

charge des patients souffrant de SII à qui un régime pauvre en FODMAPs est proposé, sans l'intervention d'un(e) diététicien(ne).

Matériel et méthode Il s'agit d'une étude observationnelle prospective menée chez des patients ayant un diagnostic de SII. Un premier questionnaire est remis au patient après la consultation médicale pour évaluer : quelles sont ses habitudes hygiéno-diététiques ; est-il prêt à suivre un régime ; a-t-il pu identifier des aliments pouvant déclencher ses symptômes. Un deuxième questionnaire est soumis au patient 6 semaines plus tard, lors de la deuxième consultation médicale permettant d'évaluer l'adhérence au régime, l'adéquation des explications données, l'évolution des symptômes liés au SII à l'aide d'une échelle de Likert et le besoin d'une prise en charge diététique spécifique.

Résultats Dix-sept patients ont été inclus (71 % de femmes ; âge moyen 48 ans – écart-type ± 16 ans). Septante et un pour cent des patients pensent que la nourriture est impliquée dans la genèse de leurs symptômes, 94 % des patients se disent prêts à suivre un régime pour contrôler leurs symptômes et 88 % pensent pouvoir s'en sortir avec les explications données. Après 6 semaines, 94 % des patients ont bien compris les documents qui leur ont été remis, 47 % affirment avoir suivi le régime de manière régulière, 23 % l'ont parfois suivi et 30 % jamais ou rarement. Les facteurs de non-adhérence sont divers et concernent principalement des soucis organisationnels, sociaux et cognitifs. Plus de 80 % des patients ont perçu une amélioration de leurs symptômes et 76 % se disent satisfaits avec la prise en charge proposée. Les symptômes du SII ont vu leur intensité diminuée, excepté la constipation. Près de trois-quarts des patients sont demandeurs d'une prise en charge diététique.

Conclusion Chez les patients souffrant de SII, l'instauration d'un régime pauvre en FODMAPs dans la prise en charge globale semble adéquate. Les patients comprennent les explications lorsque celles-ci sont données directement par le gastro-entérologue sans l'intervention d'un(e) diététicien(ne). Néanmoins, nous constatons que moins de la moitié d'entre eux adhèrent totalement au régime. La majorité des patients souhaitait une prise en charge diététique dans leur suivi. Les résultats préliminaires montrent que des facteurs de non-adhérences peuvent être identifiés et qu'une attention doit être apportée en cas de constipation.

Déclaration de liens d'intérêts Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

<https://doi.org/10.1016/j.nupar.2017.11.005>

Résumé 3

La saturation des phospholipides membranaires induit un efflux de K⁺ et une activation de l'inflammasome NLRP3 dans des macrophages humains via l'intermédiaire de la Na, K-ATPase

M. Gianfrancesco^{1,2}, J. Dehairs³, L. L'homme⁴, G. Herinckx⁵, K. Bloch³, J. Piette¹, M. Rider⁵, J. Swinnen³, N. Paquot^{1,2,*}, N. Esser^{1,2}, S. Legrand-Poels¹

¹ Laboratoire d'immunométabolisme et nutrition, GIGA-I3, ULG, Belgique

² Service de diabétologie, nutrition et maladies métaboliques, département de médecine, CHU de Liège, Belgique

³ Laboratoire du métabolisme des lipides et du cancer, département d'oncologie, KUL, Belgique

⁴ Inserm, Institut Pasteur de Lille, U1011, EGID, université de Lille, Lille, France

⁵ De Duve Institute, SSS/DDUV, ICP, UCL, Belgique

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : nicolas.paquot@chu.ulg.ac.be (N. Paquot)

Introduction et but de l'étude L'inflammation chronique et l'activation du système immunitaire sont impliquées dans le développement du diabète de type 2 chez les patients obèses. La production d'IL-1 β conduite par l'inflammasome NLRP3 au sein des macrophages du tissu adipeux et des monocytes circulants joue un rôle crucial dans le développement de la résistance à l'insuline. Nous avons montré que contrairement à l'oléate (C18:1), le stéarate (C18:0), second acide gras saturé le plus abondant, conduit à l'activation de l'inflammasome NLRP3 dans des macrophages/monocytes humains avec une augmentation concomitante du pourcentage de phospholipides membranaires

saturés. L'addition de C18:1 au C18:0 empêche ces événements en redirigeant les acides gras saturés vers la synthèse des triglycérides. Cependant, le lien entre la saturation des phospholipides et l'activation de l'inflammasome NLRP3 n'a pas encore été élucidée.

