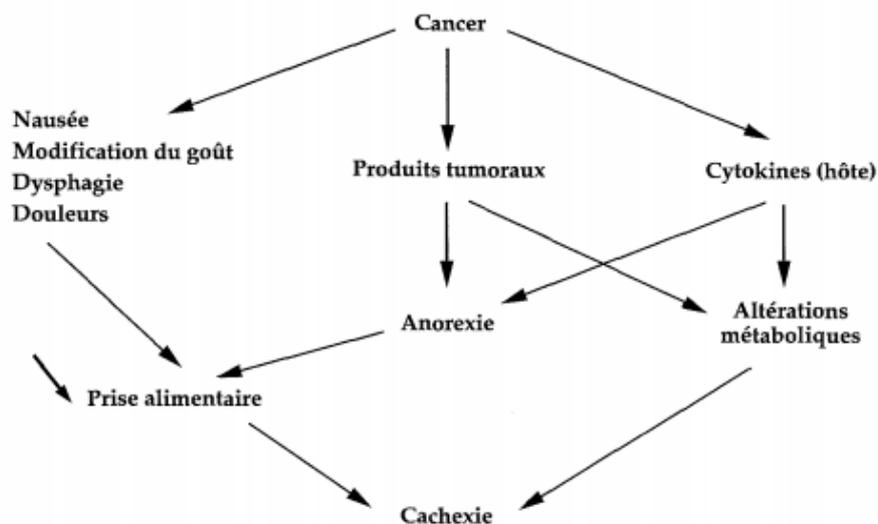
#### 4.2. Perturbations métaboliques

Bien que la consommation réduite de nourriture soit un facteur commun le déclin nutritionnel dans le cancer [55], des perturbations du métabolisme et des modifications de la dépense énergétique au repos (REE) peuvent également être contributeurs importants [58].

Les changements métaboliques associés au cancer affectent le métabolisme des protéines, des lipides et des glucides [57]. Les dépenses énergétiques de repos sont augmentées chez le patient cancéreux [39], le niveau d'élévation [59] (5 à 15 % environ selon les études) étant fonction de la diffusion de la maladie cancéreuse et de l'intensité du syndrome inflammatoire. Cette élévation persiste lorsqu'on exprime les dépenses par rapport à la masse maigre, souvent diminuée précocement, ce qui témoigne de la perte chez le cancéreux d'un mécanisme normal d'adaptation à la dénutrition. Les anomalies du métabolisme glucidique se caractérisent par l'augmentation de l'utilisation périphérique du glucose et de la production de lactate. La néoglucogenèse est également anormalement activée

pour faire face aux besoins en glucose et contribue donc, par la mobilisation des acides aminés glucoformateurs, à l'appauvrissement des réserves protéiques [60]. Certaines études ont rapporté un état d'insulino-résistance, surtout au cours d'une maladie évoluée [52].

La déplétion des réserves adipeuses, souvent associée à une hypertriglycéridémie, résulte directement de l'accélération de la lipolyse et d'une moins bonne efficacité de la lipogénèse postprandiale. Les mécanismes biochimiques de ces deux perturbations impliquent d'une part l'activation du syndrome inflammatoire et l'élévation des hormones de contre régulation, et d'autre part une moins bonne clairance périphérique des triglycérides par la lipoprotéine lipase, observée aussi bien pour les VLDL endogènes que pour les lipides apportés par le support nutritionnel [60]. L'élévation des acides gras libres liée à l'accélération de la lipolyse pourrait être un des éléments contribuant à l'immunosuppression souvent observée chez les patients cancéreux [57].



**Figure 04 :** les interactions entre une tumeur et les anomalies métaboliques associées, conduisant au syndrome de cachexie [61].

### 4.3. Causes liées aux traitements

#### 4.3.1. Chirurgie

La chirurgie est un traitement de suppression ou de réduction tumorale. La tumeur, les tissus proches contenant des cellules cancéreuses et souvent même des tissus sains sont enlevés. Le recours à la chirurgie dépend du type de cancer, de sa localisation et de son étendue dans l'organisme [62]. L'acte chirurgical est souvent précédé d'exams nécessitant des périodes de jeûne et/ou une hospitalisation, pouvant entraîner un état de dénutrition voire

même l'aggraver. Par ailleurs, après une opération, on assiste à une augmentation des dépenses énergétiques qui est associée à une fonte au niveau musculaire. Cette fonte musculaire est aggravée par l'alitement. De plus, après une opération, des complications infectieuses peuvent apparaître en raison d'une diminution du glutathion. Le glutathion est un cofacteur de la glutathion peroxydase neutralisant les radicaux hydroxyles et maintenant les vitamines C et E dans des formes actives réduites exerçant un effet antioxydant. Cet effet antioxydant favorise le fonctionnement du système immunitaire. La plupart des chirurgies importantes au niveau de l'appareil digestif (œsophage, estomac...) modifie le circuit normal des aliments. Ceci va alors entraîner une baisse d'absorption des nutriments digérés et libérés dans les intestins [63]. Dans la période postopératoire augmente le catabolisme protéique accru, en particulier musculaire, avec augmentation des pertes azotées [64-65]. Au niveau glucidique par une hyperglycémie due à la réduction de l'insulinosécrétion, l'augmentation de la production hépatique de glucose et à la diminution de la sensibilité des tissus périphérique à l'insuline [63].

#### 4.3.2. Chimiothérapie

La chimiothérapie détruit les cellules cancéreuses en perturbant leur aptitude à grossir et se multiplier. Elle peut être utilisée seule ou en association avec la radiothérapie et/ou la chirurgie [66]. Elle agit sur l'ensemble du corps et non pas sur une seule partie. En agissant au niveau du système nerveux central, les chimiothérapies vont être responsables de nausées accompagnées ou non de vomissements, ce qui entraîne alors une anorexie et/ou un dégoût pour certains aliments [67]. Les nausées/vomissements peuvent être provoqués par une action de la sérotonine sur les centres bulbaires (area postrema) libérée à partir du tube digestif lors de certaines chimiothérapies. Il est donc important de prévenir l'apparition de ces nausées/vomissements par l'administration d'antiémétique mais aussi en débutant une prise en charge diététique en amont du traitement [68].

Au niveau digestif, ces traitements peuvent causer des diarrhées ce qui va modifier les prises alimentaires et entraîner des pertes parfois importantes d'eau et de minéraux ce qui peut alors engendrer un risque de déshydratation. A l'inverse, certaines chimiothérapies peuvent conduire à un tableau de constipation voire d'occlusion. Les chimiothérapies peuvent également être responsables d'atteinte au niveau des muqueuses en particulier buccale. Les mucites (inflammation des muqueuses) s'accompagnent d'érosions douloureuses qui malgré

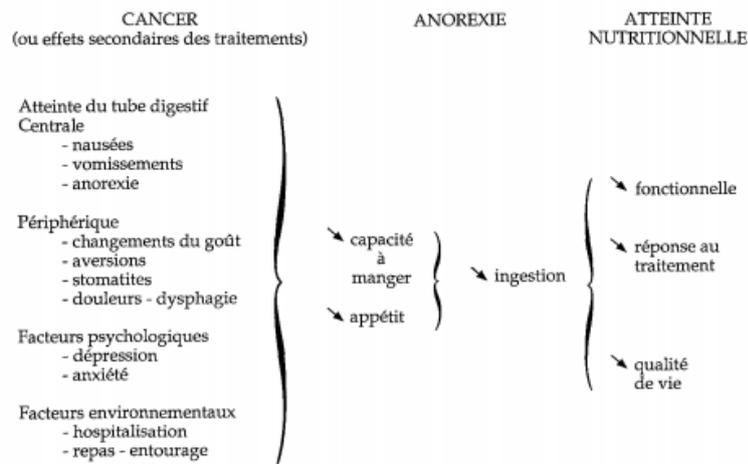
les traitements antalgiques entraînent une diminution voire une absence de prises alimentaires [66].

Les traitements par chimiothérapie peuvent aussi parfois être responsables d'une modification voire d'une perte du goût ainsi qu'une sensibilité importante aux odeurs [68]. Enfin, certains médicaments ont une toxicité particulière pour le foie (METHOTREXATE) ou pour le tube digestif (ONCOVIN), responsable d'un hypercatabolisme et d'une immunosuppression [69].

### 4.3.3. Radiothérapie

La radiothérapie est principalement utilisée en cancérologie, pour empêcher les cellules de se multiplier et traiter en combinaison ou non avec la chirurgie et/ou la chimiothérapie, la tumeur primitive et les adénopathies satellites et souvent certaines métastases (osseuses et cérébrales surtout) [70].

La radiothérapie a une toxicité directe sur les tissus et diminue la capacité de régénération cellulaire des muqueuses [71]. Les effets observés varient selon le site irradié et la dose ou le débit d'administration de la radiothérapie. La radiothérapie au niveau des voies aéro-digestives supérieures (de la cavité buccale à l'œsophage) peut entraîner une modification ou une perte de l'odorat, du goût ainsi qu'une diminution des sécrétions salivaires, voire une absence de ces sécrétions. Par ailleurs, l'irradiation va être responsable d'une mucite (inflammation des muqueuses), souvent accompagnée d'une mycose, entraînant des douleurs importantes responsables d'une baisse significative des apports alimentaires. L'irradiation au niveau de l'œsophage et du médiastin (région centrale du thorax) peut entraîner une inflammation de l'œsophage responsable de douleurs à la déglutition donc de difficultés à s'alimenter. Ce type de radiothérapie peut également générer des vomissements. La radiothérapie au niveau abdominal va, elle, être responsable de douleurs abdominales, de diarrhées engendrant ainsi une perte d'eau et de minéraux responsables de déshydratation et d'une mauvaise absorption des nutriments contenus dans l'alimentation [67].



**Figure 05 :** Interrelations entre les effets secondaires des traitements et atteinte nutritionnelle [61].

## 5. Conséquences de dénutrition

La dénutrition (et la perte de poids subséquente) est une des causes majeures de morbidité et de mortalité chez le patient atteint de cancer [67]. Elle est la cause et/ou la conséquence d'une aggravation de l'état de santé et d'une perte d'autonomie donc d'une dégradation de la qualité de vie [72].

Le déséquilibre engendré par la dénutrition entraîne ou aggrave un état de fragilité ou de dépendance et favorise la survenue de morbidités. Elle est également associée à une aggravation du pronostic des maladies sous-jacentes et augmente le risque de décès

La perte de poids progressive est une caractéristique commune à de nombreux types de cancer et est associée à non seulement avec une mauvaise qualité de vie et pauvre réponse au traitement, mais aussi avec un risque accru des complications et une survie plus courte [73]. La malnutrition associée au cancer a un effet négatif sur la qualité de vie des patients en raison de mauvaise santé générale, fonctionnement social réduit et une perspective plus négative [74]. En outre, réduit la capacité fonctionnelle et le statut de performance [75].

La dénutrition altère les défenses immunitaires et l'activation du système inflammatoire. Elle engendre également une lymphopénie ( $<1500 \text{ mm}^3$ ) et donc aggrave la déficience immunitaire physiologique due à l'âge [76]. Réponse réduite au traitement et complications accrues et un risque accru de toxicité induite par la chimiothérapie [71]. En outre, un plus risque de complications postopératoires à la suite de malnutrition a été rapportée. La

malnutrition associée au cancer peut également entraîner de la fatigue, une plaie à médiocre guérison, altération de la compétence immunitaire, altération réponse inflammatoire et de nombreux autres effets négatifs [62].

## 6. Facteurs nutritionnels associés à une augmentation du risque du cancer

**Tableau 01:** Facteurs augmentant le risque de cancers

Facteur alimentaire ou Nutritionnel	Localisation de cancer	Mécanisme
Boissons alcoolisées [77]	Œsophage, Colon rectum Sein, Foie... [78]	<ul style="list-style-type: none"> <li>- la production de métabolites génotoxiques à partir de l'éthanol. L'éthanol est métabolisé en acétaldéhyde (molécule cancérigène pour l'homme), principalement par l'alcool déshydrogénase (ADH), exprimée dans le foie, mais également dans d'autres tissus.</li> <li>- En cas de consommation élevée, il y a induction du cytochrome P450 hépatique qui va aussi transformer l'éthanol en acétaldéhyde avec, en plus, une production d'espèces réactives de l'oxygène (capables d'altérer l'ADN) [79]</li> </ul>
Viandes rouges et charcuteries [77]	Colon rectum [78]	<ul style="list-style-type: none"> <li>- la production des composés néoformés au cours de la cuisson a forte température tels que les amines hétérocycliques (AHC), les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) et des composés N-nitrosés (NOC) générés à partir de viandes rouges et charcuteries.</li> <li>- la production des radicaux libres et de cytokines pro-inflammatoires à partir de fer hémique des viandes rouges et charcuteries agirait par deux voies : la peroxydation des lipides produisant des alcénals génotoxiques et cytotoxiques, ainsi que la nitrosation aboutissant à la production de NOC [80]</li> </ul>

Tableau 01 (suite) : Facteurs augmentant le risque de cancers

Facteur alimentaire ou Nutritionnel	Localisation	Mécanisme
Sel et aliments salés [77]	Estomac [78]	<p>- Les concentrations intra-gastriques de sodium élevées peuvent induire une inflammation des muqueuses, va augmenter la prolifération des cellules épithéliales et augmenter le risque de mutations endogènes [81].</p> <p>- La consommation élevée de sodium changer la viscosité du mucus et ainsi favoriser l'action de composés carcinogènes dont les composés N-nitrosés. cette modification de la viscosité du mucus va aussi faciliter la colonisation par <i>Helicobacter pylori</i>, un facteur de risque reconnu de cancer gastrique [82].</p>
Surpoids et obésité [77]	Œsophage, Pancréas, Colon rectum Sein, Rein... [78]	<p>- L'excès de tissu adipeux conduit à une augmentation de la sécrétion insulinique du pancréas. L'hyperinsulinémie chronique induit la production d'IGF-1 qui favorise la prolifération cellulaire.</p> <p>-Les hormones sexuelles stéroïdiques incluant oestrogènes, androgènes et progestérone peuvent également être impliquées dans le risque de cancer associé à l'obésité.</p> <p>-L'obésité induit également un état inflammatoire chronique du fait de la production des facteurs pro-inflammatoires tels que le tumor-necrosis factor-<math>\alpha</math> (TNF<math>\alpha</math>), l'interleukine (IL-6) et la leptine, susceptibles de promouvoir la prolifération cellulaire. Cette inflammation favorise la peroxydation lipidique, dont les produits peuvent contribuer au processus néoplasique [83].</p>

## 7. Facteurs nutritionnels associés à une diminution du risque du cancer

**Tableau 02:** Facteurs diminuant le risque de cancers

Facteur alimentaire ou Nutritionnel	Localisation	Mécanisme
Fruits et Légumes [77]	Pharynx, Œsophage, Poumon, Estomac [78]	<p>- Les fruits et les légumes apportent des micronutriments (vitamines, minéraux) et des micro-constituants tels que les polyphénols (flavonoïdes...). Ces composés peuvent influencer la cancérogenèse en exerçant des activités antioxydantes ou antiprolifératives, en modulant le métabolisme des xénobiotiques, la concentration des hormones stéroïdes et le métabolisme hormonal, ou en stimulant le système immunitaire [84].</p> <p>- une source de vitamine B9 (folates) qui joue un rôle important dans la synthèse et la méthylation de l'ADN ainsi que dans l'expression de gènes impliqués en cancérogenèse [85].</p>
Aliments contenant des fibres [77]	Colon rectum [78]	<p>-Les fibres permettent de limiter l'hyperinsulinisme et ses conséquences à long terme comme l'insulinorésistance. La consommation de fibres serait d'autre part associée à une diminution d'activité de l'Insulin Growth Factor 1 (IGF-1) [86].</p> <p>- une réduction de l'inflammation, grâce aux acides gras à courte chaîne (AGCC) anti-inflammatoires produits au niveau du côlon et intégrant la circulation [87].</p> <p>- la réduction des concentrations d'hormones stéroïdiennes circulantes par la liaison aux oestrogènes au niveau intestinal favorisant excrétion fécale [77].</p>

Tableau 02 (suite) : Facteurs diminuant le risque de cancers

Facteur alimentaire ou Nutritionnel	Localisation	Mécanisme
Produits laitiers [77]	Côlon rectum [78]	<p>-Les produits laitiers sont la principale source de calcium, indispensable à la croissance et à la solidité des os tout au long de la vie.</p> <p>-Le calcium a des effets directs en influençant plusieurs voies intracellulaires conduisant à la réduction de la croissance et l'induction de la différenciation et de l'apoptose des cellules normales et tumorales [88].</p>
Activité physique [77]	Colon rectum Sein, Endomètre [78]	<p>- Diminution des taux de diverses hormones et facteurs de croissance : des taux plasmatiques d'insuline et d'IGF-1 qui sont augmentés en particulier par le surpoids et l'obésité et favorisent la prolifération cellulaire.</p> <p>- Limitant la masse grasse et en favorisant la masse maigre</p> <p>- Diminution du stress oxydatif et des marqueurs d'inflammation, ce qui augmenterait les fonctions immunitaires [89].</p>

***Chapitre III : Evaluation de l'état  
nutritionnel des patients atteints de  
cancer***

## 1. Le dépistage de la dénutrition

Les conséquences de la dénutrition sont nombreuses : diminution des capacités fonctionnelles, diminution de la qualité de vie chez les malades, et surtout de la mortalité, conséquence ultime de la dénutrition. Il est aujourd'hui très largement reconnu que le pronostic de la dénutrition est lié à la diminution des réserves protéiques [57].

En raison de l'augmentation du risque de morbi-mortalité dû à un état nutritionnel altéré, avec allongement de la durée d'hospitalisation, l'évaluation de l'état nutritionnel et son suivi prend une place grandissante dans la prise en charge des patients dénutris. Cet examen consiste à dépister les risques de dénutrition et de la diagnostiquer puis d'évaluer le risque de complications avant une prise en charge adaptée et rapide. Il faut ensuite vérifier l'efficacité de cette prise en charge [90]. Néanmoins, aucun paramètre évaluant l'état nutritionnel n'étant très spécifique, de nombreux outils sont utilisés. Ils sont environnementaux, cliniques, anthropométriques, diététiques, et il existe des indices composites permettant d'augmenter la sensibilité de ces marqueurs [91].

## 2. Outils de détection du risque nutritionnel et de la dénutrition

### 2.1. Paramètres anthropométriques

#### 2.1.1. Poids et variation de poids

Le poids exprime l'état des réserves énergétiques de l'organisme [92]. Il s'exprime en kilogrammes.

Le poids actuel est idéalement obtenu chez un patient déshabillé, en sous-vêtements, vessie vide et si possible le matin à jeun. Il doit être mesuré sur une balance fiable [42]. Le poids habituel correspond au poids du patient avant la maladie responsable de la dénutrition [93].

La mesure du poids est simple à réaliser pour l'évaluation de l'état nutritionnel. Une perte de poids (**PDP**) brute (en kg ou %) ou une cinétique de perte de poids (en kg ou % par mois) sont considérées classiquement comme des éléments cliniques susceptibles d'orienter vers une dénutrition. Les études ont montré qu'une perte de poids est associée à une maladie chronique ou une augmentation des besoins métaboliques et d'autant plus importante que la perte de poids est élevée. Aucun seuil « optimal » n'est identifié mais la valeur de 10 % est retenue par de nombreux professionnels comme élément diagnostique devant faire rechercher une dénutrition. D'après **Blackburn et al** [94], Une perte de poids de 5 % en 1 mois ou à une

perte de poids de 10 % en 6 mois. Au-delà de ces seuils, la perte de poids devrait être considérée comme sévère [93]. Le pourcentage de perte de poids calculé comme suit :

$$[(\text{Poids actuel (kg)} - \text{Poids habituel (kg)}) / \text{Poids habituel}] \times 100$$

Le poids doit être rapporté à la taille. La mesure du poids et de la taille permet le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC).

### 2.1.2. Indice de masse corporelle (IMC)

Cet indice a été développé pour prendre en compte le fait que le poids dépend de la taille. L'intérêt étant de développer un indice reflétant la composition corporelle, indépendant de la taille. L'*International Dietary Energy Consultative Group* (Nations unies) propose que l'indice de masse corporelle (IMC) soit utilisé dans la définition de la dénutrition protéino-énergétique chronique chez l'adulte [95].

Indice de masse corporelle (IMC), ou indice de Quételet, est un outil qui permet d'évaluer l'état nutritionnel. L'IMC (kg/m<sup>2</sup>) se calcule à partir du poids (en kg) divisé par la taille (en m) au carré [96].

$$\text{IMC} = \text{Poids (kg)} / \text{Taille}^2 \text{ (m}^2\text{)}$$

Limites d'un IMC normal et grades de dénutrition proposés par l'OMS à partir de données issues d'échantillons de différentes populations, l'*International Obesity Task Force* de l'OMS a défini, en 1998, les limites d'un IMC normal ou idéal entre 18,5 et 24,9 kg/m<sup>2</sup> [97]. Des grades de dénutrition ont été élaborés selon l'IMC. Pour l'OMS, ces grades sont universels et s'appliquent aux deux sexes [95].

**Tableau 03 :** Classification de la dénutrition en fonction de l'indice de masse corporelle, d'après l'Institut national de la santé et de la recherche médicale (Inserm) 1999 [98].

Index de masse corporelle (IMC)	Grade de dénutrition
18,4 à 17,0	I
16,9 à 16,0	II
15,9 à 13,0	III
12,9 à 10,0	IV
< 10,0	V

IMC : poids (kg)/taille<sup>2</sup> (m<sup>2</sup>)

### 2.1.3. Les plis cutanés

Le pli cutané consiste en une double couche de peau et de graisse sous-cutanée qui donne une estimation de la masse grasse de l'organisme. Son utilisation dans l'évaluation de l'état nutritionnel est basée sur l'hypothèse qu'il existe une relation constante entre la masse grasse totale et l'épaisseur de la graisse sous-cutanée mesurée à certains endroits. Les plis cutanés le plus couramment mesurés sont les plis cutanés tricipital, bicipital, supra-iliaque et sous-scapulaire. Leurs valeurs sont exprimées en millimètres.

La mesure des plis cutanés est techniquement aisée au lit du malade et peu coûteuse, mais elle nécessite un bon entraînement de l'examineur [99]. La technique de mesure préconisée par **Heymsfield et Williams [100]**. Les valeurs moyennes du pli cutané tricipital sont de 12 mm chez l'homme et de 23 mm chez la femme et on estime qu'il y a épuisement de la masse grasse quand les valeurs sont diminuées de 50% [99].

