

# NUTRITION

## SCIENCE EN ÉVOLUTION

La revue de l'Ordre professionnel des diététistes du Québec

# ANALYSES DE LABORATOIRE : DES OUTILS POUR LES DIÉTÉTISTES/NUTRITIONNISTES

## DOSSIER

- Les protéines sériques : leur interprétation pour l'évaluation et la surveillance nutritionnelle
- Le bilan hépatique : comment l'interpréter pour une intervention nutritionnelle optimale ?
- Naviguez en eaux troubles! Bien évaluer la condition néphronutritionnelle pour une intervention appropriée.
- Folates et vitamine B12 : que nous révèlent réellement les biomarqueurs sanguins ?



# Vital® Peptide 1 Cal, Vital® Peptide 1.5 Cal et PediaSure® Peptide 1 Cal Maintenant sur la liste de médicaments de la RAMQ

Formules nutritives – semi-élémentaires – VA98<sup>1</sup>

## Vos patients éprouvent des symptômes gastro-intestinaux?

- Douleurs abdominales
- Diarrhée / constipation
- Nausées / vomissements

## Recommandez Vital® Peptide et PediaSure® Peptide :

- comme suppléments nutritionnels oraux et/ou pour l'alimentation par sonde
- aux patients passant de l'alimentation par sonde à l'alimentation orale
- aux patients qui ne tolèrent pas les préparations polymériques

- Produits nutritionnels au goût délicieux
- 100 % de protéines hydrolysées

Vital® Peptide 1 Cal  
Vital® Peptide 1.5 Cal



PediaSure®  
Peptide 1 Cal  
Pour les enfants de 1 à 13 ans

*Aidez vos patients à remettre de la saveur dans leur vie*

Pour plus de renseignements, téléphonez à Communications Abbott Nutrition, services aux professionnels de la santé, au **1-866-767-7411 (option 1)**

# AUTOMNE 2016

## Dossier — Analyses de laboratoire: des outils pour les diététistes/nutritionnistes

### 8 Les protéines sériques: leur interprétation pour l'évaluation et la surveillance nutritionnelle

Josée Lessard-Harvey, Dt.P., M.Sc.

Josée Beaudoin, Dt.P., M.Sc.

Nutritionnistes — Nutrition clinique, CHUM — Hôpital Notre-Dame

### 13 Le bilan hépatique: comment l'interpréter pour une intervention nutritionnelle optimale?

Geneviève Huard, MD FRCPC MPH,

hépatologue, Hôpital St-Luc, Centre hospitalier de l'Université de Montréal (CHUM)

Catherine Vincent, MD,

hépatologue, Hôpital St-Luc, Centre hospitalier de l'Université de Montréal (CHUM)

Chantal Bémeur, Dt.P. Ph. D.,

Professeure adjointe, Département de nutrition, Université de Montréal et chercheure associée, Centre de recherche du CHUM (CRCHUM)

### 17 Naviguez en eaux troubles! Bien évaluer la condition néphronutritionnelle pour une intervention appropriée

Louise St-Denis, Dt.P., M. Sc.,

Professeure de formation pratique adjointe, Département de nutrition, Faculté de médecine, Université de Montréal

### 21 Folates et vitamine B12: que nous révèlent réellement les biomarqueurs sanguins?

Nancy Presse, Dt.P., Ph. D.,

Stagiaire postdoctorale, Faculté de pharmacie, Université de Montréal

## Éditorial

### 4 Analyses de laboratoire: des outils pour les diététistes/nutritionnistes

Annie Biron, Dt.P., M.Sc.,

Nutritionniste clinicienne, Direction des services multidisciplinaires, Centre intégré de santé et de services sociaux des Laurentides, Hôpital de Saint-Eustache, CHSE, CHSB, Centre de services ambulatoires de soins psychiatriques

Clotilde Fascione, Dt.P., MPH,

Nutritionniste, Bureau de la politique et de la promotion de la nutrition, Santé Canada

Geneviève Mailhot, Dt.P., Ph.D.,

Professeure agrégée, Université de Montréal, Département de nutrition

## Mot de la présidente

### 5 Paule Bernier, Dt.P., M.Sc.

## Chronique juridique

### 27 Le consentement aux traitements

Maître Janick Perreault,

Ad. E., Dt.P., LL. B., LL. M.

## Nutrition Pratico-pratique

### 30 Le portfolio de développement professionnel (PDP): un nouvel outil pour les diététistes/nutritionnistes

Marie-Ève Guérette St-Amour, Dt.P., M. Sc.,

Direction des affaires professionnelles, OPDQ

Marie-Noël Geoffrion, Dt.P.,

Conseillère principale, affaires scientifiques, OPDQ

## Actualités en nutrition

### 32 Suggestions de livres

## Reportage

### 34 Conférence annuelle de la Société canadienne de nutrition tenue à Gatineau-Ottawa du 5 au 7 mai 2016

Chantal Bémeur, Dt.P., Ph. D.,

Département de nutrition, Université de Montréal et Centre de recherche du CHUM

## Sommaires de recherche

### 37 La vitamine D et l'ulcère du pied diabétique

Marianne Fortin, stagiaire en nutrition

### 37 Les barrières à la gestion du diabète chez les femmes enceintes vulnérables

Sarah Bonin, stagiaire en nutrition

### 37 Les produits avec logo présentent-ils vraiment une meilleure valeur nutritive?

Samira Amil, stagiaire en nutrition

## Reconnaissance de formation continue

### 38 Questionnaire détachable pour l'obtention de crédits

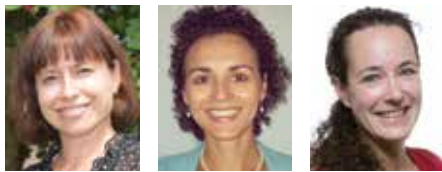
#### Mission

Valoriser l'importance de la nutrition, de la saine alimentation et des soins nutritionnels pour la promotion, le maintien et le rétablissement de la santé humaine. À cette fin, l'OPDQ privilégie des interventions de qualité optimale de la part de ses membres, et ce, en fonction des divers besoins nutritionnels de la population québécoise. Ce faisant, l'OPDQ contribue à la protection du public et contrôle la qualité de l'acte professionnel tout en favorisant la promotion, le développement et la reconnaissance des compétences de ses membres.

#### Vision

L'OPDQ est un partenaire essentiel, un leader d'opinion incontournable et une référence de premier plan en matière de nutrition, de saine alimentation et de soins nutritionnels. L'OPDQ oriente, participe aux décisions et évalue les progrès accomplis.

# ANALYSES DE LABORATOIRE : DES OUTILS POUR LES DIÉTÉTISTES/ NUTRITIONNISTES



**Annie Biron, Dt.P., M.Sc.**  
Nutritionniste clinicienne, Direction des services multidisciplinaires, Centre intégré de santé et de services sociaux des Laurentides, Hôpital de Saint-Eustache, CHSE, CHSB, Centre de services ambulatoires de soins psychiatrique

**Clotilde Fascione, Dt.P., MPH**  
Nutritionniste, Bureau de la politique et de la promotion de la nutrition, Santé Canada

**Geneviève Mailhot, Dt.P., Ph.D.**  
Professeure agrégée, Université de Montréal, Département de nutrition

Quel que soit le milieu de pratique clinique, l'analyse des valeurs biochimiques est essentielle à une évaluation appropriée de l'état nutritionnel ainsi qu'à la formulation de recommandations alimentaires adaptées. Les diététistes/nutritionnistes jouent donc un rôle indispensable au sein de l'équipe de soin : ils assurent une interprétation adéquate des épreuves biologiques pour mettre en œuvre une intervention nutritionnelle adaptée aux besoins du client. Toutefois, la nutrition est une science en constante évolution. Il en est de même pour l'interprétation des valeurs biochimiques et des recommandations sur leur utilisation en milieu clinique.

Afin de faire le point sur les nouvelles données probantes, ce numéro traite des données biochimiques associées à diverses conditions cliniques. Il permettra aux diététistes/nutritionnistes d'approfondir leurs

connaissances. Les articles présentés dans la section Dossier présentent une structure similaire. Tout d'abord, ils décrivent les généralités des différentes épreuves, leurs forces et leurs limites ainsi que les facteurs pouvant les influencer. Finalement, ils font le lien entre l'interprétation des épreuves et les interventions nutritionnelles associées.

Le premier article, rédigé par Josée Beaudoin et Josée Lessard, nutritionnistes à l'hôpital Notre-Dame du Centre Hospitalier de l'Université de Montréal (CHUM), permet de faire le point sur l'utilisation des protéines sériques lors de l'interprétation et de l'évaluation de l'état nutritionnel. Le deuxième article a été rédigé par Geneviève Huard et Catherine Vincent, hépatologues à l'Hôpital St-Luc du CHUM et Chantal Bémour, professeure adjointe au Département de nutrition de l'Université de Montréal. Il porte sur les analyses biochimiques nécessaires au bilan hépatique afin de planifier une intervention nutritionnelle appropriée, essentielle à l'amélioration de l'évolution de la maladie hépatique. Le troisième article, rédigé par Louise St-Denis, professeure à l'Université de Montréal, offre une mise à jour sur les données biochimiques associées à la maladie rénale. Cet article est une revue des connaissances sur les électrolytes, l'urée et la créatinine. Il aidera les diététistes/nutritionnistes à mieux évaluer l'état nutritionnel et à individualiser le traitement. Finalement, le dernier article rédigé par Nancy Presse, nutritionniste et chercheuse post-doctorale à la faculté de pharmacie de l'Université de Montréal apporte un éclairage sur les biomarqueurs de la vitamine B12 et des folates ainsi que leur utilisation dans le traitement nutritionnel.

Quel que soit le milieu de pratique clinique dans lequel vous exercez, nous espérons que ce numéro vous sera utile dans votre pratique professionnelle.

Bonne lecture! ■

Volume 14 N°1 Printemps 2016

**Ordre professionnel des diététistes du Québec**

550, rue Sherbrooke O., Tour Ouest, bureau 1855

Montréal, H3A 1B9

Téléphone : 514 393-3733 Sans frais : 1 888 393-8528

Télécopieur : 514 393-3582 opdq@opdq.org opdq.org

**Édition**

Ordre professionnel des diététistes du Québec

**Comité éditorial**

Julie Paquette, Dt.P., M.Sc., présidente du Comité

Chantal Bémour, Dt.P., Ph.D.

Annie Biron, Dt.P., M.Sc.

Mariève Dupont, Dt.P., M.Sc.

Lise Duval, Dt.P.

Clotilde Fascione, Dt.P., MPH

Hélène Gayraud, Dt.P., M.Sc.

Marie-Noël Geoffrion, Dt.P.

Geneviève Mailhot, Dt.P., Ph.D.

Anne-Marie Morel, Dt.P., M.Sc.

Julie Robitaille, Dt.P., Ph.D.

**Coordination**

Lise Tardif, adjointe aux communications

et aux services à la clientèle

**Rédaction**

Samira Amil, Josée Beaudoin, Chantal Bémour,

Sarah Bonin, Marianne Fortin, Marie-Noël Geoffrion,

Marie-Ève Guérette-St-Amour, Geneviève Huard,

Josée Lessard-Harvey, Nancy Presse, Louise St-Denis,

Catherine Vincent

**Réviseurs**

Tous les articles sont révisés par des pairs.

**Direction artistique et production**

Glagence.ca — 514 985-4181

**Impression**

CommuniMedia

**Crédit photos**

Couvert 1: iStockphoto. Pages 8: Adobe Stock.

Pages 13; 17; 21; 35: iStockphoto.

**Renseignements généraux**

La revue Nutrition — Science en évolution est publiée trois fois l'an par l'Ordre professionnel des diététistes du Québec.

**Publicité**

Julie Goodhue, jgoodhue@glagence.ca

514 985-4181 poste 221

**Abonnement / Tarifs pour 1 an (3 numéros)**

Canada 75,00 \$ États-Unis 85,00 \$ Autres pays 95,00 \$

**Mise en garde**

Le fait d'accepter la publication d'une publicité ne signifie aucunement que l'OPDQ appuie l'entreprise ou son message. Les opinions exprimées dans les articles n'engagent que les auteurs. L'OPDQ ne se porte pas garant du contenu de ces textes, à moins d'avis contraire.

**Reproduction**

Peut être reproduit sans permission à condition de ne rien modifier et de mentionner la source.

**Invitation à toutes et à tous**

Les lecteurs et lectrices sont invités à soumettre à l'Ordre des renseignements, des idées ou des intentions de rédaction susceptibles d'intéresser les membres de l'Ordre. Faites parvenir vos suggestions et intentions au siège social de l'Ordre, à l'attention de Lise Tardif, adjointe aux communications et au service à la clientèle à ltardif@opdq.org.

**Dépôt légal**

Bibliothèque nationale du Québec

Bibliothèque nationale du Canada — ISSN 1708-0452

Convention de la Poste-publication n°: 40052288

Retourner toute correspondance ne pouvant être livrée au Canada à: OPDQ, 550, rue Sherbrooke O., Tour Ouest, bureau 1855, Montréal, H3A 1B9 — opdq@opdq.org



# DONNÉES BIOCHIMIQUES



*Voici un numéro très attendu axé sur l'interprétation des données biochimiques dans le traitement nutritionnel! En préparation depuis plusieurs mois, ce numéro particulièrement instructif reflète la pertinence et le besoin de discussions sur ce sujet.*

**Paule Bernier, Dt.P., M. Sc.**

Les données biochimiques font partie du tableau clinique de la plupart des patients et sont essentielles tout au long du continuum des soins nutritionnels. Leur interprétation relève directement de la finalité du champ des diététistes/nutritionnistes. Savoir interpréter ces données est donc primordial. Il importe tout autant d'en comprendre les limites et de reconnaître les situations pouvant mener à des erreurs d'échantillonnage.

Dans le cas des traitements nutritionnels, les diététistes/nutritionnistes doivent non seulement comprendre les données biochimiques, mais aussi jouer le rôle de diffuseurs de connaissances et de leaders afin de partager les dernières connaissances scientifiques à ce sujet. Ce numéro vise à vous outiller solidement en ce sens. Par exemple, en ce qui trait au bilan protéique, ces connaissances peuvent prendre des airs de changement de paradigme pour plusieurs professionnels; votre rôle dans l'utilisation judicieuse de ces résultats est donc crucial.

Toutefois, l'interprétation n'est pas la seule étape à maîtriser dans l'utilisation des valeurs de laboratoire. Il importe de considérer d'autres facteurs dans l'échiquier des analyses biochimiques et du système de santé dans son ensemble.

En effet, chaque professionnel, y compris le diététiste/nutritionniste, doit se questionner sur la pertinence des analyses dans un contexte de restrictions des ressources, de restructurations organisationnelles et de

changement des mentalités au sein du continuum des soins. D'un point de vue humain, il faut se rappeler que les prélèvements sanguins représentent une action plus ou moins

**Nous devons réfléchir à notre rôle dans le développement de nouvelles façons de faire qui implique l'utilisation des analyses selon des critères objectifs et valides, fondés sur la pertinence clinique, la gestion sécuritaire des résultats, la prise en charge des valeurs critiques et le respect des personnes.**

invasive selon les patients d'autant plus que dans certains contextes, ces prélèvements peuvent être de nature répétée. De plus, il y a lieu de considérer l'optimisation des soins interdisciplinaires afin de se concerter et d'évi-

ter de multiplier les interventions inutilement. Nous devons considérer le contexte global, incluant l'individu tout en prenant conscience de la responsabilité qui nous incombe en tant qu'acteurs centraux du système de santé québécois. Nous devons réfléchir à notre rôle dans le développement de nouvelles façons de faire qui implique l'utilisation des analyses selon des critères objectifs et valides, fondés sur la pertinence clinique, la gestion sécuritaire des résultats, la prise en charge des valeurs critiques et le respect des personnes. Évidemment, le partage fluide d'informations est une condition centrale et la technologie, offerte notamment par le Dossier Santé Québec (DSQ), s'inscrit dans cette lignée. Il serait souhaitable pour l'ensemble du système de santé que tous les professionnels, y compris les diététistes/nutritionnistes, puissent utiliser le DSQ.

L'Ordre veut donc soutenir le maintien et le développement des compétences de ses membres et jouer le rôle de facilitateur dans l'acquisition de connaissances pointues, uniques et indispensables aux diététistes/nutritionnistes. À ce titre, l'Ordre tient à insister sur l'importance pour ses membres de maintenir à jour leurs connaissances et habiletés, notamment dans le domaine des analyses de laboratoire liées à la nutrition, afin de préparer le futur et paver le chemin de leurs ambitions.

Nous espérons que ce numéro saura répondre à vos attentes.

Bonne lecture! ■

# BIOCHEMICAL DATA



*This eagerly awaited issue focuses on biochemical data interpretation during nutritional treatments. After several months of preparation, this issue is particularly instructive and reflects the relevance of this topic as well as the need for further discussion in this area.*

**Paule Bernier, Dt.P., M. Sc.**

Biochemical data, which is part of the clinical picture for most patients, is essential throughout the nutritional care continuum. Interpreting data is directly related to the scope of practice of dietitians/nutritionists. Knowing how to interpret these data is paramount. It is also important for practitioners to understand the limits involved and to recognize situations that could lead to sampling errors.

In addition to understanding nutritional treatments, dietitians/nutritionists must also transmit information and play a leadership role in sharing the latest knowledge. This issue aims to provide the tools you will need in this regard. At times, knowledge may appear to be based on a change of paradigm to many health professionals, such as information on protein status, for instance. Hence, judicious use of biochemical data is of the upmost importance and you play a pivotal role.

However, data interpretation is not the only step involved in mastering the use of laboratory values. A number of other factors must also be considered in the complex process of biochemical analysis and in the overall healthcare system.

All professionals, including dietitians/nutritionists, must reflect on the importance of data analysis in a context of restriction of resources, organizational restructuring and changing mentalities within the care continuum. In human terms, we must bear in mind that blood tests are regarded as fairly invasive by patients, particularly since multiple tests

may be required in some contexts. In addition, we must aim for interdisciplinary care optimization by taking concerted action and eliminating unnecessary duplicate procedures.

**We must reflect on our role in developing new practices involving the use of analyses based on valid and objective criteria grounded in clinical relevance, secure management of results and critical values and respect for individuals.**

We must also consider the overall context, including individual persons, while remaining mindful of our responsibilities as key stakeholders in Quebec's healthcare system. We must reflect on our role in developing new practices involving the use of analyses based on valid and objective criteria grounded in clinical relevance, secure management of results and

critical values and respect for individuals. Clearly, the smooth sharing of information is a prerequisite; technology, in particular via the Quebec Health Record (QHR), is a key factor in this regard. The entire healthcare system would benefit if all professionals, including dietitians/nutritionists, could use the QHR.

The OPDQ seeks to support the maintenance and development of its members' skills and to play a facilitator role in the acquisition of unique cutting-edge knowledge that is indispensable for dietitians/nutritionists. In this regard, the OPDQ emphasizes the importance of members' efforts to update their knowledge and skills, particularly in the area of nutrition-related laboratory analyses, with a view to laying the groundwork for the future and letting their ambition pave the way.

We hope that this issue will meet your expectations. Enjoy! ■

# DUX<sup>MC</sup> 2017

MIEUX MANGER, MIEUX VIVRE™

*Pour vous les diététistes*

## DÉMARQUEZ-VOUS COMME LEADER EN ALIMENTATION

SOUMETTEZ VOTRE CANDIDATURE  
AVANT LE 25 NOVEMBRE 2016

Inscrivez un produit, un menu, un ingrédient, un procédé, une campagne de publicité, un projet ou toute initiative qui aide la population à mieux s'alimenter.

Contactez l'équipe DUX  
514 990-6967, poste 240  
info@programmedux.com

[PROGRAMMEDUX.COM](http://PROGRAMMEDUX.COM)

ÉPARGNEZ JUSQU'À  
40% AVANT LE  
1<sup>ER</sup> NOVEMBRE 2016

Une initiative de :



Présentée par :



Partenaires majeurs :



Partenaires collaborateurs :



# LES PROTÉINES SÉRIQUES :

## LEUR INTERPRÉTATION POUR L'ÉVALUATION ET LA SURVEILLANCE NUTRITIONNELLE



**Josée Lessard-Harvey**, Dt.P., M.Sc.  
**Josée Beaudoin**, Dt.P., M.Sc.  
 Nutritionnistes — Nutrition clinique,  
 CHUM — Hôpital Notre-Dame

### INTRODUCTION

L'albumine était considérée depuis longtemps comme un marqueur nutritionnel, l'hypoalbuminémie reflétant la malnutrition. La transthyréline (TTR, aussi appelée préalbumine), en raison de sa courte demi-vie de 2 à 3 jours<sup>[1,2]</sup> servait à déterminer une malnutrition aiguë ainsi qu'à vérifier la réponse au traitement nutritionnel. En réalité, qu'indiquent les variations de ces protéines? **Une meilleure compréhension des différents facteurs pouvant influencer les protéines sériques, notamment le rôle possible du processus inflammatoire, nous amène à réviser leur utilisation pour l'évaluation et la surveillance nutritionnelle**<sup>[3]</sup>.

Selon le consensus établi par l'Academy of Nutrition and Dietetics et l'American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, les protéines sériques, telles l'albumine et la TTR, ne sont pas incluses dans les critères diagnostiques de la malnutrition<sup>[4]</sup>. Des études récentes ne rapportent pas de variation dans les concentrations de ces protéines sériques à la suite de changements dans l'apport nutritionnel<sup>[4]</sup>. Ces paramètres seraient davantage corrélés à la sévérité de la maladie sous-jacente qu'à l'état nutritionnel des patients<sup>[5]</sup>.

### L'inflammation

L'inflammation est un mécanisme de réponse à une lésion tissulaire (infection, trauma, brûlure, chirurgie), à une réaction auto-immune ou à un processus néoplasique qui entraîne la production de cytokines pro-inflammatoires (facteur de nécrose tumorale ou TNF-alpha, interleukines 1 et 6, etc.)<sup>[1,6-8]</sup>. Les cytokines modulent la réponse inflammatoire, notamment en favorisant le catabolisme musculaire et en inhibant la synthèse protéique musculaire. En présence d'une réponse inflammatoire, le foie diminue sa production d'albumine au profit d'autres protéines de phase aiguë (PPA)<sup>[3,9]</sup>.

### Classification des protéines de l'inflammation

Les protéines de l'inflammation se divisent en deux catégories : les PPA « positives » et les PPA « négatives ». Les PPA « positives », dont la synthèse augmente lors d'inflammation, incluent la protéine C réactive (CRP), l'amyloïde A sérique, le complément C3, l'orosomucoïde (alpha-1 glycoprotéine), l'haptoglobine et le fibrinogène. Les PPA « négatives », dont la

**Tableau 1. Paramètres pour le dépistage de la présence d'inflammation** [6, 8, 18, 19, 20]

Paramètres biochimiques	Paramètres cliniques
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ↑ protéine C réactive</li> <li>• ↑ orosomucoïde</li> <li>• ↑ vitesse de sédimentation</li> <li>• ↑ haptoglobine</li> <li>• ↑ fibrinogène</li> <li>• ↑ ferritine</li> <li>• ↑ glucose sanguin</li> <li>• ↑ globules blancs</li> <li>• ↑ neutrophiles</li> <li>• ↓ albumine</li> <li>• ↓ transferrine</li> <li>• ↓ transthyréline</li> <li>• ↓ balance azotée</li> <li>• ↓ plaquettes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• fièvre ou hypothermie</li> <li>• processus inflammatoire : arthrite, rhumatisme, maladie de Crohn, etc.</li> <li>• infection bactérienne : urinaire, pulmonaire, plaie, abcès, méningite, septicémie, etc.</li> <li>• nécrose tissulaire</li> <li>• néoplasie : carcinomes, sarcomes, lymphomes, etc.</li> <li>• traumatisme : brûlures, fractures, interventions chirurgicales, etc.</li> <li>• certaines maladies chroniques ou auto-immunes</li> </ul>

**Tableau 2. Interprétation des résultats de l'électrophorèse des protéines** [18]

	Albumine	$\alpha_1$	$\alpha_2$	$\beta$	$\gamma$	Exemples de causes
Inflammation aiguë (phase précoce)	= ou ↓	↑	↑	=	=	• brûlures • infarctus • trauma
Inflammation aiguë (phase tardive)	↓	↑	↑	=	↑	• méningite • pneumonie • pyélonéphrite • septicémie
Inflammation chronique	↓	=	=	=	↑	• arthrite rhumatoïde • infection chronique • maladies inflammatoires de l'intestin
Inflammation chronique active	↓	↑	↑	=	↑	• hépatite active chronique • lupus érythémateux systémique

synthèse diminue en processus inflammatoire, comprennent l'albumine, la TTR, la protéine de liaison au rétinol (*retinol-binding protein*) et la transferrine [1, 6, 10-11].

