

Provided for non-commercial research and education use.
Not for reproduction, distribution or commercial use.



This article appeared in a journal published by Elsevier. The attached copy is furnished to the author for internal non-commercial research and education use, including for instruction at the authors institution and sharing with colleagues.

Other uses, including reproduction and distribution, or selling or licensing copies, or posting to personal, institutional or third party websites are prohibited.

In most cases authors are permitted to post their version of the article (e.g. in Word or Tex form) to their personal website or institutional repository. Authors requiring further information regarding Elsevier's archiving and manuscript policies are encouraged to visit:

<http://www.elsevier.com/authorsrights>



ELSEVIER
MASSON



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com

Nutrition clinique et métabolisme 27 (2013) 230–235

**NUTRITION CLINIQUE
et MÉTABOLISME**

Revue générale

Diabète et nutrition artificielle : principes de prise en charge

Nutrition support and diabetes mellitus: How to manage?

Didier Quilliot^{a,*}, Aurélie Malgras^a, Nicolas Paquot^b, Olivier Ziegler^a

^a Service de diabétologie-maladies métaboliques et nutrition, unité d'assistance nutritionnelle - unité transversale de nutrition, CHU de Nancy-Brabois-Adulte, 4, rue du Morvan, 54500 Vandœuvre-lès-Nancy, France

^b Service de diabétologie, nutrition et maladies métaboliques, CHU Sart-Tilman, 4000 Liège 1, Belgique

Reçu le 3 septembre 2013 ; reçu sous la forme révisée le 23 septembre 2013 ; accepté le 30 septembre 2013

Disponible sur Internet le 9 novembre 2013

Résumé

À domicile comme à l'hôpital, le patient diabétique est un patient à haut risque de dénutrition. Chez le patient présentant une hyperglycémie sous nutrition artificielle, l'objectif premier est de couvrir ses besoins calorico-protéiques et d'optimiser en conséquence son traitement antidiabétique. L'insulinothérapie est le traitement de choix. L'utilisation de produits à faible index glycémique est sans doute préférable, notamment en complémentation nutritionnelle orale. À apport équivalent, l'apport glucidique parentéral a un effet hyperglycémiant plus important que la voie orale ou entérale. La prise en charge de l'hyperglycémie au cours de la nutrition artificielle nécessite de définir des objectifs glycémiques adaptés au patient et à la nutrition artificielle, d'établir des schémas d'insulinothérapie et de fournir des règles d'adaptation précises. La durée d'action de l'insuline injectée doit correspondre à la durée de passage de la nutrition artificielle. L'usage des échelles insuline-glycémie est à proscrire car inefficace. Il est nécessaire de former l'équipe soignante. La phase aiguë passée, la pathologie stabilisée, il est parfois possible d'introduire des antidiabétiques oraux et d'arrêter l'insulinothérapie. Dans ce cas, les règles de prescription de ces médicaments s'appliquent comme chez le patient nourri oralement.

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Hyperglycémie ; Nutrition entérale ; Nutrition parentérale ; Insulinothérapie

Abstract

At home as in the hospital, the diabetic patients are at high risk of malnutrition. In patients with hyperglycemia in artificial nutrition, the primary objective is to cover their protein needs and their caloric needs and to optimize accordingly the antidiabetic treatment. Insulin therapy is the treatment of choice. The use of low glycaemic index is probably better, especially for oral supplementation. An equivalent parenteral carbohydrate intake has a hyperglycaemic effect more important than with the oral or enteral way. The management of hyperglycemia in artificial nutrition requires defining glycemic goals, tailored to the patient, to the type and the sequences of artificial nutrition, establishing patterns of insulin therapy and providing accurate adaptation rules. Above the basal requirement, insulin therapy sufficient to meet caloric exposure must be prescribed appropriate in timing with the artificial nutrition. The use of sliding scale as monotherapy is ineffective. This management requires forming the nurse team. The acute phase has passed, the disease stabilized, it is sometimes possible to introduce oral antidiabetic drugs and stop insulin. In this case, we apply the same prescription rules to these drugs as for the patient fed orally.