Matériel et méthodes Des cellules THP-1 différenciées au PMA ont été traitées 8 h avec la BSA (contrôle), avec le C18:0 seul ou associé avec le C18:1. La [K⁺] cellulaire et la sécrétion d'IL-1 β ont été quantifiées par spectroscopie d'émission atomique et par Elisa. Du ⁸⁶Rb⁺ a été utilisé pour monitorer l'activité de la Na, K-ATPase cellulaire.

Résultats et analyse statistique L'efflux de K⁺ est une étape commune dans de nombreux modèles étudiant l'activation de l'inflammasome NLRP3. Nous avons testé son implication dans l'activation de l'inflammasome NLRP3 par le C18:0 et avons démontré que l'augmentation de la [K⁺] extracellulaire est suffisante pour inhiber l'inflammasome NLRP3 dans ces conditions, suggérant l'implication de l'efflux de K⁺. En effet, des diminutions significatives de la [K⁺] cellulaire et de l'activité Na, K-ATPase sont mesurées en réponse au C18:0 vs BSA (85,72 % vs 102,80 % de la [K⁺] cellulaire ; $p < 0,001$) et (91,27 % vs 100 % de l'activité Na, K-ATPase ; $p < 0,001$). De plus, la diminution de la [K⁺] cellulaire est fortement corrélée à la production d'IL-1 β (Pearson $r = -0,9790$; $p < 0,05$). Le traitement combiné C18:0 + C18:1 inverse la situation pour l'efflux de K⁺ (85,72 % vs 112,00 % de la [K⁺] cellulaire ; $p < 0,001$), l'activité Na, K-ATPase (105,94 % vs 100 % de l'activité Na, K-ATPase ; $p < 0,05$) et la production d'IL-1 β .

Conclusion En induisant une augmentation des niveaux de phospholipides saturés, le stéarate conduit à un efflux de K⁺ et une activation de l'inflammasome NLRP3 via l'inhibition de la Na, K-ATPase. L'oléate, en maintenant des niveaux bas de phospholipides saturés, prévient la diminution d'activité de la Na, K-ATPase, l'efflux de K⁺ et l'activation de l'inflammasome NLRP3.

Déclaration de liens d'intérêts Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

<https://doi.org/10.1016/j.nupar.2017.11.006>

Résumé 4

Association entre le rapport glycémique et la mortalité chez le malade en soins intensifs

D. Prevedello, A. Khaldi, M. Gardette, J.-C. Preiser*

Service des soins intensifs, hôpital universitaire Erasme, Bruxelles, Belgique

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : jean-charles.preiser@erasme.ulb.ac.be (J.-C. Preiser)

Introduction et but de l'étude La glycémie optimale du patient agressé n'est pas connue et pourrait varier selon le statut diabétique du patient [1]. Chez le patient diabétique, le niveau moyen de glycémie (NMG) peut être calculé à partir de la valeur de l'hémoglobine glycosylée (HbA1c), soit NMG (mg/dl) = $(28,7 \times \text{HbA1c}) - 46,72$ [2]. Le but de l'étude est d'évaluer la corrélation entre le rapport glycémique (RG = glycémie/NMG) et la mortalité aux soins intensifs (SI).

Matériel et méthodes Au cours de cette étude observationnelle, les patients adultes (âge > 18 ans) consécutivement admis pendant une période de 2 mois dans le service des soins intensifs médicochirurgical ont été inclus. Les données démographiques, les scores de co-morbidité de Charlson, de sévérité SAPS III, de défaillance d'organes SOFA, le statut diabétique éventuel, la glycémie, HbA1c ont été enregistrés à l'admission. Le RG a été calculé et regroupé par quartile, à la recherche d'une corrélation avec la mortalité SI par régression logistique et tableaux croisés dynamiques.

Résultats et analyse statistique Après exclusion des réadmissions, 311 patients ont été analysés en 2 mois (âge moyen 59 ± 16 ans, sexe masculin 58,2 %, admissions médicales 35,8 %, SAPS III 45 ± 20 , SOFA 3 ± 3 , mortalité SI 12,5 %, mortalité SI chez les patients non diabétiques 10 %, durée de séjour SI 4 ± 6 jours). Un diabète était présent chez 16 % des patients. La valeur de HbA1c était $4,6 \pm 1,1$ %, la glycémie d'admission 150 ± 65 mg/dL. La médiane du RG était de 1,2 (fourchette 0,97–1,46). Les bornes respectives de chaque quartile de RG étaient de 0–0,97, 0,98–1,20, 1,21–1,46 et $> 1,46$. La corrélation entre quartiles de RG et mortalité SI présente une forme de courbe en J.

Conclusion Dans la population étudiée, l'hyperglycémie de stress (RG > 1) était courante. RG présente une valeur pronostique pour le devenir des patients