### 2.1.4. La mesure des circonférences

La mesure de la circonférence brachiale fournit une estimation de la masse maigre et de la masse grasse des malades [101].

Les mesures sont exprimées en centimètres. Le calcul de la circonférence musculaire brachiale (**CMB**), réalisé à partir de la circonférence brachiale (**CB**) et du pli cutané tricipital (**PCT**) et bicipital (**PCB**) affine l'estimation de la masse maigre [100]. Les valeurs moyennes de ce paramètre sont 28 cm chez l'homme et 22,2 cm chez la femme.

$$\text{CMB} = \text{CB} - 0,314 \times ((\text{PCT} + \text{PCB})/2)$$

*CB : circonférence du bras à mi-hauteur acromioolécranienne (cm)*

Mais en pratique, les mesures des plis cutanés et/ou des circonférences brachiales sont peu contributives dans le dépistage d'une dénutrition débutante car elles ne deviennent pathologiques que pour des états de carence protéino-énergétique avancés. À ce titre, elles ne sont pas considérées par les professionnels comme des outils simples d'évaluation diagnostique de l'état nutritionnel pouvant être mis en œuvre chez tous les adultes hospitalisés [99].

## 2.2. L'évaluation des ingesta

La réduction des ingesta est un facteur majeur de dénutrition dans le cadre du cancer [102]. Les perturbations du goût, la dysphagie, les mucites sont autant de symptômes qui favorisent la réduction des ingesta [103].

L'anorexie participe pour beaucoup à la dénutrition. Il était objectivé une corrélation étroite entre anorexie et perte de poids [104]. Le développement d'un outil simple spécifiquement dédié à l'évaluation des ingesta permettrait de définir une population à risque nécessitant une surveillance et une prise en charge spécifique. Récemment, **Thibault et al.** Confirmaient la très bonne corrélation entre les ingesta évalués par échelle analogique (visuelle ou verbale) et par enquête alimentaire [105]. Dans cette étude, l'évaluation des ingesta, réalisée par le patient, était gradée en 1 pour des ingesta normaux, 2 pour des ingesta réduits et 3 pour des ingesta minimales. En conclusion, la réduction des ingesta et l'anorexie sont des facteurs essentiels de dénutrition en cancérologie.

Un dépistage précoce permettrait de proposer une prise en charge précoce. Une enquête alimentaire des trois jours pour tous les patients n'est pas réalisable dans le cadre d'un dépistage systématique. L'évaluation systématique des ingesta est recommandée pour tous les patients pris en charge en cancérologie à l'aide d'une échelle analogique (visuelle ou verbale) (grade C) et au mieux par une consultation diététique (visuelle ou verbale graduée de 1 à 10) est souhaitable. Un seuil inférieur à 7 par rapport aux ingesta habituel du patient semble pertinent pour identifier les patients à risque de dénutrition [102].

### **2.3. Les paramètres biochimiques et biologiques**

Plusieurs marqueurs biochimiques ont été proposés pour évaluer la composition corporelle et l'état nutritionnel. Les marqueurs biochimiques aideraient au dépistage de la dénutrition à un stade infraclinique, à sa classification, à l'établissement d'un index pronostique et permettraient de suivre l'efficacité de la renutrition [106]. Pour qu'un marqueur biochimique puisse être utilisé dans le dépistage de la dénutrition, il doit être facilement réalisable sur le plan méthodologique dans la majorité des hôpitaux, et d'un prix de revient faible pour pouvoir le répéter en cours d'hospitalisation. [99].

Les protéines nutritionnelles sériques qui sont habituellement considérées comme des marqueurs nutritionnels sont au nombre de quatre : l'albumine, la transthyréline ou préalbumine, la transferrine et la protéine vectrice du rétinol [107].

#### **2.3.1. Albumine**

L'albumine est la protéine plasmatique quantitativement la plus importante synthétisée par le foie. Sa demi-vie est très longue, de l'ordre de 20 jours [100]. L'albumine représente 55 à 65 % des protéines circulantes. Elle a un rôle majeur dans le transport des nombreux ligands endogènes, tel que les vitamines, les hormones ou exogène (médicaments). L'albumine est le

marqueur nutritionnel le plus utilisé. Son dosage participe fortement au diagnostic, au pronostic et à la prise en charge des situations de dénutrition chronique [107]. Les taux plasmatiques normaux sont compris entre 35 et 50 g/l avec une valeur moyenne de  $42 \pm 2$  g/l. Sa concentration plasmatique diminue dans diverses circonstances, dénutrition, état d'agression, insuffisance hépatique, spoliation digestive ou urinaire, mais quelle qu'en soit la cause, un taux inférieur à 30 g/l est toujours un facteur pronostique péjoratif [108].

L'Haute Autorité de Santé (**HAS**) dans le cadre des recommandations pour la stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée donne les chiffres de < 35g/L et 30g/L pour respectivement le diagnostic d'une dénutrition et d'une dénutrition sévère [109]. Pour **Lesourd et al**, une albuminémie > 38 g/l refléterait un bon état nutritionnel tandis qu'une albuminémie comprise entre 35 g/l et 38 g/l témoignerait d'un état nutritionnel médiocre [110].

### 2.3.2. Transthyrétine ou préalbumine

La transthyrétine ou préalbumine, est synthétisée par le foie. Sa demi-vie plasmatique est de 2 jours et la réserve est faible. Elle est une des protéines vectrices des hormones thyroïdiennes et possède également un site de liaison pour la protéine vectrice du rétinol (RBP) avec laquelle elle circule sous forme de complexe protéique. Dans les conditions normales, environ 50 à 70 % de la préalbumine circulent sous la forme complexe [107].

Les valeurs usuelles sont comprises entre 200 et 400 mg/l [111]. Proposée initialement par **Ingenbleek et al** comme marqueur nutritionnel, elle n'est utilisée de façon routinière dans les bilans nutritionnels que depuis une dizaine d'années. La bonne sensibilité de cette molécule est liée à sa demi-vie [112]. Elle permet ainsi de dépister des malnutritions très récentes encore inapparentes sur le plan clinique, et d'apprécier rapidement l'efficacité des thérapeutiques nutritionnelles. Des valeurs associées à une dénutrition modérée sont de 100 à 200 mg/l et celles associées à une dénutrition sévère sont inférieures à 100 mg/l [113]. Du fait de sa demi-vie très courte, la préalbumine est un marqueur qui donne une indication rapide des variations en apports protéino-énergétiques. Cependant, la préalbumine comme l'albumine est peu spécifique de l'état nutritionnel. De nombreuses situations physiologiques ou pathologiques sont susceptibles d'abaisser les taux indépendamment de l'existence d'une dénutrition [107].

### 2.3.3. Transferrine

La transferrine est synthétisée par le foie et intervient dans la fixation et le transport du fer. Lorsque le fer est délivré, la transferrine retourne dans la circulation pour un nouveau cycle de transport du fer. Sa demi-vie est relativement courte (8 à 10 jours) avec une valeur usuelle habituelle de 2 à 4 g/L [90]. La transferrine dépiste théoriquement les états de malnutrition récents et permet d'apprécier rapidement l'effet de la réalimentation [114].

Dans l'exploration d'un état de dénutrition, l'interprétation des résultats est délicate : en l'absence de dénutrition protéino-énergétique, une carence martiale aura pour effet de stimuler sa synthèse hépatique afin d'épargner les réserves résiduelles de fer et de faciliter son utilisation métabolique. Dans ce cas, on observe une hausse des concentrations en transferrine. Néanmoins, chez un patient présentant une dénutrition protéino-énergétique, une baisse de la transferrine existe si le bilan ne montre pas de carence en fer (objectivée par une anémie microcytaire hypochrome et/ou une baisse de la ferritinémie). Si cette carence existe, la variation de la transferrinémie n'est plus interprétable dans le bilan de dénutrition protéique [115].

### 2.3.4. Protéine vectrice du rétinol (RBP)

La protéine vectrice du rétinol est synthétisée par l'hépatocyte, elle a une demi-vie très courte égale à 12 heures [116]. Dans le plasma, la protéine vectrice du rétinol associée à la transthyrétine. Le rôle physiologique de la protéine vectrice du rétinol est de transporter le rétinol (vitamine A) du foie aux divers tissus cibles [107]. La concentration plasmatique varie de 30 à 65 mg/l.

Le stress et les maladies inflammatoires entraînent une diminution des taux plasmatiques inversement proportionnelle à l'élévation des protéines de l'inflammation. Les taux plasmatiques sont également diminués au cours des hépatopathies et de l'hypovitaminose A indépendamment du statut nutritionnel. C'est théoriquement un bon marqueur nutritionnel [116]. Mais qui n'apporte pas plus d'information que la transthyrétine. La **RBP** est en revanche plus difficile et plus onéreuse à doser, elle ne doit faire partie des bilans nutritionnels courants [99].

### 2.3.5. Protéine C réactive (CRP)

La CRP, dont le temps de demi-vie n'est que de 19 heures est un excellent marqueur pour juger de la composante inflammatoire dans la diminution des concentrations sériques des marqueurs nutritionnels [117]. La production de **CRP** fait partie de la réponse non spécifique

en phase aiguë à la plupart des formes d'inflammation, d'infection et de lésions tissulaires [118].

L'inflammation induit une baisse de la synthèse hépatique des protéines de la nutrition. En situation de dénutrition, on peut observer ou non un syndrome inflammation. Celui-ci est pratiquement toujours présent en situation de dénutrition aiguë (sauf dénutrition par le jeûne) en situation de dénutrition chronique, l'étiologie d'insuffisance des apports est fréquente. Celle-ci n'entraîne donc pas de syndrome inflammatoire. Il existe néanmoins des situations mixtes (cancer, bronchopathie chronique obstructive) [107].

**Tableau 04:** Protéines sériques et dénutrition [107].

	Dénutrition aiguë	Dénutrition chronique	Suivi de la renutrition
<b>Albumine</b>	-	+++	-
<b>Transthyréline</b>	+++	+	+++
<b>RBP</b>	+ /-	+/-	+/-
<b>CRP</b>	+++	++	+++
<b>Orosomucoïde</b>	-	++	+/-

Les appréciations portées dans le tableau résument l'intérêt respectif de la détermination des différentes protéines dans le cadre d'un bilan de dénutrition protéino-énergétique et du suivi de la renutrition [107].

### 2.3.6. Créatininurie et l'index créatininurie/taille

La créatinine est formée dans l'organisme par déshydratation non enzymatique de la créatine synthétisée par le foie et stockée dans les muscles du squelette (phosphocréatine musculaire). Cette conversion se fait à un taux constant indépendamment du statut nutritionnel et métabolique [106]. L'excrétion urinaire de créatinine permet d'évaluer la masse musculaire en estimant que 1 g de créatinine provient d'une masse musculaire de 17 à 20 kg.

L'index créatinine/taille est intéressant, il existe en pratique de nombreuses circonstances physiologiques ou pathologiques qui altèrent la spécificité de ce marqueur et le rendent d'intérêt limité. C'est le cas de l'exercice musculaire, du stress, de l'insuffisance rénale, mais également de la composition protéique du régime alimentaire qui peut faire varier la

créatininurie de 30 % en 24 heures. Ces différents éléments font que cet index est actuellement peu utilisé comme reflet de la masse maigre.

À condition que la fonction rénale soit normale, l'excrétion urinaire de la créatinine reflète la production de la créatinine qui elle-même est proportionnelle à la masse musculaire squelettique. La baisse de l'excrétion urinaire de la créatinine témoignerait donc d'une diminution de la masse maigre. Les conditions de réalisation du dosage limitent son utilisation en pratique et le dosage de la créatininurie des 24 heures ne peut être considéré comme un outil diagnostique simple de la dénutrition à l'hôpital [101].

#### 2.4. Les indices nutritionnels

Différentes combinaisons et développement d'index résultant de l'association de différents marqueurs biochimiques, anthropométriques ou cliniques a été réalisé afin d'améliorer la sensibilité et la spécificité [99]. Le but de ces indexes est d'identifier les patients à risque de complications, liées à la dénutrition [107]. Parmi les index publiés, nous ne détaillerons que ceux reconnus pour apporter une aide réelle dans le dépistage de la dénutrition et de son risque.

##### 2.4.1. *Nutritional risk index* ou index de Buzby

Le *Nutritional Risk Index* (NRI) mis en place à la fin des années 1980 [119].

Cet index prend en compte les variations de poids et de l'albuminémie. L'albuminémie et le rapport poids actuel/poids habituel étant, parmi d'autres marqueurs nutritionnels, les plus pertinents pour prédire une complication ou le décès. Les auteurs ont construit l'équation de régression du NRI [120] :

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

La stratification selon le degré de dénutrition se fait de la façon suivante :

- $97,5 \leq \text{NRI} \leq 100$  état nutritionnel normal
- $83,5 \leq \text{NRI} \leq 97,5$  dénutrition modérée
- $\text{NRI} < 83,5$  dénutrition sévère

Cet index, comme tous ceux qui utilisent la perte de poids, est pris en défaut par la rétention hydro-sodée et par la difficulté de recueil du poids habituel. Malgré ces réserves, la NRI est un outil de dépistage de la dénutrition et de son risque qui peut être recommandé en pratique clinique en péri-opératoire et chez les malades en état d'agression [107].

NRI a été appliqué initialement aux patients chirurgicaux comme index prédictif du risque de morbi-mortalité post-opératoire, a été appliqué à tort sur d'autres populations pour établir la prévalence de la dénutrition [121]. Le Programme national nutrition santé (PNNS) a retenu le NRI pour le dépistage de la dénutrition chez l'adulte de moins de 75 ans hospitalisé en soins intensifs ou réanimation en court séjour ou en soins de suite et de réadaptation. En fait, le NRI n'a jamais été validé à cette fin et son utilisation doit être réservée à l'évaluation d'un risque de complications liées à la dénutrition et donc atteste de l'urgence de la mise en place d'une stratégie nutritionnelle [122-90].

#### 2.4.2. Geriatric Nutritional Risk Index (GNRI)

Sur la base de l'indice de Buzby, un index applicable aux sujets âgés a été développé, le GNRI [123]. En effet, chez le sujet âgé, le poids habituel étant difficile à obtenir, ce paramètre a été remplacé dans la formule de Buzby par le poids idéal théorique (Pi) selon Lorentz :

- Homme :  $Pi \text{ (kg)} = T - 100 - [(T - 150) / 4]$

- Femme :  $Pi \text{ (kg)} = T - 100 - [(T - 150) / 2,5]$

T : La taille est exprimée en cm.

<b>GNRI = [1,489 x alb (g/L)] + [41,7 x poids actuel/poids idéal théorique]</b>
---

Alb : albumine

Les valeurs seuils du GNRI sont définies en fonction de bornes spécifiques aux sujets âgés. 4 groupes de sujets ont été définis en fonction du risque de morbi mortalité [107]:

- GNRI > 98 Absence de risque
- $92 < \text{GNRI} \leq 98$  Risque faible
- $82 \leq \text{GNRI} \leq 92$  Risque modéré
- GNRI < 82 Risque majeur

La prédiction de la mortalité et de la morbidité chez ces patients de médecine gériatrique était plus souvent vérifiée en utilisant le GNRI que l'albuminémie ou l'IMC [117]. De nombreuses publications récentes ont confirmé l'intérêt de l'utilisation du GNRI chez les personnes âgées et chez les dialysés pour sa sensibilité à déterminer le risque de complications liées à la dénutrition à court et à moyen terme [124-125].

#### 2.4.3. Mini Nutritional Assessment (MNA)

Mini Nutritional Assessment ou Short form MNA (MNA) c'est un questionnaire qui porte sur l'alimentation, l'hygiène de vie. Il comporte une enquête diététique ainsi qu'une

évaluation générale (autonomie, pathologie, traitement) a été développée et validé chez le sujet âgé de plus de 65 ans, pour évaluer le statut nutritionnel (dépistage) et quantifier le risque de dénutrition. **MNA** peut être réalisé rapidement par tout soignant. [126]. Cet outil consiste à partir de mesures anthropométriques simples et d'un questionnaire composé de 18 items. Selon ces auteurs, il peut être complété en une dizaine de minutes et ne nécessite pas d'équipe spécialisée.

Pour un dépistage rapide du risque nutritionnel, une version courte du MNA (**MNA-SF**) [127] a été développée. Elle comprenait six items portant sur l'appétit, la motricité, la perte de poids, le stress, les problèmes neuropsychiques, l'**IMC**. Sur un score total de 14 points, un score **MNA-SF** inférieur à 11 indique une possibilité de malnutrition et implique la poursuite de l'évaluation [128].

Pour le test complet, une valeur supérieure à 23,5 écarte un risque de dénutrition, de 17 à 23,5, un risque nutritionnel existe et pour un score inférieur à 17, l'état nutritionnel est mauvais, la durée d'hospitalisation et la mortalité accrue [129]. Chez les personnes âgées, les données sont actuellement solides pour recommander l'utilisation du **MNA-SF** dans le dépistage de la dénutrition, et le **MNA** complet pour sa confirmation [99].

#### **2.4.4. Subjective Global Assessment (SGA)**

Il s'agit d'une estimation clinique de la malnutrition et du risque de complications que celle-ci fait encourir au malade. Le *Subjective Global Assessment* a été élaboré par l'équipe de **Detsky** en 1982 à partir d'une étude prospective portant sur l'interrogatoire et l'examen clinique de 59 patients hospitalisés dans un service de chirurgie générale. Cette méthode d'évaluation est particulièrement performante en situation préopératoire. Le **SGA**, qui utilise l'histoire clinique (changement de poids dans les 6 mois ou dans les 2 semaines, modification des apports oraux, symptômes gastro-intestinaux, capacité fonctionnelle, type de la maladie et son incidence sur les besoins nutritionnels) et l'examen physique (graisse sous-cutanée, muscle, œdèmes, ascite) [130].

À l'issue de cette évaluation, l'observateur classe l'état nutritionnel du patient entre : normal, dénutrition modérée, dénutrition sévère. L'évaluation subjective globale (**ESG**) reste une méthode de référence mais sa durée de réalisation (environ cinq minutes) et la nécessité d'une formation adaptée en limitent la diffusion [117].

### 2.4.5. Patient-Generated Subjective Global Assessment (PG-SGA)

Le *Patient-Generated Subjective Global Assessment* (PG-SGA) évalue l'état nutritionnel en deux parties [42] :

- Une première réalisée par le patient qui intègre la perte de poids, les ingesta, les symptômes (nausées, vomissements, constipation, diarrhée, perte d'appétit, douleur, sécheresse buccale, plaies buccales, troubles du goût ou de l'odorat), les capacités fonctionnelles durant le dernier mois
- Une seconde partie renseignée par le professionnel de santé qui définit le type de maladie et ses relations avec les besoins nutritionnels ainsi qu'un examen physique (graisse sous-cutanée, muscle, œdèmes, ascite) pour définir l'état nutritionnel des patients (bien nourris, modérément dénutris, sévèrement dénutris) [131].

Seul le PG-SGA a été conçu spécifiquement pour l'oncologie [104].

### 3. Critères actuels de diagnostic de la dénutrition

Il existe aujourd'hui 2 recommandations, l'une de 2003 de l'HAS (ex-ANAES) qui distingue les critères pour les sujets de moins de 70 ans et ceux pour les sujets de 70 ans et plus et les critères HAS de 2007 pour les sujets âgés de 70 ans et plus. Nous ne ferons état pour l'HAS 2003 que de ceux concernant les adultes de moins de 70 ans, ceux de l'HAS 2007 pour les sujets de 70 ans et plus étant une mise à jour pour ce qui est du diagnostic, par les géiatres des critères HAS 2003 [132].

Une dénutrition doit être évoquée sur l'un des critères cliniques ou biologiques ci-dessous.

**Tableau 05 :** Diagnostic de la dénutrition chez l'adulte de moins de 70 ans [106].

	Âge du patient < 70 ans				
	IMC*	Perte de poids en 1 mois	En 6 mois	Albuminémie	Transthyrélinémie
<b>Dénutrition modérée</b>	≤ 18,5	5 - 10 %	10 - 15 %	< 30 g/L	< 0,11 g/L
<b>Dénutrition sévère</b>	< 16	≥ 10 %	>15 %	< 20 g/L	< 0,05 g/L

**Tableau 06** : Diagnostic de la dénutrition chez l'adulte de 70 ans et plus [109].

	Âge du patient ≥ 70 ans				
	IMC*	Perte de poids En 1 mois	En 6 mois	Albuminémie***	MNA****
<b>Dénutrition modérée</b>	< 21	5 – 10 %	10 – 15 %	< 35 g/L	< 17
<b>Dénutrition sévère</b>	< 18	≥ 10 %	≥ 15 %	< 30 g/L	-

\*IMC = Poids (kg)/ Taille (m<sup>2</sup>).

\*\* Seuil retenu par le Traité de Nutrition, 2016 et également par l'ESPEN.

\*\*\* En l'absence de syndrome inflammatoire. \*\*\*\*Mini NutritionalAssessment.

#### 4. La prise en charge nutritionnelle

La dénutrition est un facteur de mauvais pronostic vital et morbide. Elle s'associe à une atteinte de qualité de vie, une prolongation de la durée d'hospitalisation et une majoration des coûts des soins. Ainsi, la prise en charge de la dénutrition a pour but d'améliorer les résultats thérapeutiques anticancéreux. Un dépistage et une prise en charge précoce peut ralentir la dégradation nutritionnelle.

La prise en charge nutritionnelle des patients atteints de cancer repose sur des évaluations nutritionnelles régulières et fréquentes dès le diagnostic du cancer. Une évaluation régulière contient différents outils en fonction du degré de dénutrition et des caractéristiques du patient. L'European society for clinical nutrition and metabolism (ESPEN) a émis des recommandations sur les indications et les objectifs de la dénutrition en oncologie [133], [134]. Les objectifs sont la prévention et le traitement de la dénutrition, l'amélioration de l'efficacité des traitements antitumoraux, la diminution des effets indésirables des thérapies antitumorales et l'amélioration de la qualité de vie.