© 2013 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Hyperglycemia; Tube feeding; Parenteral nutrition; Insulinotherapy

1. Introduction

La prévalence du diabète est très élevée chez les patients hospitalisés mais également en institution chez les sujets âgés (5 à 20%) [1,2]. Beaucoup de ces patients ont besoin d'un soutien nutritionnel ou d'une nutrition artificielle. Celle-ci est

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : d.quilliot@chu-nancy.fr (D. Quilliot).

souvent considérée comme responsable de déséquilibre glycémique. Cela peut conduire à une réduction des apports nutritionnels, entéraux ou parentéraux. À contrario, la crainte des hypoglycémies amène souvent à traiter insuffisamment le diabète de ces patients. Or l'hyperglycémie favorise les complications à court terme : infections nosocomiales [3], plaies ou escarres. Le déséquilibre du diabète est associé à une augmentation de la mortalité hospitalière, notamment lorsqu'il s'agit d'une hyperglycémie aiguë [4]. Enfin, l'hyperglycémie favorise la perte de poids et la dénutrition, elle-même responsable de troubles trophiques et d'infections. Le praticien est donc confronté à la difficulté de lutter à la fois contre la dénutrition et l'hyperglycémie.

2. Diabète et dénutrition : deux facteurs de risque intriqués de morbi-mortalité

En cas d'hyperglycémie, la perte de poids est principalement expliquée par la glycosurie, responsable d'une déperdition calorifique. Elle survient dès que le seuil de réabsorption rénal est atteint, en pratique pour une glycémie de 1,8 g/L ou plus. C'est une polyurie osmotique destinée à faire baisser la glycémie. La perte calorifique est plus ou moins compensée par une hyperphagie qui alerte parfois le sujet ou son entourage mais les signes sont plus « sournis » chez le sujet âgé et ce d'autant plus que l'hyperglycémie s'installe progressivement. La polyurie et polydipsie sont des symptômes rarement présents chez le sujet âgé. La diminution de la sensation de soif accentue le risque de déshydratation. L'apparition d'une incontinence urinaire, d'une polyurie nocturne, d'une déshydratation doivent alerter. De même, l'hyperphagie compensatrice est atténuée chez le sujet âgé [5]. Le diagnostic de dénutrition doit donc faire rechercher systématiquement une hyperglycémie.

L'amaigrissement se produit essentiellement au détriment de la masse maigre. Le déficit insulinaire est en effet responsable d'une augmentation du catabolisme protéique musculaire et d'une diminution de la synthèse protéique favorisant la sarcopénie [6] qui a des conséquences cliniques majeures chez le sujet âgé. De même, la carence en insuline entraîne une diminution de la synthèse des protéines hépatiques comme l'albumine [7]. Le diabète de type 2 est donc un facteur de risque de dénutrition chez le sujet âgé. Il favorise la fonte musculaire et les troubles fonctionnels musculaires [8]. Cela justifie également d'augmenter les apports en protéines chez le sujet diabétique dénutri. Un traitement adapté permet de lutter contre l'atrophie musculaire, de limiter les troubles trophiques et finalement de réduire la mortalité.

Comme le diabète, la dénutrition est source de pathologies secondaires et de retards de cicatrisation qui conduisent à une augmentation de la durée d'hospitalisation. Diabète et dénutrition associés majorent considérablement les risques de complications. Le risque d'infections est augmenté chez les patients dénutris et le diabète majore ce risque d'un facteur six pour les infections urinaires [9] et d'un facteur cinq pour les infections de cathéter [10]. L'insuffisance d'apport en micronutriments, comme les vitamines B ou les antioxydants peut être responsable de déficits cognitifs et de défaillances

cardio-vasculaires graves. Le diabète est associé à un risque plus élevé de déficit en micronutriments en raison des modifications alimentaires qu'il entraîne (déficit iatrogène lié à des régimes « diabétiques », parfois très restrictifs), des effets de l'hyperglycémie sur le stress oxydant et de la glycosurie, majorant les besoins et/ou les pertes en vitamines ou oligo-éléments. Enfin, l'hyperglycémie est un facteur de risque majeur de mortalité (multipliée d'un facteur 3 à 11) chez les patients en nutrition parentérale (NP), hors réanimation [11–13].

3. La nutrition artificielle, entérale et parentérale chez le sujet diabétique : influence de la composition des produits

La nutrition artificielle est responsable d'une augmentation des glycémies et parfois de l'apparition ou de la révélation d'un diabète. Les patients en nutrition artificielle ont une période prandiale et postprandiale souvent prolongée, du fait du temps de passage des poches de nutrition entérale (NE) ou parentérale (NP). Or, la glycémie postprandiale influence indéniablement l'équilibre glycémique et l'hémoglobine glyquée (HbA1c) [14,15]. L'hyperglycémie postprandiale est aussi un facteur de risque cardio-vasculaire indépendant [16]. Contrôler la glycémie en cours de nutrition est donc un des objectifs du traitement du patient diabétique sous nutrition artificielle.

