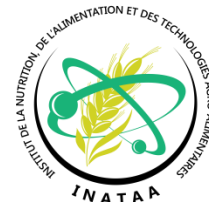


REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE FRERES MENTOURI CONSTANTINE 1
INSTITUT DE LA NUTRITION, DE L'ALIMENTATION
ET DES TECHNOLOGIES AGRO-ALIMENTAIRES
(I.N.A.T.A.A.)



Département : Nutrition

N° d'ordre :18/D3C/2019

N° de série :02/INT/2019

Thèse de Doctorat 3^{ème} cycle

Filière : Sciences Alimentaires

Spécialité: Nutrition

Thème

**État nutritionnel et alimentation de patientes atteintes
de cancer non digestif - CAC Batna (Algérie)**

Août 2015 - Février 2016

Présentée par : **MANSOUR Fadhila**

Soutenue le : 20 / 02 / 2019

Devant le Jury composé de :

Présidente	DAHEL-MEKHANCHA C.C.	Pr.	INATAA, Univ. Frères Mentouri Constantine 1
Rapporteur	NEZZAL L.	Pr.	FSM, Univ. Salah Boubnider Constantine 3
Examinatrice	BENSALEM A.	Pr.	FSM, Univ. Salah Boubnider Constantine 3
Examinatrice	HAOUICHAT H.	Pr.	FSM, Univ. Alger
Examinatrice	OULAMARA H.	Pr.	INATAA, Univ. Frères Mentouri Constantine 1

REMERCIEMENTS

Après six années de travail de recherche, il est difficile de trouver les mots justes pour remercier tous ceux qui m'ont apporté un soutien professionnel et moral dans l'accomplissement de cette thèse.

Cette thèse n'aurait jamais été entreprise ni achevée sans la patience, les conseils et orientations, les suivis, que m'a prodigué mon Directeur de thèse Monsieur le Professeur NEZZAL L., du Service d'Epidémiologie et de Médecine Préventive (SEMP) CHU de Constantine et Professeur à la Faculté des Sciences Médicales/Université Salah Bounnider Constantine 3. Au terme de ce travail, je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude et mes sincères remerciements pour la qualité de votre encadrement, votre aide, vos orientations, vos conseils et votre grande disponibilité. Merci de la confiance que vous m'accordez, en espérant suivre au mieux vos traces

Je tiens aussi à remercier les membres du jury pour l'intérêt qu'ils ont porté à ma thèse :

J'exprime mes remerciements à Madame la Présidente du jury, Madame le Professeur MEKHANCHA DAHEL C.C. pour avoir accepté de présider le jury de soutenance.

Mes remerciements les plus respectueux vont également à Madame le Professeur BENSALAM A., Professeur à la Faculté des Sciences Médicales/Université Salah Bounnider Constantine 3, d'avoir accepté d'examiner mon travail. Veuillez trouver ici Madame, l'expression de ma profonde reconnaissance.

A Madame le Professeur HAOUICHATH H, Professeur à la Faculté des Sciences Médicales/Université d'Alger, veuillez trouver ici Madame, tous mes remerciements d'avoir bien voulu examiner mon travail et pour nous avoir fait l'honneur d'être dans ce jury.

Merci à Madame le Professeur OULAMARA H., mon enseignante à l'INATAA/Université Frères Mentouri Constantine, d'avoir accepté d'être examinatrice de ce travail et de faire partie du jury de soutenance.

J'adresse aussi mes sincères remerciements à toutes les patientes atteintes du cancer qui ont participé à notre étude et pour toute leur patience durant le déroulement de l'étude. Je tiens à remercier également Monsieur MADOUAI A. Directeur du Centre-Anti-Cancer (CAC) de Batna, tous les médecins, les infirmières et les infirmiers du service d'oncologie médical et de la radiothérapie.

Je remercie également Monsieur MAZARI M. le Directeur de l'EPH Ali N'mer Merouana (Batna) ainsi que Monsieur LATRECHE A. le chef service du laboratoire central de biochimie.

Merci à toute l'équipe du laboratoire ALNUTS pour leur soutien et leurs encouragements de tous les jours, et plus particulièrement à Madame KADI H. et Monsieur MEKHANCHA DE.

Mes remerciements s'adressent aussi à Monsieur le Docteur LAKEHAL A. Votre aide, vos conseils et votre grande expérience qui nous ont permis de réaliser ce travail. Je vous témoigne de ma très grande considération et respect.

Nous remercions également BENGUESMIA H, CHERIET G, GOMRI A, pour leur aide dans la traduction de l'article.

Je remercie ma famille qui m'a soutenu du début à la fin de cette aventure. Merci de tout cœur à mes parents pour m'avoir offert la possibilité de continuer dans cette voie, merci à mes sœurs, mes frères et mes oncles. Je remercie également mes ami(e)s : Warda, Wissam, Sihem, Abla, Sarra, Maria, Ibtissam, Houda, Hemza, Mourad, Hani, Yacine, Farid, Hamid

Mes remerciements vont aussi à toute personne qui a contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

SOMMAIRE

Page

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

INTRODUCTION	1
SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE	4
I. CANCER : HISTOIRE NATURELLE ET FACTEURS DE RISQUE	5
1. Histoire naturelle du cancer	5
1.1. Naissance d'un cancer	5
1.1.1. Origine monoclonale	6
1.1.2. Délai entre initiation et début de croissance	6
1.2. Évolution d'un cancer humain	7
1.2.1. Initiation	7
1.2.2. Promotion	8
1.2.3. Progression	9
2. Principaux facteurs de risque du cancer	9
II. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE DES CANCER	11
1. Fardeau mondial du cancer	11
1.1. Incidence et mortalité liées au cancer	11
1.2. Distribution mondiale du cancer	11
1.3. Principaux cancers dans le monde	12
2. Incidence et mortalité liées au cancer en Afrique du Nord	13
3. Epidémiologie du cancer en Algérie	13
3.1. Incidence et mortalité liée au cancer en Algérie	14
3.2. Principaux cancers en Algérie	14
3.3. Age moyen	15
3.4. Evolution des cancers en Algérie	17
3.5. Soins et prise en charge	19
III. NUTRITION ET CANCER	19
1. Facteurs nutritionnels associés à une augmentation du risque du cancer	20
1.1. Obésité et surpoids	20
1.2. Consommation de viande hors volaille	21
2. Facteurs nutritionnels associés à une diminution du risque du cancer	21
2.1. Fruits et légumes	22
2.2. Légumes crucifères	22
2.3. Famille de l'ail	23
2.4. Tomates	23
2.5. Soja	23
2.6. Curcuma et gingembre	24
2.7. Thé vert	24
2.8. Huile d'olive	24
2.9. Petits fruits, les agrumes et les raisins	24
2.10. Fibres alimentaires	25
3. Epigénétiques : Nutrition et cancer	25
3.1. Folate	26
3.2. Sélénium	27
3.3. Calcium	27
IV. DIFFERENTS TYPES D'ETUDES EPIDEMIOLOGIQUES	27
1. Etude d'observation	28