##### 4.1. Modalités de prise en charge nutritionnelle

La stratégie de prise en charge nutritionnelle est fondée sur le statut nutritionnel du malade et le niveau des apports alimentaires énergétiques et protéiques spontanés. Elle tient aussi compte de la nature et de la sévérité de la (des) pathologie(s) sous-jacente(s) et des handicaps associés, ainsi que de leur évolution prévisible (troubles de la déglutition par exemple). La prise en charge doit également intégrer l'avis du malade et/ou de son entourage, ainsi que des considérations éthiques.

En dehors des situations qui contre-indiquent l'alimentation par voie orale, il est recommandé de débiter prioritairement la prise en charge nutritionnelle par des conseils nutritionnels et/ou une alimentation enrichie (grade C), si possible en collaboration avec une diététicienne.

La complémentation nutritionnelle orale (CNO) est envisagée en cas d'échec de ces mesures ou bien d'emblée chez les malades ayant une dénutrition sévère (grade C). L'alimentation entérale est envisagée en cas d'impossibilité ou d'insuffisance de la prise en charge nutritionnelle orale.

La nutrition parentérale est réservée aux trois situations suivantes :

- Les malabsorptions sévères anatomiques ou fonctionnelles
- Les occlusions intestinales aiguës ou chroniques
- L'échec d'une nutrition entérale bien conduite (mauvaise tolérance).

## **4.2. Indications de la prise en charge**

### **4.2.1. Prise en charge nutritionnelle orale**

Des études menées chez des personnes âgées hospitalisées et dénutries ont montré une amélioration du poids et de la survie, ainsi qu'une réduction de la survenue de complications après une prise en charge nutritionnelle orale (grade A).

#### **4.2.1.1. Les conseils diététiques**

Les conseils diététiques permettent d'enrichir l'alimentation et d'augmenter tant les apports caloriques que protéiques. Ces conseils sont généralement dispensés par des diététiciens. Pour augmenter les ingesta, il est proposé aux patients de multiplier la fréquence des prises alimentaires dans la journée en fractionnant leur repas, de privilégier les aliments riches en protéines et en énergie et d'adapter les menus à leurs goûts. Les conseils diététiques ont prouvé leur efficacité chez les patients présentant une dénutrition débutante [135]. Plusieurs mesures sont recommandées pour augmenter les apports alimentaires

#### **4.2.1.2. Enrichissement de l'alimentation**

L'alimentation enrichie a pour objectif d'augmenter l'apport énergétique et protéique d'une ration sans en augmenter le volume. Elle consiste à enrichir l'alimentation traditionnelle avec différents produits, tels que de la poudre de lait, du lait concentré entier, du fromage râpé, des œufs, de la crème fraîche, du beurre fondu, de l'huile ou des poudres de protéines industrielles. Il est également possible d'utiliser des pâtes ou des semoules enrichies en

protéines. Pour les personnes ayant besoin d'une texture mixée, il existe aussi des repas complets hyperprotidiques mixés en poudre ou « prêts à l'emploi » [136].

#### 4.2.1.3. Les compléments nutritionnels oraux (CNO)

Les **CNO** sont des aliments diététiques destinés à des fins médicales spéciales (ADDFMS) utilisés sur prescription médicale, le plus souvent liquides, qui permettent d'apporter sous un faible volume (125 à 300 mL), un apport calorique appréciable (150 à 720 kcal par **CNO**) [137]. Ces produits diététiques apportent également des quantités variables d'électrolytes, de vitamines et d'éléments traces.

Les **CNO** sont des mélanges nutritifs complets administrables par voie orale, hyperénergétiques et/ou hyperprotidiques, de goûts et de textures variés [136].

Certains produits ont été développés spécifiquement pour l'oncologie, avec une teneur en nutriments élevée (produits hyperprotéiques hypercaloriques). Il est important d'adapter au maximum les **CNO** au goût des patients pour assurer une bonne observance. L'intervention des diététiciens peut aider dans le choix de la texture et de l'arôme. Il existe différentes présentations de **CNO** : soupe, laitage, jus, biscuits...

Les compléments sous forme de laitage sont les plus prescrits et appréciés. Les **CNO** doivent être pris en plus des repas et non à la place des repas. Il est important de vérifier de manière régulière que les produits prescrits sont bien consommés. Les **CNO** bénéficient d'un remboursement pour les patients atteints de cancer [47].

Les produits hyperénergétiques ( $\geq 1,5$  kcal/ml ou g) et/ou hyperprotidiques (protéines  $\geq 7,0$  g/ 100 ml ou 100 g) sont conseillés. Il est nécessaire de veiller à respecter les conditions de conservation (une fois ouvert, 2 h à température ambiante et 24 h au réfrigérateur) [136].

#### 4.2.2. Nutrition artificielle (NA)

En cas d'échec de la prise en charge nutritionnelle par **CNO**, et en première intention en cas de dénutrition sévère ou de cancers des voies aéro-digestives obstructifs, une nutrition artificielle est indiquée [47]. La nutrition artificielle doit être débutée si le patient est déjà sévèrement dénutri ou si l'on prévoit qu'il ne sera pas capable de se nourrir pendant plus de 7 jours (cas des mucites sévères radio-induites) [138].

#### 4.2.2.1. La nutrition entérale (NE)

La nutrition entérale par sonde nasogastrique ou par gastrostomie percutanée est indiquée en cas d'échec de la prise en charge nutritionnelle orale (troubles sévères de la déglutition ; les apports nutritionnels du patient sont insuffisants pour couvrir sa dépense énergétique (< 60 % de sa dépense énergétique) pendant plus de 10 jours [138]. La prescription initiale de la nutrition entérale est effectuée par un médecin hospitalier public ou privé. Il détermine le niveau d'apport nutritionnel nécessaire, informe le malade et son entourage du déroulement de la nutrition entérale à domicile, de ses objectifs et des complications possibles. Il est recommandé que la prescription s'effectue en deux temps :

- Une prescription initiale pour une durée de 14 jours, comprenant entre autres la prestation de première installation ;
- Une prescription de suivi pour trois mois, renouvelable.

Surveillance de la NE par le service prescripteur et le médecin traitant en se basant sur le poids et l'état nutritionnel, l'évolution de la pathologie, la tolérance et l'observance de la NE et l'évaluation des apports alimentaires oraux [136].

#### 4.2.2.2. La nutrition parentérale (NP)

La nutrition parentérale est utilisée, en dernier recours, quand la nutrition entérale est impossible (tube digestif non fonctionnel), non souhaitée par le patient ou inefficace [139]. Elle est réalisée par l'intermédiaire d'un cathéter veineux central mis en place dans la veine cave supérieure. La nutrition fournit le corps en nutriments sous forme de sérum glucosé concentré, solutés d'acides aminés et émulsions lipidiques [140].

Les complications de cette méthode sont surtout infectieuses (5 à 20 % des patients), l'infection du cathéter pouvant conduire à une septicémie gravissime. Leur prévention nécessite le respect de règles strictes d'asepsie lors de la pose et des manipulations du cathéter et du système nutritif. Ce type de nutrition est beaucoup plus onéreux que la nutrition entérale et plus difficile à mettre en œuvre à domicile. Lorsque la nutrition parentérale est exclusive, il faut apporter tous les micronutriments indispensables (par exemple : acides gras essentiels, phosphore, zinc, vitamines) pour prévenir la survenue de carences susceptibles de se démasquer notamment à la phase initiale de la renutrition [38].

## *Partie II: Partie Pratique*

***Chapitre I :***  
***Matériel et méthodes***

## 1. Type d'étude

Une étude observationnelle transversale à visée descriptive et analytique, réalisée au sein du service d'oncologie du Centre Hospitalo-universitaire Ibn Badis de Constantine durant la période de 01 au 30 Avril 2019.

## 2. Population de l'étude

Tous les sujets atteints de cancer pris en charge au niveau de service d'oncologie durant la période de l'étude.

### 2.1. Critères éligibilité :

#### 2.1.1. Critères inclusion :

Tous les malades atteints de cancer, vus en consultation au service d'oncologie durant la période de l'étude. Quel que soit leurs âges, sexe et le siège et le type histologique de la tumeur.

#### 2.1.2. Critères de non inclusion :

Les malades alités, en état grave et les non coopérants.

### 2.2. Modalités d'échantillonnage:

Tous les patients, se présentant à la consultation, seront recrutés et leur état nutritionnel sera évalué.

## 3. Recueil des données

### 3.1. Déroulement de la recherche :

- ✓ Accueil et réception du patient
- ✓ Anamnèse (renseignements généraux, poids habituel, etc.): assurée par les deux étudiantes.
- ✓ Mesures anthropométriques (poids, taille, etc.) : assurées par les deux étudiantes.
- ✓ Prélèvement de sang : assurés par les infirmières.
- ✓ Catégorisation de l'état nutritionnel (Normal, dénutrition modérée ou sévère) : assurées par les deux étudiantes.
- ✓ Prise en charge nutritionnelle avec rendez-vous : assurée par les oncologues et la diététicienne.

### 3.2. Les données collectées

Les données collectées ont été recueillies sur un questionnaire préétabli et validé par l'association algérienne d'oncologie médicale (cf **annexe 01**).

Ces données concernaient :

- **Renseignements généraux** : nom, prénom, N° dossier, âge, sexe, taille, année de naissance, poids (habituel/actuel), situation, activité physique.
- **Renseignements sur la maladie**: localisation, type histologique, stade, début de traitement, type de traitement, date de diagnostic.
- **Paramètres biochimiques** : albumine, transferrine, ferritine, fer sérique, créatinine, protides totaux, CRP, calcium.
- **Outils d'évaluation**: % de perte de poids, IMC, Ingesta, MNA, NRI, GNRI.

### 4. Evaluation de l'état nutritionnel du patient.

Les variables suivantes nous ont permis l'évaluation de l'état nutritionnel des patients atteints de cancer et de déterminer le risque de dénutrition :

- ✓ Les données anthropométriques
- ✓ Ingesta
- ✓ Les données biologiques
- ✓ *Nutritional risk index* (NRI) ou indice de Buzby

Chez les patients âgés de plus de 70 ans, les scores suivants ont été utilisés pour évaluer leur état nutritionnel :

- ✓ *Geriatric Nutritional Risk Index* (GNRI)
- ✓ *Mini Nutritional Assessment* (MNA)

#### 4.1. Données anthropométriques

Le questionnaire comporte des données sur la taille et le poids habituel avant 6 mois.

Nous avons mesuré la taille et le poids actuel des patients selon les directives de l'**OMS**.

- Le poids : la pesée a été réalisée dans les mêmes conditions à chaque fois : même balance, même moment de la journée. L'idéal étant le matin, pieds nus. La balance avait une étendue de pesée de 150 kg

- La taille : la hauteur du corps habituellement exprimée en mètre. Il a été idéalement mesurée en position verticale, sans chaussures et talons joints, à l'aide d'une toise

De ces données, nous avons déduit diverses variables d'intérêt par **Chambrier et Sztark [96]**:

- ✓ Indice de masse corporelle (**IMC**) ou l'indice de Quételet est un chiffre permet d'évaluer l'état nutritionnel. L'IMC ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) se calcule à partir du poids (en kg) divisé par la taille (en m) au carré.

Selon l'**OMS 2014 [141]**, l'IMC permet de définir quatre classes d'état nutritionnel :

- L'IMC  $< 18,5$  : insuffisance pondérale
- L'IMC  $18,5 < \text{IMC} < 24,99$  : corpulence normale
- L'IMC  $\geq 25$  : surpoids
- L'IMC  $\geq 30$  : obésité

Selon **HAS 2007 [109]** on parle de dénutrition si l'IMC est situé entre :

- $< 18,5$  : dénutrition modérée.
- $< 16$  : dénutrition sévère.
- ✓ Le pourcentage de perte de poids (**PDP**) exprimé en pourcentage, calculé par la relation suivante :

$$[(\text{Poids actuel (kg)} - \text{poids habituel (kg)}) / \text{poids habituel}] \times 100$$

Selon **HAS 2007 [109]** on parle de dénutrition si la perte de poids est situé entre :

- 5 à 10 % en un mois ou 10 à 15 % en 6 mois : dénutrition modérée.
- $\geq 10$  % en un mois ou  $\geq 15$  % en 6 mois : dénutrition sévère.

#### 4.2. Ingesta

L'évaluation systématique des ingesta, pour tous les patients pris en charge en cancérologie, par une échelle analogique (visuelle ou verbale graduée de 0 à 10) est indispensable. Des ingesta inférieurs à 7 nécessitent une prise en charge et un suivi nutritionnel adapté.

### 4.3. Données biologiques

Nous avons retenu l'albumine (voir la méthode de dosage) pour définir l'état nutritionnel mais également pour voir le statut biologique de nos patients nous avons dosé (voir la méthode de dosage) d'autres paramètres biochimiques (créatinine, protéines totales, fer, transferrine, ferritine, CRP, et calcium). Les dossiers médicaux ont été utilisés pour prendre des paramètres hématologiques tels que **FNS** (Formule de Numération Sanguine), **VGM** (Volume Globulaire Moyen), **TCMH** (Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine), et **CCMH** (Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine).

Selon **HAS 2007 [109]** on parle de dénutrition si l'albuminémie est située entre :

- < 35 g/l : dénutrition modérée
- < 30g/l : dénutrition sévère

### 4.4. Nutritional risk index (NRI) ou indice de Buzby

Le *Nutritional Risk Index (NRI)* mis en place à la fin des années 1980 [119]. Il combine deux indicateurs nutritionnels (albumine et perte de poids) [120].

$$\text{NRI} = 1.519 \times \text{albuminémie (g/L)} + 0.417 \times [\text{poids actuel (kg)} / \text{poids habituel (kg)}] \times 100$$

- Il permet de répartir les malades en 3 classes :
  - NRI > 97.5 = état nutritionnel normal
  - NRI compris entre 83.5 et 97.5 = dénutrition modérée
  - NRI < 83.5 = dénutrition sévère

NRI n'est pas adapté à la personne âgée (>70 ans) du fait qu'elle surestime bien souvent son poids réel de la personne. Un test mieux adapté a donc été développé : le Geriatric Nutritional Risk Index (GNRI)

#### ➤ Chez les personnes âgées (>70 ans)

Le diagnostic de dénutrition repose sur la présence d'un ou de plusieurs critères suivants :

- Sur des mesures anthropométriques :
  - ✓ Perte de poids  $\geq 5\%$  en 1 mois ou  $\geq 10\%$  en 6 mois
  - ✓ IMC (Indice de Masse Corporelle) < 21

- Sur des données biologiques
  - ✓ Albuminémie < 35 g/l

La sévérité de la dénutrition repose sur un ou plusieurs critères :

- ✓ Perte de poids  $\geq$  à 10% en 1 mois ou  $\geq$  à 15% en 6 mois
- ✓ IMC < 18
- ✓ Albuminémie < 30 g/l [109].

#### 4.5. *Geriatric Nutritional Risk Index (GNRI)*

Il se calcule à l'aide du dosage de l'albumine, du poids et de la détermination du poids idéal de la personne. Ce dernier est calculé à partir du poids idéal théorique de Lorentz qui introduit un facteur correctif proportionnel à la taille de l'individu et variable suivant son sexe. La mise en place de l'utilisation du poids idéal a permis d'adapter le NRI à la personne âgée. Cet index est invasif puisqu'il nécessite, à minima, un prélèvement sanguin [123].

$$\text{GNRI} = [1.489 \times \text{albuminémie (g/L)}] + [41.7 \times \text{poids actuel/poids idéal théorique*}]$$

(\*quand le rapport est >1, la valeur 1 est retenue)

Poids idéal (**formule de Lorentz**) :

- ✓ Femme = taille – 100 – [(taille - 150)/2.5]
- ✓ Homme = taille – 100 – [(taille - 150)/4]

- Il permet de répartir les malades en 4 classes :
  - GNRI < 82 = risque majeur
  - GNRI compris entre 82 et < 92 = risque modéré
  - GNRI compris entre 92 et  $\leq$  98 = risque faible
  - GNRI > 98 = pas de risque

#### 4.6. *Mini Nutritional Assessment (MNA)*

*Mini Nutritional Assessment* ou *Short form MNA* (MNA) c'est un questionnaire qui porte sur l'alimentation, l'hygiène de vie (**cf. annexe 02**). Il comporte une enquête diététique ainsi qu'une évaluation générale (autonomie, pathologie, traitement), a été développée et validé chez le sujet âgé de plus de 65 ans, pour évaluer le statut nutritionnel (dépistage) et quantifier le risque de dénutrition. **MNA** peut être réalisé rapidement par tout soignant [126].

Nous avons utilisé **MNA** pour dépister et évaluer un risque de dénutrition pour les patients de plus de 70 ans :

Le MNA est organisé en deux temps : 6 questions de dépistage des symptômes du patient (appétit, poids, motricité...) puis l'évaluation du score en points :

- Plus 12 points : pas de problème de nutrition, arrêter le test
- Moins de 12 points : continuer le test.

12 questions d'évaluation globale de la nutrition (nombre et qualité des repas, autonomie dans la prise des repas...):

- De 24 et 30 points : état nutritionnel normal
- De 17 à 23,5 points : risques de malnutrition
- Moins de 17 points : mauvais état nutritionnel.

## 5. Dosage des paramètres biochimiques

Le dosage des paramètres biochimiques ont été réalisés de la manière suivante :

### 5.1. Etape préanalytique

Le prélèvement est effectué sur un tube hépariné par les infirmières du service d'oncologie médicale. Tous ces tubes sont étiquetés et répertoriés de manière précise. Nous avons transféré les échantillons de sang au laboratoire de biochimie dans les meilleurs délais. Ensuite nous avons mis les tubes dans la centrifugation de 4000 tour/mn pendant 5 minutes à température ambiante.

Les paramètres biologiques n'ont été appliqués à tous patients en raison de refus de certains patients et de l'état de santé non autorisé de certains autres.

### 5.2. Etape analytique

#### 5.2.1. Dosage de l'Albumine

Le dosage de l'Albumine a été effectué par l'autoanalyseur **SIEMENS ADVIA Chemistry System** suivant une méthode Colorimétrique au Vert de la bromocrésol

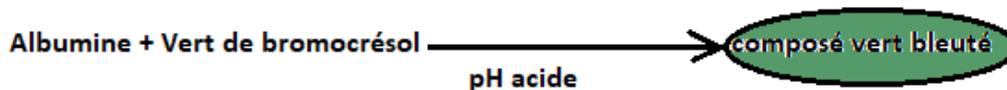


**Figure 01** : L'auto analyseur SIEMENS ADVIA Chemistry System [142].

- **Principe de la procédure**

L'albumine se combine au vert de bromocrésol, à pH légèrement acide, entraînant un changement de couleur de l'indice, passant du jaune-vert au vert-bleuté proportionnel à la concentration d'albumine présente dans l'échantillon testé. L'intensité de coloration est mesurée à 630 nm [143].

- ✓ **Equation de la réaction**

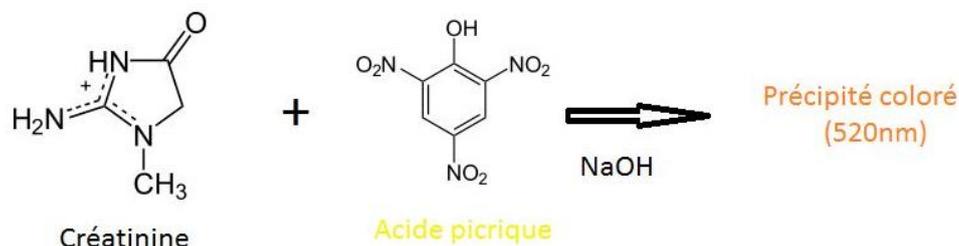


### 5.2.2. Dosage de la créatinine

La créatinine a été déterminée suivant la méthode Jaffé cinétique avec compensation par l'auto analyseur SIEMENS ADVIA Chemistry Systems.

- **Principe de la procédure :**

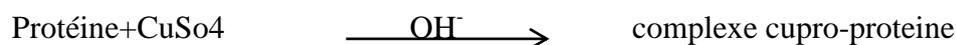
En milieu alcalin, la créatinine réagit avec l'acide picrique et forme alors le composé créatinine-picrate de coloration rouge. La vitesse de formation du complexe est mesurée à 505/571 nm. Elle est proportionnelle à la concentration de la créatinine. La méthode CREA\_2 a été adaptée à partir de la méthode de Jaffé avec compensation et correction de point d'interception. La compensation permet de minimiser l'interférence de la bilirubine, il est par ailleurs apparu que les interactions non spécifiques avec les protéines sériques et plasmatiques produisent un biais positif d'environ 0,3 mg/dl. Les mesures sériques et plasmatiques sont donc automatiquement corrigées par une déduction de 0,3 mg/dl de chaque résultat [143].

✓ **Equation de la réaction****5.2.3. Dosage des protéines totales**

Le dosage des protéines totales est effectué par l'autoanalyseur type SIEMENS ADVIA Chemistry System par la méthode de BIURET.

• **Principe de la procédure**

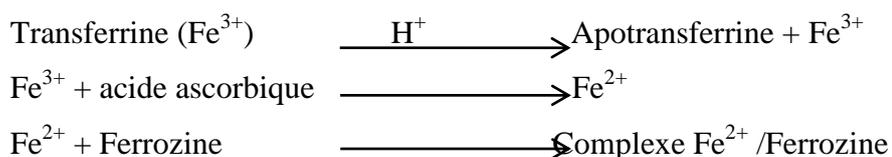
Les liaisons peptidiques des protéines interagissent avec les ions cuivre pour former un complexe de couleur violette dont intensité est mesurée au point de virage de la réaction à 545 nm [143].

✓ **Equation de la réaction****5.2.4. Dosage du fer**

Le dosage de fer a été effectué par le même autoanalyseur type SIEMENS ADVIA Chemistry System suivant une méthode colorimétrique au ferrozine à point final.

• **Principe de la procédure**

En milieu acide, le fer ferrique est dissocié de sa protéine de transport, la transferrine et réduit simultanément en fer ferreux. Le fer ferreux est alors complexé avec la ferrozine, un indicateur sensible de la présence de fer et donne un chromophore coloré dont le pic d'absorption se situe à 571/658 nm [143].

✓ **Equation de la réaction**

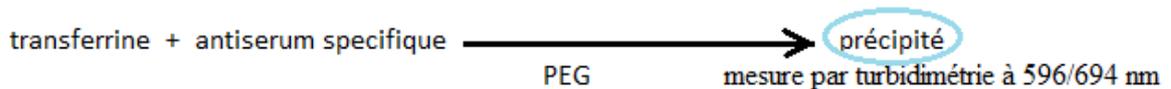
### 5.2.5. Dosage de la transferrine

Le dosage de la transferrine a été effectué par le même autoanalyseur type SIEMENS ADVIA Chemistry System suivant une méthode TRF : immunoturbidimétrique accéléré par le polyéthylène glycol (PEG).