Le marqueur idéal de l'inflammation n'existe donc pas. Toutefois, la majorité des études cliniques et observationnelles utilisent le dosage de haute sensibilité de la CRP comme marqueur de l'inflammation puisqu'elle est facile à mesurer [12]. Elle est également un marqueur clinique permettant de détecter et de surveiller la réponse en phase aiguë [5]. La CRP, synthétisée par le foie, augmente dès la sixième heure du processus inflammatoire et atteint sa concentration maximale en environ 48 heures. Elle se normalise rapidement et

grâce à sa courte demi-vie, elle constitue un bon indicateur de l'efficacité d'un traitement antibiotique ou anti-inflammatoire. L'orosomucoïde, une autre protéine inflammatoire, augmente plus tardivement, soit après plus de 24 heures, et se normalise plus tardivement en raison de sa demi-vie plus longue (plus de 48 heures). Aussi, sa normalisation constitue un indicateur de guérison [8, 13-14].

### Inflammation aiguë et chronique

L'inflammation peut être **aiguë** (lors d'un processus infectieux par exemple) et se manifester en quelques heures à quelques jours [15]. Dans ce contexte, le taux de CRP augmente rapidement et une hypoalbuminémie sévère peut appa-

raître en 24 heures [3]. Cette chute drastique de l'albumine s'explique par : 1) l'activation de la cascade inflammatoire qui augmente la perméabilité des capillaires, entraînant une perte d'albumine dans l'espace extravasculaire ; 2) la diminution de la production hépatique d'albumine en faveur des PPA « positives » ; 3) l'hémodilution secondaire au remplissage agressif de fluide couramment utilisé dans le traitement de la réponse inflammatoire systémique [9, 16].

En présence de pathologies comme l'arthrite, la maladie de Crohn ou l'obésité, l'inflammation peut être chronique et persister plusieurs mois, voire des années [15]. Un état d'inflammation chronique est généralement associé à une augmentation des PPA, même si leur augmentation est moindre que lors d'un épisode aigu d'inflammation [6]. Par conséquent, une légère hypoalbuminémie peut aussi apparaître avec le temps [17].

L'inflammation est de plus en plus proposée comme un facteur important d'augmentation du risque de malnutrition. Comme l'inflammation entrave la réponse à l'intervention nutritionnelle et augmente le risque de mortalité [4], il importe de déterminer les paramètres biochimiques et cliniques qui permettent d'évaluer la présence d'inflammation (Tableau 1).

### Limites à l'interprétation des marqueurs inflammatoires

L'interprétation de la CRP comporte des limites et doit être effectuée avec prudence. Les individus réagissent différemment à des conditions inflammatoires similaires et les niveaux de CRP présentent une grande variabilité tant chez les individus en santé que chez ceux ayant une infection [21]. De plus, certaines conditions (p. ex. colite ulcéreuse, lupus érythémateux et leucémie) sont associées à une inflammation sévère, sans qu'il y ait nécessairement une augmentation de la CRP [22].

### Électrophorèse des protéines

L'électrophorèse des protéines consiste à séparer, à l'aide d'un courant électrique, les protéines sériques en cinq fractions : l'albumine et les globulines  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\beta$  et  $\gamma$ . Puisque le dosage isolé d'une protéine est difficile à corrélérer à une pathologie précise, l'électrophorèse des protéines permet d'identifier des profils de variation des protéines sériques en réponse à certaines conditions biologiques présentées au tableau 2 (comme l'inflammation chronique ou aiguë). On peut observer également une modification du profil des protéines sé-

riques lors de la grossesse<sup>[18]</sup>, l'augmentation de la CRP étant corrélée avec le nombre de semaines de gestation, même en l'absence de complications<sup>[23]</sup>.

Le total des protéines est donc peu informatif. En effet, un résultat normal de protéines totales peut masquer un processus inflammatoire (surproduction de globulines ou sous-production d'albumine), alors qu'un ratio albumine/globulines abaissé peut l'indiquer<sup>[24]</sup>. En temps normal, l'albumine est présente en plus grande proportion dans le sérum que les globulines, ce qui explique un ratio légèrement supérieur à un. Un ratio albumine/globulines abaissé peut soit refléter une sous-production d'albumine ou une surproduction de globulines<sup>[24]</sup>. L'Institut national d'excellence en santé et en services sociaux (INESS) recommande que l'électrophorèse des protéines ne soit pas prescrite d'emblée chez les personnes asymptomatiques<sup>[25]</sup>.

### L'albumine

L'albumine, dont la demi-vie est d'environ 20 jours<sup>[22]</sup>, est la principale composante des protéines sériques avec une concentration d'environ 40 g/L<sup>[18, 26-27]</sup>. Elle joue un rôle majeur dans la régulation de la pression oncotique<sup>[1]</sup>, en retenant les fluides dans l'espace intravasculaire grâce à ses propriétés colloïdales limitant la formation d'œdème<sup>[28]</sup>.

### Interprétation du taux de l'albumine

**Le taux d'albumine doit être interprété avec prudence, car cette protéine manque de spécificité et de sensibilité pour constituer un indicateur fiable du statut nutritionnel**<sup>[29-30]</sup>. Par exemple, elle n'est pas assez sensible pour dépister des altérations nutritionnelles à un stade précoce. De plus, une intervention nutritionnelle ne corrige pas nécessairement sa diminution si le processus inflammatoire sous-jacent persiste<sup>[30]</sup>. Une méta-analyse a d'ailleurs démontré que les sujets souffrant d'anorexie mentale, ceux ayant eu une chirurgie bariatrique ou suivant une diète restrictive ne présentaient aucun changement significatif du taux d'albumine comparativement à leur groupe contrôle respectif<sup>[17]</sup>.

Selon Sugino et coll. (2014)<sup>[31]</sup> et Sullivan et coll. (2010)<sup>[32]</sup>, l'albumine est plutôt considérée comme un indicateur de morbidité et de mortalité. Autrement dit, plus le taux d'albumine est faible, plus la maladie est sévère et plus le pronostic est sombre. À l'inverse, lorsque le taux d'albumine augmente, la maladie est en voie de guérison et le pronostic s'améliore.<sup>[1, 5, 7, 33-34]</sup>

**Tableau 3. Conditions associées à la variation des concentrations d'albumine et de TTR** [1, 2, 5, 16, 18, 21, 22, 26, 27, 35]

Protéines (concentration)	Conditions	
	Augmentation	Diminution
Albumine	<ul style="list-style-type: none"> <li>déshydratation</li> <li>albumine exogène (IV)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>réponse de phase aiguë (infection, inflammation, trauma, brûlure, chirurgie, etc.)</li> <li>acidose métabolique</li> <li>insuffisance hépatique</li> <li>corticothérapie</li> <li>thérapie hormonale</li> <li>grossesse</li> <li>pertes protéiques</li> <li>syndrome néphrotique</li> <li>alitement</li> <li>perméabilité vasculaire accrue</li> <li>surcharge hydrique</li> </ul>
Transthyréline	<ul style="list-style-type: none"> <li>corticothérapie</li> <li>stéroïdes anabolisants</li> <li>AINS (c.-à-d. aspirine)</li> <li>contraception orale</li> <li>insuffisance rénale sévère</li> <li>déshydratation sévère</li> <li>position debout</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>réponse de phase aiguë</li> <li>maladies hépatiques modérées à sévères</li> <li>hyperthyroïdie</li> <li>dialyse</li> <li>grossesse</li> <li>déficience en vitamine A</li> <li>œstrogènes</li> <li>pertes sanguines</li> <li>syndrome néphrotique</li> <li>alitement</li> <li>ascite et liquide pleural</li> <li>hémodilution aiguë</li> <li>perméabilité vasculaire accrue</li> </ul>

### Facteurs affectant le taux d'albumine

Si les changements dans l'apport nutritionnel n'influencent pas le taux d'albumine, quels sont les facteurs qui le font varier ? Le tableau 3 présente plusieurs facteurs autres que nutritionnels qui contribuent à augmenter ou à diminuer le taux d'albumine sérique, mettant en évidence son manque de spécificité.

À la lumière des connaissances actuelles, l'inflammation est le facteur le plus important diminuant le taux d'albumine<sup>[3, 32]</sup>. Une méta-analyse rapporte un taux d'albumine abaissé chez les personnes obèses comparativement aux personnes anorexiques<sup>[17]</sup>. Ces résultats concordent avec le fait que l'obésité est une maladie chronique associée à un processus inflammatoire de bas grade (ou communément appelée « inflammation silencieuse »), facteur influençant l'albuminémie<sup>[10]</sup>. Ceci explique aussi qu'un taux d'albumine tout à fait normal puisse être observé dans certaines formes de malnutrition sévère où l'inflammation est ab-

sente (p. ex. l'anorexie mentale)<sup>[5]</sup> et démontre bien que l'albumine manque de sensibilité pour être un bon marqueur nutritionnel.

### La transthyréline

Les valeurs normales de la TTR se situent approximativement entre 200 et 400 mg/L. Les concentrations normales de TTR sont plus faibles chez le nouveau-né<sup>[7]</sup> (soit 70 à 170 mg/L), pour graduellement atteindre leur valeur maximale à la cinquantaine, avant de décliner légèrement<sup>[5]</sup>.

### Facteurs affectant le taux de TTR

Plusieurs facteurs contribuent à augmenter ou à diminuer le taux de TTR. Ils sont résumés au tableau 3. Précisons que la TTR est moins influencée que l'albumine par le statut hydrique<sup>[16, 22]</sup> et l'insuffisance hépatique<sup>[19]</sup>. Puisque l'excrétion de la TTR se fait principalement par la voie rénale, son taux est augmenté lors d'insuffisance rénale avancée. Chez les

patients qui en sont atteints, une concentration plasmatique plus élevée, de l'ordre de 300 mg/L, est donc recommandée [19,26].

### Interprétation de la TTR

**L'hypothèse selon laquelle la TTR serait un bon marqueur pour évaluer l'efficacité du soutien nutritionnel suscite la controverse** [21,36-37]. L'inflammation joue un rôle très important dans la variation du taux de TTR, et pour cette raison, son interprétation doit être prudente.

Dans les cas de maladies sévères, il existe une relation inversement proportionnelle entre les concentrations de TTR et les concentrations de CRP. Le processus inflammatoire entraîne une augmentation du taux de CRP qui provoque à son tour une diminution du taux de TTR. Une baisse du taux de TTR ne signifie donc pas que le soutien nutritionnel est inadéquat si la CRP augmente. Une amélioration du taux de TTR chez cette clientèle ne doit donc pas être interprétée comme une amélioration de l'état nutritionnel, mais plutôt comme une amélioration probable de l'état général du patient et comme une indication que la maladie ayant causé le processus inflammatoire est en voie de résorption. Par exemple, la TTR pourrait s'améliorer malgré un déficit calorique de 200 à 400 kcal par jour si la CRP s'améliore. Un déficit de cette ampleur ne favorisera pas l'anabolisme. Certains chercheurs arrivent à la conclusion que si la TTR s'améliore durant la phase aiguë, c'est que les besoins protéino-énergétiques sont comblés à au moins 65 %. D'autres suggèrent qu'une augmentation de plus de 40 mg/L/sem. de la TTR refléterait une transition vers l'anabolisme [16].

Pour évaluer la malnutrition à court terme, son utilité est aussi limitée. En effet, une méta-analyse a révélé des résultats contradictoires

*... le clinicien devrait utiliser ses habiletés d'évaluation globale subjective ainsi que son jugement clinique pour déterminer si la prescription nutritionnelle doit être ajustée pour répondre aux besoins du patient.*

chez différentes populations non hospitalisées: des personnes anorexiques, des personnes obèses avec une restriction calorique et des gens minces soumis au jeûne ou à la restriction calorique. Par exemple, un taux de TTR plus élevé a été constaté chez les personnes anorexiques comparativement au groupe contrôle alors qu'une autre étude rapporte qu'une diète de 500 kcal par jour a réduit les concentrations de TTR. Dans une autre étude, la restriction calorique a entraîné une baisse du taux de TTR, mais la diminution n'est pas proportionnelle aux apports [38].

### Coûts des analyses de laboratoires

Le coût des analyses de laboratoires ne devrait pas être négligé dans un contexte de restrictions financières et compte tenu des limites d'interprétation précédemment décrites. Le tableau 4 présente diverses analyses et leur coût respectif, selon la valeur pondérée établie par le Gouvernement du Québec [39].

L'ancienne pratique consistant à utiliser les protéines sériques pour le diagnostic de la malnutrition entraîne une augmentation des coûts de soins de santé [5]. L'albumine n'étant plus un critère diagnostique de malnutrition, les nutritionnistes devraient plutôt encourager les institutions de santé à adopter un protocole de dépistage nutritionnel à l'admission [40].

### CONCLUSION

Depuis quelques années, le rôle de l'inflammation sur les protéines sériques est mieux connu. Les connaissances actuelles démontrent la faible relation entre les protéines sériques et le statut nutritionnel. Une réduction de l'apport

alimentaire n'est pas nécessairement corrélée à une diminution de l'albumine et de la TTR tout comme une amélioration des apports n'entraîne pas systématiquement la hausse de ces protéines sériques. Ainsi, l'albumine et la TTR ne sont pas considérées comme des indicateurs sensibles et spécifiques du statut nutritionnel [22]. Selon Malone (2015), la nouvelle approche standardisée pour définir la malnutrition exclut les protéines viscérales [41]. Lorsqu'une théorie comme celle-ci est réfutée, les diététistes/nutritionnistes sont les professionnels de la santé les mieux placés pour éduquer et changer les pratiques du corps médical.

En résumé, devrait-on ignorer une hypoalbuminémie et laisser le médecin traiter le processus inflammatoire sous-jacent? Considérant que ce processus s'accompagne souvent d'une augmentation de la dépense énergétique et d'une anorexie [6,26], une hypoalbuminémie est non seulement un facteur de risque de malnutrition, mais également un indicateur qu'une évaluation nutritionnelle doit être réalisée.

Qu'en est-il de la TTR? Comme le lien entre le taux de TTR et les apports semble complexe, plusieurs experts ne s'entendent pas pour utiliser la TTR à des fins de vérification de l'efficacité du soutien nutritionnel [21]. Son utilisation n'est donc pas recommandée au quotidien. Des études supplémentaires mesurant les apports alimentaires et l'inflammation sont nécessaires. En attendant qu'un marqueur fiable soit développé pour vérifier l'efficacité du soutien nutritionnel, le clinicien devrait utiliser ses habiletés d'évaluation globale subjective ainsi que son jugement clinique pour

**Tableau 4. Coût des analyses de laboratoire** [39]\*

Dosage sérique	Valeur pondérée*
Protéines totales	0,70 \$
Albumine	0,70 \$
Transthyréline	2,80 \$
CRP	2,40 \$
Électrophorèse des protéines	4,90 \$

\*Année 2015-2016.

déterminer si la prescription nutritionnelle doit être ajustée pour répondre aux besoins du patient<sup>[21]</sup>. La force de préhension (et son suivi) s'avère un indicateur intéressant pour évaluer la réponse des patients au traitement nutritionnel, lorsque bien sûr cette mesure peut être effectuée<sup>[30]</sup>. ■

### Références

- Hamada Y. Objective data assessment methods as nutritional assessment tools. *J Med Invest*. 2015; 62:119-22.
- Institute of Medicine: Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes - Panel on Macronutrients. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. Washington: National Academy Press; 2005. 1332 p.
- Jensen GL, Bistrian B, Roubenoff R, Heimburger DC. Malnutrition Syndromes: A continuum vs continuum. *JPEN*. 2009; 33(6):710-16.
- White JV, Guenter P, Jensen G, Malone A, Schofield M. Consensus Statement: Academy of Nutrition and Dietetics and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: Characteristics Recommended for the Identification and Documentation of Adult Malnutrition (Undernutrition). *JPEN*. 2012; 36(3):275-83.
- Myron Johnson A, Merlini G, Sheldon J, Ichihara K. Clinical indications for plasma protein assays: transthyretin (prealbumin) in inflammation and malnutrition. *Clin Chem Lab Med*. 2007; 45(3):419-26.
- Jain S, Gautam V, Naseem S. Acute-phase proteins : As diagnostic tool. *Journal of Pharmacy And Bioallied Sciences*. 2011; 3(1):118-27.
- Phillips SM, Jensen C. Laboratory and radiologic evaluation of nutritional status in children [Internet]. UpToDate. 2014 [page consultée le 21 janvier 2016]. Récupéré du site : [http://www.uptodate.com/contents/laboratory-and-radiologic-evaluation-of-nutritional-status-in-children?source=search\\_result&search=laboratory+and+radiologic+evaluation+of+nutritionnal+status&selectedTitle=1-150](http://www.uptodate.com/contents/laboratory-and-radiologic-evaluation-of-nutritional-status-in-children?source=search_result&search=laboratory+and+radiologic+evaluation+of+nutritionnal+status&selectedTitle=1-150)
- Gruys E, Toussaint MJM, Niewold TA, Koopmans SJ. Acute phase reaction and acute phase proteins. *J Zhejiang Univ Sci B*. 2005; 6(11):1045-56.
- Hennessey DB, Burke JP, Winter DC, Mealy K. Albumin as a marker of nutrition: a common pitfall, reply. *Ann Surg*. 2011;254(4):667-8.
- Poitou C, Divoux A, Clément K. La sérum amyloïde A : une apolipoprotéine majeure de l'inflammation. *Sang thrombose vaisseaux*. 2008; 20(7):362-8.
- Quaye IK. Haptoglobin, inflammation and disease. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2008; 102(8):735-42.
- Galland L. Diet and inflammation. *Nutrition in Clinical Practice*. 2010;25(6):634-40.
- Corbeau P. Faculté de médecine Montpellier-Nîmes. Syndrome inflammatoire [Internet]. 2008 [page consultée le 15 mars 2016]. Récupéré du site: [http://www.med.univ-montp1.fr/enseignement/cycle\\_2/MIF/Ressources\\_locales/Immunologie-Reaction\\_Inflammatoire/MIF-Immuno-ECN\\_112-Syndrome\\_Inflammatoire.pdf](http://www.med.univ-montp1.fr/enseignement/cycle_2/MIF/Ressources_locales/Immunologie-Reaction_Inflammatoire/MIF-Immuno-ECN_112-Syndrome_Inflammatoire.pdf)
- Laboratoires Cerba. Profils protéiques [Internet]. [page consultée le 26 juin 2016]. Récupéré du site: <http://www.lab-cerba.com/pdf/0413F.pdf>
- Jensen GL, Mirtallo J, Compher C, Dhaliwal R, Forbes A, Grijalba RF, et al. Adult starvation and disease-related malnutrition : A proposal for etiology-based diagnosis in the clinical practice setting from the international consensus guideline committee. *JPEN*. 2010; 34(2):156-9.
- Shenkin A. Serum Prealbumin: Is it a marker of nutritional status or of risk of malnutrition. *Clin Chem*. 2006; 52(12):2177-9.
- American Dietetic Association : Evidence analysis library. Does serum albumin correlate with weight loss in four models of prolonged protein-energy restriction: anorexia nervosa, non-malabsorptive gastric partitioning bariatric surgery, calorie-restricted diets or starvation [Internet]. 2013 [page consultée le 2 juin 2013]. Récupéré de: [http://www.adaevidencelibrary.com/conclusion.cfm?conclusion\\_statement\\_id=251263&highlight=albumin&home=1](http://www.adaevidencelibrary.com/conclusion.cfm?conclusion_statement_id=251263&highlight=albumin&home=1)
- Vavricka SR, Burri E, Beglinger C, Degen L, Manz M. Serum protein electrophoresis: an underused but very useful test. *Digestion*. 2009;79(4):203-10.
- McCann L. Pocket guide to nutrition assessment of the patient with kidney disease. 5e édition. New York: National Kidney Foundation; 2015. chapitres 2 et 6.
- Malone A, Hamilton C. The Academy of Nutrition and Dietetics/The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Consensus Malnutrition Characteristics: Application in practice. *Nutrition in Clinical Practice*. 2013;28(6):639-50.
- Davis CJ, Sowa D, Keim KS, Kinnare K, Peterson S. The use of prealbumin and C-reactive protein for monitoring nutrition support in adult patients receiving enteral nutrition in an urban medical center. *JPEN*. 2012;36(2):197-204.
- Le Banh MS. Serum proteins as markers of nutrition: What are we treating?. *Practical Gastroenterology*. 2006;43:47-64.
- Hawkins M, Pekow P, Chasan-Taber L. Physical activity, sedentary behavior, and C-reactive protein in pregnancy. *Med Sci Sports Exerc*. 2014; 46(2):284-92.
- American Association of Clinical Chemistry - Lab tests online. Total protein and A/G ratio [Internet]. 2015. [page consultée le 31 mars 2016]. Récupéré de: <http://labtestsonline.org/understanding/analytes/tp/tab/test>
- Boughrassa F, Framarin A. Institut national d'excellence en santé et en services sociaux (INESSS). Usage judicieux de 14 analyses biomédicales [Internet]. 2014. [page consultée le 31 mars 2016]. Récupéré de: [https://www.inesss.qc.ca/fileadmin/doc/INESSS/Webinaires/Juin\\_2014/INESSS\\_Rapport-Usage\\_judicieux\\_14\\_analyses\\_biomedicales.pdf](https://www.inesss.qc.ca/fileadmin/doc/INESSS/Webinaires/Juin_2014/INESSS_Rapport-Usage_judicieux_14_analyses_biomedicales.pdf)
- Byham-Gray LD, Burrows JD, Chertow GM. Nutrition in kidney disease, Totowa: Humana Press; 2008. 615 p. [Internet] [page consultée le 31 mars 2016]. Récupéré de: [http://ssu.ac.ir/cms/fileadmin/user\\_upload/Mtahghighat/taghzie\\_imani/book/nutrition\\_in\\_kidney\\_disease.pdf](http://ssu.ac.ir/cms/fileadmin/user_upload/Mtahghighat/taghzie_imani/book/nutrition_in_kidney_disease.pdf)
- Friedman LS. Tests of the liver's biosynthetic capacity. UpToDate [Internet]. 2014 [page consultée le 21 janvier 2016]. Récupéré de: [http://www.uptodate.com/contents/tests-of-the-livers-biosynthetic-capacity-eg-albumin-coagulation-factors-prothrombin-time?source=search\\_result&search=test+of+the+liver%27s+biosynthetic&selectedTitle=3-150](http://www.uptodate.com/contents/tests-of-the-livers-biosynthetic-capacity-eg-albumin-coagulation-factors-prothrombin-time?source=search_result&search=test+of+the+liver%27s+biosynthetic&selectedTitle=3-150)
- Chousterman B, Payen D. L'albumine en anesthésie-réanimation [Internet]. [page consultée le 26 juin 2016]. Récupéré de: [http://sofia.medicalistes.org/spip/IMG/pdf/L\\_albumine\\_en\\_anesthesie-reanimation.pdf](http://sofia.medicalistes.org/spip/IMG/pdf/L_albumine_en_anesthesie-reanimation.pdf)
- Jensen GL, Hsiao PY, Wheeler D. Adult nutrition assessment tutorial. *JPEN*. 2012;36(3):267-74.
- Barbosa-Silva MCG. Subjective and objective nutritional assessment methods: what do they really assess. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*. 2008;11(3):248-54.
- Sugino H, Hashimoto I, Tanaka Y, Ishida S, Abe Y, Nakanishi H. Relation between the serum albumin level and nutrition supply in patients with pressure ulcers: retrospective study in acute care setting. *J Med Invest*. 2014;61(1-2):15-21.
- Sullivan DH, Johnson LE, Dennis RA, Roberson PK, Heif M, Garner KK, et al. The interrelationships among albumin, nutrient intake, and inflammation in elderly recuperative care patients. *J Nutr Health Aging*. 2011;15(4):311-5.
- Slattery E, Parchett S. Albumin as a marker of nutrition: a common pitfall. *Ann Surg*. 2011;254(4):667-8.
- Furham MP, Charney P, Mueller CM. Hepatic proteins and nutrition assessment. *J Am Diet Assoc*. 2004;104(8):1258-64.
- Lomangino K. Serum proteins and nutrition monitoring: has this relationship run its course? *Clinical Nutrition Insight*. 2011;37(12):1-4.
- Guerra LT, Rosa AR, Romani RF, Gurski RR, Schirmer CC, Kruehl CDP. Serum transferrin and serum prealbumin as markers of response to nutritional support in patients with oesophageal cancer. *Nutr Hosp*. 2009; 24(2):241-2.
- Caccialanza R, Palladini G, Klersy C, Cereda E, Bonardi C, Quarleri L, et al. Serum prealbumin: An independent marker of short-term energy intake in the presence of multiple-organ disease involvement. *Nutrition*. 2013;29(3):580-2.
- American Dietetic Association: Evidence analysis library. Does serum prealbumin correlate with weight loss in four models of prolonged protein-energy restriction: anorexia nervosa, non-malabsorptive gastric partitioning bariatric surgery, calorie-restricted diets or starvation [Internet]. 2013 [page consultée le 2 juin 2013]. Récupéré de: [http://www.adaevidencelibrary.com/conclusion.cfm?conclusion\\_statement\\_id=251313&highlight=prealbumin&home=1](http://www.adaevidencelibrary.com/conclusion.cfm?conclusion_statement_id=251313&highlight=prealbumin&home=1)
- Nicole J, Perron J. Répertoire québécois et système de mesure des procédures de biologie médicale. Québec: ministère de la Santé et des Services sociaux; 2015. 65 p.
- Le groupe de travail canadien sur la malnutrition. Outil canadien de dépistage nutritionnel [Internet]. [page consultée le 10 mars 2016]. Récupéré de: <http://nutritioncarecanada.ca/fr/>
- Malone A. Malnutrition: Our Time Is Now! *JPEN*. 2015;39(1):63-72.