1.1. Etude à visée descriptive	28
1.1.1. Etude descriptive transversale	28
1.1.2. Etude descriptive longitudinale	28
1.1.3. Etude descriptive de tendance	28
1.2. Etude à visée Analytique (étiologique)	29
2.2.1. Études à visée étiologique longitudinales	29
2.2.2. Études à visée étiologique transversales	30
2. Etude d'intervention	30
V. DENUTRITION EN CANCEROLOGIE	30
1. Prévalence et facteurs de risque	31
1.1. Prévalence de dénutrition	31
1.2. Cause de la dénutrition	31
1.2.1. Réduction des apports alimentaires	31
1.2.2. Altérations métaboliques du patient cancéreux	32
1.2.3. Modifications des dépenses énergétiques	33
1.3. Conséquences nutritionnelles des traitements antinéoplasiques	33
1.3.1. Chirurgie	33
1.3.2. Chimiothérapie	33
1.3.3. Radiothérapie	34
1.4. Conséquences de la dénutrition en cancérologie	34
2. Evaluation de l'état nutritionnel en cancérologie	34
2.1. Données cliniques et anthropométriques de l'évaluation nutritionnelle	35
2.1.1. Poids et variation de poids	35
2.1.2. Mesures anthropométriques	35
2.1.3. Évaluation des troubles digestifs	36
2.1.4. Données de l'examen clinique	36
2.1.5. Détermination des besoins métaboliques en fonction des données cliniques	36
2.2. Évaluation de la prise alimentaire et bilan nutritionnel	36
2.2.1. Rappel de l'alimentation des 24 heures	37
2.2.2. Journal alimentaire	37
2.2.3. Feuille de surveillance alimentaire	37
2.2.4. Questionnaire de fréquence de consommation	38
2.3. Scores cliniques nutritionnels	38
2.3.1. Indice de Detsky	38
2.3.2. Patient generated subjective global assessment	39
2.3.3. Mini Nutritional Assessment	39
2.3.4. Score de risque nutritionnel	39
2.3.5. Malnutrition Screening Tool	40
2.3.6. Malnutrition Universal Screening Tool	40
2.4. Données biologiques	40
2.5. Scores clinico-biologiques et indices de risque	40
2.5.1. Indice de Buzby	41
2.5.2. Indice de Mullen	41
3. Besoins et Apports nutritionnels conseillés en cancérologie	42
3.1. Besoins nutritionnels en cancérologie	42
3.2. Apports nutritionnels conseillés	42
3.2.1. Apports nutritionnels conseillés en macronutriments	43
3.2.2. Apports nutritionnels conseillés en vitamines et sels minéraux	43
VI. NUTRITION EN CANCEROLOGIE : PENDANT ET APRES LA MALADIE	45
1. Nutrition pendant la maladie cancéreuse	45
1.1. Nutrition pendant la radiothérapie et/ou la radio chimiothérapie	46

1.2. Nutrition pendant la chimiothérapie	47
2. Nutrition après le cancer	49
MATERIEL ET METHODES	50
I. OBJECTIFS DE L'ETUDE	51
II. MATERIEL	51
1. Lieu de l'étude : Centre Anti-Cancer de Batna	51
2. Population d'étude	51
2.1. Unité d'observation	53
2.1.1. Critères d'inclusions	53
2.1.2. Critères d'exclusions	53
2.2. Echantillon	53
III. METHODES	54
1. Pré-enquête	54
2. Questionnaire	55
2.1. Identification de la patiente et sa maladie	56
2.2. Délais d'accès au soin et diagnostic	56
2.3. Evaluation de d'état nutritionnel	57
2.3.1. Indice de Buzby	57
2.3.2. Evaluation objective de d'état nutritionnel	57
2.3.3. Patients Generated Subjective Global Assessment	58
2.4. Evaluation de la consommation alimentaire	59
2.4.1. Méthode de rappel des 24h	59
2.4.2. Questionnaire de fréquence de consommation	61
3. Déroulement de l'enquête	61
4. Analyse des données	63
4.1. Calcul des délais d'accès au traitement et au diagnostic	63
4.2. Evaluation de la prévalence de dénutrition	65
4.2.1. Indice de Buzby	65
4.2.2. Classification objective de l'état nutritionnel	65
4.2.3. Score Patients Generated Subjective Global Assessment	65
4.3. Evaluation des apports et des besoins nutritionnels	66
4.3.1. Conversion des quantités d'aliments en quantité de nutriments	66
4.3.2. Estimation des besoins énergétiques	67
4.3.3. Comparaison des apports nutritionnels aux recommandations	68
4.4. Habitude de consommation alimentaire	69
5. Analyse statistique	69
5.1. Logiciel d'analyse	69
5.2. Complétude des données	69
5.3. Analyse uni-variée	70
5.4. Analyse bi-variée	70
5.5. Analyse multi-variée par régression logistique	70
5.6. Test de comparaison des méthodes	71
6. Considérations éthiques	71
RESULTATS	72
I. CONDITIONS DE DEROULEMENT DE L'ENQUETE	73
1. Sources d'information	73
1.1. Service de radiothérapie	73
1.2. Service d'oncologie médical «	73
2. Echantillon	73
3. Complétude des données	76
II. PRESENTATION DE LA POPULATION	78
1. Age selon la localisation de la maladie	78