- **Principe de la procédure**

La méthode transferrine est un dosage immunoturbidimétrique accéléré par le polyéthylène glycol (PEG). L'échantillon contenant de la transferrine humaine est dilué comme il convient, puis il réagit avec un antisérum spécifique pour former un précipité qui peut être mesuré par turbidimétrie à 596/694 nm. En traçant un courbe étalon à partir de l'absorbance des étalons, on peut déterminer la concentration de la transferrine de l'échantillon [143].

- ✓ **Equation de la réaction**



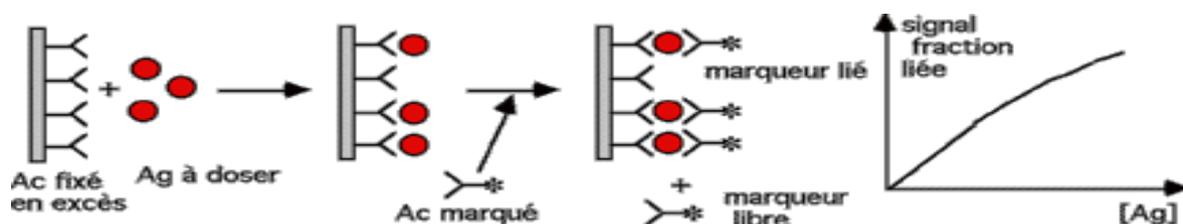
### 5.2.6. Dosage du ferritine

Dans notre étude, la ferritinémie a été déterminée suivant un dosage chimiluminescent immunométrique en utilisant un auto analyseur de type IMMULITE 2000 XPi.

- **Principe de la procédure**

La totalité d'antigène à doser se lie à l'anticorps fixé. Il est ensuite révélé par un anticorps marqué. On mesure la fraction liée qui augmente avec la concentration en antigène à doser (linéairement pour de faibles concentrations) [144].

- ✓ **Equation de la réaction**



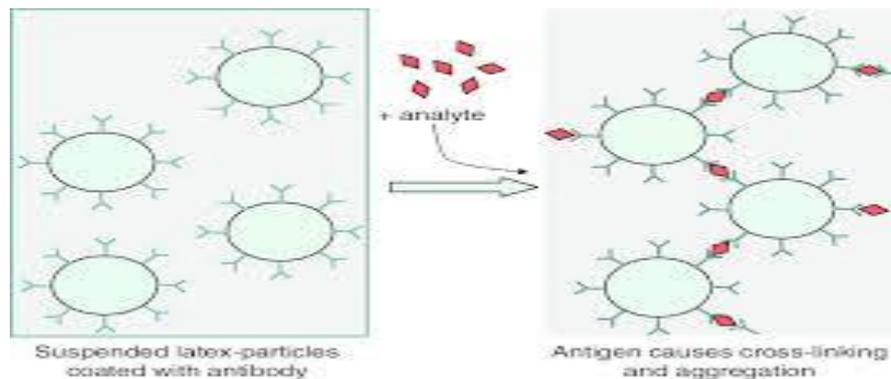
### 5.2.7. Dosage de la CRP

Le dosage de la protéine C réactive a été effectué par l'autoanalyseur type SIEMENS ADVIA Chemistry System suivant une méthode immunoturbidimétrique potentialisée par le latex.

- **Principe de la procédure :**

Le réactif au latex wrCRP est une suspension de particules de latex polystyrène uniformes revêtues d'anticorps anti-CRP. Lorsque un échantillon de sérum ou de plasma contenant de la CRP est mélangé à du réactif latex, l'agglutination de produit et entraîne une augmentation de la turbidité. Cette turbidité est mesurée à 571 nm. La concentration en CRP sérique ou plasmique est déterminée à partir d'une courbe de calibration générée avec les calibrateurs [143].

- ✓ **Equation de la réaction**



## 6. Pris en charge nutritionnel du patient (cf. annexe 3).

## 7. Saisie et Analyse statistique

Les données ont été saisies et analysées à l'aide d'un logiciel de statistique SPSS version 22 et d'Excel édition 2010 au niveau de service d'épidémiologie et de médecine préventive.

- ✓ **Aspects statistiques :**

- Taille de l'échantillon :

Calculée par la formule suivante :

$$N = (Z)^2 P(1-P) / e^2$$

- Nombre de sujets nécessaire (NSN) = 97 malades atteints de cancer.
- Prévalence théorique (P) = 50% (**étude Mansour et al à Batna**) [145].
- Le risque d'erreur retenu :  $\alpha = 5\%$  d'où  $Z = 1,96$
- La précision (e) : 10%.

- ✓ **Méthodes statistiques :**

- **Statistique descriptive :**

- Les variables qualitatives sont présentées en %.

- Les variables quantitatives: La normalité de la distribution des variables a été vérifiée par le test de Kolmogorov-Smirnov.
  - Les variables normales: représentées en moyenne +/- écart type
  - Les autres variables: représentées en Médiane [Q1; Q3]
- **Statistique analytique :**
  - Test Chi-2 pour les comparaisons des variables qualitatives.
  - Test t de Student pour la comparaison de moyennes
  - Coefficient de corrélation pour la comparaison de deux variables quantitatives.

## **8. Considérations éthiques :**

Confidentialité garantie à tous les niveaux du processus de la recherche :

- Nom et prénom : n'ont été retenues que les 3 premières lettres uniquement.
- Tubes de prélèvement : attribution de codes sans nom ni prénom.
- Saisie de données : attribution de codes sans nom ni prénom.

## ***Chapitre II : Résultats***

## I. Description générale

### 1. Caractéristiques de la population

Nombre total de patients investigués égal à 127 patients atteints de cancer.

#### 1.1. Sexe :

**Tableau 01** : Répartition des patients atteints de cancer par sexe ; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019

Sexe	Effectifs	%
Femme	98	77.2
Homme	29	22.8
<b>Total</b>	<b>127</b>	<b>100</b>

Le sexe-ratio = 0.29. Ce qui correspond à presque 1 homme pour 3 femmes.

#### 1.2. Age :

Seulement 9 patients de notre série avaient un âge supérieur à 70 ans; dont femmes (5) et hommes(4).

**Tableau 02** : Répartition des patients atteints de cancer par âge ; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.

Sexe	Moyenne (ans)	Ecart type (ans)	Minimum (ans)	Maximum (ans)
Homme	58	13	22	76
Femme	53	12	18	76

#### 1.3. Activité physique :

**Tableau03** : Répartition des patients atteints de cancer selon l'activité physique actuelle; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019

Activité Physique	Effectif	%
Oui	1	0.8
Non	126	99.2
<b>Total</b>	<b>127</b>	<b>100</b>

### 1.4. Situations sociales :

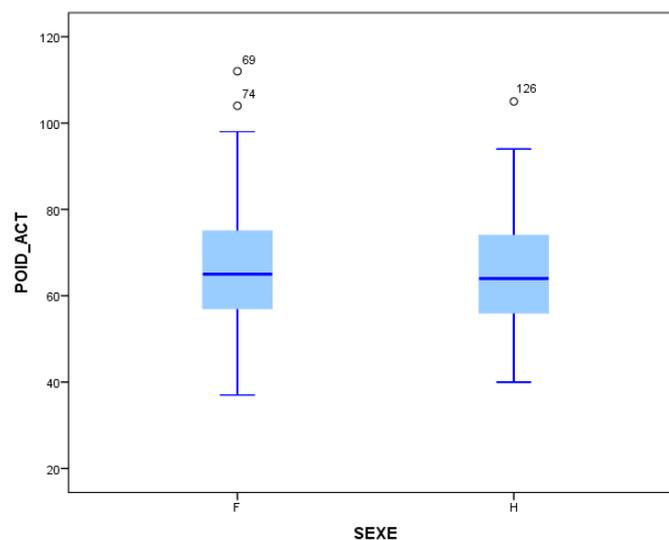
**Tableau 04 :** Répartition des patients atteints de cancer selon leurs situations sociales ; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.

Situation	Effectif	%
A domicile	72	56.7
Hospitalisé	46	36.2
En institution*	9	7.1
<b>Total</b>	<b>127</b>	<b>100</b>
* en milieu de travail		

## 2. Paramètres anthropométriques

### 2.1. Poids actuel :

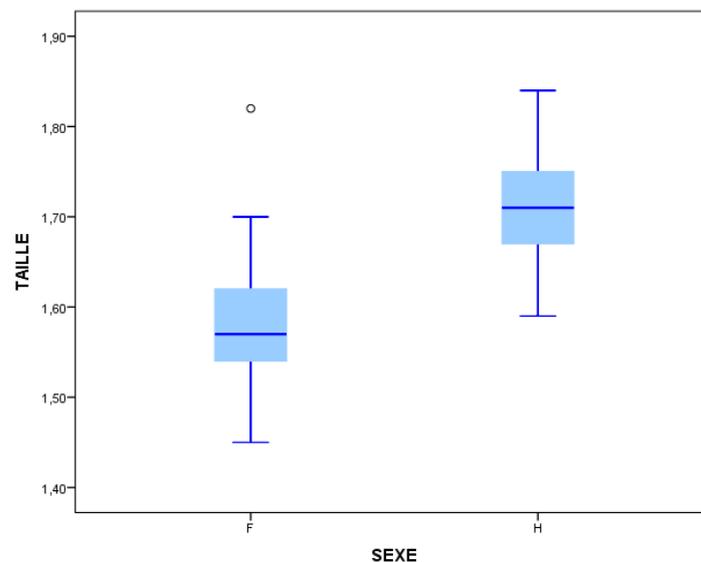
Le poids actuel médian est égal à 65 kg [57kg ; 75kg]. Sans différence entre les deux sexes.



**Figure 02 :** Répartition des patients atteints de cancer selon le poids actuel ; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.

### 2.2. Taille :

La taille médiane chez les hommes 1,71 cm [1,67 ; 1,75] était supérieure à celle des femmes 1,57 cm [1,54 ; 1,62].



**Figure 03 :** Répartition des patients atteints de cancer selon la taille ; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.

### 2.3. Indice de Masse Corporelle (IMC) :

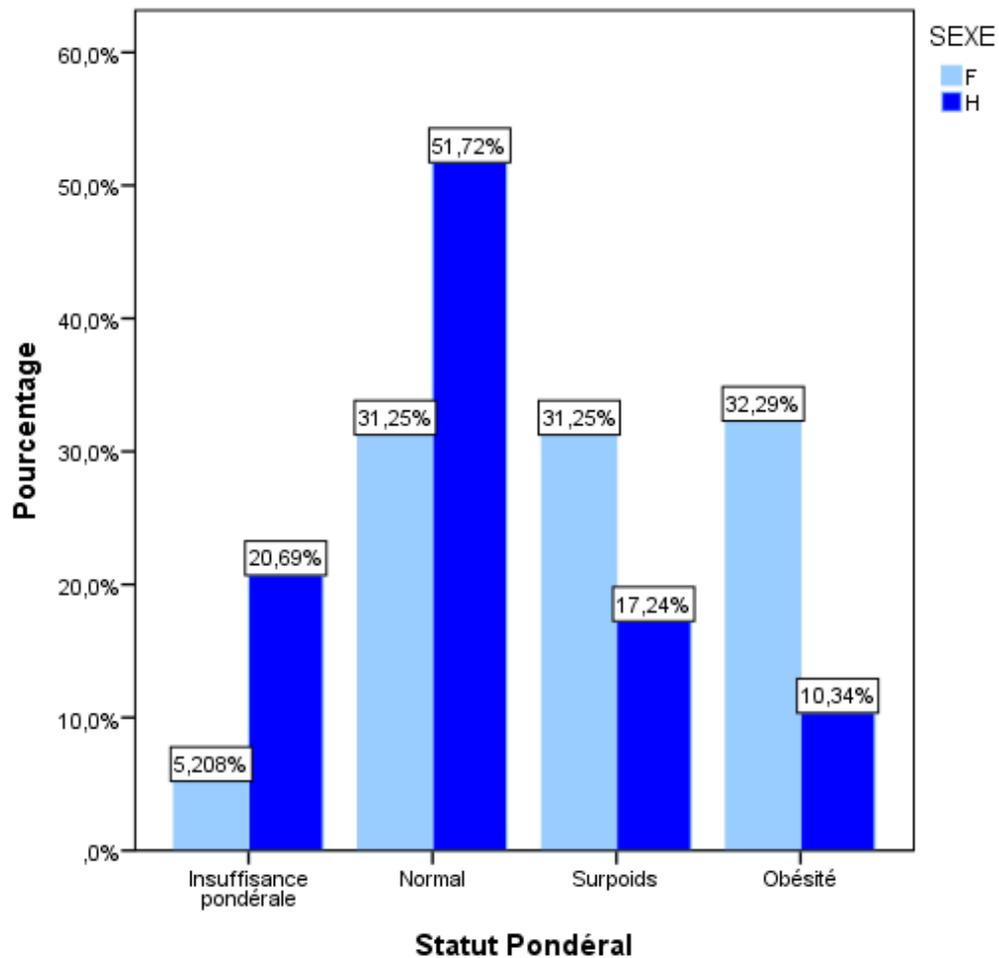
L'IMC des 125 patients varie entre 15,29 et 41,65 (kg /m<sup>2</sup>) avec une moyenne de 26,13 (Kg /m<sup>2</sup>) ± 6.04 kg /m<sup>2</sup>.

**Tableau 05 :** Répartition des patients atteints de cancer selon IMC ; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.

	Moyenne	Ecart type	Minimum	Maximum
IMC (kg /m <sup>2</sup> )	26,13	6,04	15,29	41,65

### 2.4. Statut pondéral :

Dans la population étudiée, nous avons constaté une insuffisance pondérale chez les deux sexes avec une prédominance masculine (20,69%). Chez les femmes, la fréquence ne dépasse pas 5,2%.



**Figure 04:** Répartition des patients atteints de cancer selon le statut pondéral; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.

### 3. Paramètres biologiques

La valeur minimale de l'albumine était de 16,89 g/l chez les femmes et 29,6 chez les hommes (moins de 30 g/L).

**Tableau 06:** Répartition des patients atteints de cancer selon les différents paramètres biochimiques ; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.

	Moyenne		Médiane		Ecart type		Minimum		Maximum	
	F	H	F	H	F	H	F	H	F	H
<b>Albumine</b> (N=65)	41,1	41,6	42,5	42	6,2	5,2	16,89	29,6	48,1	51
<b>Créatine</b> (N=98)	8,5	10,4	8,6	10,2	1,9	2,5	3,6	6,0	14,4	16,3
<b>Protides totaux</b> (N=55)	78,5	80,6	79,4	79,5	9,2	4,5	31,6	73,9	90,6	86,8
<b>Fer</b> (N=6)	70,2	60,6	69,3	60,6	21,6	18,9	44,9	47,3	97,3	74
<b>Transferrine</b> (N=43)	257,7	264,4	256,6	266,0	46,9	38	98,3	204,2	332,4	298,6
<b>Ferritine</b> (N= 24)	223,3	385,5	70,1	324,9	449,7	390,7	6,4	3,2	2000	888,8
<b>CRP</b> (N=43)	16,6	19,8	3,9	5,9	40,2	30,3	0,2	1,1	209	90,3
<b>Calcium</b> (N=21)	92,1	89,3	92,5	89,3	2,8	3	86,8	84	97,2	94,2
<b>Hémoglobine</b> (N=117)	11,6	11,5	12	11,5	1,3	2,1	9	9	13	14
<b>VGM</b> (N=117)	86,9	90,2	89,5	92,5	7,9	12,2	70	67	96	103
<b>TGMH</b> (N=117)	28,1	33	28	33	2,5	2,8	24	31	33	35
<b>CCMH</b> (N=117)	31,1	32,5	31,5	32,5	1,9	2,1	27	31	33	34

#### 4. Description de la pathologie cancéreuse

##### 4.1. Localisation du cancer :

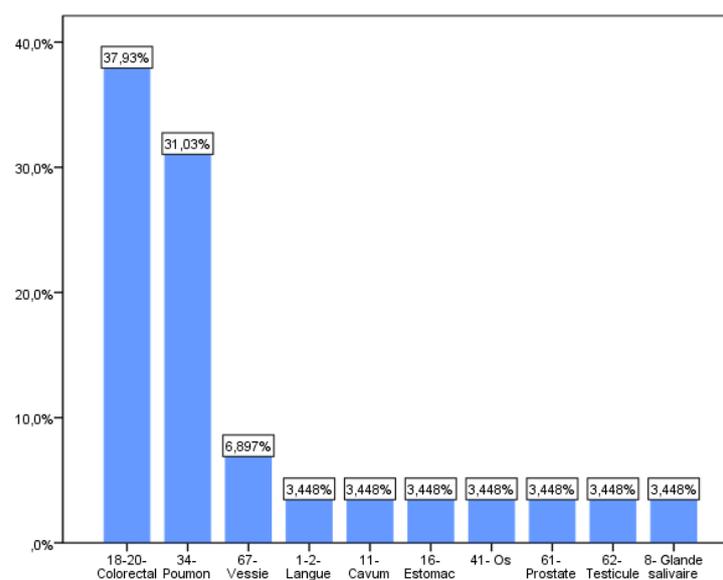
Le cancer de sein est majoritaire avec 55,1%.

**Tableau 07:** Répartition des patients atteints de cancer (Hommes et Femmes) selon la localisation ; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.

Types de cancer	Effectif	Pourcentage %
Sein	70	55,1
Colorectal	21	16,5
Poumon	12	9,4
Estomac	3	2,4
Utérus	3	2,4
Vessie	2	1,6
Thyroïde	2	1,6
Langue	1	0,8
Cavum	1	0,8
Foie	1	0,8
Os	1	0,8
Peau	1	0,8
Prostate	1	0,8
Testicule	1	0,8
Glande salivaire	1	0,8
<b>Total</b>	<b>127</b>	<b>100</b>

➤ **Chez les hommes :**

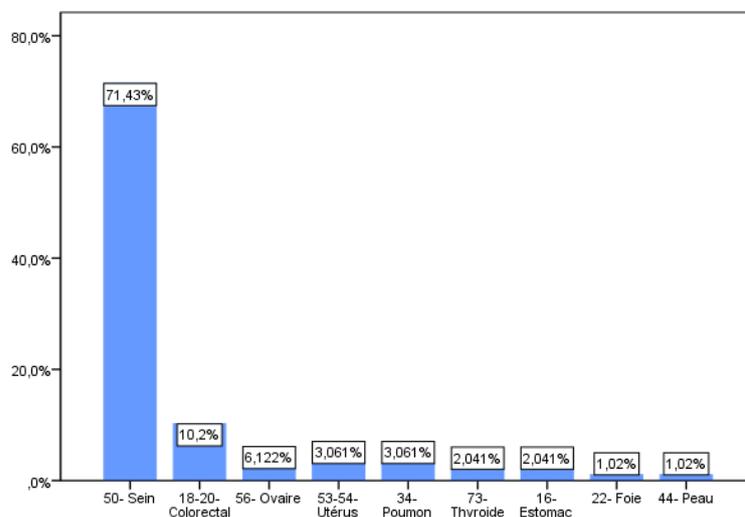
Le cancer de colorectal et de poumon touche plus particulièrement les hommes que les femmes. Le cancer du colorectal occupe le premier rang du nombre de patients (**37.93%**) devant le cancer du poumon (**31.03%**) et de la vessie (**6.89%**).



**Figure 05:** Répartition des hommes atteints de cancer selon la localisation; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.

➤ **Chez les femmes :**

Le cancer du sein est en tête chez les femmes (**71.43%**) survient après le cancer colorectal (**10.2%**) et le cancer de l’ovaire (**6.1%**)



**Figure 06:** Répartition des femmes atteints de cancer selon la localisation ; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019

#### 4.2. Durée de la maladie :

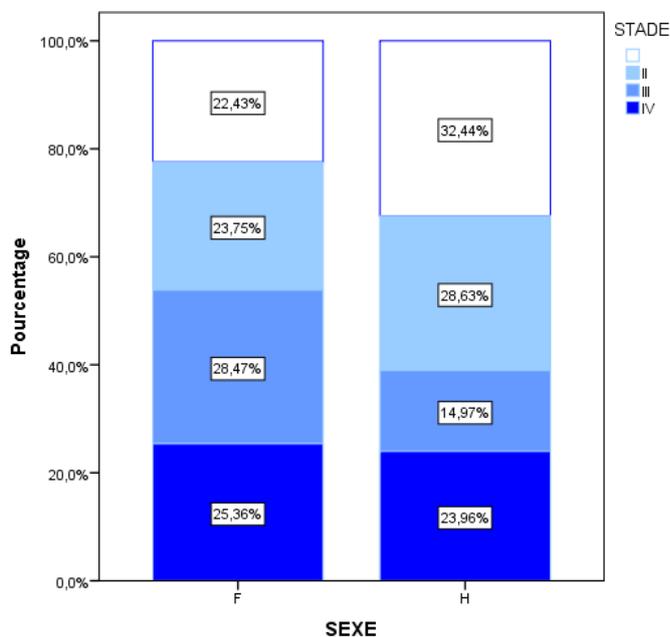
Plus de 50% des malades nouvellement diagnostiqués n’ont consulté qu’un mois après chez les femmes et 15 jours après chez les hommes.

**Tableau 08 :** Répartition des patients atteints de cancer selon la durée de la maladie ; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.

	Durée de la maladie (jours)									
	Médiane		Maximum		Minimum		Percentile 25		Percentile 75	
	F	H	F	H	F	H	F	H	F	H
<b>Nouveau malade</b>	29	15	195	147	15	10	24	14	43	52
<b>Ancien malade</b>	467	555	6742	3600	31	50	143	238	1329	720

### 4.3. Stade de la maladie :

Dans la population étudiée, les stades III et IV étaient observés chez **53,83%** des femmes et chez **38,93%** des hommes.



**Figure 07:** Répartition des patients atteints de cancer selon les stades ; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.