3.1. Charge glycémique des mélanges pour NE

Le pouvoir hyperglycémiant du mélange ne dépend que partiellement du type et de la quantité de glucides ; les macronutriments associés, la présence de fibres ont une influence majeure. En NE, les modalités de passage du produit (vitesse, site d'instillation. . .) sont déterminantes sur l'effet hyperglycémiant.

Concernant la composition des produits, les maltodextrines sont les composants glucidiques de la plupart des produits de NE. Ce sont des polymères du glucose. Leur index glycémique (IG) est très élevé, proche du glucose qui est la référence (IG = 100). Certains produits contiennent des amidons, de l'amylose ou de l'amylopectine. L'amylose se digère plus lentement et a donc un index glycémique plus bas (50–60). Le remplacement des maltodextrines par de l'amidon amylosique peut permettre de diminuer cet IG (amidon de maïs ou de manioc). Le fructose (IG = 19) est utilisé fréquemment dans les compléments nutritionnels oraux (CNO) car il a un pouvoir sucrant élevé et un IG faible. Cependant, il n'a pas que des avantages. À long terme et à forte dose, il favorise l'augmentation du taux plasmatique de triglycérides et la baisse du HDL-cholestérol, notamment chez certains patients prédisposés [17].

L'adjonction de fibres alimentaires réduit également l'IG du produit. Les fibres agissent comme une barrière physique, à condition qu'elles n'aient subi aucune transformation (par exemple les céréales complètes). Les fibres solubles, visqueuses sont les plus efficaces pour réduire l'IG, elles augmentent la viscosité du mélange nutritif et ralentissent la vitesse de transit et la digestion.

On peut également diminuer la charge glycémique en augmentant la proportion de lipides. Les graisses diminuent l'IG du mélange car elles ralentissent la vidange gastrique. En augmentant la part de graisses dans le mélange, on diminue parallèlement la quantité de glucides, l'IG et donc la charge glycémique. Les acides gras mono-insaturés (AGMI) sont particulièrement intéressants car ils ont des effets bénéfiques sur la prévention cardio-vasculaire et sur le profil lipidique plasmatique. Ils pourraient également améliorer la sensibilité à l'insuline et le profil tensionnel. Néanmoins, les effets à long terme d'une alimentation riche en AGMI n'ont pas été étudiés dans des études prospectives en prévention primaire.

Comme attendu, avec ces modifications, on observe une diminution de la réponse glycémique chez le sujet diabétique comme chez le sujet sain [18]. Pour une même quantité de glucides, les produits pour diabétiques ont un IG significativement plus faible (IG = $19,4 \pm 1,8$ vs $42,1 \pm 5,9$). Les produits nutritifs standards ont des IG considérés comme faibles (<55) ou modérés (55 à 70) [18].

3.2. Mélanges pour NE et CNO pour diabétique : effets objectifs sur l'équilibre glycémique

Différentes études ont comparé les effets des produits standards ou produits pour diabétiques, donnés per os ou par sonde d'alimentation dans une population de sujets diabétiques, généralement de type 2, sur l'équilibre glycémique et le profil lipidique [19]. Les produits pour diabétiques permettraient de diminuer significativement le delta glycémique (différence entre la glycémie avant et après ingestion du produit), en moyenne de 0,19 g/L [16], le pic glycémique de 0,29 g/L, l'aire sous la courbe glycémique de 31 à 45 %, ainsi que les besoins en insuline. Dans une étude, le recours à l'insulinothérapie a été évité dans 25 % des cas [20]. Aucun effet significatif n'a été trouvé sur le bilan lipidique et sur la glycémie à jeun. Néanmoins, ces études sont critiquables car il s'agissait de résultats à court terme (parfois 24 heures), les protocoles étaient très variables d'une étude à l'autre, de même que le traitement (antidiabétiques oraux ou insuline). Les conséquences sur l'adaptation du traitement, notamment des doses d'insuline, meilleur moyen pour contrôler les glycémies, n'étaient pas prises en compte dans le protocole ou n'étaient pas mentionnées.

Les études en NE sont peu nombreuses [21]. Dans l'une d'elle, 78 sujets diabétiques traités par insuline ont été randomisés pour recevoir un produit standard ou un produit pour diabétique. Leurs besoins en insuline ont été significativement diminués, ainsi que la glycémie à jeun et l'HbA1c ($-0,8$ %) [21]. Comme pour les CNO, ces études ont été réalisées sur une durée courte (de un jour à trois mois), les objectifs glycémiques n'étaient pas précisés, le mode d'administration et les quantités administrés étaient très variables d'une étude à l'autre. Enfin, le traitement par l'insuline n'était pas optimisé.