2. Répartition selon la Wilaya de résidence	80
3. Situation matrimoniale selon la localisation de la maladie	81
III. CARACTERISTIQUES CLINIQUE DE LA MALADIE	81
1. Signe d'appel à la maladie selon la localisation du cancer	81
2. Stade de la maladie selon la localisation de la maladie	82
3. Traitements anti-cancer, bilan d'extension et de diagnostic	83
4. Parcours des patientes : Délais d'accès aux soins et diagnostic	84
4.1. Quantification des délais d'accès au soin et diagnostic	84
4.1.1. Délai total	84
4.1.2. Délai patient	85
4.1.3. Délai système de santé	85
4.1.4. Délai d'accès au diagnostic	86
4.1.5. Délai d'accès aux traitements	87
4.1.6. Délai bilan d'extension et diagnostic	87
4.1.7. Durée de la maladie	88
4.2. Différents délais selon le stade de maladie	89
4.2.1. Délai total (DT) selon le stade de la maladie	89
4.2.2. Délai patient (DP) selon le stade de la maladie	91
4.2.3. Délai système de santé (DSS) selon le stade de la maladie	93
4.2.4. Délai d'accès au diagnostic (DAD) selon le stade de la maladie	95
4.2.5. Délai bilan d'extension et diagnostic (DB) selon le stade de la maladie	97
4.2.6. Délai d'accès aux traitements (DAT) selon le stade de la maladie	99
4.2.7. Durée de la maladie (DM) selon le stade de la maladie	101
IV. EVALUATION DE L'ETAT NUTRITIONNEL	103
1. Fréquence des paramètres d'évaluation de l'état nutritionnel	103
1.1. Albuminémie	103
1.2. Indice de masse corporel	104
1.3. Pourcentage de perte de poids	104
2. Signes cliniques à impact nutritionnel	106
2.1. Fréquence des signes cliniques à impact nutritionnel	106
2.2. Nombre des signes cliniques à impact nutritionnel	107
2.3. Prévalence des différents grades des signes cliniques	108
3. Prévalence de dénutrition	108
3.1. Selon l'indice de Buzby	108
3.2. Selon la classification objective de l'état nutritionnel	109
3.3. Selon le score PG-SGA	110
4. Comparaison des différentes méthodes	111
4.1. NRI Vs. Classification objective de l'état nutritionnel	111
4.2. PG-SGA Vs. Classification objective de l'état nutritionnel	112
4.3. PG-SGA Vs. NRI	113
V. EVALUATION DE LA CONSOMMATION ALIMENTAIRE	114
1. Besoins énergétiques journaliers	114
2. Apports nutritionnels	114
2.1. Apports en énergie et macronutriments	114
2.2. Contribution moyenne des macronutriments à l'apport énergétique total	115
2.3. Apports en acide gras	116
2.4. Apports en vitamines	116
2.5. Apport en sels minéraux	117
2.6. Rapports d'équilibre nutritionnel	118
3. Comparaison des apports nutritionnels aux recommandations	119
3.1. Comparaison de l'AE au BEJ et aux recommandations	119
3.2. Comparaison des apports en macronutriments aux recommandations	120

3.3. Comparaison des apports en acides gras aux recommandations	121
3.4. Comparaison des apports en vitamines aux recommandations	121
3.5. Comparaison des apports en sels minéraux aux recommandations	122
3.6. Comparaison des rapports d'équilibre aux recommandations	123
4. Fréquence de consommation habituelle des patientes	124
4.1. Consommation journalière de certains aliments	124
4.2. Fréquence de consommation de certains groupes d'aliments	124
VI. DETERIORATION DE L'ETAT NUTRITIONNEL : EFFETS DE LA MALADIE ET DE L'ALIMENTATION	126
1. Effets de la maladie	126
1.1. Tranches d'âge selon l'état nutritionnel	126
1.2. Stade de la maladie selon l'état nutritionnel	126
1.3. Traitement actuel selon l'état nutritionnel	127
1.4. Grade des signes clinique selon l'état nutritionnel	128
1.5. Délai total (DT) selon l'état nutritionnel	128
1.6. Délai patient (DP) selon l'état nutritionnel	128
1.7. Délai système de santé (DSS) selon l'état nutritionnel	128
1.8. Délai d'accès au diagnostic (DAD) selon l'état nutritionnel	130
1.9. Délai d'accès aux traitements (DAT) selon l'état nutritionnel	131
1.10. Délai bilan d'extension (DB) selon l'état nutritionnel	131
1.11. Durée de la maladie (DM) selon l'état nutritionnel	131
2. Rôle de l'alimentation	132
2.1. Apport énergétique selon l'état nutritionnel	132
2.2. Apport protéique selon l'état nutritionnel	133
3. Evaluation de la contribution relative du cancer et des prises alimentaires sur l'état nutritionnel.	134
DISCUSSION	136
I. LIMITES METHODOLOGIQUES DE L'ETUDE	137
II. DISCUSSION DES PRINCIPAUX RESULTATS	139
1. Caractéristique clinique de la maladie	139
1.1. Age des patientes	139
1.2. Signes d'appel au début de la maladie	140
1.3. Stade de la maladie	140
1.4. Délais d'accès aux soins et au diagnostic	141
1.4.1. Délai total	142
1.4.2. Délai patient	142
1.4.3. Délai système de santé	143
1.4.4. Délai d'accès au diagnostic	143
1.4.5. Délai d'accès au traitement	144
1.5. Association entre les délais et le stade de la maladie	144
2. Etat nutritionnel et prévalence de dénutrition	146
2.1. Paramètre d'évaluation de l'état nutritionnel	147
2.2. Signes cliniques à impact nutritionnel	148
2.3. Prévalence de dénutrition	148
3. Evaluation des prises alimentaires	150
3.1. Apports énergétique et en macronutriments	150
3.2. Apports en acides gras	151
3.3. Apport en vitamines	152
3.4. Apport en sels minéraux	153
3.5. Fréquence de consommation habituelle	153
4. Détérioration de l'état nutritionnel : Rôle de la maladie et de l'alimentation	155
CONCLUSION	157

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXES

- I. Questionnaires
- II. Outils et techniques utilisés durant l'enquête
- III. Centre Anti-Cancer de Batna
- IV. Représentation tabulaire des résultats
- V. Données du cancer dans le monde
- VI. Productions scientifiques