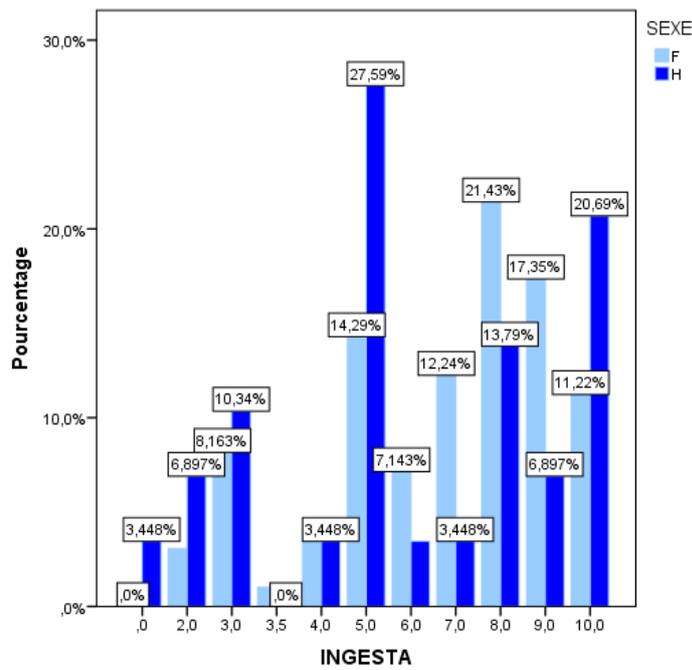
## II. Evaluation nutritionnelle

### 1. Selon l'Ingesta :

**Tableau 09:** Etat nutritionnel des patients atteints de cancer selon l'ingesta ; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.

EVA*	Effectif	%
0	1	0,8
2	5	3,9
3	11	8,7
3,5	1	0,8
4	5	3,9
5	22	17,3
6	8	6,3
7	13	10,2
8	25	19,7
9	19	15,0
10	17	13,4

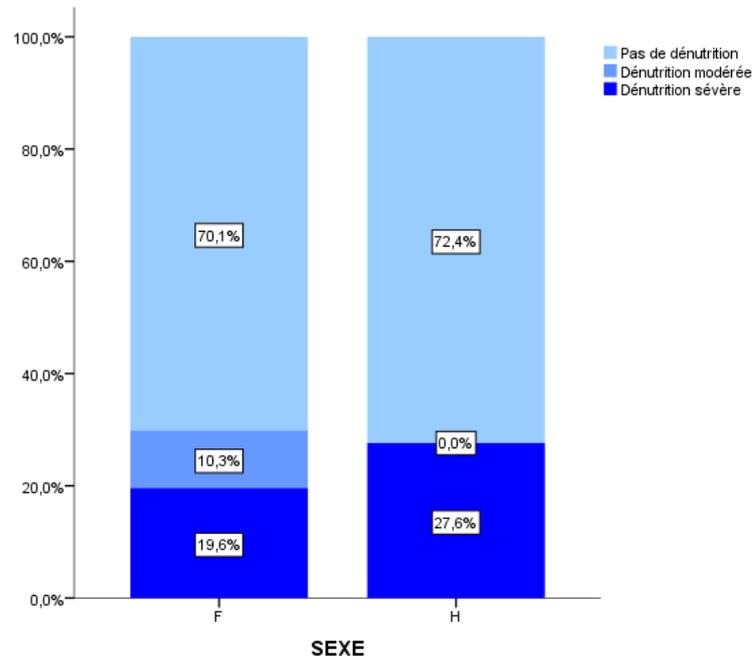
\* EVA : Echelle visual analytique



**Figure08 :** Etat nutritionnel des patients atteints de cancer selon l'ingesta ; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.

## 2. Selon la perte de poids PDP

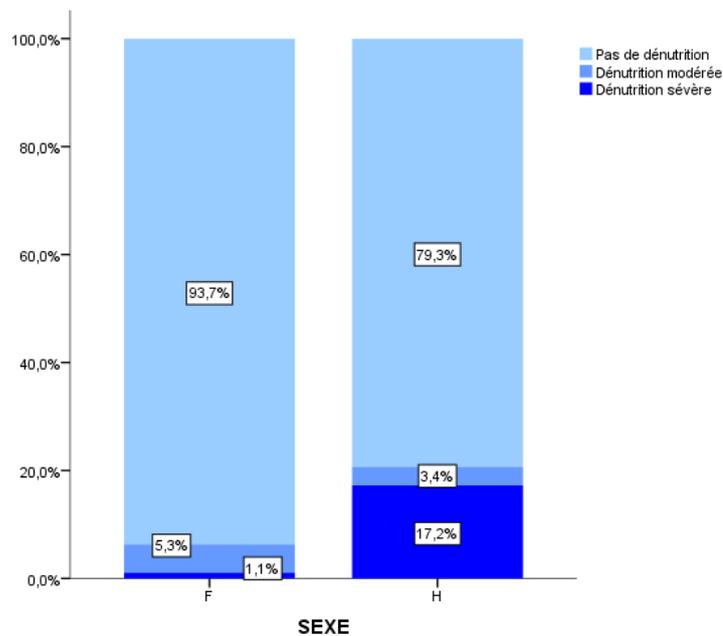
La prévalence globale est égale à 29.3%. Elle est de 29.9% chez les femmes et de 27.6% chez les hommes.



**Figure 09:** Etat nutritionnel des patients atteints de cancer selon la perte de poids ; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.

### 3. Selon l'IMC :

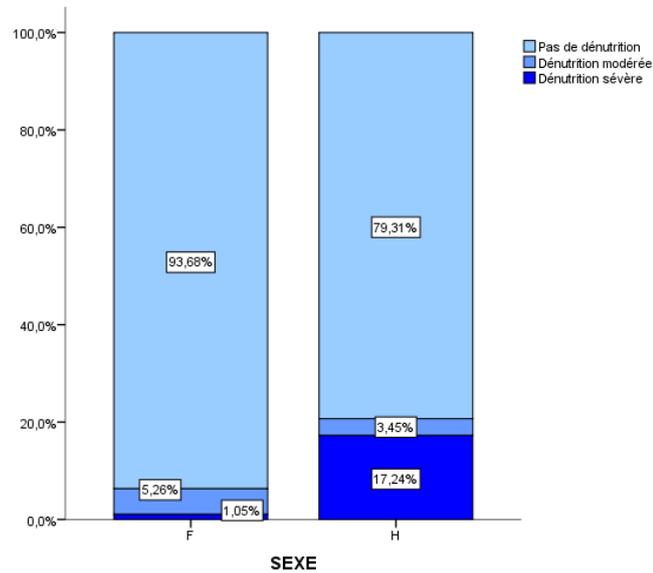
La prévalence globale est égale à 9,6%. Elle est de 6,4 % chez les femmes et de 20,6% chez les hommes.



**Figure 10:** Etat nutritionnel des patients atteints de cancer selon l'IMC; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.

**4. Selon l'Albuminémie :**

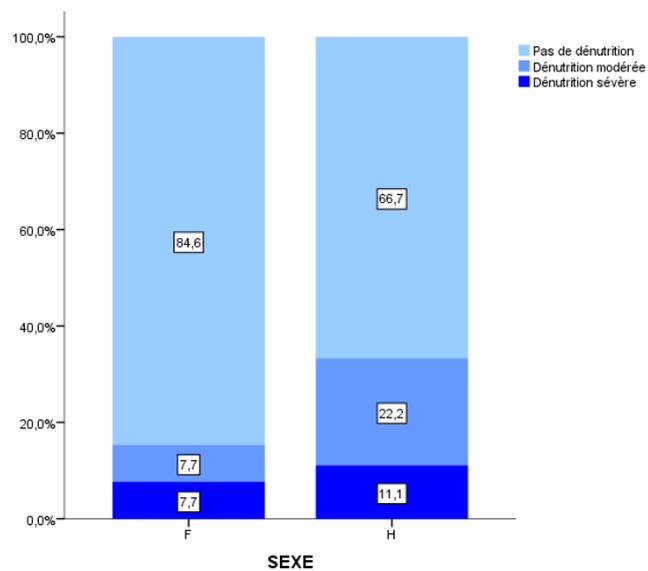
La prévalence globale est égale à 11,4%. Elle est de 15,4% chez les femmes et de 33,3% chez les hommes.



**Figure 11 :** Etat nutritionnel des patients atteints de cancer selon l'albuminémie ; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.

**5. Selon le NRI :**

La prévalence globale est égale à 11,4%. Elle est de 15,4% chez les femmes et de 33,3% chez les hommes.



**Figure 12:** Etat nutritionnel des patients atteints de cancer selon le *Nutritional Risk Index* (NRI); CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.

## 6. Selon le GNRI :

**Tableau 10:** Etat nutritionnel des patients atteints de cancer selon le *Geriatric Nutritional Risk Index* (GNRI); CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.

Dénutrition selon GNRI	Effectif	%
Pas de risque	4	80
Risque bas	1	20
<b>Total</b>	<b>5</b>	<b>100</b>

## 7. Selon le MNA :

**Tableau 11:** Etat nutritionnel des patients atteints de cancer selon *Le Mini Nutritional Assessment* (MNA); CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.

Dénutrition par MNA	Femme	Homme	Total
Etat nutritionnel normal	0 (0,0%)	1 (25,0%)	1 (11,1%)
Risque de malnutrition	1 (20,0%)	0 (0,0%)	1 (11,1%)
Mauvais état nutritionnel	4 (80,0%)	3 (75,0%)	7 (77,8%)

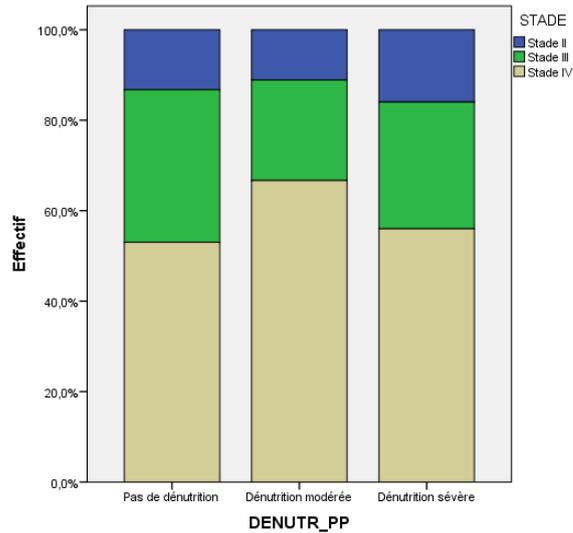
N°(%) : Effectif (pourcentage dans sexe)

## III. Partie analytique

### 1. Dénutrition en fonction du stade de la maladie

#### 1.1. Selon la perte de poids :

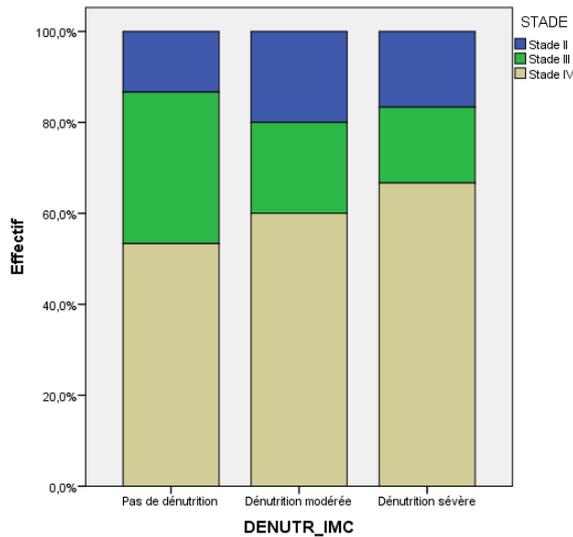
La répartition des stades de la maladie est la même chez les patients dénutris et les non dénutris ( $p = 0,923$ ).



**Figure 13 :** La dénutrition selon la perte de poids en fonction du stade de la maladie; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.

**1.2. Selon l’IMC :**

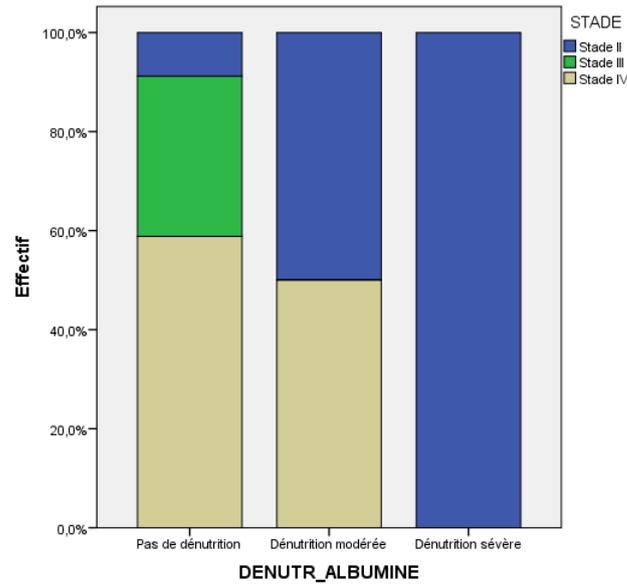
La dénutrition sévère augmente progressivement selon les stades de cancer, où il était de 16,7% en le stade II à 66,7% en le stade IV (p = 0,889).



**Figure 14 :** La dénutrition selon l’IMC en fonction du stade de la maladie; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.

**1.3. Selon l’Albumine :**

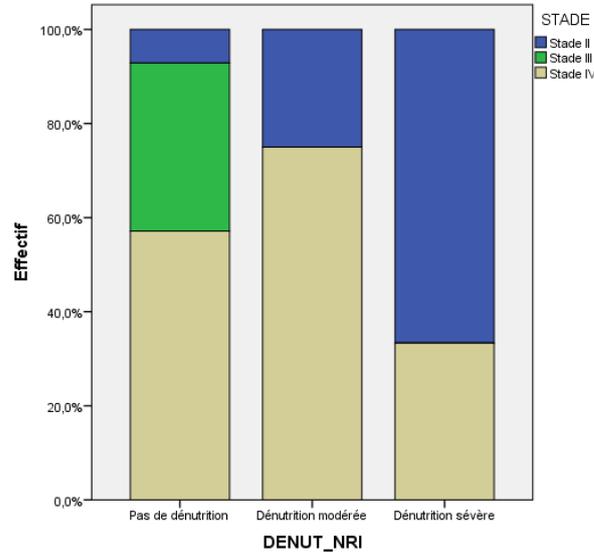
Tous les patients atteints de cancer en stade II souffrent de la dénutrition sévère (p = 0,054).



**Figure 15 :** La dénutrition selon l’Albumine en fonction du stade de la maladie; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.

**1.4. Selon NRI :**

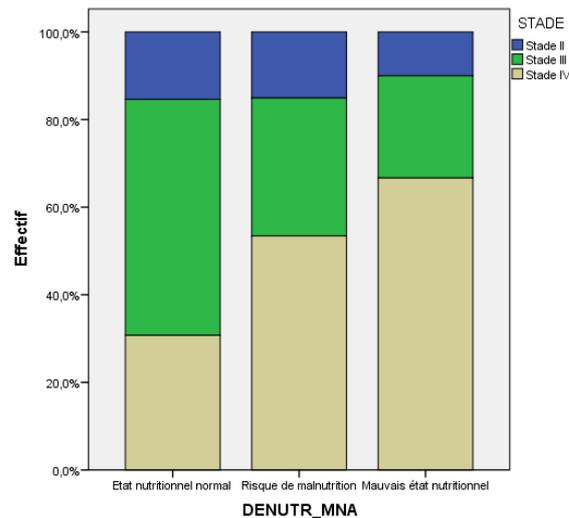
La dénutrition modérée est très fréquent dans le stade IV avec un taux de 75%.(p = 0,050).



**Figure 16 :** La dénutrition selon le NRI en fonction du stade de la maladie; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.

**1.5. Selon MNA :**

Mauvais état nutritionnel augmente progressivement selon les stades de cancer, où il était de 10% en le stade II à 66,7 en le stade IV (p = 0,261).



**Figure 17 :** La dénutrition selon MNA en fonction du stade de la maladie; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.

## 2. Dénutrition en fonction de la localisation de la maladie

### 2.1. Selon la perte de poids :

**Tableau 12 :** La dénutrition selon la perte de poids en fonction de la localisation de la maladie; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019 ( $p = 0,131$ ).

Dénutrition par localisation	Sein	Poumon	Appareil digestif	Appareil génital	Autres	Total
Pas de dénutrition	52 (76,5%)	9 (81,8%)	11 (44,0%)	8 (72,7%)	7 (77,8%)	87 (70,2%)
Dénutrition modérée	5 (7,4%)	1 (9,1%)	3 (12,0%)	1 (9,1%)	0 (0%)	10 (8,1%)
Dénutrition sévère	11 (16,2%)	1 (9,1%)	11 (44,0%)	2 (18,2%)	2 (22,2%)	27 (21,8%)

## 2.2. Selon L'IMC :

**Tableau 13 :** La dénutrition selon l'IMC en fonction de la localisation de la maladie; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019 (p = 0,001).

Dénutrition localisation	par	Sein	Poumon	Appareil Digestif	Appareil génital	Autres	Total
Pas de dénutrition		65 (97%)	11 (100%)	16 (64%)	11 (100%)	8 (88,9%)	111 (90,2%)
Dénutrition modérée		2 (3%)	0 (0%)	4 (16%)	0 (0%)	0 (0%)	6 (4,9%)
Dénutrition sévère		0 (0%)	0 (0%)	5 (20%)	0 (0%)	1 (11,1%)	6 (4,9%)

## 2.3. Selon l'Albumine :

**Tableau 14 :** La dénutrition des patients atteints de cancer selon l'Albumine en fonction de la localisation de la maladie; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019 (p = 0,353).

Dénutrition localisation	par	Sein	Poumon	Appareil Digestif	Appareil génital	Autres	Total
Pas de dénutrition		21 (95,5%)	3 (75%)	7 (87,5%)	1 (100%)	2 (100%)	34 (91,9%)
Dénutrition modérée		0 (0%)	1 (25%)	1 (12,5%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (5,4%)
Dénutrition sévère		1 (4,5%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (2,7%)

## 2.4. Selon NRI :

**Tableau 15 :** La dénutrition des patients atteints de cancer selon NRI en fonction de la localisation de la maladie; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019 (p = 0,107).

Dénutrition localisation	par	Sein	Poumon	Appareil digestif	Appareil génital	Autres	Total
Pas de dénutrition		20 (90,9%)	3 (75%)	3 (50%)	1 (100%)	1 (50%)	28 (80%)
Dénutrition modérée		1 (4,5%)	0 (0%)	2 (33,3%)	0 (0%)	1 (50%)	4 (11,4%)
Dénutrition sévère		1 (4,5%)	1 (25,0%)	1 (16,7%)	0 (0%)	0 (0%)	3 (8,6%)

## 2.5. Selon MNA :

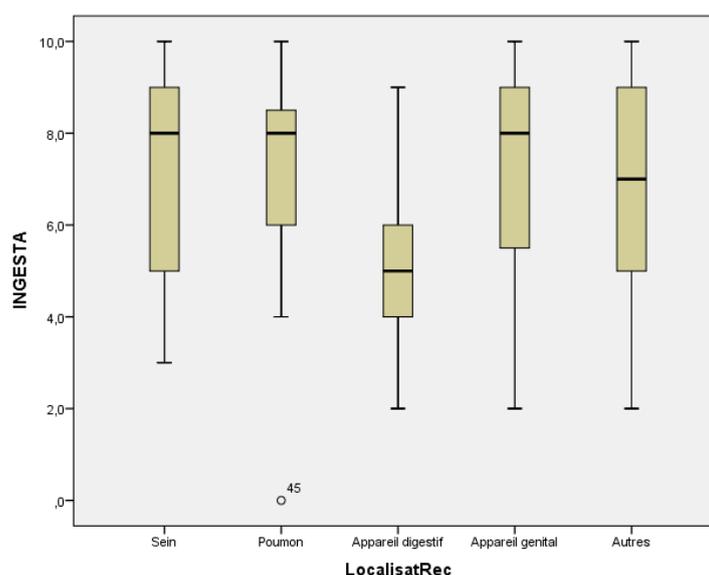
**Tableau 16 :** La dénutrition des patients atteints de cancer selon MNA en fonction de la localisation de la maladie; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019 (p = 0,024).

Dénutrition par localisation	Sein	Poumon	Appareil digestif	Appareil génital	Autres	Total
Pas de dénutrition	9 (13,4%)	2 (18,2%)	2 (8%)	1 (11,1%)	1 (11,1%)	15 (12,4%)
Dénutrition modérée	51 (76,1%)	6 (54,5%)	6 (24%)	7 (77,8%)	6 (66,7%)	76 (62,8%)
Dénutrition sévère	7 (10,4%)	3 (27,3%)	17 (68%)	1 (11,1%)	2 (22,2%)	30 (24,8%)

## 3. Dénutrition en fonction de l'Ingesta

### 3.1. Selon la localisation :

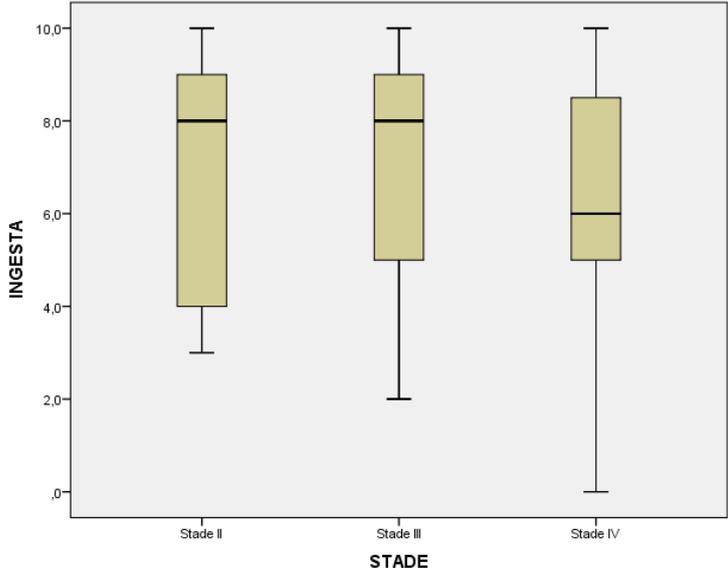
L'ingesta (EVA) était significativement plus faible chez les patients atteints des cancers digestifs avec une médiane de 5 [4 ; 6] (p= 0,001).



**Figure 18 :** La dénutrition des patients atteints de cancer selon la localisation en fonction de l'Ingesta; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.

### 3.2. Selon le stade :

L'ingesta médian est égal 6 [5 ; 8,5] dans le stade IV (p= 0,212).