# LE BILAN HÉPATIQUE : COMMENT L'INTERPRÉTER POUR UNE INTERVENTION NUTRITIONNELLE OPTIMALE ?

**Geneviève Huard**, MD FRCPC MPH, hépatologue, Hôpital St-Luc, Centre hospitalier de l'Université de Montréal (CHUM)

**Catherine Vincent**, MD, hépatologue, Hôpital St-Luc, Centre hospitalier de l'Université de Montréal (CHUM)

**Chantal Bémeur**, Dt.P. Ph. D, Professeure adjointe, Département de nutrition, Université de Montréal et chercheure associée, Centre de recherche du CHUM (CR)

*Lorsque demandé et interprété adéquatement, le bilan hépatique peut aider à dépister, diagnostiquer et suivre les patients atteints d'une maladie hépatique. Le bilan hépatique fait partie de l'évaluation nutritionnelle et permet au diététiste/nutritionniste d'élaborer une intervention nutritionnelle optimale.*

Bien que faisant souvent partie du bilan sanguin de base de plusieurs patients vus en nutrition, il est parfois difficile de bien interpréter un bilan hépatique qui dévie de la norme. Aucun test ne permet d'évaluer la fonction globale du foie. Il est en effet impossible d'évaluer la totalité des fonctions de synthèse du foie simplement par le biais d'analyses sanguines. Il faut donc habituellement combiner plusieurs tests biochimiques afin de bien évaluer la fonction hépatique d'un patient. De plus, considérant que la malnutrition est la complication la plus fréquente de la maladie hépatique chronique<sup>[1-3]</sup>, une évaluation nutritionnelle est toujours indiquée dans ce cas. Cette évaluation doit donc prendre en considération le bilan hépatique afin d'orienter l'intervention nutritionnelle.



Le présent article vise à aider le lecteur à bien comprendre, interpréter et analyser les perturbations du bilan hépatique.

Dans les sections suivantes, les principales analyses de laboratoire pertinentes au bilan hépatique sont décrites : bilirubine, aminotransférases, phosphatase alcaline, gamma glutamyl transpeptidase, rapport international normalisé et albumine. Les analyses secondaires suivantes sont également abordées : sodium, zinc, sélénium, fer et vitamines. Fi-

nalement, sont énoncés les principaux aspects de l'intervention nutritionnelle en présence d'une maladie hépatique chronique.

## **Bilirubine**

La bilirubine provient du métabolisme de l'hémoglobine après la dégradation des globules rouges sénescents en circulation sanguine. La bilirubine non conjuguée ainsi libérée n'est pas hydrosoluble et nécessite donc une liaison à l'albumine pour être transportée jusqu'au

foie. L'enzyme glucuronide transférase au niveau hépatique, en conjuguant la bilirubine avec l'acide glucuronique, rend la bilirubine hydrosoluble. La bilirubine conjuguée ainsi formée peut ensuite être excrétée dans la bile par un transporteur spécifique (*Multidrug Resistance Protein 2*; *MRP2*).

En présence d'une augmentation de la bilirubine sanguine, il est nécessaire de mesurer la bilirubine totale et la bilirubine conjuguée. La bilirubine non conjuguée est ensuite mesurée de façon indirecte en soustrayant la valeur de la bilirubine conjuguée à celle de la bilirubine totale. En condition physiologique normale, la fraction de la bilirubine qui est non conjuguée est inférieure à 50 % de la valeur de la bilirubine totale.

Lorsque l'hyperbilirubinémie est à prédominance non conjuguée (c.-à-d. > 50 % de la bilirubine totale), il faut éliminer une hémolyse (c.-à-d. rupture prématurée des globules rouges) et une anomalie de la conjugaison de la bilirubine (comme la maladie de Gilbert, une affection hépatique héréditaire). Afin de vérifier si l'hyperbilirubinémie non conjuguée est secondaire à une hémolyse, il est important de vérifier la formule sanguine afin d'écartier la possibilité d'une anémie. De plus, le taux d'haptoglobine (mucoprotéine du plasma sanguin se combinant facilement avec l'hémoglobine extraglobulaire) est généralement abaissé, alors que celui des lactates déshydrogénases (LDH) est augmenté en cas d'hémolyse. L'anomalie de conjugaison de la bilirubine la plus fréquente est la maladie de Gilbert, une condition considérée bénigne et affectant 6 à 12 % de la population générale<sup>[4]</sup>. Dans cette maladie génétique, l'enzyme glucuronide transférase est moins efficace pour conjuguer la bilirubine, causant ainsi une légère hyperbilirubinémie à prédominance non conjuguée.

Dans la majorité des cas, l'hyperbilirubinémie sera à prédominance conjuguée. Il faudra alors éliminer une maladie hépatique sous-jacente ainsi qu'un obstacle au niveau des voies biliaires. Étant donné que la seule étape du métabolisme de la bilirubine qui nécessite de l'énergie (c.-à-d. ATP) est celle de la sécrétion canaliculaire de la bilirubine conjuguée via le récepteur MRP2, les maladies hépatiques entraîneront en général une hyperbilirubinémie conjuguée, et ce, même dans les cas d'insuffisance hépatique sévère (comme une hépatite fulminante).

On divise les maladies hépatiques en deux catégories : les maladies cholestatiques et les maladies cytolytiques. Lors de cholestase

hépatique, il y a un obstacle à l'évacuation de la bile et les hépatocytes laissent passer les acides biliaires dans le sang plutôt que dans la bile. Dans les cholestases, il y a augmentation de la phosphatase alcaline qui s'associe à l'hyperbilirubinémie (p. ex. : cholangite sclérosante primaire, cirrhose biliaire primitive, etc.). Dans les maladies hépatiques non cholestatiques au stade de cirrhose, telles que l'hépatite C, la stéatohépatite non alcoolique et la maladie hépatique alcoolique, la bilirubine conjuguée est augmentée de façon isolée (c.-à-d. phosphatase alcaline normale). La présence d'un obstacle sur les voies biliaires, comme un calcul, une sténose fibrotique ou tumorale, doit être suspectée en présence d'une hyperbilirubinémie conjuguée avec prurit et selles acholiques (c.-à-d. selles pâles).

#### Aminotransférases (AST et ALT)

Les aminotransférases (aspartate aminotransférase [AST]; alanine transaminase [ALT]) sont des enzymes hépatiques et les marqueurs les plus sensibles de l'atteinte hépatique. Toutefois, étant retrouvées dans plusieurs autres tissus et organes comme les muscles, les aminotransférases ne sont pas spécifiques au foie. Les AST sont moins spécifiques que les ALT pour une atteinte hépatique, du fait de leur plus large distribution corporelle. De plus, les AST sont éliminées plus rapidement que les ALT, de sorte que les ALT restent souvent élevées plus longtemps que les AST à la suite d'une insulte hépatique. Bien que le degré d'augmentation des enzymes hépatiques ne soit pas nécessairement le reflet exact de la sévérité de l'atteinte hépatique<sup>[5,6]</sup>, il est souvent utile de suivre leur évolution afin d'évaluer la progression de l'atteinte hépatique ou la réponse au traitement.

Le ratio AST/ALT (Tableau 1) est particulièrement utile dans l'évaluation des causes des perturbations du bilan hépatique. En effet, un ratio AST/ALT > 2 suggère fortement une maladie hépatique alcoolique<sup>[7]</sup>. Dans ce type d'atteinte hépatique, l'augmentation plus importante des AST est reliée à une déficience en pyridoxal-5-phosphate induite par l'alcool. Étant donné que la synthèse des ALT dépend davantage du pyridoxal-5-phosphate, les AST sont augmentés de façon plus significative chez les patients avec éthyliisme chronique. Un ratio AST/ALT > 3 est d'ailleurs quasi diagnostique de maladie hépatique alcoolique. Il est toutefois à noter que le ratio AST/ALT peut également être augmenté dans les atteintes musculaires<sup>[8]</sup>. Toutefois, dans ce dernier cas,

**Tableau 1. Interprétation du ratio AST/ALT**

Ratio AST/ALT	Interprétation
> 2-3	• Maladie hépatique alcoolique
< 1	• Stéatose hépatique non alcoolique • Hépatite virale
> 1	• Cirrhose

**Tableau 2. Analyses sanguines suggérées en présence d'une perturbation du bilan hépatique**

Analyses sanguines
• Anticorps anti-VHC (hépatite C)
• Anticorps anti-HBs et anti-HBc (hépatite B)
• Antigène HBs
• Anticorps anti-VHA (IgG et IgM) (hépatite A)
• Anticorps anti-EBV (IgG et IgM) (Epstein-Barr Virus; mononucléose infectieuse)
• Anticorps anti-CMV (IgG et IgM) (cytomégalovirus)
• Glycémie à jeun, hémoglobine glyquée (HbA1c)
• Bilan lipidique
• Insulinémie
• Anticorps antinucléaires
• Dosage des immunoglobulines
• Électrophorèse des protéines sériques
• Anticorps anti-LKM (liver kidney microsome; hépatite auto-immune)
• Anticorps anti-muscles lisses
• Anticorps anti-mitochondriaux
• Ferritine, saturation de la transferrine
• Céruloplasmine
• Dosage de l'alpha 1-antitrypsine
• Anticorps anti-transglutaminases
• TSH (thyroestimuline)

le ratio AST/ALT redescend habituellement très rapidement à la normale étant donné la demi-vie plus longue des ALT. Le ratio AST/ALT peut aussi être utile dans le diagnostic de la stéatohépatite non alcoolique et des hépatites virales. En effet, dans ces deux maladies hépatiques fréquentes, le ratio AST/ALT est habituellement inférieur à 1. Il est à noter que

# L'hyponatrémie est une anomalie électrolytique fréquente lors de maladie hépatique chronique et est associée à une morbidité et une mortalité plus élevées.

le ratio AST/ALT peut même être utile pour dépister l'apparition d'une cirrhose chez un patient avec hépatite virale ou stéatohépatite non alcoolique. En effet, un ratio AST/ALT qui dépasse 1 chez un patient connu pour une de ces deux maladies doit faire suspecter une cirrhose.

Les augmentations légères des aminotransférases sont fréquentes dans la population générale et la première étape consiste à répéter les analyses sanguines afin de confirmer les anomalies. En effet, la majorité des anomalies des enzymes hépatiques sont sporadiques et la confirmation de leur persistance est de mise avant de commencer une investigation. Une fois la cytolyse confirmée, il est important de faire une bonne anamnèse auprès du patient afin de rechercher une consommation abusive d'alcool ou la prise de produits naturels ou de médicaments d'ordonnance. Les médicaments les plus souvent associés à une perturbation du bilan hépatique sont les suivants : les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les statines, les anticonvulsivants et les antibiotiques. Si le questionnaire ne révèle rien de suspect, il faut alors élargir le bilan paraclinique à la recherche d'une hépatite virale (A, B ou C), d'une stéatohépatite non alcoolique, d'une hépatite auto-immune, d'une maladie métabolique (hémochromatose, maladie de Wilson, déficience en alpha 1-antitrypsine), d'une cholangite sclérosante ou d'une cholestase biliaire primitive (Tableau 2). L'identification de l'anomalie spécifique permettra d'élaborer l'intervention nutritionnelle indiquée, s'il y a lieu.

## Phosphatase alcaline et gamma-glutamyl-transpeptidase (GGT)

La phosphatase alcaline est un groupe d'isoenzymes présentes dans plusieurs organes et tissus du corps humain. Chez l'adulte, les deux isoenzymes les plus importantes sont celles des os et du foie. Au niveau hépatique, la phosphatase alcaline provient de la membrane

canaliculaire des hépatocytes et est donc augmentée lors de cholestase<sup>[9]</sup>. La phosphatase alcaline est également retrouvée au niveau du placenta chez la femme enceinte et au niveau intestinal. Il est d'ailleurs recommandé de mesurer la phosphatase alcaline à jeun puisqu'un repas riche en matières grasses pourrait faire augmenter la phosphatase alcaline d'origine intestinale, surtout chez les individus de groupe sanguin B et O.

La première étape dans l'investigation d'une phosphatase alcaline augmentée est confirmer son origine. En effet, comme la phosphatase alcaline n'est pas spécifique au foie, il faut mesurer les GGT pour corroborer l'origine hépatique de la phosphatase alcaline et ainsi confirmer la présence d'une cholestase. Ensuite, il convient d'éliminer un obstacle sur les voies biliaires (calcul, sténose fibrotique ou tumeur) en faisant une échographie abdominale. Par la suite, il est important de vérifier la prise de médicaments, car certains peuvent être à l'origine d'une cholestase (stéroïdes anabolisants, estrogènes, antibiotiques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, anticonvulsivants, anti-inflammatoires non stéroïdiens, etc.) [10]. Une fois ces causes fréquentes de cholestase éliminées, il faut penser à la cholangite biliaire primitive et à la cholangite sclérosante. La cholangite biliaire primitive affecte habituellement les femmes d'âge moyen et le diagnostic se pose en confirmant la présence d'anticorps anti-mitochondriaux et en vérifiant la destruction des petits canaux biliaires intrahépatiques à la biopsie hépatique. Pour sa part, la cholangite sclérosante touche habituellement les hommes et les personnes avec une maladie inflammatoire de l'intestin. La démonstration de sténoses et de dilatations multiples (aspect en chapelet) des voies biliaires à l'imagerie confirme le diagnostic.

En présence de GGT augmentés de façon isolée (phosphatase alcaline normale), il faut suspecter une maladie éthylique, laquelle

pourrait être confirmée par la mesure de l'éthyl glucuronide urinaire. Finalement, une phosphatase alcaline inférieure à la normale doit faire suspecter une maladie de Wilson, une maladie rare affectant le métabolisme du cuivre. Encore une fois, la détection de l'anomalie spécifique contribuera à élaborer l'intervention nutritionnelle optimale.

## Albumine et rapport international normalisé (RIN)

L'albumine et le RIN sont deux analyses qui permettent d'évaluer la fonction de synthèse du foie. Comme plusieurs facteurs peuvent influencer les niveaux plasmatiques d'albumine, son dosage n'est pas spécifique. L'albumine est synthétisée exclusivement par les hépatocytes et possède une demi-vie de 14 à 21 jours. L'albumine n'est donc pas un marqueur fiable de la fonction hépatique dans les maladies hépatiques aiguës. Toutefois, une albumine inférieure à 30 g/L lors de la présentation initiale doit faire suspecter un processus chronique. Ainsi, une hypoalbuminémie serait le plus souvent un marqueur de la présence d'une maladie chronique, comme la maladie hépatique. Toutefois, la diminution de la concentration d'albumine refléterait davantage la présence d'un état inflammatoire et la sévérité de la maladie hépatique que l'état nutritionnel en soi<sup>[11-12]</sup>. Les niveaux d'albumine peuvent également être abaissés chez un patient qui perd des protéines au niveau urinaire (syndrome néphrotique) ou intestinal (entéropathie exsudative). Il faut également noter que la déficience en acides aminés à chaîne ramifiée (leucine, isoleucine et valine), souvent rapportée chez les patients atteints de maladie hépatique chronique<sup>[13-14]</sup>, peut également limiter la production d'albumine<sup>[15]</sup>.

Pour sa part, le RIN est un marqueur extrêmement sensible de l'altération de la fonction hépatique. À l'exception du facteur VIII synthétisée par les cellules endothéliales, tous les facteurs de coagulation sont produits par le foie. Une augmentation du RIN chez un patient avec une atteinte hépatique est donc un excellent reflet de la fonction de synthèse hépatique. L'évolution du RIN est également un excellent marqueur de la progression de la maladie. Il peut aussi être utile lors du suivi pour évaluer la réponse au traitement. Le RIN fait d'ailleurs partie des scores pronostiques utilisés pour évaluer la sévérité de la cirrhose (score de CHILD et score de MELD) et des hépatites sévères (hépatite à l'acétaminophène et hépatite alcoolique aiguë).

## Sodium

L'hyponatrémie est une anomalie électrolytique fréquente lors de maladie hépatique chronique [16] et est associée à une morbidité et une mortalité plus élevées [17-18]. Les patients cirrhotiques ont un déséquilibre sodique et hydrique pouvant entraîner la formation d'ascite. De plus, ces patients présentent une rétention hydrosodée pouvant mener à une hyponatrémie de dilution. L'infusion de sodium est alors proscrite et les apports quotidiens sodiques ne devraient pas excéder 2 g [19]. En cas d'hyponatrémie sévère (122-125 mmol/L), une restriction liquidienne à 1,5 L/jour s'impose.

## Zinc, sélénium et fer

Les niveaux des oligo-éléments, comme le zinc, le sélénium et le fer, peuvent également être affectés lors d'une maladie hépatique, que l'état nutritionnel soit compromis ou non. En effet, les concentrations sanguines de zinc et de sélénium diminuent sans égard à l'état nutritionnel tandis que les niveaux de fer plasmatique semblent réduits uniquement en présence de malnutrition [20]. La correction de ces déficiences est indiquée lors de maladie hépatique.

## Vitamines

En présence d'une maladie hépatique, des déficiences en vitamines, particulièrement en vitamines liposolubles (A, D, E et K), peuvent survenir en raison de la malnutrition. Les raisons de ces déficiences sont multiples : un apport alimentaire diminué, une malabsorption (particulièrement lors de maladie hépatique cholestatique) et une fonction de synthèse et d'entreposage hépatique altérée [11]. Il importe ainsi d'assurer un apport nutritionnel optimal et de corriger les déficiences spécifiques. Le statut vitaminiq ue n'est toutefois pas évalué d'emblée. Dès que la malnutrition est suspectée, l'utilisation de suppléments de multivitamines est recommandée, car elle est relativement peu coûteuse et généralement exempte d'effets secondaires [21].

## Intervention nutritionnelle lors d'une maladie hépatique chronique

L'intervention nutritionnelle vise à favoriser la régénération du tissu hépatique, à prévenir ou à corriger la malnutrition et à prévenir ou traiter les complications associées. Les principales recommandations en matière de nutrition doivent d'abord viser la suppression de l'agent hépatotoxique, s'il y a lieu, et un apport optimal en énergie et en macronutriments (comme les protéines, les glucides et les

lipides) ainsi qu'en micronutriments (comme les vitamines, les minéraux et oligo-éléments). Précisons que l'apport protéique ne doit pas être restreint d'emblée. En effet, un apport protéique adéquat est requis pour maintenir une masse musculaire optimale. Il est reconnu que le muscle contribue, entre autres, à la détoxification de l'ammoniac. Lors de maladie hépatique, la concentration d'ammoniac peut s'élever au point de favoriser l'apparition de complications comme l'encéphalopathie hépatique (syndrome neuropsychiatrique sévère). Pour plus d'informations sur les recommandations nutritionnelles lors de maladie hépatique chronique, consultez les références suivantes : Amodio *et al.* 2013 ; Bémeur et Butterworth 2014 [21, 11].