LISTE DES TABLEAUX

	Page	
Tableau 1	Les cancers les plus fréquents chez l'homme, Algérie 2014	15
Tableau 2	Les cancers les plus fréquents chez la femme, Algérie 2014	15
Tableau 3	Besoins nutritionnels théoriques moyens selon les recommandations	42
Tableau 4	Récapitulatif des Apports nutritionnels conseillés en macronutriments et en acides gras des femmes	43
Tableau 5	Récapitulatif des apports nutritionnels conseillés en vitamines et sels minéraux des femmes	44
Tableau 6	Nombre de patientes atteintes du cancer non digestif pris en charge au niveau du service d'oncologie	52
Tableau 7	Comparaison des deux manuels photos E3N-SU.VI. MAX	61
Tableau 8	Méthode de collecte des données par questionnaire de fréquence de consommation	61
Tableau 9	Différents groupes de dénutrition : Classification objective de l'état nutritionnel	65
Tableau 10	Conversion des fréquences de consommation habituelle en fréquence de consommation journalière.	69
Tableau 11	Nombre de patientes incluses dans l'étude par mois	76
Tableau 12	Différentes critères d'exclusion	76
Tableau 13	Complétude et qualité des données	77
Tableau 14	Wilayas de résidence des patientes selon la localisation de la maladie	80
Tableau 15	Situation matrimoniale selon la localisation de la maladie	81
Tableau 16	Premier signe au début de maladie selon la localisation de la maladie	82
Tableau 17	Traitement et bilans selon la localisation de la maladie	83
Tableau 18	Délai total (DT) d'accès aux traitements selon la localisation de la maladie	84
Tableau 19	Délai patient (DP) selon la localisation de la maladie	85
Tableau 20	Délais système de santé (DSS) selon la localisation de la maladie	86
Tableau 21	Délais d'accès au diagnostic (DAD) selon la localisation de la maladie	86
Tableau 22	Délais d'accès aux traitements (DAT) selon la localisation de la maladie	87
Tableau 23	Délai bilan d'extension et diagnostic (DB) selon la localisation de la maladie	88
Tableau 24	Durée de la maladie (DM) selon sa localisation	88
Tableau 25	IMC selon la localisation de la maladie	104
Tableau 26	Pourcentage de perte de poids selon la localisation de la maladie	105
Tableau 27	Fréquence des signes cliniques à impact nutritionnel selon la localisation du cancer	106
Tableau 28	Nombre de signes cliniques à impact nutritionnel exprimés par patiente	107
Tableau 29	Concordance entre les méthodes d'évaluation de l'état nutritionnel : NRI Vs. COEN	112
Tableau 30	Classes de dénutrition Evaluation objective vs PG-SGA	112
Tableau 31	Concordance entre les méthodes d'évaluation de l'état nutritionnel : PG-SGA Vs. COEN	112
Tableau 32	Classes de dénutrition Evaluation objective vs PG-SGA	113
Tableau 33	Concordance entre les méthodes d'évaluation de l'état nutritionnel : PG-SGA Vs. COEN	113
Tableau 34	Dépenses énergétiques journalières par tranches d'âge	114
Tableau 35	Apport en énergie et macronutriments des patientes durant leurs traitements	115
Tableau 36	Apports en acides gras des patientes durant leurs traitements	116
Tableau 37	Apport en vitamines des patientes durant leurs traitements	117
Tableau 38	Apport moyen en sels minéraux des patientes durant leurs traitements	118
Tableau 39	Rapports d'équilibre nutritionnel des patientes durant leurs traitements	118
Tableau 40	Comparaison des méthodes : l'AE au BEJ et l'AE aux recommandations	120
Tableau 41	Comparaison des apports en macronutriments aux recommandations	120
Tableau 42	Comparaison des apports en acide gras aux recommandations	121
Tableau 43	Comparaison des apports en vitamines aux recommandations	122
Tableau 44	Comparaison des apports en sels minéraux aux recommandations	123
Tableau 45	Comparaison des rapports d'équilibre aux recommandations	123
Tableau 46	Fréquence de consommation journalière de certains d'aliments	125
Tableau 47	Moyenne de consommation de certains groupes d'aliments	125
Tableau 48	Tranches d'âge selon la classification objective de l'état nutritionnel	126
Tableau 49	Stade de la maladie selon la classification objective de l'état nutritionnel	127
Tableau 50	Type de traitement actuel selon la classification objective de l'état nutritionnel	127
Tableau 51	Grade des signes clinique selon la classification objective de l'état nutritionnel	128
Tableau 52	Délai total (DT) selon la classification objective de l'état nutritionnel	129
Tableau 53	Délai patient (DP) selon la classification objective de l'état nutritionnel	129
Tableau 54	Délai système de santé (DSS) selon la classification objective de l'état nutritionnel	130
Tableau 55	Délai d'accès au diagnostic (DAD) selon la classification objective de l'état nutritionnel	130
Tableau 56	Classification objective de l'état nutritionnel selon le délai d'accès aux traitements	131
Tableau 57	Classification objective de l'état nutritionnel selon le délai bilan	132
Tableau 58	Durée de la maladie selon la classification objective de l'état nutritionnel	132
Tableau 59	Apport énergétique selon la classification objective de l'état nutritionnel	133
Tableau 60	Apport protéique selon la classification objective de l'état nutritionnel	133
Tableau 61	Rôle de la maladie et de l'alimentation dans la détérioration de l'état nutritionnel : Régression logistique binaire	134
Tableau 62	Rôle de la maladie et de l'alimentation dans la détérioration de l'état nutritionnel : Régression logistique multinomiale	135

LISTE DES FIGURES

	Page	
Figure 1	Evolution d'un cancer humain	7
Figure 2	Cancer Homme : Répartition de l'incidence par tranches d'âges	16
Figure 3	Cancer Femmes: Répartition par tranches d'âges	16
Figure 4	Evolution des cancers chez les hommes	18
Figure 5	Evolution des cancers chez les femmes	18
Figure 6	Nutrition clinique en oncologie avant, pendant et après la maladie	45
Figure 7	Nutrition clinique en oncologie pendant la radio-chimiothérapie	47
Figure 8	Diagramme d'échantillonnage	54
Figure 9	Dates d'accès aux diagnostics et au premier traitement	56
Figure 10a	Diagramme du déroulement d'enquête : Service d'oncologie médicale	62
Figure 10b	Diagramme du déroulement d'enquête : Service de la radiothérapie	63
Figure 11	Délais d'accès aux diagnostics et au premier traitement	64
Figure 12a	Diagramme d'échantillonnage de la population d'étude selon les critères d'inclusions et d'exclusions : Service de radiothérapie	74
Figure 12b	Diagramme d'échantillonnage de la population d'étude selon les critères d'inclusions et d'exclusions : Service d'oncologie médicale	75
Figure 13	Répartition selon la localisation de la maladie	78
Figure 14	Répartition selon les tranches d'âge	79
Figure 15	Tranches d'âge selon localisation de la maladie	79
Figure 16	Répartition selon la Wilaya de résidence	80
Figure 17	Stade de maladie selon la localisation de la maladie	82
Figure 18	Association entre le délai total et le stade de la maladie selon les différentes localisations	90
Figure 19	Association entre le délai patient (DP) et le stade de la maladie selon les différentes localisations	92
Figure 20	Association entre le délai système de santé (DSS) et le stade de la maladie selon les différentes localisations	94
Figure 21	Association entre le délai d'accès au diagnostic (DAD) et le stade de la maladie selon les différentes localisations	96
Figure 22	Association entre le délai bilan et le stade de la maladie selon les différentes localisations	98
Figure 23	Association entre le délai d'accès aux traitements (DAT) et le stade de la maladie selon les différentes localisations	100
Figure 24	Association entre la durée de la maladie (DM) et le stade de la maladie selon les différentes localisations	102
Figure 25	Albuminémie selon la localisation de la maladie	103
Figure 26	Changement de poids selon la localisation de la maladie	105
Figure 27	Prévalence des différents grades des signes cliniques à impact nutritionnel	108
Figure 28	Prévalence de dénutrition selon l'indice de Buzby (NRI)	109
Figure 29	Prévalence de dénutrition selon la classification objective de l'état nutritionnel	110
Figure 30	Score PG-SGA selon les différentes localisations	111
Figure 31	Prévalence de la dénutrition selon le NRI et la classification objective de l'état nutritionnel	111
Figure 32	Apport énergétique total : Contribution moyenne des macronutriments	115
Figure 33	Comparaison de l'AE au BEJ et aux recommandations	119