**Figure 19 :** La dénutrition des patients atteints de cancer selon le stade en fonction de l'Ingesta; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.

## Discussion

Il s'agissait d'une étude transversale visant à évaluer l'état nutritionnel de patients atteints de cancer vu en consultation au niveau du service d'oncologie du Centre Hospitalo-universitaire Ibn Badis de Constantine durant la période d'un mois (entre le 01 et le 30 Avril 2019).

Notre étude tire son originalité du fait qu'elle soit l'une des premières études à Constantine qui s'intéresse à l'estimation de la prévalence de la dénutrition chez les patientes atteintes d'un cancer et de mettre en évidence certains facteurs pronostiques (type de cancer, stade de la maladie, etc.) associés à la dénutrition.

Cependant, dans notre étude certaines limites ont été remarquées. Premièrement, la carence de certaines données trouvées au niveau des dossiers médicaux tel que le poids habituel et celui avant 6 mois, n'a pas été enregistré tel que rapporté par les patients. Ceux-ci posent le problème de perte de mémoire et donc de fiabilité des informations collectées. Deuxièmement, les paramètres biologiques n'ont été appliqués qu'à 57 patients parmi les 127: en raison de l'état de santé non autorisé de certains patients, en particulier à l'hôpital, et d'autres ont refusé un prélèvement sanguin.

Le premier outil utilisé dans notre étude pour décrire l'état nutritionnel des patients atteints de cancer, est la perte de poids car ce dernier a mis en évidence la prévalence de la dénutrition à un taux de 29,3% (23,8% des patients dénutrits sont des cancers de sein et 27,3% étaient de cancer digestif) avait d'une perte de poids supérieure à 10%. Le même résultat (29,3) a été trouvé dans l'étude de **Mansour et al** réalisée sur 167 femmes atteintes de cancer de sein à Batna en Algérie (2015 – 2016). Bien que la perte de poids dans l'étude de **Sharma et al** en 2015 et l'étude de **Seo et al** ; menée sur 234 (147 hommes et de 87 femmes) atteints de cancer gastrique au Centre médical Asan à Séoul, en Corée, entre octobre 2007 et décembre 2009 ; n'a pas dépassé 10,53% et 15,4% respectivement.

Selon l'IMC, la prévalence de la dénutrition était de 9,6% (36% des patients dénutrits étaient de cancer digestif). Ce résultat était proche de celui de l'étude **Seo et al**, qui affichait un IMC inférieur à 18,5 kg/m<sup>2</sup>, égal 11,5%. En outre, l'étude de **Pressoir et al** (2010) en centres de cancérologie volontaires en France, a montré que dans une population de 1545 patients (885 femmes et 660 hommes) atteints des cancers en différentes localisations (octobre 2007 et janvier 2008), une prévalence de dénutrition de 12,4 %.

Dans notre étude on a observé une prédominance masculine de la dénutrition sévère selon Albuminémie avec un taux de 17,24%, alors que la prévalence de dénutrition n'est que de 6,31% chez les femmes (4,5% des femmes dénutrit était de cancer de sein). Nos résultats sont comparables à ceux retrouvés dans l'étude de **Mansour et al** en 2016, où le taux dénutrition a atteint 18,1%.

Selon NRI, comme c'est décrit dans l'évaluation de l'état nutritionnel des patients atteint de cancer le taux de la dénutrition modérée est plus faible (11,4%) à celui observé des études de **Mansour et al** (35,5%) et de **Seo et al** (63,2%). Bien que la prévalence de la dénutrition sévère soit supérieure (8,6%) à celle trouvée dans la même étude réalisée par **Seo et al** sur 234 patients atteint de cancer gastrique en Corée (2007-2009).

Dans notre étude, la prévalence de la dénutrition, en particulier de dénutrition sévère (21,4% selon la perte de poids et 18,29% selon Albuminémie) s'explique par le stade et la localisation de la tumeur.

- Selon le stade de maladie, près la moitié (49,32%) de nos patients avaient un cancer de stade avancé ou métastatique (IV) et plus de 43,44% avaient un cancer de stade (III) au moment de leur traitement, dans ce cas la répartition entre la prévalence de la dénutrition et le stade de la maladie n'est pas significatif. Le stade de la maladie n'est donc pas considéré comme un facteur pronostic pour évaluer l'état nutritionnel des patients atteints de cancer.
- Selon la localisation, le cancer du colorectal est les plus fréquents particulièrement chez les hommes à des taux 37,93%, et vient en deuxième ronge après le cancer du sein chez les femmes à 10,2%. La prévalence de la dénutrition était prédominante et plus significativement chez les patients atteints des cancers digestifs où plus d'un sur deux (56%) selon la perte de poids, un sur deux selon NRI (50%) et plus d'un sur quatre (26%) selon IMC. En plus d'une réduction significative des apports nutritionnel, exprimé en l'ingesta (EVA) (l'ingesta était significativement ( $p= 0,001$ ) plus faible chez les patients atteints des cancers digestifs avec une médiane de 5 [4; 6]). Cette prévalence chez ces patients est due aux causes suivantes :
  - La localisation de la tumeur peuvent entraîner une baisse des apports de nourriture du fait d'un blocage mécanique, c'est le cas des tumeurs situées à proximité ou envahissant l'appareil digestif (bouche, gorge, œsophage, estomac...).

- Les troubles qui accompagnent la prise alimentaire et réduisent ainsi l'appétit : des modifications du goût des aliments, des odeurs qui deviennent désagréables, une salive épaisse ou une absence de salive, une satiété précoce (sensation d'être rassasié après quelques bouchées), des douleurs en mâchant ou en avalant, des nausées, des vomissements, des troubles du transit (diarrhées, constipation).
- Stimulation de la voie anorexigène (la voie qui diminue l'appétit) et inhibition de la voie orexigène (la voie qui augmente et stimule l'appétit) par la libération de produits chimiques à partir de la tumeur ou le système immunitaire de l'hôte et certaines cytokines pro-inflammatoires, l'IL-1, l'IL-8 et le TNF- $\alpha$  pourrait causer l'anorexie.
- La plupart des tumeurs peuvent entraîner des anomalies du métabolisme.
- Les effets éventuels des traitements (chimiothérapie, chirurgie, radiothérapie,...). La plupart des chirurgies importantes au niveau de l'appareil digestif (œsophage, estomac...) modifie le circuit normal des aliments. Ceci va alors entraîner une baisse d'absorption des nutriments digérés et libérés dans les intestins.
- Chez les femmes le cancer du sein est en tête avec un taux de 71.43%, mais il ne provoque pas la dénutrition sauf s'il se propage d'autre organe du corps, entraînant

### **Recommandations :**

- ✓ En Centre Hospitalo-universitaire (CHU) Ibn Badis de Constantine, aucune étude sur l'état nutritionnel et la prévalence de la dénutrition chez les patientes atteintes d'un cancer. Notre étude était la première sur le sujet. Donc il est nécessaire d'initier d'autres études pour renforcer notre résultat et afin d'avoir un meilleur aperçu sur l'état nutritionnel des patientes atteintes d'un cancer.
- ✓ Il est recommandé d'évaluer et dépister l'état nutritionnel des patients atteints de cancer afin de détecter le risque de dénutrition et la dénutrition précoce.
- ✓ Améliorer la nature des soins de santé au moment de la prise en charge, car ils ne devraient pas se limiter au traitement oncologique et chirurgical mais doivent tenir compte de l'état nutritionnel de chaque patient et de son régime alimentaire et en des soins psychologiques.
- ✓ L'amélioration de la prise en charge des patients atteints de cancer.

# *Conclusion*

Le cancer et ses traitements retentissent sur l'état nutritionnel du patient et peuvent s'opposer à une possible guérison du malade ou dégrader son état de santé ; d'où la nécessité d'une prise en charge précoce du risque de dénutrition. L'évaluation de l'état nutritionnel grâce aux méthodes recommandées est donc une étape indéniable de la prise en charge du patient atteint de cancer afin d'en diagnostiquer les plus dénutris et de repérer les patients à risque de dénutrition.

Dans notre étude, la prévalence élevée de la dénutrition, en particulier la dénutrition sévère (21,4% selon la perte de poids et 18,29% selon Albuminémie) s'explique par la gravité et la localisation de la tumeur. En fait, près la moitié (49,32%) de nos patients avaient un cancer de stade avancé ou métastatique (IV) et plus de 43,44% avaient un cancer de stade (III) au moment de leur diagnostic.

Certains résultats de cette étude suggèrent que certains outils de dépistage nutritionnel ne sont pas en mesure de prédire l'état nutritionnel, y compris l'IMC, qui peut ne pas être des indices sensibles de la prédiction de la dénutrition des patients atteints de cancer. Par conséquent, nous suggérons des études complémentaires sur le dépistage nutritionnel standardisé auprès d'un plus grand nombre de patients cancéreux présentant un type de cancer spécifique pour fournir une valeur diagnostique précise des outils de dépistage nutritionnel applicables à différents contextes cliniques, et déterminer un outil d'évaluation nutritionnel rapide, valide, hautement spécifique et sensible, qui permet non seulement aux patients d'être identifiés à la fois du risque et de la présence réelle de dénutrition.

Pour détecter rapidement la dénutrition et les situations à risque de dénutrition, l'évaluation de l'état nutritionnel ou le dépistage de la dénutrition doit faire partie intégrante une partie de l'ensemble pris en charge des patients atteints de cancer.

La dénutrition qui prévaut chez les patients atteints du cancer au service d'oncologie du Centre Hospitalo-universitaire Ben Badis de Constantine nécessite une intervention des spécialistes en nutrition.

## *Références bibliographiques*

- [1] : Castronovo, V. (2003). Alimentation et cancer. Revue Médicale de Liège, 58(4), 231-239.
- [2]: Organisation mondiale de santé. (2015).
- [3] : Organisation mondiale de santé. (2018). cancer.
- [4] : Himeur, M. A. Moulahoum, C. Belarbi, M. Lamri, M. A. Griène, L. Chikouche, A. Abdelkader, B. A. (2018). Évaluation des carences nutritionnelles chez une population algéroise atteinte de cancer. Annales d'Endocrinologie, 79(4), 449-450.
- [5] : Hamdi-Cherif, M. Bidoli, E. Birri, S. Mahnane, A. Zaidi, Z. Boukharouba, H. Bouchaibi, I. (2015). Cancer estimation of incidence and survival in Algeria 2014. J Cancer Res Ther, 3(9), 100-104.
- [6] : Laviano A. Meguid M.M, Rossi-Fanelli F. (2003). Cancer anorexia: Clinical implications, pathogenesis, and therapeutic strategies. The lancet oncology, 4(11), 686-694.
- [7] : Haute Autorité de Santé (HAS). (2017). Évaluation diagnostique de la dénutrition protéino-énergétique des adultes hospitalisés.
- [8] : Déchelotte, P. (2000). Prise en charge de la dénutrition chez le patient cancéreux. Nutrition clinique et métabolisme, 14(3), 241-249.
- [9] : August, D. Teitelbaum, D. Albina, J. Bothe, A. Guenter, P. Heitkemper, M. Winkler, M. (2002). Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition). Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, 26, 1-138.
- [10] : Bray, F. Ferlay, J. Soerjomataram, I. Siegel, R. L. Torre, L. A. Jemal, A. (2018). Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA: a cancer journal for clinicians, 68(6), 394-424.
- [11] : Organisation mondiale de santé (2013). Dernières statistiques mondiales sur le cancer En augmentation à 14,1 millions de nouveaux cas en 2012 : L'augmentation marquée du cancer du sein demande des réponses.
- [12] : Plan national du cancer 2015/2019. (2014).

- [13] : Hannant, S. (2011). Méta-analyse des effets protecteurs des haricots, des pois et de l'inhibiteur protéasique de Bowman Birk sur la cancérogenèse colorectale chez les rongeurs (thèse de Doctorat). Université Paul-Sabatier de Toulouse, Toulouse, P17.
- [14] : Richarde, B. Denis, G. (2016). L'aliment contre le cancer. Solar, France, P47.
- [15] : Duee P, Gerber M, Latino-Martel P, Latruffe N, Pecollo N. (2011). Nutrition et cancer, Légitimité des recommandations nutritionnelles dans le cadre de la prévention des cancers. (Rapport d'expertise collective). Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail, P78.
- [16] : Devi, P. U. (2004). Basics of carcinogenesis. Health Adm, 17(1), 16-24.
- [17] : <http://www.sahgeed.com/upload/files/1CICD2009/2-> Cours intensif de Cancérologie Digestive,( Alger le 06 et 07 mai 2009), « Mécanismes delacancérogénèse» disponible sur Oukal.pdf [consulté le 12/04/2018].
- [18] : Mosnier, J.-F. Lavergne,A. Emile, J.-F. (2005). Généralités sur les tumeurs. In Programme d'histologie et d'embryologie du premier cycle des études médicales. P4-5.
- [19] : Société canadienne du cancer. (2018). Comité directeur sur les statistiques sur le cancer. Statistiques canadiennes sur le cancer 2018.
- [20] : Greene, F. L. Sobin, L. H. (2009). A worldwide approach to the TNM staging system: collaborative efforts of the AJCC and UICC. Journal of surgical oncology, 99(5), 269-272.
- [21] : Amin, M. B. Greene, F. L. Edge, S. B. Compton, C. C. Gershenwald, J. E. Brookland, R. K. Winchester, D. P. (2017). The Eighth Edition AJCC Cancer Staging Manual: Continuing to build a bridge from a population-based to a more "personalized" approach to cancer staging. CA: a cancer journal for clinicians, 67(2), 93-99.
- [22] : Priollaud, N. (2005). Les causes du cancer. (Rapport de recherche). Institut national du cancer et de l'institut national de veille sanitaire, France.
- [23] : Dormat, A. Bournf, J. (1990). Larousse de la médecine, P(135,141).
- [24] : Organisation mondiale de santé. (2019). Prévention du cancer.
- [25] : Doll, R. Peto, R. Boreham, J. Sutherland, I. (2004). Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. Bmj, 328(7455), 1519.

- [26] : De Martel, C. Ferlay, J. Franceschi, S. Vignat, J. Bray, F. Forman, D. Plummer, M. (2012). Global burden of cancers attributable to infections in 2008: a review and synthetic analysis. *The lancet oncology*, 13(6), 607-615.
- [27] : Larsson, S. C. Wolk, A. (2012). Red and processed meat consumption and risk of pancreatic cancer: meta-analysis of prospective studies. *British journal of cancer*, 106(3), 603.
- [28] : Bae, J. M. Lee, E. J. Guyatt, G. (2009). Citrus fruit intake and pancreatic cancer risk: a quantitative systematic review. *Pancreas*, 38(2), 168-174.
- [29] : Baldi, I. Mohammed-Brahim, B. Brochard, P. Dartigues, J. F. Salamon, R. (1998). Delayed health effects of pesticides: review of current epidemiological knowledge. *Revue d'épidémiologie et de sante publique*, 46(2), 134-142.
- [30] : Baldi, I. Cordier, S. Coumoul, X. Elbaz, A. Gamet-Payrastre, L. Lebailly, P. Van Maele-Fabry, G. (2013). Pesticides: effets sur la santé (Rapport de recherche), Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM), P1-2, Paris.
- [31] : Tardieu, É. Thiry-Bour, C. Devaux, C. Ciocan, D. Carvalho, V. Grand, M. Jovenin, N. (2012). Place du médecin généraliste dans le traitement du cancer en Champagne-Ardenne. *Bulletin du Cancer*, 99(5), 557-562.
- [32] : Lynch, H. T. Boland, C. R. (2015). Génétique du cancer. In *Goldman's Cecil Medicine Cancérologie*, P35. France.
- [33] : Johanne M., Renee O. (2002). *Le cancer*. ISBN : 2-922908-10-0, ed 2 : 7 -10 -11-24.
- [34] : Schaefferbeke, T. Kostine, M. (2017). Complications rhumatologiques de l'immunothérapie anticancéreuse. *Revue du Rhumatisme*, 84, 29-33.
- [35] : De Cremoux, P. (2011). Hormonothérapie des cancers du sein. *Bulletin du cancer*, 98(11), 1311-1319.
- [36] : Fournier, G. Valeri, A. Mangin, P. Cussenot, O. (2004). Cancer de la prostate. Traitement. *Annales d'urologie*, 38(5), 225-258.
- [37] : Clere, N. Faure, S. (2018). L'hormonothérapie anticancéreuse. *Actualités Pharmaceutiques*, 57(578), 8-11.

- [38] : Abergel, A. Allez, M. Amiot, A. Aparicio, T. Asselah, T. et al. (2015). Dénutrition chez l'adulte. In Hépatogastro-entérologie Chirurgie digestive, P1-10. Elsevier. Masson. Paris.
- [39] : Senesse, P. Hébuterne, X. (2012). Nutrition chez le patient adulte atteint de cancer: besoins nutritionnels, énergétiques et protéiques, au cours de la prise en charge du cancer chez l'adulte. *Nutrition clinique et métabolisme*, 4(26), 189-196.
- [40] : Crenn, P. Bouteloup, C. Michallet, M. Senesse, P. (2012). Nutrition chez le patient adulte atteint de cancer: place de la nutrition artificielle dans la prise en charge des patients atteints de cancer. *Nutrition clinique et métabolisme*, 26(4), 278.
- [41] : Busnel, C. Ludwig, C. (2018). Dépister la dénutrition chez la personne âgée bénéficiant de soins à domicile: une évaluation de la précision diagnostique des indicateurs issus du ResidentAssessment Instrument-Home Care adapté pour la Suisse. *Recherche en soins infirmiers*, (1), 54-63.
- [42] : Senesse, P. Bachmann, P. Bensadoun, R.J. Besnard, I. Bourdel-Marchasson, I. Bouteloup, C. Meuric, J. (2012). Nutrition chez le patient adulte atteint de cancer: textes courts. *Nutrition clinique et métabolisme*, 26(4), 151-158.
- [43] : Raynaud-Simon, A. (2009). Dénutrition de la personne âgée: épidémiologie et conséquences. In *Traité de nutrition de la personne âgée*, P165-168. Springer. Paris.
- [44] : Corish, C. A. Kennedy, N. P. (2000). Protein–energy undernutrition in hospital inpatients. *British Journal of Nutrition*, 83(6), 575-591.
- [45] : Elia, M. Zellopour, L. Stratton, R. J. (2005). To screen or not to screen for adult malnutrition?. *Clinical nutrition*, 24(6), 867-884.
- [46] : Isenring, E. Elia, M. (2015). Which screening method is appropriate for older cancer patients at risk for malnutrition?. *Nutrition*, 31(4), 594-597.
- [47] : Hirsch, L. Durand, J. P. Goldwasser, F. (2014). Nutrition en cancérologie: un axe thérapeutique central. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2014(466), 47-53.
- [48] : Fearon, K. C. H. (2001). Nutritional support in cancer. *Clinical Nutrition*, 20, 187-190.
- [49] : Ryan, A. M. Power, D. G. Daly, L. Cushen, S. J. Bhuchalla, E. N. Prado, C. M. (2016). Cancer-associated malnutrition, cachexia and sarcopenia: the skeleton in the hospital closet 40 years later. *Proceedings of the Nutrition Society*, 75(2), 199-211.
- [50] : Tchekmedyian, N. S. Hickman, M. Siau, J. Greco, F. A. Keller, J. Browder, H. Aisner, J. (1992). Megestrol acetate in cancer anorexia and weight loss. *Cancer*, 69(5), 1268-1274.

- [51] : Davis, M. P. Dreicer, R. Walsh, D. Lagman, R. LeGrand, S. B. (2004). Appetite and cancer-associated anorexia: a review. *Journal of Clinical Oncology*, 22(8), 1510-1517.
- [52] : Caro, M. M. M. Laviano, A. Pichard, C. (2007). Nutritional intervention and quality of life in adult oncology patients. *Clinical nutrition*, 26(3), 289-301.
- [53] : Perboni, S. Inui, A. (2006). Anorexia in cancer: role of feeding-regulatory peptides. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 361(1471), 1281-1289.
- [54] : Berger, M. (1998). Nutrition de l'agressé: quelle est la place des micronutriments?. *Nutrition clinique et métabolisme*, 12(1), 197-209.
- [55] : Tisdale, M. J. (2001). Cancer anorexia and cachexia. *Nutrition*, 17(5), 438-442.
- [56] : Vigano, A. Watanabe, S. Bruera, E. (1994). Anorexia and cachexia in advanced cancer patients. *Cancer surveys*, 21, 99-115.
- [57] : Van Cutsem, E. Arends, J. (2005). The causes and consequences of cancer-associated malnutrition. *European Journal of Oncology Nursing*, 9, 51-63.
- [58] : Moses, A. W. G. Slater, C. Preston, T. Barber, M. D. Fearon, K. C. H. (2004). Reduced total energy expenditure and physical activity in cachectic patients with pancreatic cancer can be modulated by an energy and protein dense oral supplement enriched with n-3 fatty acids. *British journal of cancer*, 90(5), 996.
- [59] : Lerebours, É. Déchelotte, P. Michel, P. (2001). Cachexie cancéreuse: bases physiopathologiques. *Nutrition clinique et métabolisme*, 15(4), 257-265.
- [60] : Déchelotte, P. (2000). Prise en charge de la dénutrition chez le patient cancéreux. *Nutrition clinique et métabolisme*, 14(3), 241-249.
- [61] : Beaufrere, B. Birgé, J. Burlet, C. Campillo, B. Couet, C. Fouque, D. Leverve, X. (1999). Carences nutritionnelles: étiologies et dépistage. (Rapport de recherche). Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM), Paris. P257-259.
- [62] : Zazzo, J. F. (2003). Mécanismes et conséquences de la dénutrition: Dénutrition. *La Revue du praticien*, 53(3), 248-253.
- [63] : Gyasi, J. (2007). Métabolisme énergétique au cours de la cachexie cancéreuse. (Thèse de Doctorat) .Université d'Angers, France. P 25.