## Conclusion

Les anomalies du bilan hépatique sont fréquentes dans la population générale. La première étape de l'investigation consiste à répéter le bilan hépatique afin de confirmer la persistance des anomalies. Une fois la persistance des perturbations du bilan hépatique confirmée, il convient de faire une anamnèse détaillée afin de rechercher les facteurs pouvant contribuer au développement d'une atteinte hépatique : une prise d'alcool excessive, la consommation de produits naturels ou de médicaments et la présence de facteurs de risque du syndrome métabolique. Lorsque l'augmentation des enzymes hépatiques prédomine, le tableau clinique est dit cytolytique ; il faut alors éliminer une hépatite virale, une maladie hépatique alcoolique, une stéato-hépatite non alcoolique et certaines maladies métaboliques plus rares. Lorsque l'augmentation de la phosphatase alcaline et des GGT prédomine, on parle alors de cholestase et il faut éliminer une cholangite sclérosante ou une cholestase biliaire primitive. L'albumine et le RIN sont utiles afin d'évaluer et de suivre l'évolution de la fonction de synthèse hépatique. Particulièrement lors de maladie hépatique chronique, il peut être indiqué de doser le sodium, le zinc, le sélénium, le fer et certaines vitamines. Finalement, l'évolution vers une maladie hépatique chronique nécessite une évaluation nutritionnelle fondée sur le bilan hépatique, étant donné la prévalence élevée de malnutrition. Ainsi, une intervention nutritionnelle optimale permettra d'améliorer le pronostic des patients atteints d'une maladie hépatique. ■

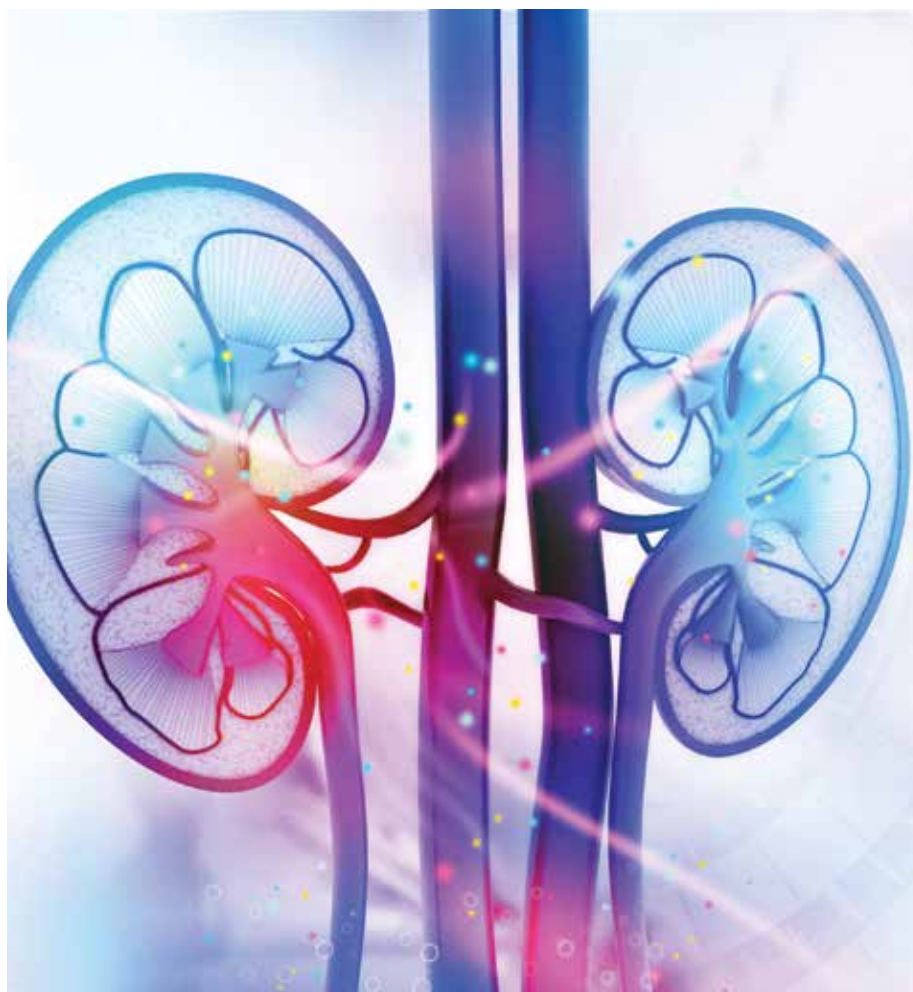
## Références

1. Periyalwar P, Dasarathy S. Malnutrition in cirrhosis: contribution and consequences of sarcopenia on metabolic and clinical responses. *Clin Liver Dis.* 2012;16:95-131.
2. Maharshi S, Sharma BC, Srivastava S. Malnutrition in cirrhosis increases morbidity and mortality. *J Gastroenterol Hepatol.* 2015;30:1507-1513.
3. Lautz HU, Selberg O, Körber J, Bürger M, Müller MJ. Protein-calorie malnutrition in liver cirrhosis. *Clin Investig.* 1992;70(6):478-486.
4. Memon N, Weinberger BI, Hegyi T, Aleksunes LM. Inherited disorders of bilirubin clearance. *Pediatr Res.* 2016;79(3) :378-86.
5. Inglesby TV, Rai R, Astemborski J, Gruskin L, Nelson KE, Vlahov D et al. A prospective, community-based evaluation of liver enzymes in individuals with hepatitis C after drug use. *Hepatology.* 1999;29(2):590-6.
6. Haber MM, West AB, Haber AD, Reuben A. Relationship of aminotransferase to liver histological status in chronic hepatitis C. *Am J Gastroenterol.* 1995;90(8) :1250-7.
7. Vanderlinde RE. Review of pyridoxal phosphate and the transaminases in liver disease. *Ann Clin Lab Sci.* 1986;16(2) :79-93.
8. Nathwani RA, Pais S, Reynolds TB, Kaplowitz N. Serum alanine aminotransferase in skeletal muscle diseases. *Hepatology.* 2005;41(2) :380-2.
9. Kaplan MM. Alkaline phosphatase. *New Engl J Med.* 1972;286(4) :200-2.
10. Lee WM. Drug-induced hepatotoxicity. *N Engl J Med.* 2003;349 :474-85.
11. Bemeur C, Butterworth RF. Nutrition in the management of cirrhosis and its neurological complications. *J Clin Exp Hepatol.* 2014;4(2) :141-50.
12. Juakinen W, Torres DM, Harrison SA. Nutrition in cirrhosis and chronic liver disease. *Clin Liver Dis.* 2014;18(1) :179-90.
13. Morgan MY, Milsom JP, Sherlock S. Plasma ratio of valine, leucine and isoleucine to phenylalanine and tyrosine in liver disease. *Gut.* 1978;19(11):1068-73.
14. Soeters PB, Fischer JE. Insulin, glucagon, aminoacid imbalance, and hepatic encephalopathy. *Lancet.* 1976;2(7991):880-2.
15. Margason MP, Soni N. Serum albumin: touchstone or totem? *Anaesthesia.* 1998;53(8) :789-803.
16. Bartoli E, Castello L, Sainaghi PP. Diagnosis and therapy of hyponatremia. *Annali Italiani di Medicina Interna.* 2000;18(4) :193-203.
17. Heuman DM, Abou-Assi SG, Habib A, Williams LM, Stravitz RT, Sanyal AJ et al. Persistent ascites and low serum sodium identify patients with cirrhosis and low MELD scores who are at high risk for early death. *Hepatology.* 2004;40 :802-10.
18. Londoño MC, Guevara M, Rimola A, Navasa M, Taurà P, Mas A et al. Hyponatremia impairs early post-transplantation outcome in patients with cirrhosis undergoing liver transplantation. *Gastroenterology.* 2006;130 :1135-43.
19. Tözün N. Influence of the metabolic complications of liver cirrhosis on dietary intake. *Med Sc Monitor.* 2000;6(6) :1223-6.
20. Loguercio C, De Girolamo V, Federico A, Feng SL, Cataldi V, Del Vecchio Blanco C et al. Trace elements and chronic liver diseases. *J Trace Elem Med Biol.* 1997;11(3) :158-61.
21. Amodio P, Bemeur C, Butterworth R, Cordoba J, Kato A, Montagnese S et al. The nutritional management of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis: International Society for Hepatic Encephalopathy and Nitrogen Metabolism Consensus. *Hepatology.* 2013;58(1) :325-36.

# NAVIGUEZ EN EAUX TROUBLES!

## BIEN ÉVALUER LA CONDITION NÉPHRONUTRITIONNELLE POUR UNE INTERVENTION APPROPRIÉE

**Louise St-Denis**, Dt.P., M. Sc, Professeure de formation pratique adjointe, Département de nutrition, Faculté de médecine, Université de Montréal



En 2016, l'Institut canadien d'information en santé (ICIS) rapportait que le nombre de Canadiens au stade terminal d'insuffisance rénale (STIR) avait augmenté de 38 % entre 2005 à 2014<sup>[1]</sup>. On y mentionnait également que 35 281 personnes au Canada (excluant le Québec) étaient au STIR à la fin de 2014 et que le diabète en était la principale cause chez près de 36 % des nouveaux patients<sup>[2]</sup>. Plus de la moitié (53 %) des Canadiens au STIR étaient âgés de 65 ans et plus en 2014<sup>[1]</sup>. Mis à part le diabète et le vieillissement de la population qui contribuent à l'augmentation des maladies rénales, d'autres causes, comme les maladies cardiovasculaires et l'obésité, concourent aussi à cette hausse.

Ces affections peuvent mener graduellement à une détérioration de la fonction rénale décelable avant même que le stade terminal ne soit atteint. Il est donc fort probable pour un nutritionniste, peu importe son milieu de pratique, de rencontrer des patients présentant une altération de la fonction rénale à des stades précoces. Que l'on exerce en clinique privée ou dans un programme de cardiologie, par exemple, il importe de reconnaître les gens atteints de maladie rénale, de bien les évaluer et d'intervenir judicieusement. Cet article porte sur quelques paramètres biochimiques d'intérêt afin d'en permettre une meilleure interprétation. L'objectif est de guider les lecteurs pour une meilleure évaluation de l'état nutritionnel des clients atteints d'une maladie rénale.

## Débit de filtration glomérulaire et créatinine

La maladie rénale chronique est caractérisée par des anomalies dans la structure des reins ou dans la fonction rénale. Ces anomalies, présentes depuis plus de 3 mois, entraînent des répercussions sur la santé. Depuis 2002, un système de classification permet de déterminer le stade de la maladie rénale. Il a été révisé en 2013<sup>[3]</sup>. Le tableau 1 définit les 5 stades avec le débit de filtration glomérulaire (DFG) correspondant. Ce tableau correspond à la nomenclature adoptée en français par la Société canadienne de néphrologie en 2009<sup>[4]</sup>.

trouve au tableau 2. Des calculateurs en ligne et des applications pour téléphones intelligents sont disponibles pour faciliter la tâche<sup>[6]</sup>. Lors de l'interprétation des résultats, il importe de se rappeler que les données peuvent varier selon l'ethnie et être affectées par diverses conditions physiologiques (grossesse, vieillissement, exercice) et pathologiques (obésité, diabète)<sup>[7]</sup>.

Depuis longtemps (et encore maintenant à l'occasion), la créatinine sérique est utilisée pour déterminer le degré de sévérité de la maladie. En effet, la créatinine est éliminée librement par les reins en quasi-totalité<sup>[8]</sup>.

adaptatifs expliquent le fait que l'augmentation de la créatininémie n'est pas nécessairement proportionnelle à la diminution de la fonction rénale.

Également, il faut se rappeler que la créatinine est un produit de dégradation de la créatine et de la phosphocréatine trouvés presque exclusivement dans les muscles. Or, certains facteurs comme le sexe, l'âge ou l'état nutritionnel peuvent expliquer des variations de la masse musculaire. L'exemple qui suit illustre très bien que pour une même valeur de créatinine sérique, le stade de la maladie peut être différent.

**Tableau 1. Classification de la maladie rénale selon le DFG**

Stade	DFG	Définition
1	> 90	Maladie rénale chronique avec DFG normal ou augmenté
2	60-89	Maladie rénale chronique avec DFG légèrement diminuée
3	30-59	Insuffisance rénale chronique modérée
4	15-29	Insuffisance rénale chronique sévère
5	< 15	Insuffisance rénale chronique terminale

Pour une Scr de 115 µmol/L, en appliquant la formule CKD-EPI

H 30 ans ; DFG<sub>e</sub> > 60 mL/min/1.73 m<sup>2</sup> ⇒  
Maladie rénale chronique avec DFG normal ou légèrement diminué

F 85 ans ; DFG<sub>e</sub> = 37 mL/min/1.73 m<sup>2</sup> ⇒  
Insuffisance rénale chronique modérée

Afin d'une part de prédire le risque de complications associées et l'issue clinique de la maladie rénale et, d'autre part, d'en déterminer le pronostic, il importe de considérer l'étiologie et le stade de la maladie rénale, l'albuminurie ainsi que les facteurs de risques et les comorbidités. Cette évaluation guidera les modalités thérapeutiques à préconiser sur le plan médical, pharmacologique et nutritionnel.

Il est impossible de mesurer directement le DFG. Le calcul du DFG constitue la première étape pour déterminer le stade de la maladie. Les recommandations actuelles<sup>[3]</sup> proposent d'estimer le DFG (DFG<sub>e</sub>) à partir de la créatinine sérique en utilisant une équation de prédiction. L'équipe de Levey a publié un article en 2009<sup>[5]</sup> décrivant la mise au point de l'équation CKD-EPI et prônant son emploi en remplacement des autres méthodes prédictives jusqu'alors utilisées. L'équation détaillée se

Lors d'une diminution du DFG, la créatinine, dont l'élimination rénale est altérée, s'accumule dans le sang entraînant une hypercréatininémie. Facile à doser et économique, ce paramètre aidait les cliniciens à préciser le stade de la maladie et à suivre son évolution. Or, avec les années, chercheurs et cliniciens ont constaté que l'élévation de la créatininémie ne correspondait pas toujours à une baisse proportionnelle du DFG. L'étude du métabolisme de la créatinine a démontré que d'autres phénomènes interféraient. Les tubules rénaux sécrètent une certaine quantité de créatinine. Cette sécrétion, bien que discrète, présente des variations intra- et interindividuelles et augmente lorsque la fonction rénale diminue. De même, lors d'une diminution du DFG, on assiste à une augmentation de la dégradation extrarénale de la créatinine par les bactéries intestinales<sup>[9]</sup>. Ces mécanismes

Également, en cas de dénutrition protéino-énergétique ou d'un catabolisme secondaire à l'utilisation de corticostéroïdes, la diminution de la masse musculaire aurait pour effet de diminuer la source de créatinine corporelle. Comme il y a moins de créatinine en circulation, la créatininémie pourrait alors être normale laissant croire que la fonction rénale l'est tout autant. L'estimation de la DFG à l'aide de la formule pourrait révéler des résultats surprenants. Les lignes directrices actuelles recommandent donc d'utiliser les équations de prédictions du DFG au lieu de recourir uniquement à la créatinine sérique.

Il n'en demeure pas moins que la créatinine sérique constitue un paramètre biochimique dosé d'emblée chez cette clientèle. La créatininémie demeure relativement stable lorsque la maladie rénale et la masse musculaire sont stables. Il est utile de suivre son évolution puisque dans certaines situations les taux peuvent varier. Ainsi, un abaissement du taux de créatinine sérique alors que la fonction rénale est stable pourrait témoigner d'une

**Tableau 2. Équation de prédiction CKD-EPI (U.I.)**

DFG <sub>e</sub> = 141 × min (Scr/κ, 1) <sup>a</sup> × max (Scr/κ, 1) – 1.209 × 0,993 Âge × 1.018 [si femme] × 1.159 [race noire]				
κ = 61,9 et a = –0,329 pour les femmes	κ = 79,6 et a = –0,411 pour les hommes	min = la valeur minimale de Scr/κ ou 1	max = la valeur maximale de Scr/κ ou 1	Scr = créatinine sérique (µmol/L)

diminution de la masse maigre. De plus, l'alimentation peut être une source de variation de la créatininémie. Par exemple, l'ingestion d'un repas riche en protéines peut causer une augmentation de la créatininémie.

### Urée

L'urée est aussi un produit de dégradation du métabolisme des protéines alimentaires ou corporelles<sup>[10]</sup>. Filtré par les glomérules rénaux, une partie de l'urée est réabsorbée par les tubules rénaux. On ne peut se fier entièrement à ce paramètre pour évaluer la fonction rénale, car plusieurs facteurs (autres que les variations de la filtration glomérulaire) en font varier le taux sérique.

En effet, l'urée sanguine peut augmenter après la consommation d'un repas riche en protéines, en situation de déshydratation, de catabolisme, en présence d'une hémorragie digestive haute ou avec l'utilisation de certains médicaments (corticostéroïdes, tétracycline). À l'inverse, le taux sanguin d'urée peut diminuer à la suite d'une réduction de l'apport protéique, d'une surhydratation ou lors de maladies hépatiques.

En présence d'insuffisance rénale avancée, la portion d'urée qui est filtrée est réduite, ce qui contribue à l'augmentation de l'urée sanguine. Cette élévation du taux sanguin d'urée, de même que l'augmentation d'autres toxines urémiques, est corrélée avec divers symptômes, dont l'anorexie, les nausées, les vomissements, la fatigue et le prurit<sup>[11]</sup>. Si on parvient à minimiser les symptômes, c'est que la réduction est optimale. Un apport protéique couvrant uniquement les besoins quotidiens de pair à un état métabolique stable contribue à maintenir un niveau d'urée associé à une réduction des symptômes.

L'interprétation du taux sanguin d'urée doit considérer les éléments suivants : l'état d'hydratation, les variations récentes de la consommation alimentaire protéique, les changements dans le fonctionnement rénal ou hépatique, la prise de nouveaux médicaments et enfin les variations du poids sec<sup>10</sup>.

Le dosage de l'urée est aussi utilisé dans d'autres formules. La mesure de la clairance de l'urée, le Kt/V (où K = clairance de l'urée du dialyseur, t = durée de la dialyse et V = volume de distribution de l'urée) permet d'évaluer l'efficacité de la dialyse. La valeur cible du Kt/V est de 1,4 par traitement d'hémodialyse pour les patients traités à raison de 3 fois par semaine. Si le taux de réduction de l'urée est une mesure facile à obtenir, le Kt/V est toutefois préconisé, car plus précis<sup>[12]</sup>. Enfin, mention-

## Les reins participent à l'équilibre hydro-électrolytique de l'organisme par des processus complexes. Les maladies rénales modifient cette homéostasie hydro-électrolytique.

nons aussi l'utilisation de l'urée sanguine pour le calcul du taux normalisé de catabolisme protéique (nPCR ou nPNA), un reflet du taux de renouvellement protéique dans l'organisme. Un taux élevé de nPCR (normalized protein catabolic rate) traduit un apport protéique plus élevé que les besoins, nécessitant une réduction des apports ; à l'inverse, un faible taux suggérerait un apport inférieur aux besoins et la nécessité d'augmenter l'apport protéique.

### Électrolytes<sup>[13-14]</sup>

Les reins participent à l'équilibre hydro-électrolytique de l'organisme par des processus complexes. Les maladies rénales modifient cette homéostasie hydro-électrolytique. Les mécanismes expliquant ces changements varient selon l'étiologie et les phases de la maladie. Au cours de l'évolution de la maladie rénale chronique, certains phénomènes adaptatifs permettent de maintenir des taux sanguins relativement normaux. Ultimement, avec la progression de la maladie et la diminution de l'excrétion rénale, les électrolytes, comme le sodium et le potassium, s'accumulent anormalement dans le sang, car ils ne sont plus éliminés adéquatement.

### Sodium

Normalement, les tubules rénaux réabsorbent plus de 99 % du sodium filtré. Avec la progression de la maladie rénale chronique, on assiste à la fois à une diminution de la filtration glomérulaire et de la réabsorption tubulaire du sodium et de l'eau qui l'accompagne. Ainsi, plusieurs personnes atteintes de maladies rénales peuvent maintenir une volémie dans les limites visées en présence d'un apport alimentaire sodique normal. À des stades avancés, les patients ne sont plus capables d'excréter tout le sodium ingéré. En dépit de la baisse de la réabsorption sodique, ceci entraînera une

rétenion hydrosodée qui occasionnera de l'œdème, de l'hypertension et de l'insuffisance cardiaque congestive chez les patients prédisposés. Une restriction hydrosodée et l'utilisation de diurétiques pourront être suggérées.

Par ailleurs, les gens qui sont aux premiers stades de la maladie rénale chronique ont souvent une incapacité à conserver adéquatement le sodium. Une alimentation faible en sodium pourrait ne pas suffire à compenser le sodium excrété et les pertes extrarénales ; une déplétion sodique et une hypovolémie peuvent s'ensuivre, exacerbant la détérioration de la fonction rénale. Ces gens pourraient bénéficier d'une augmentation de l'apport alimentaire sodique. L'intervention nutritionnelle auprès de cette clientèle sera guidée par l'examen de divers signes cliniques (la tension artérielle, la présence ou l'absence d'œdème, la masse corporelle, le volume urinaire), biochimiques (la natrémie et la natriurèse) et des modalités thérapeutiques employées. Selon les résultats de cette analyse, l'apport sodique et liquidien pourra être plus ou moins restrictif.

En présence d'une hyponatrémie, il faudra vérifier si l'apport (alimentaire et éventuellement intraveineux) sodique est suffisant et si l'apport hydrique est excessif. Il faudra évaluer la présence de pertes sodiques plus importantes (pertes urinaires, diarrhée, vomissement). Il importe de considérer tous ces éléments puisque l'intervention différera selon la cause de l'hyponatrémie. Le tableau 3 en décrit les divers types et résume les interventions thérapeutiques selon la cause et la sévérité.

L'hypernatrémie traduit plus souvent un manque d'eau corporelle plutôt qu'un excès de sodium. Il faut en rechercher la cause. Il peut s'agir d'un apport excessif en sodium (alimentaire, médicamenteux ou parentéral), mais le plus souvent c'est un apport hydrique insuffisant ou une perte hydrique plus importante (sudation accrue, pertes digestives et certaines affections comme le diabète insipide) qui explique l'hyponatrémie. La réplétion hydrique, voire la restriction sodique, constitue les éléments essentiels au traitement.

### Potassium

Le potassium est un ion se trouvant principalement dans le milieu intracellulaire. Il joue un rôle dans la transmission neuromusculaire de l'influx nerveux particulièrement dans le muscle cardiaque et squelettique. Le potassium est excrété principalement par les reins (80 %) et dans une moindre mesure dans les fèces et la sueur.

**Tableau 3. Définitions et classification des hyponatrémies** <sup>[10]</sup>

Types	Description	Traitement
Hypovolémique	<ul style="list-style-type: none"> <li>Diminution du sodium et de l'eau extracellulaire</li> <li>Pertes sodiques relativement plus grandes : la perte en eau est partiellement compensée par l'apport</li> </ul>	Soluté i. v. isotonique (normal salin, 0,9 % NaCl) et alimentation élevée en sodium
Hypervolémique	<ul style="list-style-type: none"> <li>Augmentation du sodium et de l'eau extracellulaire</li> <li>Rétention hydrique plus grande</li> </ul>	Restriction liquidienne et diurétique
Isovolémique	<ul style="list-style-type: none"> <li>Natrémie basse en raison d'une rétention hydrique corporelle</li> <li>Sans signe physique apparent</li> <li>Capital corporel sodique normal</li> </ul>	Restriction liquidienne

Quand la maladie rénale chronique atteint un stade avancé, les reins ne sont plus en mesure d'excréter le surplus de potassium. Une hausse graduelle de la kaliémie peut entraîner des arythmies cardiaques, voire un arrêt cardiaque. Certains mécanismes adaptatifs peuvent contrecarrer l'hyperkaliémie. En effet, on constate une augmentation de la sécrétion tubulaire tant que la diurèse est supérieure à 1000 mL/d de même qu'une excrétion fécale accrue en raison d'une hausse de la sécrétion intestinale<sup>[7]</sup>. Il est primordial de normaliser autant que possible la kaliémie en restreignant l'apport alimentaire en potassium. Mis à part la maladie rénale et l'alimentation, d'autres facteurs peuvent provoquer une hausse de la kaliémie, notamment un état hyperosmolaire, une hyperglycémie, un catabolisme accru, la constipation, l'acidose et certains médicaments. Il est essentiel de vérifier si ces facteurs contribuent à l'hyperkaliémie. Chez le sujet diabétique, les hypoglycémies et leur traitement peuvent augmenter la kaliémie. En effet, une personne diabétique peut utiliser des jus de fruits, parfois en grande quantité, pour traiter l'hypoglycémie. Cet apport élevé en potassium peut se traduire par une hyperkaliémie. L'utilisation de sucre blanc ou de comprimés de dextrose pour traiter une hypoglycémie sera alors suggérée.

Le traitement de l'hyperkaliémie dépendra de la gravité de la situation. Des médicaments pourront être utilisés afin d'augmenter les pertes potassiques et de redistribuer le potas-

sium dans le milieu intracellulaire. Également, le traitement des manifestations cardiaques sera priorisé. Dans un second temps, il importe de déterminer la cause de l'hyperkaliémie et de corriger les facteurs contributifs, notamment par une réduction des apports alimentaires.