Finalement, quel est l'intérêt des produits pour diabétiques en NE et CNO ?

Chez un patient en NE, la glycémie prandiale dépend essentiellement du débit de passage du produit et de l'adaptation du traitement. L'intérêt est donc éventuellement de limiter le

recours à une insulinothérapie chez les patients ayant une hyperglycémie modérée. Les produits hyperlipidiques enrichis en mono-insaturés pourraient avoir un intérêt dans le cadre de la prévention cardio-vasculaire à long terme. Concernant les CNO spécifiques pour diabétique donnés en dehors des repas, le recours à des produits à faible IG paraît justifié. En limitant les excursions glycémiques, en période interprandiale, à des moments où les glycémies sont moins bien contrôlées par les traitements, on facilite l'équilibre glycémique. Les études montrent en effet que le delta glycémique est significativement diminué avec ces produits spécifiques.

3.3. Effet hyperglycémiant de la NP

Pour une même quantité de glucose, quand la glycémie augmente en moyenne de 0,2 g/L en 1 heure en NE, elle augmente de 0,5 g/L en NP [18]. Par conséquent, les besoins en insuline sont moindres en NE qu'en NP. La différence d'effet est liée essentiellement à l'utilisation du glucose au niveau splanchnique et à la stimulation de la sécrétion d'incrétines (Glp1, PYY. . .) [22].

La limite d'oxydation du glucose par l'organisme est d'environ 3 mg/kg par minute, mais cette limite n'est atteinte qu'en cas de débit de perfusion de glucose supérieur à cette limite. Le glucose non oxydé est stocké sous forme de glycogène, ou il subit une glycolyse anaérobie (formation de lactate) ou est transformé en acides gras (lipogenèse de novo hépatique, aboutissant à une stéatose). La limite maximale d'utilisation du glucose sous perfusion d'insuline (oxydation plus stockage) semble se situer autour de 23 mg/kg par minute. Par conséquent, au-delà d'un débit glucosé de 4 mg/kg par minute, il y a un risque important d'hyperglycémie [23,24]. Chez des patients hospitalisés, donc en situation aiguë, la prévalence de l'hyperglycémie est importante. Dans une étude, 18 patients sur 37 ayant une NP avec un débit de glucose supérieur à 5 mg/kg par minute ont une hyperglycémie supérieure à 2,2 g/L [25]. Pour un autre auteur, 20 % des patients hospitalisés sous NP auraient une hyperglycémie [26]. Néanmoins à domicile, la prévalence de l'hyperglycémie semble bien inférieure [27,28].

4. Principes de prise en charge de l'hyperglycémie au cours de la nutrition artificielle

4.1. Traitement du diabète d'un patient sous nutrition artificielle : antidiabétiques oraux ou insuline ?

Le recours à l'insuline est la règle lorsqu'un patient présente une hyperglycémie sous NE ou NP. Les délais d'action, les contre-indications et l'incertitude quant à leur efficacité limitent l'usage des médicaments par voie orale, ils sont donc généralement arrêtés. La phase aiguë passée, la pathologie stabilisée, il est parfois possible d'introduire des antidiabétiques oraux et d'arrêter l'insulinothérapie. Dans ce cas, les règles de prescription de ces médicaments s'appliquent comme chez le patient nourri oralement.

Pour la nutrition mixte (orale associée à une nutrition artificielle nocturne), la gestion des glycémies au cours de la journée dépend du profil glycémique, du nombre de repas et des apports

caloriques. Les antidiabétiques oraux peuvent parfois permettre de réguler les glycémies pendant la période diurne.

4.2. Quels objectifs glycémiques pour les patients sous nutrition artificielle au long cours

L'objectif glycémique au long cours est déterminé par le taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) dont la normale est inférieure à 6%. Un taux de 6% correspond à une glycémie moyenne de 1,2 g/L et 7% correspond à une glycémie moyenne de 1,5 g/L. L'objectif strict vise une HbA1c inférieure à 6,5% selon les recommandations européennes ou inférieure à 7% pour les recommandations de la Société américaine de diabétologie (ADA) [29]. Ces valeurs correspondent à des glycémies à jeun entre 0,80 et 1,30 g/L et à un pic glycémique postprandial inférieur à 1,6–1,8 g/L. On fixe des objectifs plus larges si l'espérance de vie est courte ou si les risques liés aux hypoglycémies sont élevés. Ils visent à obtenir une HbA1c à 8%, ce qui correspond à une glycémie à jeun entre 1 g/L et 1,50 g/L et une glycémie postprandiale entre 1,50 et 2,50 g/L.