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN	Acide Désoxyribo-Nucléique
ANAES	Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé
ANC	Apport Nutritionnel Conseillé
ANSES	Agence Nationale de Sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'Environnement et du travail
APC	Annual Percent Change
ASPEN	American Society for Parenteral and Enteral Nutrition
CAC	Centre Anti-Cancer
CB	Circonférence du Bras
CES	Certificat des Etudes Spécialisées
CIQUAL	Centre d'Information sur la QUALITÉ des ALiments
DAS	Délai d'Accès au premier Soins
DB	Délai Bilan
DD	Délai Diagnostic
DER	Dépense Energétique de Repos
DM	Durée de la Maladie
DP	Délai Patient
DSS	Délai Système de Santé
DT	Délai Total
EPIC	the European Prospective Investigation in to Cancer and Nutrition
ESPEN	European Society of Parenteral and Enteral Nutrition
FAO	Food and Agriculture Organization-
FNBIM	Food and Nutrition Board Institute of Medicine
FSA	Feuille de Surveillance Alimentaire
GBD	Global Burden of Disease
GBD	Global Burden of Disease
GBDCC	Global Burden of Disease Cancer Collaboration
GBDCC	Global Burden of Disease Cancer Collaboration
GNRI	Geriatric Nutritional Risk Index
HAS	Haute Autorité de Santé
HCSP	Haut Conseil de la Santé Publique
HPV	Humain Papilloma Virus
I3C	Indole-3-Carbinoles
IARC	International Agency for Research on Cancer
IGF-1	Insuline-like growth factor 1
INCA	Institut Nationale du Cancer
INSP	Institut National de Santé Publique
ISQ	Institut de la statistique du Québec
MNT	Maladies Non Transmissibles
MUST	Malnutrition Universal Screening Tool
NAP	Niveau d'Activité Physique
NRI	Nutrition Risk Index
NRS	Nutritional risk screening
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
ONS	Office National des Statistiques
PCB	Pli Cutané Bicipital
PCT	Pli Cutané Tricipital
PG-SGA	Patient generated subjective global assessment
PNI	Pronostic Nutritional Index
RADP	République Algérienne démocratique et Populaire
RCP	Réunions de Concertation Pluridisciplinaire
SGA	the Subjective Global Assessment
SUVIMAX	SUPplémentation en VITamines et Minéraux AntioXydants
TCA	Table de Consommation Alimentaire
UNU	Université des Nations Unies
VIH	Virus de l'Immunodéficience Humaine

Introduction

Les maladies non transmissibles (MNT) tuent chaque année 41 millions de personnes, ce qui représente 71% des décès dans le monde [OMS, 2018]. Le cancer est l'une des quatre principales MNT. Il occupait la deuxième place parmi les causes de mortalité dans le monde en 2015 avec 8,7 millions de décès recensés. Durant la même année, le nombre de nouveaux cas de cancer a été estimé à 17,5 millions cas [GBDCC *et al.*, 2017]. Selon les projections, le nombre de cas de cancer par an devrait atteindre 22 millions en 2030 [Forman *et al.* 2014].

Chez la femme, le cancer du sein est le plus fréquent. Il représentait 29% de l'ensemble des localisations avec 2,4 millions de cas incidents en 2015. Il était, également, le plus meurtrier : 14,3% de l'ensemble des décès par cancer (523 000 décès en 2015) [GBDCC *et al.*, 2017].

En Algérie, pays en transitions épidémiologique, démographique et nutritionnelle, l'incidence du cancer est en nette augmentation. En 2015, L'incidence du cancer a atteint 99 cas pour 10⁵ hommes et de 131,8 cas pour 10⁵ femmes. Le cancer du sein est le premier cancer de la femme avec une incidence de 62 cas pour 10⁵ femmes [Hamdi Chérif *et al.*, 2017].

Face à cette situation, l'Algérie a adopté, en 2014, son premier plan national de lutte contre le cancer pour la période 2015-2019. L'un de ses objectifs stratégiques est d'améliorer la fluidité du parcours, souvent difficile, du patient atteint de cancer, en lui permettant d'être pris en charge, investigué, traité et suivi dans les plus brefs délais [RADM, 2014].

Si un diagnostic et un traitement approprié sont disponibles, il est admis que lorsque le cancer est dépisté à un stade précoce, il y a de fortes chances de guérison [OMS, 2012 ; Ben Abdallah *et al.* 2009]. À l'inverse, le diagnostic à un stade tardif est en corrélation avec des taux de survie plus faibles [Arndt *et al.*, 2002, Richards *et al.*, 1999 ; OMS, 2012]. En effet bien que les thérapies anti-cancer ont fait beaucoup de progrès, elles restent insuffisantes par rapport aux stades avancés de la maladie [Benbakhta, 2013].

Différentes études comparatives ont montré que les femmes atteintes du cancer connaissent un parcours long et difficile, depuis les premiers signes, en passant par la période d'investigation (le diagnostic, l'annonce du diagnostic et les bilans d'extension) jusqu'à leur prise en charge (chirurgie, chimiothérapie et radiothérapie) [ISQ, 2014 ; INCA, 2015].

L'étude périodique portant sur les délais d'accès au diagnostic et au traitement est un des volets de l'évaluation de la qualité de la prise en charge du cancer. A ce jour, il n'existe pas de données valides et homogènes sur les délais de prise en charge en Algérie.

Le traitement du cancer inclut la chimiothérapie, la chirurgie et la radiothérapie [Bovio *et al.*, 2008]. Le cancer lui même ainsi que son traitement ont des effets négatifs sur l'état nutritionnel

du patient. Ces effets sont en partie causés par des changements d'ordre métabolique et par la réduction de la prise alimentaire [Delano *et al.*, 2006 ; Arends *et al.*, 2016]. Le traitement du cancer peut endommager les tissus normaux et produire des signes cliniques tels que la diarrhée, les nausées, les vomissements, l'altération du goût et de l'odorat ou l'anorexie. Le risque qui en découle est la survenue de la dénutrition [Crenn, 2013 ; Bovio *et al.*, 2008]. Ces signes ainsi que la dénutrition sont souvent ignorés durant le traitement et le suivi des patients atteints de cancer [Bauer *et al.*, 2002 ; Khoshnevis *et al.*, 2012].