Une hypokaliémie peut également se rencontrer chez la clientèle présentant une insuffisance rénale. Celle-ci peut engendrer des complications cardiovasculaires. Elle peut s'expliquer par une augmentation des pertes gastro-intestinales, l'utilisation de certains diurétiques qui augmentent l'excrétion rénale du potassium, une hypomagnésémie et dans certains cas par une dialyse péritonéale. Une évaluation de la situation permettra d'en déterminer les causes et de suggérer le traitement approprié. Si une augmentation de l'apport en potassium est requise, l'on préconisera une alimentation riche en potassium ou l'ajout de comprimés de chlorure de potassium. Un suivi étroit s'impose pour ne pas provoquer d'hyperkaliémie.

### Conclusion

En raison des nombreux rôles que jouent les reins, une atteinte de la fonction rénale perturbe plusieurs systèmes de l'organisme. L'évaluation nutritionnelle des personnes ayant une atteinte rénale repose sur divers éléments, dont une interprétation juste et fiable de divers paramètres biochimiques. Certains de ces paramètres ont été présentés dans cet article, mais plusieurs autres sont à

considérer (comme les marqueurs de l'état inflammatoire et acido-basique, les paramètres associés au métabolisme minéral et osseux et les lipides sanguins). La recherche actuelle tente toujours de mieux comprendre les différents mécanismes régulant les paramètres biochimiques afin d'aider le clinicien à bien les évaluer pour mieux intervenir. ■

### Remerciement

Toute ma reconnaissance va à Jean Cardinal (1942-2014), néphrologue et pédagogue d'exception qui m'a tant appris.

### Références

- Institut canadien d'information sur la santé. Traitement du stade terminal de l'insuffisance organique au Canada : Registre canadien des insuffisances et des transplantations d'organes, 2005 à 2014. Toronto, 2016, page accédée le 5 juin 2016.
- Institut canadien d'information sur la santé. L'insuffisance rénale due au diabète entraîne une hausse de la demande pour des transplantations, Toronto, 2015, page consultée le 5 juin 2016.
- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int., Suppl.* 2013;3:1-150.
- Groupe de travail de la Société de néphrologie. Évaluation de la fonction rénale et de la protéinurie pour le diagnostic de la maladie rénale chronique chez l'adulte. *Recommandations pour la pratique clinique. Néphrologie & Thérapeutique.* 2009; 5:302-305.
- Levey AS, Stevens LA, et al. A New Equation to Estimate Glomerular Filtration Rate. *Ann Intern Med.* 2009;150:604-612.
- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, CKD-EPI Calculator for Adults, 28 avril 2015, page accédée le 5 juin 2016
- Levey, A. S., Inker, L. A., Coresh, J., GFR Estimation: From Physiology to Public Health, *Am J Kid Dis.* 2014;63(5):820-834.
- M.W. Taal, G.M. Chertow, et al, *Brenner and Rector's The kidney*, Elsevier Health Sciences, 2011, 3066p.
- Marshall, W. J., Bangert, S. K., *Clinical Biochemistry: Metabolic and Clinical Aspects*, 2e éd, Elsevier, Toronto, 2008, 984p.
- J. Traynor, R. Mactier et al, How to measure renal function in clinical practice, *Br Med J*, 333, 733-737, Octobre 2006.
- Meyer TW; Hostetter, TH. Uremia, *N Engl J Med.* 2007;357(13):1316-25.
- National Kidney Foundation, KDOQI Hemodialysis Adequacy Guideline: 2015 Update, *Am J Kidney Dis.* 2015;66(5):884-930.
- Schrier, RW et al, *Diseases of the Kidney & Urinary Tract*, 8e édition, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
- Munden, J., *Fluids & Electrolytes: A 2-in-1 Reference for Nurses*, Lippincott, Williams & Wilkins, Baltimore, 2005, 310p.

# FOLATES ET VITAMINE B12 : QUE NOUS RÉVÈLENT RÉELLEMENT LES BIOMARQUEURS SANGUINS ?



**Nancy Presse**, Dt.P., Ph. D., Stagiaire postdoctorale, Faculté de pharmacie, Université de Montréal

*Les biomarqueurs sanguins sont d'une grande utilité aux diététistes/nutritionnistes cliniciens. Ils permettent notamment une appréciation rapide et plus objective du statut nutritionnel d'un individu. Toutefois, peu d'entre eux représentent une mesure directe de l'état nutritionnel de telle sorte que l'interprétation des valeurs obtenues doit être faite avec discernement, en prenant en considération le portrait clinique de l'individu et la signification réelle du biomarqueur mesuré. Historiquement, les biomarqueurs sanguins des folates et de la vitamine B12 étaient ceux les plus souvent utilisés dans le milieu clinique. Ces deux micronutriments sont essentiels à la formation des globules rouges dans la moelle osseuse. Il est donc fréquent de demander le dosage des biomarqueurs de ces micronutriments dans le cadre d'une investigation clinique d'un patient anémique. Cet article présente et discute la signification clinique des biomarqueurs sanguins les plus courants liés au statut en folates et en vitamine B12.*

## Les folates

Les folates représentent une classe de composés permettant la synthèse de tétrahydrofolate (THF), ce dernier étant essentiel à la synthèse de l'ADN. Si le THF est en quantité insuffisante, il y aura une diminution du nombre de mitoses des précurseurs des globules rouges (érythroblastes), lesquels se divisent généralement à quatre reprises. Puisque le cytoplasme des érythroblastes poursuit néanmoins sa maturation et son développement, il en résulte des érythroblastes de grande taille (mégalo-blastes). Certains mégalo-blastes seront hémolysés directement dans la moelle osseuse alors que d'autres poursuivront leur maturation et donneront naissance à des globules rouges de grande taille (macrocytes). Si cette condition persiste, la production de globules rouges s'abaissera graduellement, entraînant ultimement une anémie macrocytaire. D'autres symptômes peuvent aussi être observés chez un patient présentant une déficience en folates. Toutefois, ils sont soit difficiles à objectiver, soit très peu spécifiques. Ils comprennent notamment la glossite atrophique, la malabsorption, la dépression, les changements de personnalité ou de comportement et les troubles cognitifs<sup>[1]</sup>. Comme pour l'anémie, les symptômes digestifs résultent d'une division cellulaire imparfaite des cellules épithéliales de la muqueuse du système digestif. L'origine des symptômes neurologiques, possiblement multifactorielle, est moins bien définie. Chez la femme enceinte, une déficience en folates en période de périconception augmente significativement le risque de malformation du tube neural chez le fœtus et, dans une moindre mesure, d'autres anomalies congénitales<sup>[2]</sup>.

Le biomarqueur sanguin le plus connu du statut en folates est le taux sérique de folates. Exprimé en nmol/L, il représente les folates sériques totaux, lesquels sont dominés essentiellement par le 5-méthyl-THF, la forme active des folates<sup>[3,4]</sup>. Les valeurs seuils sont influencées par la technique de mesure, mais la valeur inférieure du seuil la plus souvent évoquée est d'environ 7 nmol/L chez un patient adulte à jeun<sup>[1,5]</sup>. En effet, compte tenu de l'influence de l'apport récent de folates alimentaires sur le taux sérique, un jeûne de 8 heures est requis avant le prélèvement sanguin.

Une ordonnance de dosage du taux sérique de folates est indiquée dans l'investigation de la mégalo-blastose médullaire, de la macrocytose (avec ou sans anémie), de l'ovalocytose, de neutrophiles hypersegmentés et de la pancytopenie<sup>[5-8]</sup>. De même, le dosage peut être indiqué si une déficience en folates est

**Tableau 1. Définitions des concepts de spécificité et de sensibilité dans le cadre d'un test diagnostique. Adapté de Hennekens et coll.<sup>[32]</sup>**

Concepts	Définitions
Sensibilité	La probabilité d'obtenir un test positif chez un sujet réellement atteint de la maladie. Ainsi, une sensibilité de 100 % indique que tous les sujets atteints de la maladie obtiennent un résultat positif au test. Un test hautement sensible identifiera donc un faible nombre de sujets « faux négatifs ».
Spécificité	La probabilité d'obtenir un test négatif chez un sujet non atteint de la maladie. Ainsi, une spécificité de 100 % indique que tous les sujets non atteints de la maladie obtiennent un résultat négatif au test. Un test hautement spécifique identifiera donc un faible nombre de sujets « faux positifs ».

**Tableau 2. Conditions associées aux variations du taux sérique de folates<sup>[1]</sup>**

Effet sur le taux du biomarqueur	Conditions cliniques
Réduction	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Toute condition associée à l'interruption du flux biliaire (p. ex. calculs)</li> <li>• Ingestion aiguë d'alcool (↓ excrétion de folates dans la bile)</li> <li>• Quelques jours d'apports alimentaires restreints en folates</li> <li>• Déficience en folates</li> </ul>
Augmentation	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Individu non à jeun au moment du prélèvement sanguin</li> <li>• Hémolyse</li> <li>• Déficience en vitamine B12</li> <li>• Supplémentation en acide folique</li> </ul>

suspectée dans certaines conditions à risque: syndrome de malabsorption intestinale (p. ex. maladie de Crohn, maladie coeliaque), malnutrition grave, alcoolisme, usage chronique de certains agents médicamenteux spécifiques (méthotrexate, phénytoïne, triméthoprim, salazopyrine, pyriméthamine, sulfasalazine, contraceptifs oraux), grossesse et période périnatale<sup>[5-7]</sup>. Il n'est pas recommandé d'effectuer le dosage si le patient reçoit déjà une supplémentation en acide folique ou s'il ne présente aucun symptôme pouvant suggérer une déficience en folates<sup>[5,6,8]</sup>.

Un taux sérique de folates inférieur à la valeur seuil peut signifier la présence d'une déficience en folates. Toutefois, ce biomarqueur présente des limites quant à son pouvoir de diagnostiquer une déficience en folates. En effet, bien qu'aucune étude ne rapporte sa sensibilité et sa spécificité en matière de diagnostic (Tableau 1), elles seraient néanmoins limitées puisque plusieurs situations cliniques peuvent influencer le taux sérique de folates chez un patient, indépendamment du statut

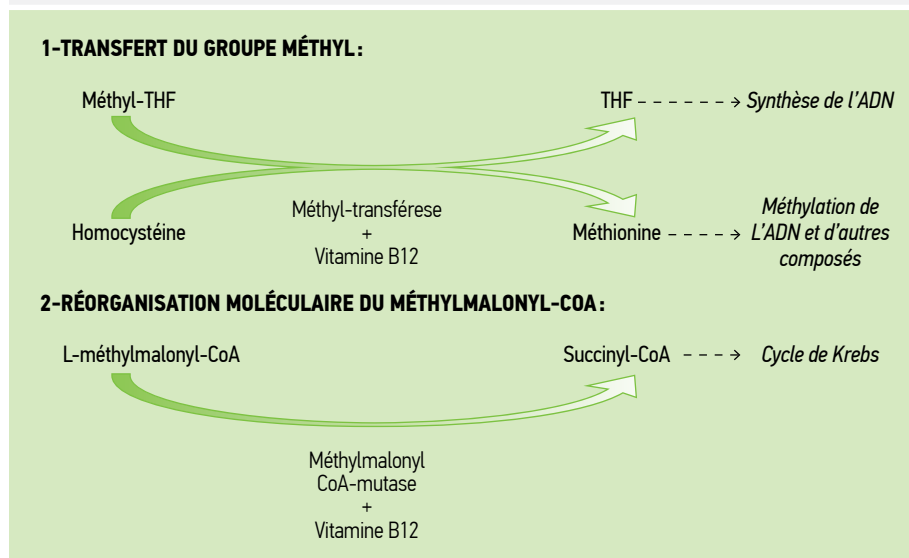
folique (Tableau 2). Par exemple, toute condition perturbant le cycle entérohépatique des folates réduira sa réabsorption intestinale et provoquera une diminution immédiate du taux sérique<sup>[1]</sup>. À l'inverse, la présence d'hémolyse augmentera faussement le taux sérique, les globules rouges ayant relâché leur contenu en folates dans la circulation sanguine<sup>[1]</sup>. Par ailleurs, puisque la déficience en vitamine B12 induit une accumulation de 5-méthyl-THF, le taux sérique de folates tend à s'élever dans cette condition, ce qui pourrait masquer une déficience en folates concomitante. Malgré ces limites, le taux sérique de folates demeure un indicateur utile s'il est interprété dans le contexte clinique propre au patient. Par exemple, un taux faible combiné à une macrocytose, avec ou sans anémie, suggère fortement la présence d'une déficience. Aussi, le clinicien évaluera tout facteur pouvant influencer le taux sérique de folates (p. ex. ingestion d'alcool, présence d'hémolyse) afin d'apprécier dans quelle mesure la valeur obtenue est réellement représentative du statut folique (Tableau 2).

D'autres biomarqueurs du statut folique sont connus, quoiqu'utilisés beaucoup moins fréquemment dans le contexte clinique. Il s'agit du taux érythrocytaire de folates et du taux sérique d'homocystéine. Le taux érythrocytaire de folates est souvent évoqué comme étant plus représentatif du statut folique des tissus de l'organisme, une valeur faible pouvant indiquer une déficience. En effet, le contenu en folates d'un érythrocyte reflète le statut folique au moment de sa formation<sup>[1]</sup>. Puisque les globules rouges ont une durée de vie d'environ quatre mois, la mesure du taux érythrocytaire de folates représente le statut folique moyen des derniers mois. Néanmoins, la spécificité et la sensibilité de ce test ne sont pas aussi élevées qu'il y paraît. Des études antérieures ont montré une proportion de 24 à 31 % d'un taux normal chez des patients avec une déficience en folates et une proportion de 19 à 31 % de valeurs faibles chez des patients sans déficience<sup>[9,10]</sup>.

Le taux sérique d'homocystéine, un biomarqueur fonctionnel du statut folique, s'élève en cas de déficience en folates. Toutefois, en plus d'être coûteux, ce biomarqueur n'est pas spécifique au statut folique puisqu'il augmente également en cas de déficience en vitamine B12 ou en vitamine B6 en plus d'être influencé par les fonctions rénale et thyroïdienne<sup>[1]</sup>.

Avant l'établissement au Canada et aux États-Unis du programme d'enrichissement obligatoire en acide folique, la déficience en folates était prévalente et une cause fréquente d'anémie, en particulier chez les personnes âgées<sup>[11,12]</sup>. Aujourd'hui, **l'exposition de toute la population canadienne à l'acide folique de synthèse grâce aux aliments enrichis a permis de réduire considérablement la prévalence de la déficience en folates qui est maintenant quasi inexistante**<sup>[11,13,14]</sup>. Pour cette raison, l'accès aux tests sanguins relatifs au statut folique tend maintenant à être de plus en plus restreint dans les centres de soins de santé du Canada. En effet, les données de différents laboratoires médicaux canadiens ont révélé que seulement 0,01 à 0,1 % des tests relatifs au statut folique révèlent des résultats anormaux<sup>[5,7,15]</sup>. Ainsi, l'accès aux dosages des taux sérique et érythrocytaire de folates n'est plus offert en Colombie-Britannique, à l'exception de deux centres hospitaliers<sup>[7]</sup>. Les autorités médicales de cette province recommandent par ailleurs que soit prescrit de l'acide folique aux patients chez qui une déficience est soupçonnée, sans procéder à des tests de laboratoire<sup>[7]</sup>. Les laboratoires de la Capitale-Nationale ont également retiré

**Figure 1. Rôle de la vitamine B12 dans la méthylation de l'homocystéine (métabolisme des folates) et la réorganisation moléculaire du méthyl-malonylCoA (métabolisme des acides gras).**  
Figure adaptée de Andrès et coll. et de Hannibal et coll.<sup>[18, 23]</sup>  
THF : tétrahydrofolate ; CoA : coenzyme A



l'analyse des taux sérique et érythrocytaire de folates du bilan sanguin courant<sup>[5]</sup>. Dans cette région, les demandes ne sont autorisées que pour les patients qui présentent les trois conditions suivantes : anomalies hématologiques pertinentes (p. ex. macrocytose), absence de supplémentation d'acide folique et présence d'un apport alimentaire insuffisant ou d'un trouble de malabsorption. Une approche similaire est également implantée au Manitoba<sup>[15]</sup>.

### La vitamine B12

La vitamine B12, ou cobalamine, est un cofacteur essentiel à l'action de deux enzymes (Figure 1). Si la cobalamine est en quantité insuffisante pour assurer pleinement son rôle de cofacteur, les substrats de ces deux enzymes s'accumulent, causant une élévation des taux sériques d'homocystéine et d'acide méthylmalonique (AMM). Si l'insuffisance en cobalamine persiste, des signes cliniques variés peuvent être observés, y compris des signes hématologiques ou neurologiques. Étant donné le rôle de la vitamine B12 dans le métabolisme des folates (Figure 1), les signes hématologiques et les symptômes digestifs d'une déficience en vitamine B12 seront les mêmes que ceux observés chez un patient présentant une déficience en folates.

Les signes neurologiques découlent de la dégénérescence des cordons spinaux latéraux et postérieurs et se manifestent par une neu-

ropathie symétrique touchant davantage les membres inférieurs que supérieurs<sup>[16-19]</sup>. Les signes précoces incluent des paresthésies et de l'ataxie, avec perte du sens vibratoire et du sens positionnel<sup>[16,17]</sup>. La neuropathie engendre progressivement une faiblesse musculaire marquée, de la spasticité, des clonies et, ultimement, une paralysie<sup>[19]</sup>. La neuropathie n'est réversible que dans la moitié des cas, l'autre moitié des personnes atteintes conserve des séquelles neurologiques permanentes même après la correction de la déficience<sup>[17,19]</sup>. En plus de ces symptômes, on note également une atteinte du système nerveux central se manifestant par des troubles de l'humeur et de la mémoire pouvant évoluer jusqu'à la démence<sup>[16,19,20]</sup>. À noter qu'un patient peut présenter des signes neurologiques sans anomalies hématologiques<sup>[17]</sup>. La prévalence de la déficience en vitamine B12 dans la population canadienne est inconnue. Néanmoins, MacFarlane et coll. ont rapporté un taux sérique de vitamine B12 faible (< 150 pmol/L) chez environ 5 % des Canadiens de 6 à 79 ans<sup>[13]</sup>.

Le biomarqueur sanguin le plus courant du statut vitamini B12 est sans nul doute le taux sérique de vitamine B12. Exprimé en pmol/L, ce taux représente la quantité totale de cobalamines liées aux deux protéines de transport sanguin de la vitamine B12, les transcobalamines I et II<sup>[21]</sup>. Toutefois, il n'y a que la fraction liée à la transcobalamine II

**Tableau 3. Interprétation suggérée du taux sérique de vitamine B12. Adapté de Snow et des lignes directrices de la Colombie-Britannique<sup>[1, 31]</sup>**

Taux sérique	Risque de déficience en vitamine B12	Conduite clinique suggérée
< 75 pmol/L	Élevé	Commencer la supplémentation.
75-150 pmol/L	Modéré	Commencer la supplémentation s'il y a des symptômes pouvant suggérer une déficience en vitamine B12 OU si le patient fait partie d'un groupe à risque : ≥ 75 ans, maladie de Crohn, résection gastrique ou de l'iléon, alimentation végétalienne (> 1 an), usage chronique de metformine ou d'un agent supprimeur de l'acidité gastrique.
150-220 pmol/L	Faible	Commencer la supplémentation s'il y a des symptômes inexpliqués pouvant suggérer une déficience en vitamine B12. Faire le suivi de la réponse au traitement pour confirmer le diagnostic.
> 220 pmol/L	Rare	Commencer la supplémentation s'il y a des symptômes inexpliqués pouvant suggérer une déficience en vitamine B12 ET en présence de conditions pouvant induire un test « faux négatif ». Faire le suivi de la réponse au traitement pour confirmer le diagnostic.

**Tableau 4. Conditions associées aux variations du taux sérique de vitamine B12<sup>[24, 33]</sup>**

Effet sur le taux du biomarqueur	Conditions cliniques
Réduction	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Déficience en vitamine B12</li> <li>• Déficience en folates</li> <li>• Grossesse</li> <li>• Contraceptifs oraux</li> <li>• Déficit de transcobalamine I</li> </ul>
Augmentation	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cancer (leucémie myéloïde chronique, polycythémie vraie ou tumeur solide)</li> <li>• Insuffisance rénale</li> <li>• Maladies hépatiques</li> <li>• Présence d'anticorps contre les transcobalamines</li> <li>• Supplémentation en vitamine B12</li> </ul>

qui est pertinente à l'évaluation du statut vitamérique B12, car elle sert au transport de la vitamine B12 vers les cellules. La signification de la fraction liée à la transcobalamine I (ou haptocorrine) demeure quant à elle toujours incertaine à l'égard du statut en vitamine B12. Or, la transcobalamine II représente seulement 20 à 30 % de la vitamine B12 totale présente dans la circulation sanguine<sup>[16, 22, 23]</sup>. Ce fait explique d'ailleurs en partie le débat qui per-

sure dans la littérature scientifique à l'égard des valeurs de référence du taux sérique de vitamine B12.

La valeur du seuil inférieur la plus souvent évoquée pour le diagnostic d'une déficience en vitamine B12 chez les adultes est d'environ 150 pmol/L<sup>[16, 24]</sup>. Toutefois, ce seuil s'avère peu sensible (65-95 %) et encore moins spécifique (50-75 %), indiquant qu'un nombre important de patients sont déclarés être atteints d'une

« déficience » sans l'être réellement « faux positifs »<sup>[16, 25]</sup>. Ceci induit un surdiagnostic de la déficience en vitamine B12 et donc, des traitements inutiles qui engendrent des coûts tout aussi inutiles. Néanmoins, vu la gravité des symptômes de cette déficience et le caractère potentiellement irréversible des troubles neurologiques, le risque de surdiagnostic peut, jusqu'à un certain point, paraître acceptable dans le contexte clinique<sup>[25]</sup>. Pour sa part, le manque de sensibilité du test implique qu'une portion non négligeable de patients ne sera pas identifiée si le diagnostic est fondé exclusivement sur le taux sérique de vitamine B12. Ajoutons par ailleurs que selon la technique de dosage, le résultat du test peut ne pas être valide chez les patients qui présentent une maladie de Biermer (anémie pernicieuse) en raison des anticorps anti-facteur intrinsèque présents dans l'échantillon sanguin<sup>[16]</sup>. De même, contrairement au dosage du taux sérique de folates, le patient n'a pas à être à jeun pour le dosage du taux sérique de vitamine B12, quoique plusieurs laboratoires médicaux le suggèrent<sup>[26]</sup>.

Dans un objectif d'amélioration de la spécificité et de la sensibilité du diagnostic de la déficience en vitamine B12, plusieurs auteurs recommandent l'usage simultané de deux biomarqueurs du statut vitamérique B12<sup>[3, 27-29]</sup>. Le plus souvent, la combinaison des taux sériques de vitamine B12 et d'AMM est suggérée. Hautement sensible (98 %), un taux sérique d'AMM élevé (> 300-400 nmol/L) est toutefois peu spécifique puisque l'élévation peut aussi être le fruit d'une insuffisance rénale<sup>[1, 16]</sup>. Comme le dosage de l'AMM s'avère très coûteux et peu accessible au Québec dans les établissements de santé, son usage est surtout confiné à la recherche. Pour leur part, Andrès *et coll.* ont suggéré de poser un diagnostic de déficience si le patient présente un taux sérique de vitamine B12 inférieur à 150 pmol/L à deux occasions différentes<sup>[18]</sup>. Toutefois, la mesure dans laquelle cette recommandation permet d'améliorer la spécificité du diagnostic sans en réduire la sensibilité reste à déterminer. Dans ce contexte, il est suggéré de poser le diagnostic de la déficience en vitamine B12 en se basant à la fois sur le résultat du dosage des cobalamines sériques et le tableau clinique du patient (Tableau 3). En d'autres mots, le clinicien ne devrait jamais exclure le diagnostic de déficience en vitamine B12 seulement sur la base d'une valeur « normale » du taux sérique de vitamine B12, en particulier si le patient présente des manifestations pouvant être associées à une possible déficience<sup>[16, 23]</sup>.