- [64] : Boulétreau, P. Chambrier, C. (2007). Nutrition artificielle péri-opératoire. In *Traité de nutrition artificielle de l'adulte*, P788. Springer. Paris.
- [65] : Jemaa, Y. Lecleire, S. Petit, A. Déchelotte, P. (2004). Prise en charge nutritionnelle périopératoire en chirurgie de l'adulte. *Nutrition clinique et métabolisme*, 18(3), 137-146.
- [66] : Lecleire, S. Di Fiore, F. Michel, P. Déchelotte, P. (2007). Nutrition et traitements du cancer. In *Traité de nutrition artificielle de l'adulte*, P769. Springer Science et Business Media. Paris.
- [67] : Buhl, N. D. Touze, I. Quarez, S. Verhaeghe, M. Klauza, J. Degardin, A. Loens, I. (2016). Prise en charge nutritionnelle en cancérologie ORL: la régularité du suivi est la clé. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 30(3), 235.
- [68] : Di Fiore, F. Rigal, O. (2009). Difficultés alimentaires liées à la chimiothérapie. *Oncologie*, 11(4), 204-210.
- [69] : Caillot, E. Denis, F. (2012). Mucites radio-induites buccopharyngées: actualités sur la prise en charge. *Cancer/radiothérapie*, 16(5-6), 358-363.
- [70] : De Crevoisier, R. Pommier, P. Latorzeff, I. Chapet, O. Chauvet, B. Hennequin, C. (2016). Radiothérapie externe des cancers prostatiques. *Cancer/Radiothérapie*, 20, 200-209.
- [71] : Lfarakh, H. (2018). Prise en charge nutritionnelle chez les cancéreux digestifs (thèse de Doctoral). Université Mohammed V de Rabat, Rabat. P52- 57
- [72] : Amarantos, E. Martinez, A. Dwyer, J. (2001). Nutrition and quality of life in older adults. *The Journals of Gerontology series A: Biological sciences and Medical sciences*, 56(2), 54-64.
- [73] : Tisdale, M. J. (1999). Wasting in cancer. *The Journal of nutrition*, 129(1), 243-246.
- [74] : Andreyev, H. J. N. Norman, A. R. Oates, J. Cunningham, D. (1998). Why do patients with weight loss have a worse outcome when undergoing chemotherapy for gastrointestinal malignancies?. *European journal of cancer*, 34(4), 503-509.
- [75] : Barber, M. D. Ross, J. A. Fearon, K. C. (1999). Cancer cachexia. *Surgical oncology*, 8(3), 133-141.

[76] : Bon, F. (2013). Mise en place de moyens adaptés pour améliorer l'état nutritionnel des personnes âgées (Thèse de Doctorat). Université de Bourgogne, Dijon. P36-37.

[77] : Lasserre, A. Gaillot, J. Deutsch, A. Chauvet, C. Bessette, D. Ancellin, R. (2017). Prévention des cancers en France: quel rôle pour les professionnels de santé?. Bulletin du Cancer, 104(3), 237-244.

Institut national du cancer (INCa). (2015). Nutrition et prévention primaire des cancers : actualisation des données, collection État des lieux et des connaissances. En France. P12-89

[78] : Maamri, A. (2016). Cancer et nutrition. (Annales des Sciences de la Santé). Faculté des Sciences, Département de Biologie, Oujda. P2.

[79] : Seitz, H. K. Stickel, F. (2007). Molecular mechanisms of alcohol-mediated carcinogenesis. Nature Reviews Cancer, 7(8), 599.

[80] : Bastide, N. M. Pierre, F. H. Corpet, D. E. (2011). Heme iron from meat and risk of colorectal cancer: a meta-analysis and a review of the mechanisms involved. Cancer prevention research, 4(2), 177-184.

[81] : Furihata, C. Ohta, H. Katsuyama, T. (1996). Cause and effect between concentration-dependent tissue damage and temporary cell proliferation in rat stomach mucosa by NaCl, a stomach tumor promoter. Carcinogenesis, 17(3), 401-406.

[82] : Fox, J. G. Dangler, C. A. Taylor, N. S. King, A. Koh, T. J. Wang, T. C. (1999). High-salt diet induces gastric epithelial hyperplasia and parietal cell loss, and enhances Helicobacter pylori colonization in C57BL/6 mice. Cancer research, 59(19), 4823-4828.

[83] : Calle, E. E. Kaaks, R. (2004). Overweight, obesity and cancer: epidemiological evidence and proposed mechanisms. Nature Reviews Cancer, 4(8), 579.

[84] : Liu, B. Mao, Q. Lin, Y. Zhou, F. Xie, L. (2013). The association of cruciferous vegetables intake and risk of bladder cancer: a meta-analysis. World journal of urology, 31(1), 127-133.

[85] : Crider, D. G. García-Rodríguez, L. J. Srivastava, P. Peraza-Reyes, L. Upadhyaya, K. Boldogh, I. R. Pon, L. A. (2012). Rad53 is essential for a mitochondrial DNA inheritance checkpoint regulating G1 to S progression. J Cell Biol, 198(5), 793-798.

- [86] : Johnston, K. L. Thomas, E. L. Bell, J. D. Frost, G. S. Robertson, M. D. (2010). Resistant starch improves insulin sensitivity in metabolic syndrome. *Diabetic Medicine*, 27(4), 391-397.
- [87] : Kantor, E. D. Lampe, J. W. Kratz, M. White, E. (2013). Lifestyle factors and inflammation: associations by body mass index. *PLoS One*, 8(7), 67833.
- [88] : Lamprecht, S. A. Lipkin, M. (2001). Cellular mechanisms of calcium and vitamin D in the inhibition of colorectal carcinogenesis. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 952(1), 73-87.
- [89] : Wu, Q. J. Xie, L. Zheng, W. Vogtmann, E. Li, H. L. Yang, G. Xiang, Y. B. (2013). Cruciferous vegetables consumption and the risk of female lung cancer: a prospective study and a meta-analysis. *Annals of oncology*, 24(7), 1918-1924.
- [90] : Aussel, C. Ziegler, F. (2014). Évaluation de l'état nutritionnel. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2014(465), 53-60.
- [91] : Benoist, S. Brouquet, A. (2015). Dépistage de la dénutrition. *Journal de Chirurgie Viscérale*, 152, 3-7.
- [92] : Shetty, P. S. James, W. P. (1994). Body mass index. A measure of chronic energy deficiency in adults. *FAO Food and Nutrition paper*, 56, 1-57.
- [93] : Antoun, S. Baracos, V. E. (2009). Comment dépister la dénutrition au cours du cancer?. *Oncologie*, 11(4), 211-217.
- [94] : Blackburn, G. L. Bistrain, B. R. Maini, B. S. Schlamm, H. T. Smith, M. F. (1977). Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. *Journal of parenteral and enteral nutrition*, 1(1), 11-21.
- [95] : Bailey, K. V. Ferro-Luzzi, A. (1995). Use of body mass index of adults in assessing individual and community nutritional status. *Bulletin of the World Health Organization*, 73(5), 673.
- [96] : Chambrier, C. Sztark, F. (2011). Recommandations de bonnes pratiques cliniques sur la nutrition périopératoire. Actualisation 2010 de la conférence de consensus de 1994 sur la «Nutrition artificielle périopératoire en chirurgie programmée de l'adulte». *Nutrition clinique et métabolisme*, 2(25), 48-56.

- [97] : Ca, C. (2000). Kennedy nP. Protein-energyundernutrition in hospital in-patients. Br J nutr, 83, 575-591.
- [98] : Beaufrere, B. Birgé, J. Burlet, C. Campillo, B. Couet, C. Fouque, D. Leverve, X. (1999). Carences nutritionnelles: étiologies et dépistage. (Rapport de recherche). Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM), France. P110.
- [99] : Hasselmann, M. Alix, E. (2003). Outils et procédures de dépistage de la dénutrition et de son risque en milieu hospitalier. Nutrition clinique et métabolisme, 17(4), 218-226.
- [100] : Heymesfield, S. B. (1988). Nutrition assessment by clinical and biochemical methods. In. Modern nutrition in health and disease, 817-860.
- [101] : Shenkin A, Cederblad G, Elia M, Isaksson B. (1996) Laboratory assessment of protein-energystatus. International Federation of Clinical Chemistry, 253, 5-59.
- [102] : Senesse, P. Vasson, M. P. (2012). Nutrition chez le patient adulte atteint de cancer: quand et comment évaluer l'état nutritionnel d'un malade atteint de cancer? Comment faire le diagnostic de dénutrition et le diagnostic de dénutrition sévère chez un malade atteint de cancer? Quelles sont les situations les plus à risque de dénutrition ?. Nutrition clinique et métabolisme, 4(26), 165-188.
- [103] : Kubrak, C. Olson, K. Jha, N. Jensen, L. McCargar, L. Seikaly, H. Baracos, V. E. (2010). Nutrition impact symptoms: keydeterminants of reduceddietaryintake, weightloss, and reducedfunctionalcapacity of patients withhead and neck cancer beforetreatment. Head & Neck: Journal for the Sciences and Specialties of the Head and Neck, 32(3), 290-300.
- [104] : Bozzetti, F. SCRINIO Working Group. (2009). Screening the nutritionalstatus in oncology: apreliminary report on 1,000 outpatients. Supportive care in cancer, 17(3), 279-284.
- [105] : Thibault, R. Goujon, N. Le Gallic, E. Clairand, R. Sébille, V. Vibert, J. Darmaun, D. (2009). Use of 10-point analogue scales to estimatedietaryintake: a prospective study in patients nutritionallyat-risk. Clinical nutrition, 28(2), 134-140.
- [106] : Haute Autorité de Santé (HAS), (2003). Evaluation diagnostique de la dénutrition protéino-énergétique des adultes hospitalisés. Service des recommandations professionnelles.

- [107] : Durand, G. Beaudoux, J. L. (2011). Biochimie médicale: Marqueurs actuels et perspectives. Cnataal Arpino, Lavoisier Paris. P254-261.
- [108] : Engelman, D. T. Adams, D. H. Byrne, J. G. Aranki, S. F. Collins Jr, J. J. Couper, G. S. Rizzo, R. J. (1999). Impact of body mass index and albumin on morbidity and mortalityaftercardiacsurgery. The Journal of thoracic and cardiovascularsurgery, 118(5), 866-873.
- [109] : Haute Autorité de Santé (HAS), (2007). Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée. Recommandations professionnelles. Saint-Denis La Plaine: HAS.
- [110] : Lesourd, B. Ziegler, F. Aussel, C. (2001). La nutrition des personnes âgées: place et pièges du bilan biologique. In Annales de Biologie Clinique, 59(4), 445-52.
- [111] : Ferry, M. Mischlich, D. Alix, E. Brocker, P. Constans, T. Lesourd, B. Vellas, B. (2012). Nutrition de la personne âgée. Elsevier Masson, France.
- [112] : Ingenbleek, Y. De Visscher, M. De Nayer, P. H. (1972). Measurement of prealbumin as index of protein-calorie malnutrition. The Lancet, 300(7768), 106-109.
- [113] : Duguet, A. Bachmann, P. Lallemand, Y. Blanc-Vincent, M. P. (1999). Bonnes pratiques diététiques en cancérologie: dénutrition et évaluation nutritionnelle. Bulletin du cancer, 86(12), 997-1016.
- [114] : Ingenbleek, Y. Van Den Schrieck, H. G. De Nayer, P. De Visscher, M. (1975). Albumin, transferrin and the thyroxine-bindingprealbumin/retinol-bindingprotein (TBPA-RBP) complex in assessment of malnutrition. Clinica Chimica Acta, 63(1), 61-67.
- [115] : Cardenas, D. Blonde-Cynober, F. Ziegler, F. Cano, N. Cynober, L. (2001). Should a single centre for the assay of biochemical markers of nutritional status be mandatory in multicentric trials?. Clinical Nutrition, 20(6), 553-558.
- [116] : Baxter, J. P. (1999). Problems of nutritionalassessment in the acute setting. Proceedings of the Nutrition Society, 58(1), 39-46.
- [117] : Ziegler, F. Déchelotte, P. (2009). L'évaluation nutritionnelle chez le sujet âgé en 2008. Nutrition clinique et métabolisme, 23(3), 124-128.

- [118] : Pepys, M. B. Hirschfield, G. M. (2003). C-reactiveprotein: acritical update. The Journal of clinical investigation, 111(12), 1805-1812.
- [119] : Buzby, G. P. Williford, W. O. Peterson, O. L. Crosby, L. O. Page, C. P. Reinhardt, G. F. Mullen, J. L. (1988). A randomizedclinical trial of total parenteral nutrition in malnourishedsurgical patients: the rationale and impact of previousclinical trials and pilot study on protocol design. The American journal of clinical nutrition, 47(2), 357-365.
- [120] : Buzby, G. P. Knox, L. S. Crosby, L. O. Eisenberg, J. M. Haakenson, C. M. McNeal, G. E. Williford, W. O. (1988). Study protocol: a randomized clinical trial of total parenteral nutrition in malnourished surgical patients. The American journal of clinical nutrition, 47(2), 366-381.
- [121] : Naber, T. H. de Bree, A. Schermer, T. R. Bakkeren, J. Bär, B. De Wild, G. Katan, M. B. (1997). Specificity of indexes of malnutrition when applied to apparently healthy people: the effect of age. The American journal of clinical nutrition, 65(6), 1721-1725.
- [122] : Bernard, M. Aussel, C. Cynober, L. (2007). Marqueurs de la dénutrition et de son risque ou marqueurs des complications liées à la dénutrition?. Nutrition clinique et métabolisme, 21(1), 52-59.
- [123] : Bouillanne, O. Morineau, G. Dupont, C. Coulombel, I. Vincent, J. P. Nicolis, I. Aussel, C. (2005). GeriatricNutritionalRisk Index: a new index for evaluatingat-riskelderlymedical patients. The American journal of clinical nutrition, 82(4), 777-783.
- [124] : Cereda, E. Pusani, C. Limonta, D. Vanotti, A. (2009). The ability of the GeriatricNutritionalRisk Index to assess the nutritionalstatus and predict the outcome of home-care residentelderly: acomparisonwith the Mini Nutritional Assessment. British Journal of Nutrition, 102(4), 563-570.
- [125] : Panichi, V. Cupisti, A. Rosati, A. Di Giorgio, A. Scatena, A. Menconi, O. Bottai, A. (2014). Geriatricnutritionalrisk index is a strongpredictor of mortality in hemodialysis patients: data from the Riscavidcohort. Journal of nephrology, 27(2), 193-201.
- [126] : Guigoz, Y. Vellas, B. Garry, P. J. (1996). Assessing the nutritionalstatus of the elderly: The Mini Nutritional Assessment as part of the geriatricevaluation. Nutrition reviews, 54(1), 59-65.

- [127] : Raynaud-Simon, A. Revel-Delhom, C. Hébuterne, X. (2011). Clinical practice guidelines from the French Health High Authority: nutritional support strategy in protein-energy malnutrition in the elderly. *Clinical nutrition*, 30(3), 312-319.
- [128] : Saletti, A. Lindgren, E. Y. Johansson, L. Cederholm, T. (2000). Nutritional status according to mini nutritional assessment in an institutionalized elderly population in Sweden. *Gerontology*, 46(3), 139-145.
- [129] : Van Nes, M. C. Herrmann, F. R. Gold, G. (2002). Does the Mini Nutritional Assessment Predict Hospitalization Outcomes in Older People?. *Nutrition in Clinical Practice*, 17(2), 126-126
- [130] : Baker, J. P. Detsky, A. S. Wesson, D. E. Wolman, S. L. Stewart, S. Whitewell, J. Jeejeebhoy, K. N. (1982). Nutritional assessment: a comparison of clinical judgment and objective measurements. *New England Journal of Medicine*, 306(16), 969-972.
- [131] : Ottery, F. D. (1996). Definition of standardized nutritional assessment and interventional pathways in oncology. *Nutrition*, 12(1), 15-19.
- [132] : Delarue, J. Joly, F. Desport, J. C. Fontaine, E (2018). Les nouveaux critères de diagnostic de la dénutrition de l'adulte. (Rapport de recherche). Université de Brest, Paris. P 61.
- [133] : Arends, J. Bodoky, G. Bozzetti, F. Fearon, K. Muscaritoli, M. Selga, G. Frick, B. (2006). ESPEN guidelines on enteral nutrition: non-surgical oncology. *Clinical nutrition*, 25(2), 245-259.
- [134] : Bozzetti, F. Arends, J. Lundholm, K. Micklewright, A. Zurcher, G. Muscaritoli, M. (2009). ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: non-surgical oncology. *Clinical nutrition*, 28(4), 445-454.
- [135] : Ravasco, P. Monteiro-Grillo, I. Marques-Vidal, P. Ermelinda, M. (2005). Dietary Counseling Improves Patient Outcomes. *Cancer: Metabolic Dysfunction, Nutrition and Quality of Life*, 23(7), 88.
- [136] : Raynaud, A. Revel-Delhom, C. Haslé, M. A. Lecocq, J. M. Lefèvre, M. M. P. Lurcel, J. Perette, M. M. A. (2007). Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-

énergétique chez la personne âgée Management strategies in cases of protein-energy malnutrition in the elderly. *Nutrition clinique et métabolisme*, 21, 120-133.

[137] : Pradignac, A. Kazma, C. Ilic, J. (2013). À qui et comment prescrire des compléments nutritionnels oraux à l'hôpital et à domicile?. *Nutrition clinique et métabolisme*, 27(1), 43-50.

[138] : Senesse, P. Bachmann, P. Bensadoun, R. J. Besnard, I. Bourdel-Marchasson, I. Bouteloup, C. Meuric, J. (2014). Clinical nutrition guidelines of the French Speaking Society of Clinical Nutrition and Metabolism (SFNEP): Summary of recommendations for adults undergoing non-surgical anticancer treatment. *Digestive and Liver Disease*, 46(8), 667-674.

[139] : Wu, G. H. Liu, Z. H. Wu, Z. H. Wu, Z. G. (2006). Perioperative artificial nutrition in malnourished gastroin-testinal cancer patients. *World journal of gastroenterology: WJG*, 12(15), 2441.

[140] : Hall, K. D. Baracos, V. E. (2008). Computational modeling of cancer cachexia. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*, 11(3), 214.

[141]: Organisation mondiale de santé. (2014).

[142] : <https://www.siemens-healthineers.com/clinical-chemistry/systems/advia-1800-chemistry-system>.

[143]: Prospectus de Siemens Medicals Solutions Diagnostics 2008.

[144]: Prospectus de IMMULITE 2000 Ferritin 2008 .

[145] : Mansour, F. Mekhancha, D. E., Kadi, H. Yagoubi-Benatallah, L. Karoune, R. Colette-Dahel-Mekhancha, C. Nezzal, L. (2018). Malnutrition in patients with breast cancer during treatments (Algeria, 2016). *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 32(2), 129-137.

# *Annexes*

Annexe 1

**EVALUATION NUTRITIONNELLE**

Localisation du cancer : .....

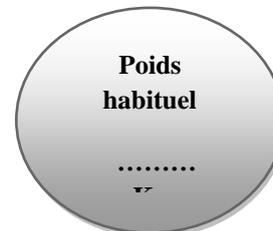
**Patient**

Nom (3 première lettres) : .....

Prénom (3 première .....)

Âge .....Ans ou Année de naissance .....

Taille (m) ..... Poids (kg) .....



<b>Date</b>					
<b>Poids actuel</b>					
<b>% de perte de poids</b>					
<b>IMC poids (kg)/ taille (m<sup>2</sup>)</b>					
<b>Ingesta EVA 0 à 10</b>					
<b>Si disponibles :</b> -Albuminémie g/l -Transthyrélinémie mg/l					
<b>Prise en charge Nutritionnelle</b>	<input type="radio"/> Aucun <input type="radio"/> Conseil <input type="radio"/> CNO <input type="radio"/> NE <input type="radio"/> NP	<input type="radio"/> Aucun <input type="radio"/> Conseil <input type="radio"/> CNO <input type="radio"/> NE <input type="radio"/> NP	<input type="radio"/> Aucun <input type="radio"/> Conseil <input type="radio"/> CNO <input type="radio"/> NE <input type="radio"/> NP	<input type="radio"/> Aucun <input type="radio"/> Conseil <input type="radio"/> CNO <input type="radio"/> NE <input type="radio"/> NP	<input type="radio"/> Aucun <input type="radio"/> Conseil <input type="radio"/> CNO <input type="radio"/> NE <input type="radio"/> NP
<b>Commentaires</b> (effets secondaires du traitement, nausées, vomissements, perte d'appétit, mucites, etc...)					

(0 : Aucun, 10 : normaux)

**Evaluation des**

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Chez les patients atteints de cancer, la perte de poids (PDP) par rapport au poids antérieur (poids habituel (PH) ou poids de forme ou le poids le plus élevé dans les 6 mois) altère le pronostic. Une PDP de plus de 10 % en chirurgie et de plus de 5 % en oncologie médicale augmente le risque de survenue de complications post-opératoires, de toxicités de la chimiothérapie (CT) et de la radiothérapie (RT), diminue la survie et altère la qualité de vie (QdV).

**1 SEUL CRITERE SUFFIT\***

	Âge du patient ≥ 70 ans				
	IMC*	Perte de poids En 1 mois	En 6 mois	Albuminémie	MNA****
<b>Dénutrition modérée</b>	< 21	5 – 10 %	10 – 15 %	< 35 g/L	< 17
<b>Dénutrition sévère</b>	< 18	≥ 10 %	≥ 15 %	< 30 g/L	-

\*IMC = Poids (kg)/ Taille (m<sup>2</sup>).