4.3. Les règles générales

Le choix de l'insuline est fait au cas par cas sur la base des principes suivants :

- il est souhaitable de faire coïncider la durée d'action de l'insuline et la durée du passage du mélange nutritif ;

- il est prudent de fractionner la dose d'insuline en plusieurs injections pour pouvoir faire une injection avant chaque branchement de poche de NE. Le but est d'éviter que l'insuline injectée ne couvre les besoins de plusieurs poches d'alimentation. En effet, en cas de retard ou d'arrêt de la NE, il y a un risque d'hypoglycémie, qui peut être difficile à gérer si la voie orale n'est pas utilisable. En cas d'utilisation d'insuline NPH, l'adjonction d'une dose d'analogue permet d'écarter le pic glycémique initial, en raison de son lent délai d'action.

4.4. Nutrition artificielle discontinuée

4.4.1. Objectifs glycémiques

La situation prandiale prolongée associée à la nutrition artificielle justifie de fixer des objectifs glycémiques postprandiaux plus stricts (<1,6 g/L) que les recommandations habituelles (<1,8 g/L) pour éviter les conséquences de l'hyperglycémie chronique.

Quand les objectifs glycémiques sont « larges » (patients fragiles ou situation particulière : risque d'hypoglycémie, insulino-résistance sévère), les glycémies postprandiales doivent rester < 2 g/L (recommandations habituelles (< 2,5 g/L).

4.4.2. Modalités de l'insulinothérapie

Les modalités de l'insulinothérapie et de la NE doivent être en adéquation. Les schémas d'insulinothérapie selon les modalités de la nutrition entérale sont détaillés dans les Fig. 1–3.

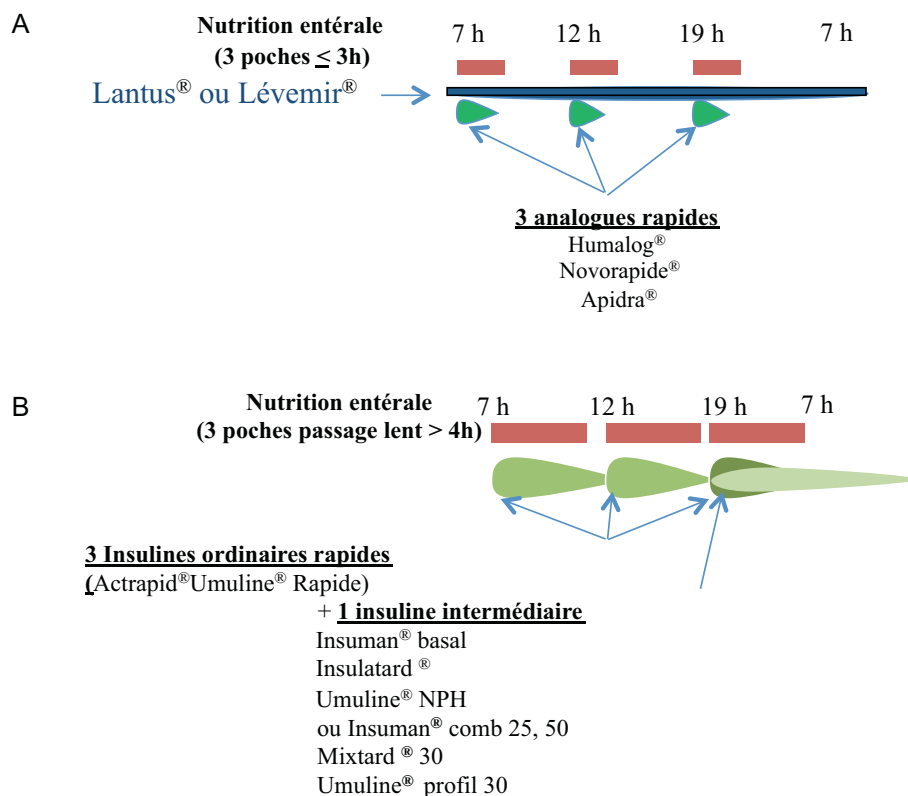


Fig. 1. Nutrition entérale en 3 poches par jour. A. Passage de la nutrition entérale rapide en gravité (<2 heures). Schéma proposé : « basal bolus » : Lantus® ou Levemir® en basal, une fois par jour + 3 injections d'analogues rapides avant chaque poche. Alternative : 3 injections d'Humalog® mix 30–50. B. Passage de la nutrition entérale sur plus de 4 heures. Deux schémas proposés : 3 injections d'insuline rapide ordinaire et une injection d'insuline intermédiaire NPH ; 3 injections d'un mélange mixte (mix 30–50). Le choix de la proportion d'analogue 30 ou 50 est fonction de la glycémie faite 1 heure 30 après le branchement de la poche.