# Historiquement, les biomarqueurs sanguins des folates et de la vitamine B12 étaient ceux les plus souvent utilisés dans le milieu clinique.

Ainsi, outre les patients qui présentent un taux sérique très bas ( $< 75$  pmol/L), **il est essentiel de rechercher d'abord toutes manifestations cliniques pouvant suggérer la présence d'une déficience en vitamine B12**. Il est tout aussi important d'apprécier dans quelle mesure ces manifestations peuvent être expliqués par d'autres conditions (p. ex. neuropathie d'origine diabétique). Par ailleurs, le clinicien doit évaluer la possibilité que d'autres conditions cliniques aient pu abaisser ou élever faussement le taux sérique de vitamine B12 (Tableau 4). Par exemple, un taux faible peut être observé durant la grossesse en raison de l'hémodilution et de la chute des transcobalamines I, indépendamment du statut vitaminique B12 de la patiente<sup>[24]</sup>.

Un autre sujet de controverse à l'égard du taux sérique de vitamine B12 concerne les indications cliniques justifiant l'ordonnance d'un dosage. Selon l'Institut national d'excellence en santé et services sociaux (INESSS)<sup>[6]</sup>, une ordonnance de dosage du taux sérique de vitamine B12 n'est indiquée que dans les situations suivantes :

- > Présence de macrocytose avec ou sans anémie, ou de pancytopenie;
- > Présence de symptômes neurologiques inexpliqués : paresthésies, engourdissements, déficit de coordination motrice, troubles cognitifs, changements de personnalité;
- > Personnes âgées qui reçoivent une supplémentation en acide folique en association avec du méthotrexate.

Ces recommandations non gradées demeurent restrictives et plusieurs autres guides cliniques présentent certaines nuances, voire d'autres indications à l'égard de l'ordonnance de dosage. Par exemple, Feldman et coll. recommandent que le dosage du taux sérique de vitamine B12 soit prescrit chez toutes les personnes âgées qui présentent une démence ou un déclin

cognitif (recommandation gradée), et non seulement chez ceux dont les troubles cognitifs sont inexpliqués<sup>[30]</sup>. De même, le dosage de la vitamine B12 sérique s'avère aussi indiqué pour l'investigation d'autres anomalies hématologiques, comme l'ovalocytose et l'hypersegmentation des neutrophiles<sup>[31]</sup>. Les lignes directrices de la Saskatchewan abondent dans le même sens, précisant que le dosage de la vitamine B12 est indiqué chez tous les patients dont le tableau clinique suggère une possible déficience en vitamine B12<sup>[8]</sup>. Les lignes directrices de la Colombie-Britannique indiquent par ailleurs que le dosage de la vitamine B12 sérique peut être considéré chez les populations à risque de déficience selon les critères suivants : âge de 75 ans ou plus, maladie de Crohn, résection gastrique ou de l'iléon, diète végétalienne (depuis plus d'un an), usage chronique de metformine ou d'agents supprimeurs de l'acidité gastrique, notamment les inhibiteurs de la pompe à protons<sup>[31]</sup>. À noter que les personnes âgées constituent une population considérée à risque de déficience en vitamine B12 en raison de la prévalence élevée d'atrophie gastrique<sup>[18]</sup>. Pour sa part, Andrés et coll. ont suggéré de prescrire le dosage du taux sérique de vitamine B12 chez tous les patients qui présentent des manifestations d'une déficience en vitamine B12, chez les personnes âgées de 65 ans et plus qui présentent une malnutrition de même que chez tous les résidents des centres d'hébergement et d'institutions psychiatriques<sup>[18]</sup>. Finalement, comme pour le taux sérique de folates, **il n'est pas indiqué de prescrire le dosage du taux sérique de vitamine B12 chez les patients qui reçoivent déjà une supplémentation per os ou intramusculaire de vitamine B12**<sup>[8]</sup>. De même, le dépistage de la déficience en vitamine B12 chez un patient sans symptômes et ne faisant pas partie d'une population à risque n'est pas indiqué.

## Conclusion

Les biomarqueurs sanguins du statut en folates et en vitamine B12, en raison de leur spécificité et de leur sensibilité limitées, permettent rarement à eux seuls de déterminer la présence d'une déficience chez un patient. L'interprétation nécessite donc une mise en contexte qui tient compte de l'ensemble du portrait clinique du patient. Par ailleurs, les indications cliniques justifiant le dosage de ces biomarqueurs sont matière à discussion. En raison de la quasi-éradication de la déficience en folates au Canada, plusieurs laboratoires médicaux restreignent maintenant l'accès aux biomarqueurs du statut folique. Quant aux situations justifiant le dosage du taux sérique de vitamine B12, les guides cliniques présentent des consignes variables. Dans ce contexte équivoque, les diététistes/nutritionnistes ont la possibilité de démontrer leur expertise unique en contribuant à l'interprétation des valeurs des différents biomarqueurs du statut nutritionnel. ■

## Remerciements

L'auteure détient une bourse postdoctorale des Instituts de recherche en santé du Canada.

## Références

1. Snow CF. Laboratory diagnosis of vitamin B12 and folate deficiency: a guide for the primary care physician. *Arch Intern Med.* 1999;159:1289-98.
2. Czeizel AE, Dudas I, Vereczkey A, Banhidy F. Folate deficiency and folic acid supplementation: the prevention of neural-tube defects and congenital heart defects. *Nutrients.* 2013;5:4760-75.
3. Klee GG. Cobalamin and folate evaluation: measurement of methylmalonic acid and homocysteine vs vitamin B12 and folate. *Clin Chem.* 2000;46:1277-83.
4. Gilfix BM. Utility of measuring serum or red blood cell folate in the era of folate fortification of flour. *Clin Biochem.* 2014;47:533-8.
5. Douville P, Lyonnais J. Retrait des mesures de folates. 2015.
6. Boughrassa F, Framarin A. Usage judicieux de 14 analyses biomédicales. Institut national d'excellence en santé et en services sociaux (INESSS). 2014:33 pages.

7. British Columbia Ministry of Health (BCMH). Folate deficiency - Investigation & Management 2012 [7 juin 2016]. Available from : <http://www2.gov.bc.ca/gov/content/health/practitioner-professional-resources/bc-guidelines/folate-deficiency>.
8. College of Physicians & Surgeons of Saskatchewan (CPSS). Laboratory Quality Assurance Program (LQAP). Guidelines for laboratory practice 2014. Available from : [https://www.cps.sk.ca/imis/CPSS/Programs\\_and\\_Services/Laboratory\\_Quality\\_Assurance.aspx?LabQualityCCO=3#LabQualityCCO](https://www.cps.sk.ca/imis/CPSS/Programs_and_Services/Laboratory_Quality_Assurance.aspx?LabQualityCCO=3#LabQualityCCO).
9. Savage D, Lindenbaum J. Anemia in alcoholics. *Medicine*. 1986;65:322-38.
10. Varadi S, Abbott D, Elwis A. Correlation of peripheral white cell and bone marrow changes with folate levels in pregnancy and their clinical significance. *J Clin Pathol*. 1966;19:33-6.
11. Ray JG. Efficacy of Canadian folic acid food fortification. *Food Nutr Bull*. 2008;29:S225-30.
12. Guralnik JM, Eisenstaedt RS, Ferrucci L, Klein HG, Woodman RC. Prevalence of anemia in persons 65 years and older in the United States : evidence for a high rate of unexplained anemia. *Blood*. 2004;104:2263-8.
13. MacFarlane AJ, Greene-Finestone LS, Shi Y. Vitamin B-12 and homocysteine status in a folate-replete population : results from the Canadian Health Measures Survey. *Am J Clin Nutr*. 2011;94:1079-87.
14. Colapinto CK, O'Connor DL, Tremblay MS. Folate status of the population in the Canadian Health Measures Survey. *CMAJ*. 2011;183:E100-6.
15. Lyon A. Improving the use of lab resources : How CLS reduced the volume of folic acid testing in Calgary. *LABLink*. 2011;June 2011:1-2.
16. Stabler SP. Clinical practice. Vitamin B12 deficiency. *N Engl J Med*. 2013;368:149-60.
17. Carmel R. Cobalamin (Vitamin B12). In : Ross A, Caballero B, Cousins R, Tucker K, Ziegler T, editors. *Modern nutrition in health and disease*. 11th edition. ed : Wolters Kluwer Health ; Lippincott Williams & Wilkins ; 2014. p. 360-89.
18. Andres E, Loukili NH, Noel E, Kaltenbach G, Abdelgheni MB, Perrin AE, et al. Vitamin B12 (cobalamin) deficiency in elderly patients. *CMAJ*. 2004;171:251-9.
19. Heaton EB, Savage DG, Brust JC, Garrett TJ, Lindenbaum J. Neurologic aspects of cobalamin deficiency. *Medicine*. 1991;70:229-45.
20. Lachner C, Steinle NI, Regenold WT. The neuropsychiatry of vitamin B12 deficiency in elderly patients. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*. 2012;24:5-15.
21. Nexø E, Hoffmann-Lucke E. Holotranscobalamin, a marker of vitamin B-12 status: analytical aspects and clinical utility. *Am J Clin Nutr*. 2011;94:359S-65S.
22. Green R. Indicators for assessing folate and vitamin B-12 status and for monitoring the efficacy of intervention strategies. *Am J Clin Nutr*. 2011;94:666S-72S.
23. Hannibal L, Lysne V, BJORKE-MONSEN AL, Behringer S, Grunert SC, Spiekerkoetter U, et al. Biomarkers and Algorithms for the Diagnosis of Vitamin B12 Deficiency. *Frontiers in molecular biosciences*. 2016;3:27.
24. Harrington DJ. Laboratory assessment of vitamin B12 status. *J Clin Pathol*. 2016.
25. Carmel R. Diagnosis and management of clinical and subclinical cobalamin deficiencies : why controversies persist in the age of sensitive metabolic testing. *Biochimie*. 2013 ; 95:1047-55.
26. Orton DJ, Naugler C, Sadrzadeh SM. Fasting time and vitamin B12 levels in a community-based population. *Clin Chim Acta*. 2016;458:129-32.
27. Carmel R. How I treat cobalamin (vitamin B12) deficiency. *Blood*. 2008;112:2214-21.
28. Carmel R. Biomarkers of cobalamin (vitamin B-12) status in the epidemiologic setting: a critical overview of context, applications, and performance characteristics of cobalamin, methylmalonic acid, and holotranscobalamin II. *Am J Clin Nutr*. 2011;94:348S-58S.
29. Devalia V, Hamilton MS, Molloy AM, British Committee for Standards in H. Guidelines for the diagnosis and treatment of cobalamin and folate disorders. *Br J Haematol*. 2014;166:496-513.
30. Feldman HH, Jacova C, Robillard A, Garcia A, Chow T, Borrie M, et coll. Diagnosis and treatment of dementia : 2. Diagnosis. *CMAJ*. 2008;178:825-36.
31. British Columbia Ministry of Health (BCMH). Cobalamin (vitamin B12) deficiency - Investigation & Management 2013 [7 juin 2016]. Available from : <http://www2.gov.bc.ca/gov/content/health/practitioner-professional-resources/bc-guidelines/folate-deficiency>.
32. Hennekens CH, Buring JE, Mayrent SL. *Épidémiologie en médecine* : Éditions Frison-Roche ; 1998.
33. Andres E, Serraj K, Zhu J, Vermorken AJ. The pathophysiology of elevated vitamin B12 in clinical practice. *QJM: monthly journal of the Association of Physicians*. 2013;106:505-15.

# LE CONSENTEMENT AUX TRAITEMENTS



*Le professionnel de la santé doit obtenir le consentement de toute personne avant de lui fournir un traitement. Pour l'obtenir, le professionnel doit fournir les renseignements suffisants pour permettre à la personne de prendre une décision libre et éclairée. Un consentement doit-il être donné par écrit ou peut-il être verbal? Quand doit-il être donné? Qui peut fournir un consentement? Autant de questions auxquelles la présente chronique apporte des réponses.*

**Maître Janick Perreault, Ad.E., Dt.P., LL.B., LL.M.\***

## Le droit à l'intégrité

Le droit à l'inviolabilité de la personne et le droit à l'autodétermination sont à la source du droit de consentir à un traitement ou de le refuser<sup>[1]</sup>. L'inviolabilité de la personne est un droit fondamental garanti par la Charte canadienne des droits et libertés<sup>[2]</sup> et la Charte des droits et libertés de la personne<sup>[3]</sup>. De même, le Code civil du Québec édicte que toute personne est titulaire du droit à l'inviolabilité et à l'intégrité de sa personne<sup>[4]</sup> et nul ne peut lui porter atteinte sans son consentement libre et éclairé, sauf dans les cas prévus par la loi<sup>[5]</sup>. C'est ainsi que nul ne peut être soumis sans son consentement à des soins peu importe leur nature, qu'il s'agisse d'exams, de prélèvements, de traitements ou de toute autre intervention<sup>[6]</sup>. La Loi sur les services de santé et des services sociaux abonde dans le même sens<sup>[7]</sup>.

Le droit au refus de traitement a été établi par la jurisprudence, notamment dans des cas de refus de traitement nutritionnel où la personne va jusqu'à refuser de s'alimenter et s'hydrater<sup>[8]</sup>. Une personne peut se prévaloir du principe de l'autonomie de la personne et de l'autodétermination pour refuser un traitement, même si cette décision peut entraîner

sa mort. Pour plus d'informations, consultez la chronique sur le refus de traitement parue en 2010<sup>[9]</sup>.

## Le consentement libre et éclairé

Un consentement peut en tout temps être modifié. Par contre, un refus de traitement n'annule pas le consentement accordé antérieurement aux traitements déjà prodigués. Le consentement au traitement doit être libre et éclairé, ce qui signifie que les différents choix thérapeutiques sont exposés et expliqués. En vertu de leur code de déontologie, les diététistes/nutritionnistes doivent exposer à leurs clients, de façon complète et objective, la nature et la portée du problème; ils doivent leur fournir les explications nécessaires à la compréhension et à l'appréciation des services rendus et les informer de l'ampleur et des modalités des services requis [10]. Autrement dit, les diététistes/nutritionnistes doivent renseigner leurs patients sur les points suivants: la nature de l'évaluation et du traitement, les raisons des interventions, leurs effets, leurs risques, leurs effets secondaires et les solutions de rechange. Ils doivent aussi fournir des renseignements sur les conséquences du refus de traitement.

La capacité à donner un consentement libre et éclairé dépend non seulement de l'aptitude légale de la personne ou de son âge, mais aussi de la capacité générale du client (ou de son représentant) à comprendre la portée du traitement et ses conséquences. Aussi, faut-il toujours adapter les propos en fonction de son interlocuteur.

Les clients sont présumés être capables de donner un consentement. Toutefois, s'il y a des raisons d'en douter, il convient d'évaluer non pas leur capacité générale, mais plutôt leur capacité à prendre une décision au sujet des traitements proposés. Les critères d'incapacité d'une personne à consentir à des soins médicaux ne sont pas définis. L'évaluation de la capacité à donner un consentement libre et éclairé est laissée au jugement du professionnel de la santé qui propose les traitements. Cette évaluation requiert parfois une évaluation psychiatrique.

## La forme du consentement

Le consentement général obtenu lors de l'hospitalisation d'une personne englobe l'ensemble des traitements, y compris ceux prodigués par les diététistes/nutritionnistes. Toutefois, il ne faut pas confondre le formulaire

de consentement signé et le consentement éclairé. Un formulaire de consentement écrit peut n'être qu'une simple feuille de papier qui n'atteste pas forcément qu'il a été lu et compris. L'obtention d'un consentement éclairé est un processus plus complexe qui suppose un consensus entre deux personnes, le diététiste/nutritionniste et le client par exemple. Ce n'est pas parce qu'un consentement général a été donné au départ qu'il est réputé être donné une fois pour toutes; ce n'est pas un chèque en blanc! Selon le principe du droit à l'intégrité, le consentement doit être renouvelé chaque fois qu'un traitement différent est prodigué puisque le consentement libre et éclairé nécessite l'obligation de renseigner le patient. Il en va de même du consentement obtenu pour des traitements donnés en pratique privée.

Sauf disposition contraire de la loi, le consentement n'est assujéti à aucune forme particulière; écrit ou verbal, il peut être révoqué à tout moment, même verbalement<sup>[11]</sup>. Cependant, c'est par écrit que se fera le consentement aux soins non requis par l'état de santé, à l'aliénation d'une partie du corps ou à une recherche susceptible de porter atteinte à l'intégrité, même si ce consentement peut être révoqué verbalement<sup>[12]</sup>.

### Directives médicales anticipées

Un nouveau concept est apparu au Québec: les « directives médicales anticipées » qui expriment les volontés d'une personne en cas d'inaptitude à consentir à des soins. Ces directives découlent de l'entrée en vigueur, le 10 décembre 2015, de la Loi concernant les soins de fin de vie<sup>[13]</sup>, adoptée par le gouvernement québécois en juin 2014. Cette loi reconnaît la primauté des volontés relatives aux soins exprimées clairement et librement par une personne, notamment par la mise en place du régime des directives médicales anticipées<sup>[14]</sup>. En vertu de cette loi, toute personne majeure et apte à consentir aux soins peut en tout temps refuser de recevoir un soin nécessaire au maintien de sa vie ou retirer son consentement à un tel soin. De plus, dans la mesure prévue par le Code civil, le mineur de 14 ans et plus et la personne donnant un consentement substitué au nom d'un patient inapte (mineur ou majeur) peuvent également prendre une telle décision<sup>[15]</sup>. La loi vise les soins palliatifs et l'aide médicale à mourir. En ce qui a trait à l'aide médicale à mourir, seule une personne majeure et apte à consentir à des soins peut demander de recevoir cette aide; aucune autre personne ne peut le faire à sa place<sup>[16]</sup>. Enfin, le refus de soin ou le retrait de

consentement peut être communiqué par tout moyen<sup>[17]</sup>. Lors d'une prochaine chronique, la nouvelle loi fédérale sur l'aide médicale à mourir sera traitée.

Les directives médicales anticipées consistent en un écrit par lequel une personne majeure et apte à consentir à des soins indique les soins médicaux qu'elle accepte ou refuse de recevoir au cas où elle deviendrait inapte à consentir dans des situations cliniques précises.

Seule une personne majeure et apte à consentir à des soins peut le faire à l'aide du formulaire « Directives médicales anticipées en cas d'inaptitude à consentir aux soins »<sup>[18]</sup> ou par acte notarié. Les directives médicales anticipées prévoient diverses situations, comme la « situation de fin de vie » et la « situation d'atteinte sévère et irréversible des fonctions cognitives »<sup>[19]</sup>. Pour toutes ces situations, il y a différents soins prévus, notamment le traitement de dialyse, le consentement ou le refus à l'alimentation forcée ou artificielle et le consentement ou le refus à l'hydratation forcée ou artificielle.

Les directives médicales anticipées ont la même valeur que les volontés exprimées par une personne apte à consentir à des soins. Si une personne inapte a exprimé ses directives médicales anticipées, le médecin n'a pas à obtenir l'autorisation de la personne qui peut fournir un consentement substitué. Les directives médicales anticipées ont une valeur contraignante; c'est-à-dire que les professionnels de la santé ont l'obligation de les respecter. En tout temps, il est possible de modifier et de révoquer les volontés exprimées dans les directives médicales anticipées.

### Qui donne le consentement ?

Le consentement libre et éclairé doit être donné par la personne apte à consentir ou à refuser des soins. Dans les établissements de santé, c'est généralement l'utilisateur qui accorde son consentement, mais parfois, c'est son représentant ou le tribunal<sup>[20]</sup>, selon les règles prévues au Code civil du Québec.

En cas d'urgence, le consentement aux soins médicaux n'est pas nécessaire lorsque la vie de la personne est en danger ou que son intégrité est menacée. Toutefois, il demeure nécessaire lorsque les soins sont inusités ou devenus inutiles ou que leurs conséquences pourraient être intolérables pour la personne<sup>[21]</sup>.

Le consentement à tout traitement est donné par la personne elle-même si elle est apte à accepter ou à refuser des soins. Si elle

est incapable de donner son consentement et qu'elle n'a pas rédigé de directives médicales anticipées, une personne autorisée par la loi ou par un mandat de protection peut la remplacer<sup>[22]</sup>.

En cas d'inaptitude d'une personne majeure à consentir aux soins requis par son état de santé et en l'absence de directives médicales anticipées, le consentement est donné par le mandataire, le tuteur ou le curateur. À défaut d'une telle personne, le consentement est donné par le conjoint (marié, uni civilement ou en union de fait) ou, à défaut de conjoint ou en cas d'empêchement de celui-ci, par un proche parent ou par une personne qui démontre un intérêt particulier pour la personne inapte à consentir seule<sup>[23]</sup>. Lorsqu'il s'agit de soins qui ne sont pas requis par son état de santé, le consentement est donné par le mandataire, le tuteur ou le curateur; l'autorisation du tribunal est en outre nécessaire si les soins présentent un risque sérieux pour la santé ou s'ils peuvent causer des effets graves et permanents<sup>[24]</sup>.

Le consentement aux soins requis par l'état de santé du mineur est donné par le titulaire de l'autorité parentale ou par le tuteur. Toutefois, le mineur de 14 ans et plus peut consentir seul à ces soins. Si son état exige qu'il demeure dans un établissement de santé ou de services sociaux plus de 12 heures, le titulaire de l'autorité parentale ou le tuteur doit être informé de ce fait<sup>[25]</sup>. Lorsqu'il s'agit de soins non requis par l'état de santé, le mineur de 14 ans et plus peut consentir seul, bien que le consentement du titulaire de l'autorité parentale ou du tuteur soit nécessaire si les soins présentent un risque sérieux pour la santé du mineur et peuvent lui causer des effets graves et permanents<sup>[26]</sup>. Lorsque la personne est âgée de moins de 14 ans, le consentement aux soins qui ne sont pas requis par son état de santé est donné par le titulaire de l'autorité parentale, le mandataire, le tuteur ou le curateur; l'autorisation du tribunal est en outre nécessaire si les soins présentent un risque sérieux pour la santé ou s'ils peuvent causer des effets graves et permanents<sup>[27]</sup>.

Celui qui consent à des soins pour autrui ou les refuse est tenu d'agir dans le seul intérêt de cette personne et de respecter, dans la mesure du possible, les volontés de cette dernière. Celui qui donne le consentement substitué doit s'assurer que les soins sont bénéfiques malgré la gravité et la permanence possible de certains de leurs effets, qu'ils sont opportuns considérant les circonstances et que les risques présentés ne sont pas démesurés comparativement aux bienfaits espérés<sup>[28]</sup>.

Dans certains cas, l'autorisation du tribunal est nécessaire.

**Conclusion**

En conclusion, l'obtention d'un consentement libre et éclairé vaut pour tout professionnel de la santé, y compris les diététistes/nutritionnistes. Tous les intervenants de l'équipe traitante doivent respecter les droits de leurs patients en prenant le temps de les écouter et de les informer des différents traitements et possibilités. ■

N.D.L.R. \* L'auteure est diététiste/nutritionniste, avocate et présidente du comité sur la pratique illégale de l'Ordre professionnel des diététistes du Québec.