La prévalence de la dénutrition est fonction de la localisation tumorale et de son extension. Elle variait de 36% pour le cancer du sein à plus de 80% pour les cancers de l'estomac ou du pancréas [Dewys *et al.*, 1980]. À un stade avancé de la maladie cancéreuse, la perte de poids (dans 60% des cas > 10%), l'anorexie (64%), la fatigue (67%) et l'asthénie (64%) concernent la majorité des patients quel que soit la localisation tumorale. La différence dans l'incidence et la gravité de la perte de poids peut refléter des différences dans l'histoire naturelle de différentes tumeurs [Duguet *et al.*, 2002]. En Algérie, 40% des patientes atteintes du cancer consultaient à un stade localement avancé ou métastatique [RADM, 2014].

La dénutrition est évaluée par un ensemble d'indicateurs parmi lesquels la perte de poids supérieure ou égale à 10% du poids corporel habituel durant 6 mois, ou supérieure ou égale à 5% du poids corporel habituel en un seul mois. En plus de la chronicité de la maladie, cette perte est expliquée par l'augmentation des besoins métaboliques et une alimentation inadéquate conséquemment à une altération de la capacité d'ingérer ou d'absorber la nourriture [ASPEN , 2002].

En Algérie, l'évaluation de l'état nutritionnel, particulièrement la dénutrition, et l'alimentation de patientes atteintes de cancer non digestif et en cours du traitement ne sont pas systématique. Aucune information objective n'est disponible sur l'incidence et la fréquence de la dénutrition et ses facteurs de risque. La multitude d'interactions entre la maladie cancéreuse, l'alimentation et l'état nutritionnel n'ont pas été explorées comme s'il doit.

Notre étude avait comme objectif de déterminer la place de l'alimentation et de la dénutrition par l'évaluation de l'état nutritionnel, l'estimation de la prévalence de la dénutrition et l'évaluation de la consommation alimentaire des patientes atteintes du cancer non digestif en cours du traitement anti-cancer dans le Centre Anti-Cancer (CAC) de Batna.

Synthèse Bibliographique

I. CANCER : HISTOIRE NATURELLE ET FACTEURS DE RISQUE

Le cancer est un terme générique appliqué à un grand groupe de maladies pouvant toucher une partie quelconque de l'organisme. Les autres termes employés sont ceux de tumeurs malignes et de néoplasmes [OMS, 2018]. Près de 200 types de cancer différents existent. Cependant, ils résultent tous d'un processus biologique commun de croissance incontrôlée de cellules anormales [Affret, 2017].

L'une des caractéristiques définissant le cancer est l'apparition rapide de cellules anormales dont la croissance s'étend au-delà de leurs limites habituelles et qui peuvent alors envahir des zones voisines de l'organisme et se propager à d'autres organes. Il est fait référence à ce processus sous le terme de dissémination métastatique. Les métastases sont la principale cause de décès par cancer [OMS, 2018 ; Kudjawu, 2017].

1. Histoire naturelle du cancer

L'histoire naturelle d'un type de cancer a pour objectif de reconstituer son évolution depuis sa naissance jusqu'à son émergence clinique, puis celle de ses métastases. L'événement le plus important de cette longue histoire est la dissémination métastatique à distance. En effet, avant qu'elle ne survienne, le cancer est une maladie locorégionale curable par un traitement local : chirurgie ou radiothérapie ; après qu'elle a eu lieu, le cancer est devenu une maladie généralisée dont le traitement est beaucoup plus aléatoire. Une caractéristique essentielle de l'histoire naturelle d'un type de cancer est donc la taille de la tumeur primitive au moment de la dissémination. Il faut également analyser les facteurs influençant cette taille, c'est-à-dire les facteurs pronostiques [Tubiana et Koscielny, 2007]. L'histoire naturelle d'un cancer peut être divisée schématiquement en plusieurs étapes.

1.1. Naissance d'un cancer

L'être humain est constitué d'environ 100 000 milliards de cellules qui se développent, remplissent une fonction puis meurent de façon programmée. Un cancer survient à partir d'une cellule normale altérée par un certain nombre d'anomalies, de mutations, qui ne sont pas réparées par les processus habituels. Ces mutations sont dues au hasard ou à l'exposition à des facteurs de risque [Tubiana et Koscielny, 2007].

1.1.1. Origine monoclonale

Les tumeurs malignes (ou cancers) sont décrites comme étant monoclonales, ce qui signifie que chaque tumeur provient d'une seule cellule. Le développement d'une tumeur maligne à partir d'une cellule normale s'étale généralement sur une période considérable de notre vie.

Une longue période se reflète, par exemple, par la différence entre l'âge du début de fumer et l'âge où le diagnostic de cancer du poumon est posé. La longue période de latence pour le cancer du poumon et presque toutes les pathologies malignes ne peut s'expliquer par une transition unique d'une cellule normale à une cellule cancéreuse. La tumeur est le résultat d'un processus évolutif mettant en jeu des générations successives de cellules qui tendent progressivement vers une prolifération cancéreuse. Les observations histopathologiques chez l'homme étayent ce scénario, et toute une gamme de lésions potentiellement cancéreuses ont été identifiées. De la même manière, chez l'animal de laboratoire, des populations cellulaires spécifiques peuvent être identifiées comme le signe d'un engagement vers la malignité, et elles peuvent être exploitées comme un indicateur précoce dans le cadre de tests de cancérogénicité. Ainsi, d'un point de vue morphologique, le cancer peut être perçu comme le résultat d'un processus biologique complexe [IARC, 2003].

1.1.2. Délai entre initiation et début de croissance

Le développement d'un cancer est un processus long, qui peut prendre jusqu'à plusieurs dizaines d'années avant d'atteindre un seuil cliniquement détectable [Affret, 2017]. Le délai entre l'exposition à l'agent cancérogène et l'émergence clinique varie selon le type de cancer et les individus [Monier et Tubiana, 2008]. Pour comprendre ces variations, il faut se rappeler que ce délai est égal à la somme de l'intervalle de temps entre l'initiation et la fin de la promotion, et ensuite de la croissance tumorale. La durée du processus cancérogène varie avec le type de cancer et le moment où s'exerce la promotion ainsi que son intensité et sa durée [Monier et Tubiana, 2008]. La croissance de la tumeur, c'est-à-dire le temps séparant l'apparition des premières cellules néoplasiques et l'émergence clinique du cancer, dépend de la vitesse de croissance de la tumeur. Pour les tumeurs solides, celle-ci est caractérisé par le temps de doublement du volume tumoral. Selon le type du cancer, celui-ci varie entre deux et six mois, voire davantage. Il faut 30 temps de doublement pour passer d'une tumeur de quelques cellules à une tumeur détectable (environ 1 g), soit environ neuf ans pour un temps de doublement de 3,5 mois (durée fréquente). Pour un même type de cancer, le temps de doublement varie relativement peu d'un malade à l'autre, mais varie considérablement selon le type de cancer [Monier et Tubiana, 2008].