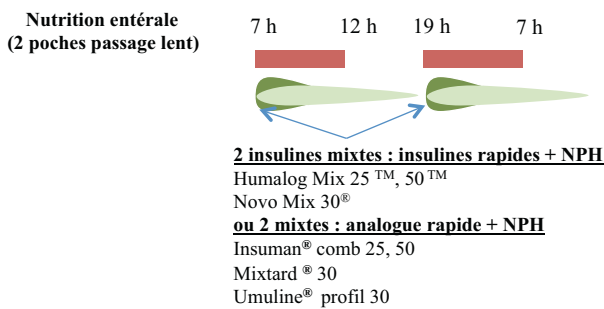


Fig. 2. Nutrition entérale en 2 poches par jour. Schéma proposé : 2 injections d'une insuline mixte (association d'une insuline rapide et d'une insuline NPH). Le choix de la proportion d'analogue ou de rapide 30 ou 50 est fonction de la glycémie réalisée 1 heure 30 après le branchement de la poche.

Pour la nutrition parentérale cyclique nocturne, l'insulinothérapie sous-cutanée est faite selon les mêmes modalités que la nutrition entérale cyclique nocturne (Fig. 3). Il est cependant possible d'injecter l'insuline directement dans la poche de NP. Néanmoins, les modalités pratiques n'en sont pas clairement définies. Certaines précautions paraissent indispensables (Encadré 1).

4.5. NE ou NP continue : quel schéma insulinique ?

4.5.1. Insulinothérapie et NE continue

C'est généralement la situation rencontrée en réanimation. Dans ce cas, on a recours à une insulinothérapie intra veineuse (IV).

En dehors des services de réanimation, lorsqu'une NE continue est nécessaire, du fait par exemple d'une mauvaise tolérance digestive, et lorsque l'insulinothérapie IV ne peut être maintenue, l'utilisation d'analogue lent d'insuline (Glargine) a été proposée avec des résultats qui semblent satisfaisants [30]. Néanmoins, cette solution n'est pas sans danger notamment si la NE doit être interrompue. Il y a alors un risque d'hypoglycémie pour laquelle les modalités de « resucrage » doivent être précises.

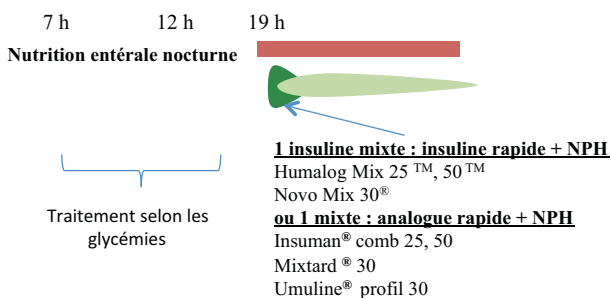


Fig. 3. Nutrition entérale ou parentérale cyclique nocturne. Schéma proposé : une injection d'un mélange d'insuline mixte (association d'une insuline rapide et d'une insuline NPH). Le choix de la proportion d'analogue ou de rapide 30 ou 50 est fonction de la glycémie réalisée 1 heure 30 après le branchement de la poche.

Encadré 1: Insuline injectée dans la poche de NP : les précautions et modalités

- la NP doit être débutée et évaluée en hospitalisation ;
- on doit s'assurer d'une bonne homogénéité du mélange : retournement de la poche à de multiples reprises (le volume injecté, inférieur à 1 mL doit être dilué dans un volume généralement supérieur à 1 L !);
- la composition de la poche doit être constante : la biodisponibilité de l'insuline peut varier de façon considérable, selon la composition en micronutriments et en acides aminés. Par exemple, si les oligo-éléments sont ajoutés dans le mélange, il faut que cette pratique soit constante ;
- utiliser une insuline de type rapide (Umuline®, Actrapid®), (la compatibilité avec les analogues n'a pas été testée) ;
- la stabilité de la biodisponibilité de l'insuline n'est pas garantie, il est donc recommandé de contrôler les glycémies, toutes les 2 heures, durant les premiers jours, de façon à adapter les doses d'insuline ;
- la dose initiale est généralement comprise entre 0,5 à 1 UI/10 g de glucose perfusé ;
- un rattrapage de 2U d'analogue rapide est effectué en sous-cutané si la glycémie est supérieure aux objectifs fixés. On tiendra compte de ces rattrapages pour calculer la dose du lendemain. L'adaptation de la dose d'insuline se fera ensuite sur la glycémie au débranchement.