**Références**

1. M.B. c. Centre hospitalier Pierre-Le-Gardeur, 500-09-013917-034, 25 février 2004, par. 38; et Institut Philippe-Pinel de Montréal c. G.(A.), [1994] R.J.Q. 2523 (C.A.).
2. Charte canadienne des droits et libertés, édictée comme l'annexe B de la Loi de 1982 sur le Canada, 1982, ch. 11 (R.-U.), art. 7.
3. Charte des droits et libertés de la personne, RLRQ, c. C-12, art. 1.
4. Code civil du Québec, L.Q. 1991, c. 64, art. 3.
5. Id., art. 10.
6. Id., art. 11.
7. Loi sur les services de santé et des services sociaux, RLRQ, c. S-4.2, art. 9.
8. Centre de santé et de services sociaux Pierre-Boucher et Mayence c. Van Laandschoot et Procureur général du Québec, 2014, QCCS 4284, 16 juillet 2014, par. 37; et Manoir de la pointe Bleue (1978) inc. c. Corbeil, [1992] R.J.Q. 712 (C.S.).
9. Janick PERREAULT, « Le refus d'un traitement nutritionnel », chronique juridique de la revue de l'Ordre professionnel des diététistes du Québec, Nutrition, science et évolution, vol. 7, no 3, hiver 2010.
10. Code de déontologie des diététistes, RLRQ, c. C-26, r. 65.01, art. 10.
11. Code civil du Québec, art. 11.
12. Code civil du Québec, art. 24.
13. Loi concernant les soins de fin de vie, RLRQ, c. S.32.0001.
14. Id., art. 1.
15. Id., art. 5.
16. Id., art. 26.
17. Id., art. 5.
18. Le formulaire peut être téléchargé à partir du site Web de la RAMQ: <http://www.ramq.gouv.qc.ca>.
19. Cette situation vise un état comateux jugé irréversible ou un état végétatif permanent. Cette situation vise également le cas d'une personne atteinte de démence grave, sans possibilité d'amélioration (par exemple, démence de type Alzheimer ou autre type de démence à un stade avancé).
20. Loi sur les services de santé et les services sociaux, RLRQ, chapitre S-4.2, art. 9.
21. Code civil du Québec, art. 13.
22. Code civil du Québec, art. 11.
23. Code civil du Québec, art. 15.
24. Code civil du Québec, art. 18.
25. Code civil du Québec, art. 14.
26. Code civil du Québec, a.M.B. c. Centre hospitalier Pierre-Le-Gardeur, 500-09-013917-034, 25 février 2004, par. 38; et Institut Philippe-Pinel de Montréal c. G.(A.), [1994] R.J.Q. 2523 (C.A.).
27. Charte canadienne des droits et libertés, édictée comme l'annexe B de la Loi de 1982 sur le Canada, 1982, ch. 11 (R.-U.), art. 7.
28. Charte des droits et libertés de la personne, RLRQ, c. C-12, art. 1.
29. Code civil du Québec, L.Q. 1991, c. 64, art. 3.
30. Id., art. 10.
31. Id., art. 11.
32. Loi sur les services de santé et des services sociaux, RLRQ, c. S-4.2, art. 9.
33. Centre de santé et de services sociaux Pierre-Boucher et Mayence c. Van Laandschoot et Procureur général du Québec, 2014, QCCS 4284, 16 juillet 2014, par. 37; et Manoir de la pointe Bleue (1978) inc. c. Corbeil, [1992] R.J.Q. 712 (C.S.).
34. et Manoir de la pointe Bleue (1978) inc. c. Corbeil, [1992] R.J.Q. 712 (C.S.).
35. Janick PERREAULT, « Le refus d'un traitement nutritionnel », chronique juridique de la revue de l'Ordre professionnel des diététistes du Québec, Nutrition, science et évolution, vol. 7, no 3, hiver 2010.
36. Code de déontologie des diététistes, RLRQ, c. C-26, r. 65.01, art. 10.
37. Code civil du Québec, art. 11.
38. Code civil du Québec, art. 24.
39. Loi concernant les soins de fin de vie, RLRQ, c. S.32.0001.
40. Id., art. 1.
41. Id., art. 5.
42. Id., art. 26.
43. Id., art. 5.
44. Le formulaire peut être téléchargé à partir du site Web de la RAMQ: <http://www.ramq.gouv.qc.ca>.
45. Cette situation vise un état comateux jugé irréversible ou un état végétatif permanent. Cette situation vise également le cas d'une personne atteinte de démence grave, sans possibilité d'amélioration (par exemple, démence de type Alzheimer ou autre type de démence à un stade avancé).
46. Loi sur les services de santé et les services sociaux, RLRQ, chapitre S-4.2, art. 9.
47. Code civil du Québec, art. 13.
48. Code civil du Québec, art. 11.
49. Code civil du Québec, art. 15.
50. Code civil du Québec, art. 18.
51. Code civil du Québec, art. 14.
52. Code civil du Québec, art. 17.
53. Code civil du Québec, art. 18.
54. Code civil du Québec, art. 12.
55. rt. 17.
56. Code civil du Québec, art. 18.
57. Code civil du Québec, art. 12.




## CONDUISEZ PRUDEMMENT ET ÉCONOMISEZ AVEC LE PROGRAMME AJUSTO DE LA PERSONNELLE

La Personnelle s'engage à rendre les routes plus sûres en offrant **Ajusto**<sup>MD</sup>. Ce programme d'assurance basé sur l'usage vous permet de suivre en tout temps vos habitudes de conduite sur votre téléphone intelligent et de les améliorer.

Adhérez au programme Ajusto dès aujourd'hui ! Demandez une soumission.

[lapersonnelle.com/ajusto](http://lapersonnelle.com/ajusto)  
1 888 476-8737




Certaines conditions, exclusions et limitations s'appliquent. Ajusto est souscrit auprès de La Personnelle qui désigne La Personnelle, assurances générales inc. au Québec et La Personnelle, compagnie d'assurances en Ontario. <sup>MD</sup>Ajusto est une marque déposée de Desjardins Assurances générales inc., utilisée avec permission par La Personnelle, assurances générales inc. et La Personnelle, compagnie d'assurances. Le rabais ne s'applique pas à certains avenants et garanties supplémentaires. Notez qu'il sera automatiquement appliqué à la prime lors du renouvellement.

# LE PORTFOLIO DE DÉVELOPPEMENT PROFESSIONNEL (PDP): UN NOUVEL OUTIL POUR LES DIÉTÉTISTES/NUTRITIONNISTES

Marie-Ève Guérette St-Amour, Dt.P., M. Sc., Direction des affaires professionnelles, OPDQ

Avec la collaboration de Marie-Noël Geoffrion, Dt.P., Conseillère principale, affaires scientifiques, OPDQ

## Mise en contexte

Avec l'entrée en vigueur du Règlement sur la formation continue obligatoire des diététistes (ci-après Règlement) le 1<sup>er</sup> avril 2016, l'Ordre souhaite soutenir les membres dans leur développement professionnel. Un outil adapté à la profession a donc été développé en considérant les pratiques ailleurs. En effet, plusieurs ordres professionnels au Québec utilisent déjà un outil de gestion du développement professionnel pour leurs membres, ainsi que l'Academy of Nutrition and Dietetics et plusieurs collèges canadiens en nutrition. Cet article vise à présenter le portfolio de développement professionnel (PDP) des diététistes/nutritionnistes ainsi que la méthodologie qui a été utilisée pour le développer.

## Objectifs du PDP

Les diététistes/nutritionnistes se doivent d'offrir des services de qualité. Pour ce faire, ils utilisent leur raisonnement clinique, mettent à jour leurs connaissances et intègrent à leur pratique les données les plus récentes reliées à leur domaine d'exercice<sup>[1]</sup>. Le PDP vise à répondre à ces exigences en favorisant, d'une part, l'autoévaluation, tant de la pratique professionnelle que des besoins de formation continue, et, d'autre part, l'intégration des apprentissages dans la pratique.

## Méthodologie

La présente section énumère les différentes étapes ayant mené au développement du PDP. Tout d'abord, une revue de la littérature scientifique sur l'utilisation de portfolios a été effectuée. Cette revue de la littérature a permis de dégager certains éléments importants.

Visées des portfolios<sup>[1]</sup>:

- > Établissement des buts professionnels;
- > Mise en valeur de la pratique et du développement professionnels;
- > Illustration des champs d'expertise particuliers et de la compétence;
- > Amélioration des connaissances et des compétences du professionnel;

- > Planification de l'avenir professionnel. Retombées pour les professionnels qui l'utilisent:
- > Identification des lacunes, des faiblesses et des forces du professionnel<sup>[2]</sup>;
- > Individualisation des apprentissages par des objectifs ciblés et par le choix d'activités de formation variées, axées sur les besoins;
- > Intégration des savoirs dans la pratique;
- > Amélioration de la réflexion et de la pensée critique<sup>[2-4]</sup>;
- > Amélioration de l'autonomie et de la responsabilisation du professionnel<sup>[4]</sup>.

Barrières à l'implantation et à l'utilisation d'un portfolio:

- > Mauvaise compréhension du processus réflexif par le professionnel<sup>[3]</sup>;
- > Manque de temps pour poursuivre cette démarche de réflexion<sup>[3]</sup>;
- > Maturité variable du professionnel<sup>[4]</sup>;
- > Manque d'affinité avec cette méthode de réflexion pour certains styles d'apprenants<sup>[4]</sup>;
- > Difficulté à parvenir à un équilibre entre les données factuelles et les réflexions personnelles<sup>[5]</sup>.

Considérées lors de la création du PDP, la plupart de ces barrières ont été intégrées au *Guide du portfolio de développement professionnel des diététistes/nutritionnistes* (lequel sert d'outil d'accompagnement aux membres lorsqu'ils remplissent leur PDP).

La revue de littérature a permis de dégager certaines limites des données scientifiques actuelles:

- > Études principalement qualitatives, donc peu de données quantitatives disponibles;
- > Peu d'études des répercussions du portfolio professionnel;
- > Études réalisées majoritairement chez les étudiants et non chez les professionnels;
- > Peu d'études des effets à long terme de l'utilisation d'un tel outil.

Après la revue de la littérature, une consultation a été effectuée auprès des ordres professionnels et des collègues canadiens (n = 4) faisant usage d'un PDP. Cette consultation a permis de prendre connaissance des bons coups et des étapes d'implantation d'un tel outil. Elle a également permis de déterminer les sections essentielles à inclure pour assurer une démarche systématique de réflexion et d'intégration des savoirs chez les membres. La structure du PDP a dès lors été établie et comporte les sections suivantes:

1. « Bilan »: les diététistes/nutritionnistes inscrivent les éléments de réflexion sur leur pratique, leurs forces et faiblesses, ainsi que leurs besoins en matière de mise à jour de leurs connaissances et compétences;

2. « Plan d'action »: les diététistes/nutritionnistes formulent des objectifs de formation continue après avoir dressé leur bilan (section 1) et déterminent les activités de formation continue qui permettront d'atteindre ces objectifs;

3. « Intégration »: les diététistes/nutritionnistes indiquent par écrit le degré d'intégration des apprentissages dans la pratique découlant des activités de formation continue.

Une fois l'outil créé, les membres des comités sur la formation continue et sur l'inspection professionnelle de l'Ordre ont apporté leur expertise (n = 15), et des diététistes/nutritionnistes (n = 8) ont procédé à une analyse de l'outil. Le PDP étant conçu pour les diététistes/nutritionnistes, peu importe le secteur d'activité, des membres des quatre secteurs d'activité de la nutrition l'ont consulté aux fins d'évaluation. De plus, des membres ont été désignés (membre anglophone, membre cumulant plus de 20 années de pratique, membre en région éloignée et membre en pratique privée) pour tester l'outil et donner leurs commentaires. Au total, huit membres ont participé à cette consultation à l'été 2015.

Ces diverses consultations visaient à assurer que l'outil réponde aux besoins des membres. Des modifications ont donc été

apportées au PDP avant de le présenter au conseil d'administration (CA) de l'Ordre pour adoption. En septembre 2015, le CA a approuvé le PDP comme outil non obligatoire pour les diététistes/nutritionnistes. Ainsi, les membres qui utiliseront le PDP pourront le soumettre à l'inspection professionnelle lors d'un avis d'inspection afin de présenter leur démarche et leur réflexion dans le choix d'activités de formation continue pertinentes à leur pratique. Les membres ayant leur propre version de cet outil pourront continuer de l'utiliser pour éviter de doubler leur travail de réflexion.

Enfin, à l'automne 2015, la dernière étape avant l'implantation de l'outil a été la réalisation d'un sondage auprès des diététistes/nutritionnistes. Les résultats serviront notamment de base de comparaison au sondage post-implantation (voir section « Évaluation de l'outil »).

Au total, 792 membres ont répondu au sondage. Les résultats démontrent qu'environ 40 % des répondants ne connaissent pas l'approche réflexive. En outre, le tiers des membres sondés n'utilise pas de démarche systématique pour planifier leur formation continue et 40 % des répondants déterminent leurs besoins de formation selon l'offre de formations (voir les tableaux 1 et 2). Cela explique peut-être en partie pourquoi 59 % des répondants indiquent que les formations auxquelles ils participent ne répondent pas entièrement à leurs besoins.

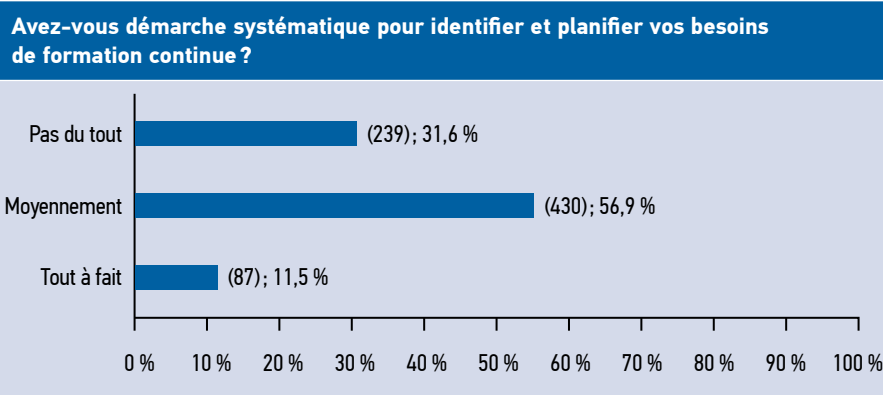
Concernant l'intégration des savoirs dans la pratique après une activité de formation continue, 54 % des diététistes/nutritionnistes ont « moyennement » intégré les apprentissages dans leur pratique. En analysant les résultats du sondage, il semble donc qu'un outil de développement professionnel ne pourra qu'améliorer la gestion du développement professionnel des membres de l'Ordre.

### Évaluation de l'outil

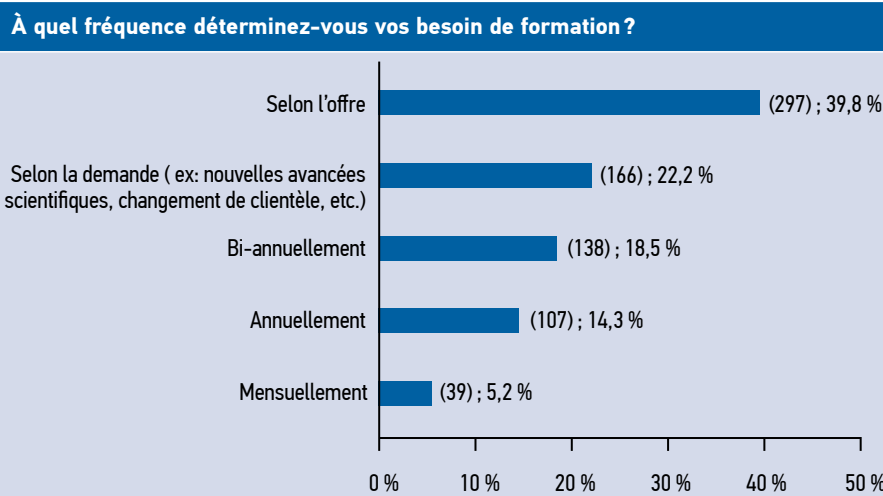
Comme démontré à la section précédente, le développement du PDP est basé sur les données de la science et sur les pratiques existantes. Il a été testé auprès d'un échantillon de diététistes/nutritionnistes (n = 8). Cependant, il n'a pas encore été validé scientifiquement.

Une évaluation de l'utilisation du PDP par les membres est prévue au terme de la première période de référence du Règlement, soit le 31 mars 2019. Cette évaluation s'inscrit dans un objectif d'amélioration continue. Non seulement elle guidera l'Ordre dans la révision de cet outil, elle permettra aussi de documenter l'utilisation du PDP par les diététistes/nutritionnistes ainsi que leur perception de l'utilité de l'outil.

**Tableau 1. Démarche pour la planification de la formation (n = 792)**



**Tableau 2. Fréquence de détermination des besoins de formation (n = 792)**



### Retombées anticipées

L'Ordre anticipe que les membres adopteront les comportements suivants à la suite de leur utilisation du PDP :

- > Ils s'approprieront l'approche réflexive et l'utiliseront pour déterminer leurs besoins de formation continue;
- > Ils mettront à jour leurs connaissances et leurs compétences en effectuant des activités de formation continue diversifiées et pertinentes à leur pratique;
- > Ils planifieront leurs activités de formation continue de façon à répondre aux exigences de formation continue prévues au Règlement, et ce, pour chaque période de référence de trois ans.

### Où peut-on consulter le PDP ?

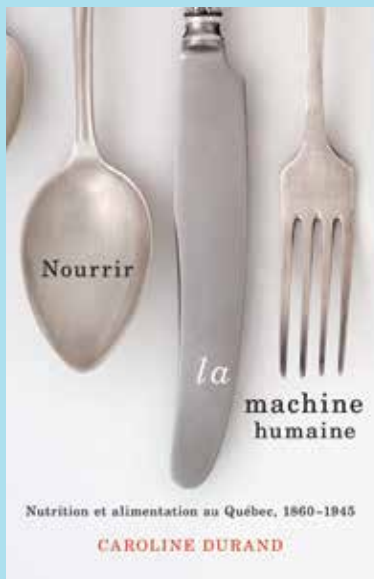
Dans la zone membre du site de l'Ordre sous l'onglet « Formation continue », il est possible de télécharger le PDP et son guide, de même

que de consulter une foire aux questions sur le sujet. Tous les diététistes/nutritionnistes sont invités à se familiariser avec le PDP et à l'utiliser afin d'optimiser la gestion de leur développement professionnel. ■

### Références

1. Chamblee TB et al. Implementation of a professional portfolio: a tool to demonstrate professional development for advanced practice. *Journal of pediatric health care: official publication of National Association of Pediatric Nurse Associates & Practitioners*. 2015; 29(1):113-7. Epub 2014/08/05.
2. Smith K, Tillema H. Long-term Influences of Portfolios on Professional Development. *Scandinavian Journal of Educational Research*. 2001; 45(2):183-203.
3. Kostrzewski AJ et al. The impact of portfolios on health professionals' practice: a literature review. *International Journal of Pharmacy Practice*. 2008; 16(6):339-45.
4. McMullan M et al. Portfolios and assessment of competence: a review of the literature. *Journal of advanced nursing*. 2003; 41(3):283-94. Epub 2003/02/13.
5. Gaba A. Development and Evaluation of an e-portfolio for Use in a Dietetic Internship Program. *Procedia - Social and Behavioral Sciences*. 2015; 174(0):1151-7.

# ACTUALITÉS EN NUTRITION



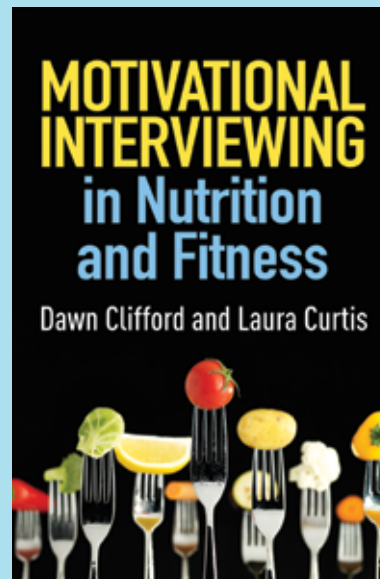
## NOURRIR LA MACHINE HUMAINE: NUTRITION ET ALIMENTATION AU QUÉBEC

**Durand, Caroline.** Nourrir la machine humaine : nutrition et alimentation au Québec, 1860-1945. Montreal ; Kingston ; London ; Ithaca : McGill-Queen's University Press ; 2015. 320 p.

Dans cet ouvrage, Caroline Durand retrace les origines des discours liés à l'alimentation et montre comment la nutrition a joué un rôle dans la modernisation du Québec de 1860 à 1945. C'est une période marquée par l'industrialisation, l'urbanisation, les guerres mondiales et une crise économique majeure. Les individus ont été incités à se responsabiliser face à leur santé et à considérer leur corps comme une machine productive au service de la nation au moyen des politiques, des images et des messages diffusés par les médecins, les infirmières, les nutritionnistes, les religieuses, les enseignantes et les fonctionnaires. L'auteure retrace l'évolution des habitudes alimentaires et discute de la priorité accordée aux préférences personnelles.

Nourrir la machine humaine évalue les conseils et les messages nutritionnels véhiculés dans la société québécoise en proposant des explications sur leurs racines idéologiques et scientifiques et en discutant de leur efficacité et des résistances qu'ils suscitent.

Pour consulter visitez le <http://www.jstor.org/stable/j.ctt1c6v884>.

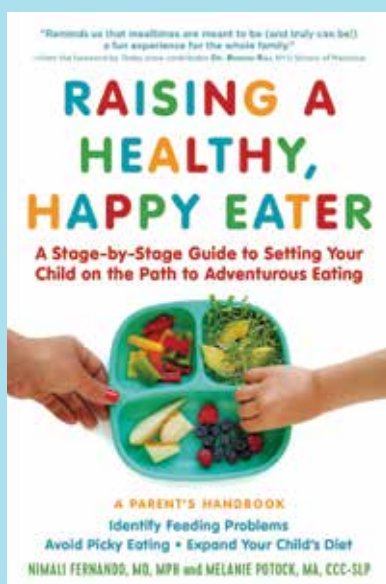


## MOTIVATIONAL INTERVIEWING IN NUTRITION AND FITNESS

**Clifford D., Curtis L.** Motivational Interviewing in Nutrition and Fitness. New York : The Guilford Press ; 2015. 276 p.

L'entrevue motivationnelle constitue désormais une approche reconnue. Dans cet ouvrage, les auteurs abordent les aspects pratiques de son utilisation au quotidien auprès des patients en fournissant de nombreux exemples concrets, y compris des extraits de dialogues. L'entrevue motivationnelle aide à modifier les comportements pour résoudre certaines situations : planification et préparation des repas, activité physique, image corporelle, troubles alimentaires, etc. Des outils simples sont proposés pour aider les patients à se libérer des régimes et des solutions miracles, de même qu'à surmonter les obstacles au changement.

Pour consulter la description, la table des matières ou des extraits, visitez le [www.guilford.com/books/Motivational-Interviewing-in-Nutrition-and-Fitness/Clifford-Curtis/9781462524181/summary](http://www.guilford.com/books/Motivational-Interviewing-in-Nutrition-and-Fitness/Clifford-Curtis/9781462524181/summary).