1.2. Évolution d'un cancer humain

Certains cancers ont des évolutions très longues (Figure 1) : même sans traitement ils ne grossissent que lentement et restent pendant une décennie ou plus compatibles avec une vie quasi normale ; à l'autre extrême, d'autres tuent, quoi qu'on fasse, le malade en quelques mois. Devant ces évolutions si différentes et apparemment imprévisibles, il semblait impossible d'établir des lois [Tubiana et Koscielny, 2007].

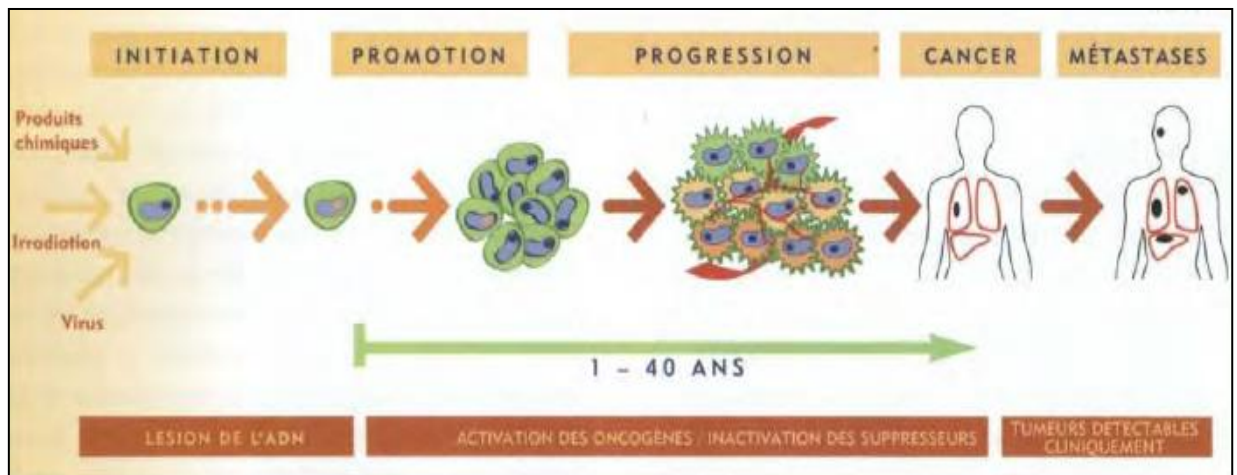


Figure 1

Evolution d'un cancer humain [Béliveau et Gingras, 2012].

1.2.1. Initiation

L'initiation est, comme son nom l'indique, l'étape initiale du processus cancéreux, celle où l'exposition des cellules à une substance cancérigène provoque un dommage irréversible à l'ADN (acide désoxyribonucléique) des cellules et l'apparition d'une mutation [Béliveau et Gingras, 2012]. L'altération de l'ADN rendant les cellules capables de se diviser en l'absence d'une incitation venue du tissu [Monier et Tubiana, 2008 ; Affret, 2017].

Les rayons ultraviolets, certains virus, la fumée de cigarette ou encore des substances cancérigènes présentes dans les aliments possèdent la capacité de provoquer ces dommages et ainsi d'initier un cancer [Béliveau et Gingras, 2012].

Les altérations de l'ADN peuvent être causées par un génotoxique d'origine endogène ou exogène. De plus, comme des erreurs peuvent survenir pendant la réplication de l'ADN et la mitose, une stimulation de la prolifération entraîne un accroissement de la fréquence des mutations [Monier et Tubiana, 2008 ; Ruaux, 2014].

L'initiation est un événement relativement fréquent contre lequel existent des défenses cellulaires multiples et puissantes. La variation de l'efficacité de ces défenses est alors devenue le facteur essentiel, or celle-ci dépend du nombre de lésions simultanément présentes dans la cellule (donc du débit de dose ou de la concentration). Quand de nombreuses lésions sont simultanément présentes, elles gênent le fonctionnement des systèmes enzymatiques de réparation de l'ADN [Monier et Tubiana, 2008].

Sauf quelques exceptions, à ce stade les cellules initiées ne sont cependant pas encore suffisamment activées pour être jugées cancéreuses ; elles ont plutôt le potentiel de former des tumeurs si jamais l'exposition aux agents toxique continue régulièrement ou encore si un facteur de promotion permet à la cellule initiée de poursuivre ses tentatives de trouver de nouvelles mutations qui peuvent l'aider à se développer de façon autonome. Certaines molécules présentes dans l'alimentation ont la propriété de maintenir ces tumeurs potentielles dans un état dormant et peuvent donc empêcher le développement du cancer [Béliveau et Gingras, 2012].

1.2.2. Promotion

La promotion est liée à l'induction d'une prolifération cellulaire qui provoque l'expansion clonale de la cellule initiée, soit que ce clone soit plus sensible que les cellules saines aux facteurs de croissance présents, soit que l'apoptose y soit diminuée [Monier et Tubiana, 2008 ; Ruaux, 2014].

La plupart des agents de promotion stimulent la prolifération, mais souvent de façon temporaire ou réversible. L'irritation mécanique prolongée et l'inflammation sont des promoteurs puissants. L'action des agents de promotion est un effet à seuil [Affret, 2017 ; Dartois, 2014].

Les génotoxiques, à côté de leur effet mutagène, peuvent constituer des agents de promotion car, s'ils sont administrés en quantité importante, ils tuent une proportion élevée de cellules.

La plupart des promoteurs modifient temporairement l'expression de plusieurs gènes. Ils n'ont pas d'effet mutagène, mais ils peuvent avoir des effets épigénétiques. D'autres agents de promotion altèrent les communications intercellulaires qui jouent un rôle important pour informer chaque cellule des troubles ou des agressions survenus dans des cellules voisines. Par les jonctions intercellulaires, circulent des facteurs qui accélèrent ou inhibent la division cellulaire dans le cadre de l'homéostasie tissulaire. L'expérimentation a montré que l'altération de ces signalisations intercellulaires isole la cellule initiée, favorise son autonomisation et altère les contrôles exercés par les cellules saines sur la cellule initiée [Dartois, 2014 ; Ruaux, 2014].

L'intensité des événements, pendant la promotion, dépend de la dose et ils sont réversibles si l'agent promoteur disparaît. La présence de l'agent promoteur doit donc être chronique ou itérative pendant cette phase. Celle-ci se termine quand un clone de cellules initiées est devenu capable d'échapper au contrôle tissulaire [Monier et Tubiana, 2008].

L'étape de promotion est celle qui offre la plus grande fenêtre d'intervention pour la prévention du développement du cancer, car plusieurs des facteurs impliqués peuvent être contrôlés en bonne partie par le mode de vie des individus. Il ne fait aucun doute que plusieurs facteurs d'origine alimentaire peuvent influencer positivement cette étape en restreignant la future tumeur à demeurer à ce stade précoce [Béliveau et Gingras, 2012 ; Dartois, 2014].