4.5.2. Insulinothérapie et NP continue

L'insulinothérapie IV est la règle. L'injection de l'insuline directement dans les poches de NP est possible (Encadré 1).

Le relais de l'insulinothérapie IV par l'insuline sous-cutanée doit être anticipé. Il est souhaitable de garder l'insuline IV pendant quelques heures après l'injection sous-cutanée.

4.6. Insuline injectée dans la poche de NP : les précautions à prendre

L'injection d'une insuline ordinaire directement dans la poche de NP est une pratique très répandue (Encadré 1). La compatibilité de l'insuline a été testée par un laboratoire avec de l'insuline ordinaire mais la technique n'a jamais été clairement validée. La constance de l'action de l'insuline n'est pas établie, notamment si le mélange n'est pas homogène. L'avantage évident de cette technique est d'éviter les hypoglycémies en cas d'arrêt de la NP et d'éviter une injection sous-cutanée.

5. Conclusions

Contrôler la glycémie est un des objectifs du traitement des patients en nutrition artificielle. L'équilibre glycémique dépend surtout des modalités et de l'adaptation du traitement mis en place. Cela nécessite :

- de définir des objectifs glycémiques adaptés à la fois au patient et au type de nutrition artificielle ;
- d'établir des schémas d'insulinothérapie et de fournir des règles d'adaptation précises ;
- de former à cet effet l'équipe soignante.

Déclaration d'intérêts

D.Q. déclare avoir perçu des honoraires pour conférences de Fresenius-Kabi, invitations de Fresenius-Kabi, Nutricia et Baxter.

A.M. a bénéficié d'invitations Fresenius-Kabi et Nutricia et Baxter.