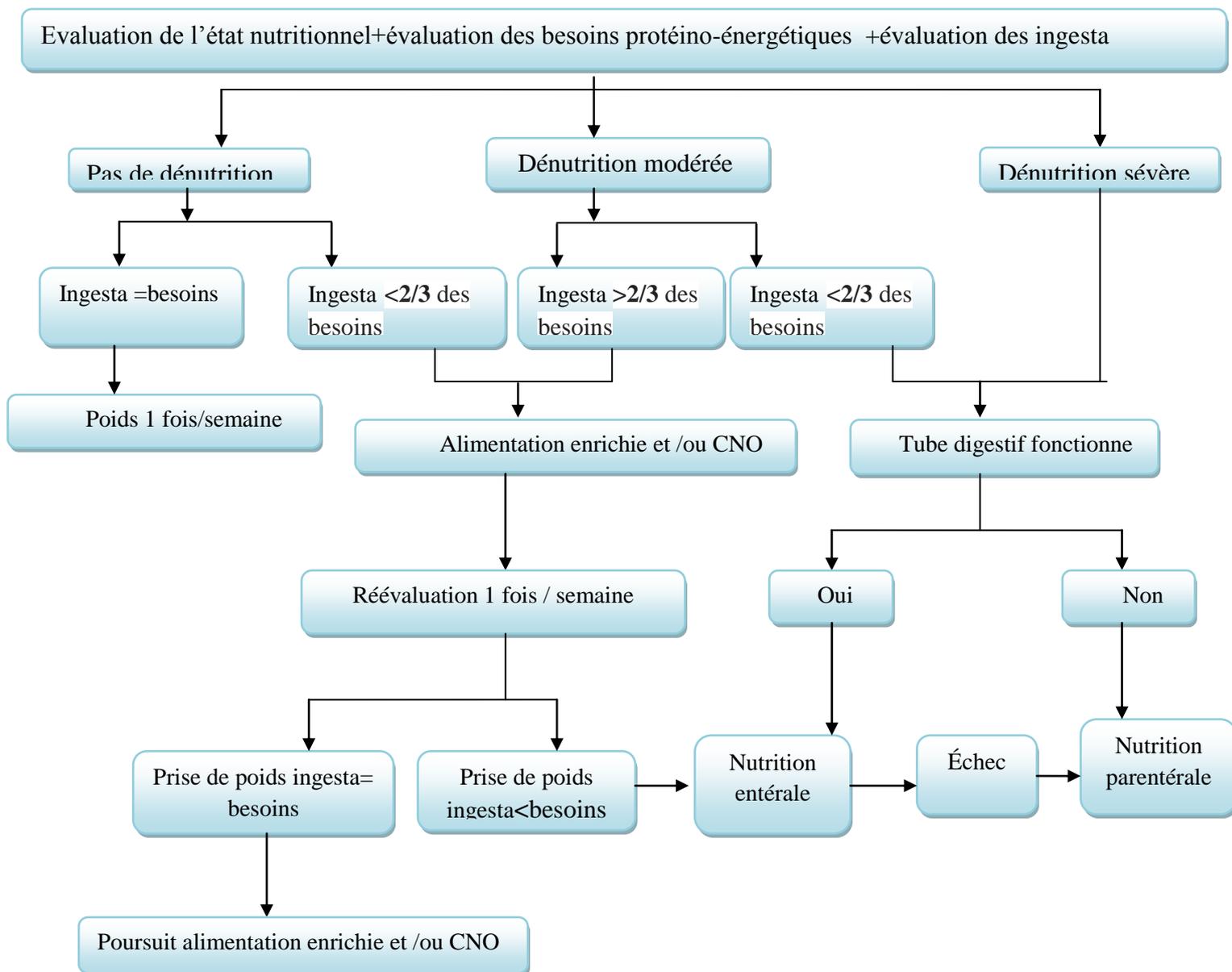
\*\* Seuil retenu par le Traité de Nutrition, 2016 et également par l'ESPEN.

\*\*\* En l'absence de syndrome inflammatoire.\*\*\*\*Mini NutritionalAssessment.

Chirurgie  
Perte de Poids  
10% dans les  
6 mois

Oncologie  
Médicale  
Perte de Poids  
5% dans les  
6 mois

## STRATEGIE DE PRISE EN CHARGE NUTRITIONNELLE

EVALUATIO DU BESOINS ENERGITIQUE ET PROTIDIQUE <sup>4-2</sup>

**EN pratique=30 à 40 Kcal/Kg/jour<sup>1</sup>** à adapter en fonction du patient et sa pathologie. (Ex : 30 à 35 Kcal/Kg/jour pour un patient de cancer <sup>4</sup> et 30 à 40 Kcal/Kg/jour chez la personne âgée dénutrie <sup>2</sup>)

**=1,2 à 1,5 g de protéines /Kg/jour <sup>4-3</sup>**

1-adapté du traité de clinique 2016, chapitre 43<<stratégie de dépistage et prise en charge de la nutrition : hospitalisation conventionnelle.schneider et al. P669-680.

2-HAS. Stratégie de prise en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée .argumentaire Avril 2007. 3-comité éducationnel et de la SFNEP. Questions de nutrition clinique de l'adulte à l'usage de l'interne et du praticien.2006.

4-senessep.recommandations professionnelle nutrition chez le patient de cancer .NCM.2012.26 :165-88



*Service d'Epidémiologie et de Médecine Préventive*



*Registre de cancer de la wilaya de Constantine*

*En partenariat avec le service d'oncologie du CLCC et le service de biochimie, CHUC*

*Dans le cadre d'un mémoire Master II : Biochimie et nutrition*

**Evaluation de l'état Nutritionnel de patients atteints de Cancer : étude NUTREVAC**

**Nom :**

**Prénom :**

**Sexe :**

**N° Dossier:** — /19

**Histologie :**

**Stade :**

<b>Date</b>					
<b>Traitement</b>	<input type="radio"/> Chirurgie <input type="radio"/> CHT <input type="radio"/> RT <input type="radio"/> IMT <input type="radio"/> HT	<input type="radio"/> Chirurgie <input type="radio"/> CHT <input type="radio"/> RT <input type="radio"/> IMT <input type="radio"/> HT	<input type="radio"/> Chirurgie <input type="radio"/> CHT <input type="radio"/> RT <input type="radio"/> IMT <input type="radio"/> HT	<input type="radio"/> Chirurgie <input type="radio"/> CHT <input type="radio"/> RT <input type="radio"/> IMT <input type="radio"/> HT	<input type="radio"/> Chirurgie <input type="radio"/> CHT <input type="radio"/> RT <input type="radio"/> IMT <input type="radio"/> HT
<b>Début de traitement</b>					
<b>En activité</b>	<input type="radio"/> Oui <input type="radio"/> Non				
<b>Situation</b>	<input type="radio"/> Domicile <input type="radio"/> Institution <input type="radio"/> Hôpital				

Données Biologiques	RESULTAT	REFERENCES
<b>Créatininémie (mg/l)</b>		5-12
<b>Fer sérique (µg/dl)</b>		65-175
<b>Pritide totaux (g/l)</b>		60-80
<b>Calcium (mg/l)</b>		86-102
<b>CRP</b>		14-17

Âge du patient < 70 ans					
	IMC	Perte de poids En 1 mois	En 6 mois	Albuminémie	Transthyrélinémie
<b>Dénutrition modérée</b>	≤ 18,5 *	5 - 10 %	10 - 15 %	< 30 g/L	< 0,11 g/L
<b>Dénutrition sévère</b>	< 16 **	≥ 10 %	5 %	< 20 g/L	< 0,05 g/L

## Annexe 2

# Mini Nutritional Assessment

## MNA<sup>®</sup>

Nestlé  
Nutrition Institute

Apellidos:		Nombre:		
Sexo:	Edad:	Peso, kg:	Altura, cm:	Fecha:

Responda a la primera parte del cuestionario indicando la puntuación adecuada para cada pregunta. Sume los puntos correspondientes al cribaje y si la suma es igual o inferior a 11, complete el cuestionario para obtener una apreciación precisa del estado nutricional.

Cribaje	
<b>A</b> Ha perdido el apetito? Ha comido menos por faltarle apetito, problemas digestivos, dificultades de masticación o deglución en los últimos 3 meses? 0 = ha comido mucho menos 1 = ha comido menos 2 = ha comido igual	<input type="checkbox"/>
<b>B</b> Pérdida reciente de peso (<3 meses) 0 = pérdida de peso > 3 kg 1 = no lo sabe 2 = pérdida de peso entre 1 y 3 kg 3 = no ha habido pérdida de peso	<input type="checkbox"/>
<b>C</b> Movilidad 0 = de la cama al sillón 1 = autonomía en el interior 2 = sale del domicilio	<input type="checkbox"/>
<b>D</b> Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses? 0 = sí 2 = no	<input type="checkbox"/>
<b>E</b> Problemas neuropsicológicos 0 = demencia o depresión grave 1 = demencia moderada 2 = sin problemas psicológicos	<input type="checkbox"/>
<b>F</b> Índice de masa corporal (IMC) = peso en kg / (talla en m) <sup>2</sup> 0 = IMC < 19 1 = 19 ≤ IMC < 21 2 = 21 ≤ IMC < 23 3 = IMC ≥ 23	<input type="checkbox"/>
<b>Evaluación del cribaje</b> (subtotal máx. 14 puntos)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
12-14 puntos: estado nutricional normal 8-11 puntos: riesgo de malnutrición 0-7 puntos: malnutrición	
Para una evaluación más detallada, continúe con las preguntas G-R	
Evaluación	
<b>G</b> El paciente vive independiente en su domicilio? 1 = sí 0 = no	<input type="checkbox"/>
<b>H</b> Toma más de 3 medicamentos al día? 0 = sí 1 = no	<input type="checkbox"/>
<b>I</b> Úlceras o lesiones cutáneas? 0 = sí 1 = no	<input type="checkbox"/>
<b>J.</b> Cuántas comidas completas toma al día? 0 = 1 comida 1 = 2 comidas 2 = 3 comidas	<input type="checkbox"/>
<b>K</b> Consume el paciente • productos lácteos al menos una vez al día? <input type="checkbox"/> sí <input type="checkbox"/> no • huevos o legumbres 1 o 2 veces a la semana? <input type="checkbox"/> sí <input type="checkbox"/> no • carne, pescado o aves, diariamente? <input type="checkbox"/> sí <input type="checkbox"/> no 0.0 = 0 o 1 s/les 0.5 = 2 s/les 1.0 = 3 s/les	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
<b>L</b> Consume frutas o verduras al menos 2 veces al día? 0 = no 1 = sí	<input type="checkbox"/>
<b>M</b> Cuántos vasos de agua u otros líquidos toma al día? (agua, zumo, café, té, leche, vino, cerveza...) 0.0 = menos de 3 vasos 0.5 = de 3 a 5 vasos 1.0 = más de 5 vasos	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
<b>N</b> Forma de alimentarse 0 = necesita ayuda 1 = se alimenta solo con dificultad 2 = se alimenta solo sin dificultad	<input type="checkbox"/>
<b>O</b> Se considera el paciente que está bien nutrido? 0 = malnutrición grave 1 = no lo sabe o malnutrición moderada 2 = sin problemas de nutrición	<input type="checkbox"/>
<b>P</b> En comparación con las personas de su edad, cómo encuentra el paciente su estado de salud? 0.0 = peor 0.5 = no lo sabe 1.0 = igual 2.0 = mejor	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
<b>Q</b> Circunferencia braquial (CB en cm) 0.0 = CB < 21 0.5 = 21 ≤ CB ≤ 22 1.0 = CB > 22	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
<b>R</b> Circunferencia de la pantorrilla (CP en cm) 0 = CP < 31 1 = CP ≥ 31	<input type="checkbox"/>
<b>Evaluación</b> (máx. 16 puntos)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
<b>Cribaje</b>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
<b>Evaluación global</b> (máx. 30 puntos)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Evaluación del estado nutricional	
De 24 a 30 puntos <input type="checkbox"/>	estado nutricional normal
De 17 a 23,5 puntos <input type="checkbox"/>	riesgo de malnutrición
Menos de 17 puntos <input type="checkbox"/>	malnutrición

Ref: Velaz B, Wilms H, Abellan G, et al. Overview of the MNA<sup>®</sup> - Its History and Challenges. *J Nutr Health Aging* 2008; 10: 456-465.  
Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Velaz B. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF). *J Gerontol* 2001; 56A: 1145-1157.  
Guigoz Y. The Mini Nutritional Assessment (MNA<sup>®</sup>): Review of the Literature - What does it tell us? *J Nutr Health Aging* 2006; 10: 486-497.  
© Société des Produits Nestlé, S.A., Vevey, Switzerland. Trademark Owners  
© Nestlé, 1994, Revision 2008. N67200 12.99 1/04  
Para más información: [www.mna-elderly.com](http://www.mna-elderly.com)

## Annexe 3

### 1. Stratégie de prise en charge nutritionnelle

La stratégie de prise en charge nutritionnelle est fondée sur le statut nutritionnel du malade et le niveau des apports alimentaires énergétiques et protéiques spontanés (**cf. tableau 01**). Elle tient aussi compte de la nature et de la sévérité de la (des) pathologie(s) sous-jacente(s) et des handicaps associés, ainsi que de leur évolution prévisible (troubles de la déglutition par exemple). La prise en charge doit également intégrer l'avis du malade et/ou de son entourage, ainsi que des considérations éthiques. En dehors des situations qui contre-indiquent l'alimentation par voie orale, il est recommandé de débiter prioritairement la prise en charge nutritionnelle par des conseils nutritionnels et/ou une alimentation enrichie (grade C), si possible en collaboration avec une diététicienne.

La complémentation nutritionnelle orale (CNO) est envisagée en cas d'échec de ces mesures ou bien d'emblée chez les malades ayant une dénutrition sévère (grade C). L'alimentation entérale est envisagée en cas d'impossibilité ou d'insuffisance de la prise en charge nutritionnelle orale. La nutrition parentérale est réservée lorsque le tube digestif n'est pas fonctionnel ou en cas d'intolérance à la nutrition entérale.

Tableau 01 : Stratégie de prise en charge nutritionnelle (HAS 2007)

Apports alimentaires spontanés	Statut nutritionnel		
	Normal	Dénutrition	Dénutrition sévère
Normaux	Surveillance	Conseils diététiques Alimentation enrichie Réévaluation* à 1 mois	Conseils diététiques Alimentation enrichie + CNO Réévaluation* à 15 jours
Diminués mais supérieurs à la moitié de l'apport habituel	Conseils diététiques Alimentation enrichie Réévaluation* à 1 mois	Conseils diététiques Alimentation enrichie Réévaluation* à 15 jours, et si échec : CNO	Conseils diététiques Alimentation enrichie + CNO Réévaluation* à 1 semaine, et si échec : NE
Très diminués, inférieurs à la moitié de l'apport habituel	Conseils diététiques Alimentation enrichie Réévaluation* à 1 semaine, et si échec : CNO	Conseils diététiques Alimentation enrichie + CNO Réévaluation* à 1 semaine, et si échec : NE	Conseils diététiques Alimentation enrichie et NE d'emblée Réévaluation* à 1 semaine

\* Réévaluation comportant :

- le poids et le statut nutritionnel
- l'évolution de la (des) pathologie(s) sous-jacente(s)
- l'estimation des apports alimentaires spontanés (ingesta)
- la tolérance et l'observance du traitement.

**CNO** : compléments nutritionnels oraux ; **NE** : nutrition entérale

- ✓ Dans notre étude, réalisée pour la première fois au service d'oncologie du Centre Hospitalo-universitaire Ibn Badis de Constantine sur 127 patients atteint de cancer, la prise en charge nutritionnelle n'a été appliquée à aucun patient.

## Annexe 04

**Tableau 01** : Répartition des patients atteints de cancer selon le statut pondéral; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.

Dénutrition par statut pondéral	Femme	Homme	Total
<b>Insuffisance pondérale</b>	5 (5,2%)	6 (20,7%)	11 (8,8%)
<b>Normal</b>	30 (31,3%)	15 (51,1%)	45 (36%)
<b>Surpoids</b>	30 (31,3%)	5 (17,2%)	35 (28%)
<b>Obésité</b>	31 (32,3%)	3 (10,3%)	34 (27,2%)

**Tableau 02** : Etat nutritionnel des patients atteints de cancer selon la perte de poids ; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019

Dénutrition par PDP	Femme	Homme	Total
<b>Pas de dénutrition</b>	68 (70,1%)	21 (72,4%)	89 (70,6%)
<b>Dénutrition modérée</b>	10 (10,3%)	0 (0%)	10 (7,9%)
<b>Dénutrition sévère</b>	19 (19,6%)	8 (27,6%)	27 (21,4%)

**Tableau 03**: Etat nutritionnel des patients atteints de cancer selon l'IMC; CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.

Dénutrition par IMC	Femme	Homme	Total
<b>Pas de dénutrition</b>	90 (93,8%)	23 (79,3%)	113 (90,4%)
<b>Dénutrition modérée</b>	5 (5,2%)	1 (3,4%)	6 (4,8%)
<b>Dénutrition sévère</b>	1 (1%)	5 (17,2%)	6 (4,8%)

**Tableau 04 :** Etat nutritionnel des patients atteints de cancer selon le *Nutritional Risk Index* (NRI); CHU Ibn Badis, Constantine – 2019.

<b>Dénutrition par NRI</b>	<b>Femme</b>	<b>Homme</b>	<b>Total</b>
<b>Pas de dénutrition</b>	22 (84,6%)	6 (66,7%)	28 (80%)
<b>Dénutrition modérée</b>	2 (7,7%)	2 (22,2%)	4 (11,4%)
<b>Dénutrition sévère</b>	2 (7,7%)	1 (11,1%)	3 (8,6%)

## *Résumé*

---

## Résumé

Les patients atteints de cancer souffrent fréquemment de dénutrition. Elle est due à différents mécanismes liés à la tumeur et ses traitements. Cette étude a été conçue pour évaluer l'état nutritionnel chez ces patients et ressortir les facteurs qui y sont liés.

**Méthodes:** L'étude a concerné tous les patients atteints de cancer, dans différentes localisations, se présentant dans une consultation, au niveau de service d'oncologie du Centre Hospitalo-universitaire Ibn Badis de Constantine durant la période de 01 au 30 Avril 2019. L'évaluation de l'état nutritionnel comprenait les paramètres anthropométriques (le poids, la taille, l'indice de masse corporelle et le pourcentage de perte de poids(PDP). Ainsi des paramètres biologiques en (albumine) et les indices nutritionnels (NRI, GNRI...).

**Résultats:** Nous avons évalué l'état nutritionnel de 127 patients (âgés de 18 à 76 ans). Au moment d'évaluation (dépistage), 90,4% des patients présentaient un IMC adéquat. La prévalence globale de la dénutrition était respectivement de 9,6%, 29,3%, 27, 32%, 20%, sur la base de l'IMC, du PDP, de l'Albuminémie, du NRI.

**Conclusion:** La dénutrition qui prévaut chez les patients atteints du cancer nécessite une intervention, entre autres, des spécialistes en nutrition.

**Mots clés :** Dénutrition, évaluation, cancer.

---

## **Abstract**

Cancer patients often suffer from undernutrition. It is due to different mechanisms related to the tumor and its treatments. This study was designed to assess the nutritional status of these patients and to highlight the related factors.

**Methods:** The study concerned all cancer patients, in different locations, presenting in a consultation at the oncology service level of the Ibn Badis University Hospital Center in Constantine during the period 01 to 30 April 2019. The nutritional status assessment included anthropometric parameters (weight, height, body mass index and percentage weight loss (PDP)). Thus biological parameters (albumin) and nutritional indices (NRI, GNRI ...).

**Results:** We assessed the nutritional status of 127 patients (aged 18 to 76 years). At the time of assessment (screening), 90.4% of patients had adequate BMI. The overall prevalence of malnutrition was 9.6%, 29.3%, 27, 32%, 20%, based on BMI, PDP, albumin, NRI.

**Conclusion:** Undernutrition in cancer patients requires intervention by, among others, nutrition specialists.

**Key words:** Under nutrition, evaluation, cancer.

## ملخص

مرضى السرطان غالبا ما يعانون من نقص التغذية. ويرجع ذلك إلى آليات مختلفة تتعلق بالورم وعلاجاته. تم تصميم هذه الدراسة لتقييم الحالة الغذائية لهؤلاء المرضى و يتم تسليط الضوء على عدة عوامل ذات الصلة.

**الطريقة:** شملت الدراسة جميع مرضى السرطان ، في مواقع مختلفة ، على مستوى خدمة الأورام في مركز مستشفى جامعة ابن باديس في قسنطينة خلال الفترة من 01 إلى 30 أبريل 2019. شمل تقييم الحالة التغذوية عن طريق عوامل القياسات البشرية (الوزن ، الطول ، مؤشر كتلة الجسم ونسبة فقدان الوزن (PDP) ، وايضا العوامل البيولوجية (albumine) ، والمؤشرات الغذائية (GNRI ، NRI) ...).

**النتائج:** قمنا بتقييم الحالة الغذائية ل 127 مريضا (الذين تتراوح أعمارهم بين 18 إلى 76 سنة). في وقت الفحص ، كان 4,90 ٪ من المرضى لديهم مؤشر كتلة الجسم مناسب. كان معدل انتشار سوء التغذية الكلي 6,9 ٪ ، 3,29 ٪ ، 27 ، 32 ٪ ، 20 ٪ ، استنادا إلى مؤشر كتلة الجسم (IMC) ، فقدان الوزن PDP ، Albuminémie ، NRI.

**الخلاصة:** يتطلب نقص التغذية لدى مرضى السرطان التدخل من قبل أخصائيين في التغذية.

**الكلمات المفتاحية:** نقص التغذية ، التقييم ، سرطان.

**Etude sur :**  
**Evaluation de l'état nutritionnel des patients atteints de**  
**Cancer au service d'oncologie, CHU Constantine.**

**Résumé**

Les patients atteints de cancer souffrent fréquemment de dénutrition. Elle est due à différents mécanismes liés à la tumeur et ses traitements. Cette étude a été conçue pour évaluer l'état nutritionnel chez ces patients et ressortir les facteurs qui y sont liés.

**Méthodes:** L'étude a concerné tous les patients atteints de cancer, dans différentes localisations, se présentant dans une consultation, au niveau de service d'oncologie du Centre Hospitalo-universitaire Ibn Badis de Constantine durant la période de 01 au 30 Avril 2019. L'évaluation de l'état nutritionnel comprenait les paramètres anthropométriques (le poids, la taille, l'indice de masse corporelle et le pourcentage de perte de poids(PDP). Ainsi des paramètres biologiques en (albumine) et les indices nutritionnels (NRI, GNRI...).

**Résultats:** Nous avons évalué l'état nutritionnel de 127 patients (âgés de 18 à 76 ans). Au moment d'évaluation (dépistage), 90,4% des patients présentaient un IMC adéquat. La prévalence globale de la dénutrition était respectivement de 9,6%, 29,3%, 27, 32%, 20%, sur la base de l'IMC, du PDP, de l'Albuminémie, du NRI.

**Conclusion:** La dénutrition qui prévaut chez les patients atteints du cancer nécessite une intervention, entre autres, des spécialistes en nutrition.

**Mots clés :** Dénutrition, évaluation, cancer.

**Jury d'évaluation :**

**Président du jury :** DJOUDI Ibrahim (MCB - UFM Constantine1).

**Rapporteurs :** LAKEHAL Abdelhak (MA-Faculté de médecine de Constantine).

HAMMA Sihem-Amina (Pr-Faculté de médecine de Constantine).

**Examineurs :** NEZZAL Lahcène (Pr - Faculté de médecine de Constantine).

*Année universitaire*

*2018 - 2019*