### RAISING A HEALTHY, HAPPY EATER

**Berg L.** Raising a Healthy, Happy Eater [New Resources for Nutrition Educators]. J Nutr Educ Behav. 2016 ; 48:356.

La promotion d'une saine alimentation dès un jeune âge aidera les enfants à établir de saines habitudes alimentaires. Ce livre explore une variété de concepts et de solutions pour aider les parents à établir de saines habitudes alimentaires auprès de leurs enfants dès leur plus jeune âge. Les auteurs commencent par une explication du système sensoriel aux différents stades de développement. Puis, pour chacun de ces stades, les auteurs présentent des conseils pour favoriser l'exploration alimentaire en considérant le système sensoriel et le développement de la motricité fine et grossière. Le livre offre de nombreux conseils pratiques, des histoires vécues d'autres parents, des activités d'exploration alimentaire et des recettes..



### RETAIL FOOD ENVIRONNEMENTS IN CANADA

Parution: juin 2016  
Revue canadienne de santé publique. Supplément 1 (2016). 76 pages.  
ISBN: 0008-4263

L'environnement alimentaire est un déterminant important d'une saine alimentation. Le Bureau de la politique et de la promotion de la nutrition (BPPN) de Santé Canada, en collaboration avec l'Université de la Saskatchewan et le Propel Centre for Population Health Impact de l'Université de Waterloo, a coordonné la production d'un supplément spécial de la Revue canadienne de santé publique sur les environnements de vente au détail d'aliments au Canada. Cette initiative découle du symposium et de l'atelier sur les environnements alimentaires au Canada (Food Environments in Canada: Symposium and Workshop) que le BPPN a coprésenté en mai 2015. Au cours de cet événement, des chercheurs et des experts en la matière ont noté un désir de poursuivre sur la lancée du symposium. Ils ont donc proposé une collection d'articles de recherche revus par les pairs sur les environnements de vente au détail d'aliments. Le supplément comprend une préface de l'honorable Jane Philpott, ministre de la Santé.

Pour consulter visitez le <http://journal.cpha.ca/index.php/cjph/article/view/5724>

# CONFÉRENCE ANNUELLE DE LA SOCIÉTÉ CANADIENNE DE NUTRITION TENUE À GATINEAU-OTTAWA DU 5 AU 7 MAI 2016

5-7 mai  
2016  
CONGRÈS

GATINEAU-OTTAWA  
HILTON LAC-LEAMY GATINEAU-OTTAWA HOTEL  
3, BOULEVARD DU CASINO  
cns-scn.ca

Canadian Nutrition Society  
Société canadienne de nutrition

**Chantal Bémeur**, Dt.P., Ph. D.,  
Département de nutrition,  
Université de Montréal et Centre  
de recherche du CHUM

*Cette conférence, regroupant 428 délégués et conférenciers provenant du Canada, des États-Unis et de l'Europe, a porté sur plusieurs aspects de la recherche scientifique en nutrition, dont la recherche fondamentale, les politiques et règlements, ainsi que la nutrition clinique et communautaire.*

*Voici quelques faits saillants de cette conférence.*



### CREATING PEER TO PEER HEALTHCARE: LESSONS IN STORIFYING EVIDENCE, CREATIVITY, NUDGE, AND HEALTHY VIRUSES

Dr Mike Evans a présenté le discours d'ouverture concernant une approche « par les pairs » dans le but d'améliorer les soins de santé. Dr Evans, reconnu internationalement pour ses travaux sur les façons novatrices de véhiculer les messages de santé, est médecin à l'hôpital St. Michael's de Toronto et professeur associé au Family and Community Medicine, Lead, Digital Preventive Medicine au Li Ka Shing Knowledge Institute.

Le paysage du système de santé est en constante évolution. Plusieurs changements, tels que les cliniques par courriels et la quantification de soi (pratique technologique qui consiste à mesurer ses données personnelles, de les analyser et de les partager au moyen d'outils peuvent être des objets connectés, des applications mobiles ou des applications Web), sont des concepts qui influencent désormais le système de santé à plusieurs niveaux. Certains aspects du système de santé demeurent inchangés comme, par exemple, les relations interpersonnelles, les autosoins et les attitudes face à ce système. Des outils émergents aident le public à s'informer sur les choix qui influencent leur santé. Au cours des dernières années, le laboratoire média du Dr Evans a développé plusieurs outils qui abordent les concepts de traitement et d'encouragement et qui utilisent des histoires basées sur des données probantes. En particulier, les histoires animées du médecin permettent aux gens de s'engager à un point tel qu'ils partagent ces informations sur leurs réseaux sociaux. Le YouTube Med School for the Public en est un très bon exemple. Tout comme la capsule Make your day harder sur YouTube portant sur différents sujets, le but ultime est de promouvoir un changement de culture afin d'améliorer sa santé. Selon le conférencier, ce genre de média permet aux gens de se mobiliser et de se responsabiliser par rapport à leur santé.

### DIET RESISTANT OBESITY: BIOLOGICAL CAUSES AND CLINICAL IMPLICATIONS

**Dr Mary-Ellen Harper**, University of Ottawa  
**Dr Robert Dent**, Weight Management Clinic, University of Ottawa  
**Dr Ruth McPherson**, University of Ottawa Heart Institute

Lors de cette conférence, la stratégie de remplacement des repas visant la perte de poids corporelle, dans un contexte autre que celui de la chirurgie, a été remise en question. Les études présentées par les conférenciers suggèrent une variabilité de la perte de poids corporelle en réponse à la diète. Les études actuelles tentent de déterminer la façon de distinguer, à l'échelle biochimique, les gens qui perdent du poids corporel de façon rapide (sensible) de ceux qui le perdent relativement plus lentement (résistant). Les efforts de recherche se concentrent également de plus en plus sur la composante génétique de l'obésité afin de clarifier les concepts d'obésité résistante et d'obésité hyperphagique.

Un autre enjeu important abordé lors de cette conférence est le maintien de la perte de poids corporel. À titre d'exemple, la fonction mitochondriale, qui joue un rôle important dans le métabolisme énergétique, participerait à la perte de poids corporel. En effet, certains travaux du Dr Harper suggèrent que la fuite de protons de la chaîne respiratoire serait différente selon que les individus sont sensibles ou résistants à la diète. Finalement, des études d'association pangénomique « genome-wide association study (GWAS) » sur la réponse à la diète révèlent des phénotypes différents selon la sensibilité à la diète (sensible vs résistant). Ces données sont examinées à l'échelle clinique, transcriptomique et cellulaire.

### MANAGEMENT OF NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE AND NON-ALCOHOLIC STEATOHEPATITIS IN CHILDREN AND ADULTS

**Dr Massimiliano Paganelli**, Department of pediatrics, Université de Montréal  
**Dr Mei Chung**, Tufts University School of Medicine Public Health and Community Medicine

Le phénomène de l'obésité a atteint désormais des proportions épidémiques et s'est propagé à la population pédiatrique. Il est connu que 60 % des enfants souffrant de stéatose hépatique non alcoolique (non-alcoholic fatty liver disease; NAFLD) sont obèses. Dr Paganelli précise les différentes façons de diagnostiquer le NAFLD. Puisqu'aucune corrélation n'existe entre les enzymes hépatiques et le degré de sévérité de la maladie, ces enzymes ne sont pas une bonne façon de détecter la maladie. Les techniques d'imagerie telles que l'échographie et la résonance magnétique ne sont pas appropriées en raison d'un manque de valeurs seuils. Par ailleurs, le FibroScan mesure plutôt la rigidité hépatique. Finalement, la mesure étalon est la biopsie hépatique qui seule permet de distinguer le NAFLD d'une simple stéatose en plus de quantifier le degré de fibrose.

Quant à la physiopathologie du NAFLD, l'alimentation, le microbiote et les prédispositions génétiques, entre autres facteurs, sont mis en cause. Pour traiter le NAFLD chez l'adulte, le changement des habitudes de vie demeure la meilleure option malgré les résultats limités d'études sur la diète dite « optimale ». La vitamine E est un traitement approuvé chez l'adulte puisqu'elle réduit la stéatose hépatique, l'inflammation et les enzymes hépatiques, sans toutefois améliorer la fibrose. Chez la population pédiatrique, aucune étude randomisée contrôlée n'a été menée à ce jour. Toutefois, on sait que la vitamine E n'est pas efficace, l'alimentation et l'exercice physique étant les options à envisager pour le traitement du NAFLD. La chirurgie bariatrique est également une option chez l'adolescent. En ce qui concerne l'utilisation des acides gras oméga-3 dans le traitement du NAFLD, Dr Paganelli stipule que leurs effets sont pratiquement inexistantes tant chez l'adulte que chez l'enfant. L'adhésion aux nouvelles habitudes de vie demeure le principal enjeu. De nouvelles cibles pharmacologiques sont pour le moment à l'étude, notamment les agonistes de FXR, les modulateurs métaboliques, les antifibrotiques ainsi que les anti-inflammatoires. ■

# GALA DUX<sup>MC</sup> 20 17



MIEUX MANGER, MIEUX VIVRE<sup>MC</sup>

**SOYEZ DES NÔTRES**  
POUR CÉLÉBRER LES INITIATIVES  
QUI AMÉLIORENT **NOTRE ALIMENTATION**

RÉSERVEZ VOS BILLETS

## 25 JANVIER 2017

**NOUVEAU**  
CETTE ANNÉE!

**DUX<sup>+</sup>**  
MIEUX MANGER, MIEUX VIVRE<sup>MC</sup>

### ÉVÉNEMENT DUX+

Après-midi conférences pré-gala sur le leadership et happening de réseautage réservés aux leaders de l'alimentation intéressés à améliorer l'offre alimentaire au Canada.

Transformateurs, distributeurs, producteurs, fournisseurs, restaurateurs, professionnels des secteurs publics et communautaires seront présents.

**RÉSEAUTER | ÉCHANGER | PARTAGER POUR UNE MEILLEURE ALIMENTATION**

 PROGRAMMEDUX.COM 

Une initiative de :



Présentée par :



Partenaires majeurs :



Partenaires collaborateurs :



## LA VITAMINE D ET L'ULCÈRE DU PIED DIABÉTIQUE

**Marianne Fortin**, stagiaire en nutrition  
**Superviseurs de stage:** Martine Ferland et Jean-Philippe Lavoie  
**Milieu de stage:** CIUSSS de la Capitale-Nationale, soutien à domicile

Le dosage du niveau plasmatique de vitamine D pourrait fournir une méthode complémentaire de détection précoce du risque de plaies au pied chez les patients diabétiques selon une étude prospective l'une des premières à investiguer le rôle de la vitamine D chez les sujets atteints du syndrome du pied diabétique comparativement à des sujets ne présentant pas d'ulcère au pied. L'étude a été réalisée auprès de 324 patients diabétiques dont la moitié (n=162) présentaient une plaie au pied. L'étude a démontré que les patients ayant une plaie avaient des taux sériques de vitamine D inférieurs à ceux des patients ne présentant pas de plaie. Les résultats montrent que la déficience en vitamine D pourrait être liée au développement de l'ulcère du pied diabétique. Comme il s'agit d'une étude prospective de cohorte, donc d'une étude d'observation, on ne peut pas tirer de conclusions. Il est impossible de savoir si le faible niveau de vitamine D tire son origine de l'ulcère du pied ou en est sa conséquence. Malgré cette limite, les résultats suggèrent que la vitamine D pourrait jouer de nombreux rôles outre celui bien connu sur le squelette. Elle jouerait un rôle important dans la modulation de la sécrétion d'insuline et son action, ainsi que sur le plan de l'immunité et de la guérison des plaies.

### Tiré de:

Zubair M, Malik A, Meerza D, *et al.* 25-Hydroxyvitamin D levels and diabetic foot ulcer: Is there any relationship? *Diabetes Metab. Syndr.* 2013;7:148-153.

## LES BARRIÈRES À LA GESTION DU DIABÈTE CHEZ LES FEMMES ENCEINTES VULNÉRABLES

**Sarah Bonin**, stagiaire en nutrition  
**Superviseuse de stage:** Annie Vallières  
**Milieu de stage:** HSCM

Au Canada, au moins 3 % des femmes enceintes souffrent de diabète gestationnel (DG)<sup>1</sup>. Elles disposent de peu de temps pour apprendre à gérer cette pathologie complexe, une tâche ardue même pour celles qui souffraient déjà d'un diabète avant la grossesse. Récemment, une équipe de Chicago s'est penchée sur les barrières sociales et environnementales à la thérapie nutritionnelle chez les femmes vulnérables. Cette étude qualitative, basée sur la théorie de la charge cognitive, a porté sur cinq femmes diabétiques de type 2 et cinq avec un DG. Elle a évalué la charge cognitive associée au DG lors du recrutement (< 30 sem. de grossesse), au 3<sup>e</sup> trimestre et en postpartum. Sept barrières ont été relevées: 1) la peur de l'inconnu 2) l'utilisation du tableau de la valeur nutritive 3) la gestion des choix alimentaires en présence d'insécurité alimentaire 4) la perte de contrôle et de motivation ainsi que le manque de sentiment d'efficacité personnelle 5) l'écart entre les recommandations, les préférences et les normes culturelles 6) le maintien d'un rythme prandial sain 7) le manque de soutien familial et social. Il est donc crucial de considérer la culture, les préférences alimentaires, le niveau de littératie en santé et l'isolement engendré par le diabète. Malgré l'exclusion des femmes allophones et la brève prise en charge médicale des participantes par une des intervieweuses, les résultats de l'étude suggèrent que les barrières sont individuelles et environnementales. La gestion du DG devrait donc inclure l'ensemble des déterminants et miser sur des interventions communautaires.

### Tiré de:

Yee LM, *et al.* Social and Environmental Barriers to Nutrition Therapy for Diabetes Management Among Underserved Pregnant Women: A Qualitative Analysis. *J Nutr Educ Behav.* 2016;48(3):170-180

<sup>1</sup> Association canadienne du diabète

## LES PRODUITS AVEC LOGO PRÉSENTENT-ILS VRAIMENT UNE MEILLEURE VALEUR NUTRITIVE ?

**Samira Amil**, stagiaire en nutrition  
**Superviseuses de stage:** Véronique Provencher et Sonia Pomerleau  
**Milieu de stage:** Institut sur la nutrition et les aliments fonctionnels (INAF), Université Laval

Bien que les logos apparaissant sur l'emballage des produits alimentaires soient une stratégie de marketing nutritionnel volontaire non encadrée par la loi, il n'est pas clair si ces logos sont associés à la commercialisation de produits avec un meilleur profil nutritionnel. Devant cette lacune, la présente étude visait à comparer la teneur en calories, en gras saturés, en sodium et en sucres de produits affichant ou non un logo. Au total, 10 487 produits ont été analysés et comparés, appartenant à 10 catégories et 92 sous-catégories d'aliments. Une différence supérieure à 25 % était considérée comme significative. Les produits ayant un logo n'avaient pas une teneur plus faible en calories ou en nutriments comparés aux produits sans logo à l'exception de la catégorie « Produits céréaliers » et de la sous-catégorie « Viandes, volaille avec sauce ». Ces résultats suggèrent que les logos présents sur les emballages sont utilisés pour commercialiser des produits qui ne sont pas nécessairement plus nutritifs que ceux sans logo. De surcroît, ces logos peuvent exercer un « effet halo » pouvant amener les consommateurs à généraliser l'information nutritionnelle et ainsi les induire en erreur en leur faisant croire que le produit dans son ensemble est meilleur pour la santé. Puisque ces logos peuvent influencer les perceptions des consommateurs et leurs achats, il devient primordial de fixer des normes minimales de qualité nutritionnelle afin que les produits avec logos soient plus sains et d'encourager la collaboration entre les nutritionnistes et l'industrie agroalimentaire.

### Tiré de:

Emrich TE, Qi Y, Cohen JE, *et al.* Front-of-pack symbols are not a reliable indicator of products with healthier nutrient profiles. *Appetite.* 2015;84:148-156.

## QUESTIONNAIRE DÉTACHABLE POUR L'OBTENTION DE CRÉDITS

La section du bas devra être retournée à l'OPDQ pour l'obtention des crédits de formation continue inscrits au dossier du membre. Nombre de crédits alloués : 5 UFC (4 UFC PP et 1 UFC EP).

Un chèque de 25 \$ (taxes incluses) émis à l'ordre de l'OPDQ devra accompagner cette feuille (pour couvrir les frais d'administration).

Doit être retourné avant le 31 janvier 2017.

Les questions sont présentées sur le site Web de l'OPDQ, zone membre. Les réponses des questionnaires d'évaluation de formation continue seront publiées à la prochaine parution.

### DOSSIER : Questions sur l'article de Josée Beaudoin et Josée Lessard-Harvey intitulé « Les protéines sériques : leur interprétation pour l'évaluation et la surveillance nutritionnelle »

#### 1. Lequel de ces énoncés ne décrit pas le processus inflammatoire :

- a) Perméabilité vasculaire accrue.
- b) Augmentation de la synthèse des protéines de phase aiguë.
- c) Diminution de l'excrétion rénale des protéines.
- d) Diminution de la synthèse de la transthyréline.

#### 2. Lequel de ces facteurs ne fait pas diminuer la concentration de transthyréline :

- a) Infection.
- b) Corticothérapie.
- c) Maladie hépatique, stade modéré à sévère.
- d) Syndrome néphrotique.

### DOSSIER : Questions sur l'article de Geneviève Huard, de Catherine Vincent et de Chantal Bémour intitulé « Le bilan hépatique : comment l'interpréter pour une intervention nutritionnelle optimale ? »

#### 3. Lequel de ces énoncés est faux ?

- a) Il est nécessaire de mesurer la bilirubine totale et la bilirubine conjuguée lorsqu'il y a une augmentation du taux sanguin de bilirubine.
- b) La bilirubine provient du métabolisme de l'albumine.
- c) La bilirubine non conjuguée libérée lors de la dégradation des globules rouges nécessite une liaison à l'albumine pour être transportée au foie.
- d) L'enzyme glucuronide transférase rend la bilirubine hydrosoluble en la conjuguant avec l'acide glucuronique.

#### 4. Lequel de ces énoncés est vrai ?


- a) Un repas riche en matières grasses n'influence pas la phosphatase alcaline d'origine intestinale.
- b) L'albumine est un excellent marqueur de l'état nutritionnel.
- c) L'hypernatrémie est une anomalie électrolytique fréquente en présence de maladie hépatique chronique.
- d) Un ratio AST/ALT > 2 suggère fortement la présence d'une maladie hépatique alcoolique.

### DOSSIER : Questions sur l'article de Louise St-Denis intitulé « Le bilan hépatique : comment l'interpréter pour une intervention nutritionnelle optimale ? »

#### 5. La concentration plasmatique du potassium est liée à divers facteurs. Lequel des facteurs suivants n'y est pas lié ?

- a) La production endogène.
- b) L'apport exogène.
- c) L'élimination rénale.
- d) Les échanges respiratoires.
- e) L'élimination intestinale.

Découpez et postez à l'adresse ci-dessous

Nom(s)	<b>ANALYSES DE LABORATOIRE : DES OUTILS POUR LES DIÉTÉTISTES/NUTRITIONNISTES</b>	
Prénom(s)	Volume 14, n° 2 Automne 2016	<b>5</b>  (4 UFC PP et 1 UFC EP)
Numéro de membre	Réponses	
Signature	1. A <input type="checkbox"/> B <input type="checkbox"/> C <input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/>	6. A <input type="checkbox"/> B <input type="checkbox"/> C <input type="checkbox"/>
<b>Retournez cette section avec votre paiement de 25 \$ par la poste avant le 31 janvier 2017 à :</b> Ordre professionnel des diététistes du Québec, 550, rue Sherbrooke O., tour Ouest bureau 1855, Montréal, QC H3A 1B9	2. A <input type="checkbox"/> B <input type="checkbox"/> C <input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/>	7. A <input type="checkbox"/> B <input type="checkbox"/> C <input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/>
	3. A <input type="checkbox"/> B <input type="checkbox"/> C <input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/>	8. A <input type="checkbox"/> B <input type="checkbox"/> C <input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/>
	4. A <input type="checkbox"/> B <input type="checkbox"/> C <input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/>	9. A <input type="checkbox"/> B <input type="checkbox"/> C <input type="checkbox"/>
	5. A <input type="checkbox"/> B <input type="checkbox"/> C <input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/>	10. A <input type="checkbox"/> B <input type="checkbox"/> C <input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/>

**6. La maladie rénale chronique entraîne une diminution de la filtration du sang et une accumulation des composantes biochimiques dans le sang. En début de maladie, un composé échappe à cette règle, lequel ?**

- a) L'urée.
- b) Le sodium.
- c) La créatinine.

**DOSSIER : Questions sur l'article de Nancy Presse intitulé «Folates et vitamine B12: que nous révèlent réellement les biomarqueurs sanguins ? »**

**7. Parmi les énoncés suivants sur les biomarqueurs du statut en folates, lequel est faux ?**

- a) Au Canada, les laboratoires médicaux observent très peu de valeurs anormalement faibles des taux sérique et érythrocytaire de folates en raison du programme d'enrichissement en acide folique.
- b) Il est indiqué d'ordonner un dosage du taux sérique de folates chez une femme enceinte recevant un supplément d'acide folique.
- c) Le taux sérique de folates peut être faussement normal ou élevé chez un patient présentant une déficience en folates concomitante à une anémie hémolytique.
- d) Le taux érythrocytaire de folates est peu influencé par les apports alimentaires récents du patient.

**8. Parmi les énoncés suivants sur les biomarqueurs du statut vitaminique en B12, lequel est faux ?**

- a) Plusieurs recommandent de combiner le dosage des taux sériques d'acide méthylmalonique et de vitamine B12 afin de mieux évaluer le statut vitaminique B12 des patients.
- b) Le taux sérique de vitamine B12 représente la quantité de vitamine B12 liée aux transcobalamines I et II, bien que seule la fraction liée à la transcobalamine II informe réellement sur le statut vitaminique B12 du patient.
- c) La présence d'insuffisance rénale peut masquer la présence d'une déficience en vitamine B12 en élevant faussement la valeur du taux sérique de vitamine B12.
- d) Il n'est pas indiqué d'ordonner le dosage du taux sérique de vitamine B12 chez les patients âgés qui présentent des troubles de mémoire.

**CHRONIQUE JURIDIQUE : Questions sur l'article de Janick Perreault intitulé «Le consentement aux traitements »**

**9. Laquelle des affirmations suivantes est fautive ?**

- a) Le consentement à des traitements doit toujours être obtenu avant de prodiguer des traitements, et ce, en respect du droit à l'inviolabilité de la personne et du droit à l'autodétermination.
- b) Un consentement peut en tout temps être modifié.
- c) Le refus de traitement ne va pas jusqu'à refuser une alimentation ou une hydratation.

**10. Laquelle des affirmations suivantes est vraie ?**

- a) Le consentement à des traitements obtenu de la part d'un client doit toujours être fait par écrit.
- b) Le consentement général obtenu à l'admission, lors d'une hospitalisation, est réputé être donné une fois pour toutes, et ce, pour l'ensemble des traitements qui seront donnés durant l'hospitalisation.
- c) Les diététistes/nutritionnistes doivent respecter les directives médicales anticipées exprimées par une personne apte à consentir à des soins.
- d) Le retrait d'un consentement donné antérieurement doit être fait par écrit.

**Voici les réponses  
aux questions  
de reconnaissance  
de formation continue**

Volume 14 n° 1 – Printemps 2016

**Autochtones et nutrition :  
un monde à découvrir**

**1. A    2. D    3. F\*    4. E    5. A  
6. E    7. B    8. A    9. A    10. D**

\* Ce choix de réponse était manquant. Cette question sera accordée à tous.

# L'OPDQ, c'est

## La protection du public par :

L'admission, la formation continue, l'inspection professionnelle, la déontologie, la discipline, le soutien aux membres, les publications, la présence en commissions parlementaires, le traitement des plaintes ...

## C'est aussi

12 employés à la permanence de l'Ordre, 22 Comités et sous-comités et plus de 3 000 membres compétents et dévoués.