Les autres auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- [1] Thefeld W. [Prevalence of diabetes mellitus in the adult German population]. *Gesundheitswesen* 1999;61(Spec no):S85–9.
- [2] Sinclair AJ, Gadsby R, Penfold S, Croxson SC, Bayer AJ. Prevalence of diabetes in care home residents. *Diabetes Care* 2001;24:1066–8.
- [3] Boyko EJ, Fihn SD, Scholes D, Abraham L, Monsey B. Risk of urinary tract infection and asymptomatic bacteriuria among diabetic and nondiabetic postmenopausal women. *Am J Epidemiol* 2005;161:557–64.
- [4] Umpierrez GE, Isaacs SD, Bazargan N, You X, Thaler LM, Kitabchi AE. Hyperglycemia: an independent marker of in-hospital mortality in patients with undiagnosed diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:978–82.
- [5] Benbow SJ, Hoyte R, Gill GV. Institutional dietary provision for diabetic patients. *QJM* 2001;94:27–30.
- [6] Staten MA, Matthews DE, Bier DM. Leucine metabolism in type II diabetes mellitus. *Diabetes* 1986;35:1249–53.
- [7] Gougeon R, Pencharz PB, Sigal RJ. Effect of glycemic control on the kinetics of whole-body protein metabolism in obese subjects with non-insulin-dependent diabetes mellitus during iso- and hypoenergetic feeding. *Am J Clin Nutr* 1997;65:861–70.
- [8] Castaneda C, Bermudez OI, Tucker KL. Protein nutritional status and function are associated with type 2 diabetes in Hispanic elders. *Am J Clin Nutr* 2000;72:89–95.
- [9] Saint S, Kaufman SR, Rogers MA, Baker PD, Boyko EJ, Lipsky BA. Risk factors for nosocomial urinary tract-related bacteremia: a case-control study. *Am J Infect Control* 2006;34:401–7.
- [10] Overett TK, Bistran BR, Lowry SF, Hopkins BS, Miller D, Blackburn GL. Total parenteral nutrition in patients with insulin-requiring diabetes mellitus. *J Am Coll Nutr* 1986;5:79–89.
- [11] Cheung NW, Napier B, Zaccaria C, Fletcher JP. Hyperglycemia is associated with adverse outcomes in patients receiving total parenteral nutrition. *Diabetes Care* 2005;28:2367–71.
- [12] Pasquel FJ, Spiegelman R, McCauley M, Smiley D, Umpierrez D, Johnson R, et al. Hyperglycemia during total parenteral nutrition: an important marker of poor outcome and mortality in hospitalized patients. *Diabetes Care* 2009;33:739–41.
- [13] Sarkisian S, Fenton TR, Shaheen AA, Raman M. Parenteral nutrition-associated hyperglycemia in noncritically ill inpatients is associated with higher mortality. *Can J Gastroenterol* 2010;24:453–7.
- [14] Monnier L, Colette C, Boniface H. Contribution of postprandial glucose to chronic hyperglycaemia: from the “glucose triad” to the trilogy of “sevens”. *Diabetes Metab* 2006;32(Spec n° 2):2S11–6S.
- [15] Avignon A, Radauceanu A, Monnier L. Nonfasting plasma glucose is a better marker of diabetic control than fasting plasma glucose in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1997;20:1822–6.
- [16] Hanefeld M, Fischer S, Julius U, Schulze J, Schwanebeck U, Schmechel H, et al. Risk factors for myocardial infarction and death in newly detected NIDDM: the Diabetes Intervention Study, 11-year follow-up. *Diabetologia* 1996;39:1577–83.
- [17] Parks EJ, Hellerstein MK. Carbohydrate-induced hypertriglycerolemia: historical perspective and review of biological mechanisms. *Am J Clin Nutr* 2000;71:412–33.
- [18] Hofman Z, van Drunen JD, de Later C, Kuipers H. The effect of different nutritional feeds on the postprandial glucose response in healthy volunteers and patients with type II diabetes. *Eur J Clin Nutr* 2004;58:1553–6.
- [19] Elia M, Ceriello A, Laube H, Sinclair AJ, Engfer M, Stratton RJ. Enteral nutritional support and use of diabetes-specific formulas for patients with diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* 2005;28:2267–79.
- [20] Craig LD, Nicholson S, SilVerstone FA, Kennedy RD. Use of a reduced-carbohydrate, modified-fat enteral formula for improving metabolic control and clinical outcomes in long-term care residents with type 2 diabetes: results of a pilot trial. *Nutrition* 1998;14:529–34.
- [21] Pohl M, Mayr P, Mertl-Roetzer M, Lauster F, Lerch M, Eriksen J, et al. Glycaemic control in type II diabetic tube-fed patients with a new enteral formula low in carbohydrates and high in monounsaturated fatty acids: a randomised controlled trial. *Eur J Clin Nutr* 2005;59:1221–32.
- [22] Vella A, Shah P, Basu R, Basu A, Camilleri M, Schwenk WF, et al. Effect of enteral vs parenteral glucose delivery on initial splanchnic glucose uptake in nondiabetic humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2002;283:E259–66.
- [23] Wolfe RR, Allsop JR, Burke JF. Glucose metabolism in man: responses to intravenous glucose infusion. *Metabolism* 1979;28:210–20.
- [24] Jacot E, Defronzo RA, Jequier E, Maeder E, Felber JP. The effect of hyperglycemia, hyperinsulinemia, and route of glucose administration on glucose oxidation and glucose storage. *Metabolism* 1982;31:922–30.
- [25] Rosmarin DK, Wardlaw GM, Mirtallo J. Hyperglycemia associated with high, continuous infusion rates of total parenteral nutrition dextrose. *Nutr Clin Pract* 1996;11:151–6.
- [26] McMahon MM. Management of hyperglycemia in hospitalized patients receiving parenteral nutrition. *Nutr Clin Pract* 1997;12:35–8.
- [27] Herfindal ET, Bernstein LR, Wong AF, Hogue VW, Darbinian JA. Complications of home parenteral nutrition. *Clin Pharm* 1992;11:543–8.
- [28] Williams N, Wales S, Bradley A, Barber D, Shaffer J, Irving M. Long-term glucose homeostasis in patients on home parenteral nutrition. *Clin Nutr* 1996;15:141–2.
- [29] American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes—2011. *Diabetes Care* 2011;34(Suppl. 1):S11–61.
- [30] Fatati G, Mirri E, Palazzi M, Vendetti AL, Pierotti F, Weber P, et al. Insulin glargine in patients with severe hepato-gastroenterology diseases and hyperglycemia receiving parenteral nutrition. *Clin Ter* 2006;157:511–5.