1.2.3. Progression

C'est véritablement au cours de ce processus que la cellule transformée acquiert son indépendance et des caractéristiques de plus en plus malignes, en échappant au processus de mort programmée dit d'apoptose et en perdant, en partie, leur caractère différencié, formant alors une tumeur maligne in situ. Ces caractéristiques lui permettent d'envisager d'envahir le tissu dans lequel elle est localisée et même de se répandre dans d'autres tissus de l'organisme sous forme de métastases [Affret, 2017 ; Béliveau et Gingras, 2012].

Les agents de progression sont des génotoxiques. Au cours de la progression, certains clones qui se sont développés pendant la promotion croissent en l'absence de promoteurs et à la suite d'altérations du génome de nouvelles lignées cellulaires apparaissent des sous-clones. Ainsi, bien que toutes les cellules de la tumeur soient les descendantes d'une seule cellule, la tumeur devient hétérogène et il existe entre ces sous clones une compétition néodarwinienne. Ce sont les sous-clones dont la prolifération est la plus rapide qui prédominent, or ce sont ceux dont la malignité est la plus grande. Le potentiel métastatique n'est pas nécessairement acquis au cours de la progression ; il peut être une caractéristique génétiquement déterminée de l'individu qui développe un cancer [Monier et Tubiana, 2008 ; Dartois, 2014 ; Ruaux, 2014].

2. Principaux facteurs de risque du cancer

Les maladies non transmissibles (MNT) constituent une grave menace pour la santé de l'homme et pour le développement (OMS, 2010). Les MNT tuent chaque année plus de 40 millions de personnes, ce qui représente 70% des décès dans le monde [GBDCC *et al.*, 2017].

Le cancer est l'une des quatre principales MNT. Il compte parmi les quatre principales causes de mortalité dans la Région de la Méditerranée orientale, après les maladies cardiovasculaires [WHO/EMRO, 2018].

Environ un tiers des décès par cancer sont dus aux cinq principaux facteurs de risque comportementaux et alimentaires: un indice élevé de masse corporelle, une faible consommation de fruits et légumes, le manque d'exercice physique, le tabagisme et la consommation d'alcool [OMS, 2018]. Le tabagisme est le facteur de risque le plus important du cancer responsable d'environ 22% du total des décès dus au cancer [GBD, 2016].

Certaines infections chroniques qui touchent particulièrement les pays à revenu faible ou intermédiaire sont des facteurs de risque de cancer. Environ 15% des cas de cancer diagnostiqués en 2012 étaient imputables à des infections cancérogènes, provoquées notamment par *Helicobacter pylori*, le papillomavirus humain (HPV), le virus de l'hépatite B, le virus de l'hépatite C et le virus d'Epstein Barr [Plummer *et al.*, 2016].

Le virus de l'hépatite B, le virus de l'hépatite C et certains types de HPV augmentent respectivement le risque de développer le cancer du foie ou du col de l'utérus. L'infection à VIH (Virus de l'immunodéficience humaine) accroît fortement le risque de développer un cancer comme celui du col de l'utérus [OMS, 2018].

L'hérédité est un facteur de risque de cancer. Environ 15 % des cancers sont causés par des gènes défectueux, transmissible par l'hérédité [Béliveau et Gingras, 2012].

Globalement, les facteurs difficilement contrôlables, qu'ils soient d'origine héréditaire, environnementale ou virale, sont responsables d'environ 30% de tous les cancers. A l'inverse, plusieurs facteurs directement reliés au mode de vie des individus, comme le tabagisme, l'inactivité physique, l'obésité, la composition du régime alimentaire ainsi que l'usage immodéré d'alcool et de stupéfiants, sont la cause directe du développement d'environ 70% des cancers [Béliveau et Gingras, 2012].

Actuellement 30 à 50% des cancers peuvent être prévenus en réduisant les facteurs de risque et en mettant en œuvre les stratégies préventives existantes fondées sur des bases factuelles. Le dépistage précoce et la prise en charge des patients peuvent aussi réduire la charge de cancer. Avec une détection précoce et un traitement adéquat, les chances de guérison sont grandes pour de nombreux cancers. En évitant les principaux facteurs de risque, on pourrait réduire considérablement la mortalité due au cancer [OMS, 2018].

II. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE DES CANCER

1. Fardeau mondial du cancer

1.1. Incidence et mortalité liées au cancer

Le cancer est un problème majeur de santé publique dans le monde. C'est une cause majeure de morbidité et de mortalité. A l'échelle mondiale, environ 17,5 millions de nouveaux cas et 8,7 millions de décès ont été recensés en 2015 affectant les populations de tous les pays et de toutes les régions, par rapport à 14,1 millions et 8,2 million en 2012, respectivement [GBDCC *et al.*, 2017 ; Ferlay *et al.*, 2015].

Selon les projections, le nombre de cas de cancer par an devrait atteindre 22 millions en 2030 [Forman and Ferlay, 2014]. Les estimations de la prévalence pour l'année 2012 indiquent qu'il y avait 8,7 millions de personnes (âgées de plus de 15 ans) vivant qui avaient eu un cancer diagnostiqué l'année précédente, 22,0 millions avec un diagnostic au cours des 3 années précédentes et 32,6 millions avec un diagnostic au cours des 5 précédentes années [GBDCC *et al.*, 2017].

1.2. Distribution mondiale du cancer

Le fardeau du cancer n'est pas un phénomène distribué de façon uniforme dans le monde. De fortes disparités entre les pays existent, avec des taux d'incidence des cancers, standardisés sur la structure d'âge de la population mondiale, plus élevés dans les pays industrialisés que dans les pays émergents (Cf. Annexe V). En 2012, plus de la moitié de tous les cancers (56,8%) et des décès par cancer (64,9%) étaient enregistrés dans les régions les moins développées du monde. Ces proportions augmenteront encore d'ici 2025 [Ferlay *et al.*, 2015 ; Béliveau et Gingras, 2012]. Ces fortes disparités s'expliquent majoritairement par des différences de mode de vie et par un accès aux méthodes de diagnostics plus élevé dans les pays industrialisés. Par ailleurs, les taux de mortalité se rapprochent davantage des taux d'incidence dans les pays émergents que dans les pays industrialisés, du fait notamment d'un accès plus restreint aux traitements dans ces pays [Ferlay *et al.*, 2015].

D'après les statistiques publiées par l'organisation mondiale de la santé, les pays ayant les plus forts taux de cancer sont ceux d'Europe de l'Est avec de 300 à 400 cas pour 100 000 habitants, suivis de près par les pays occidentaux industrialisés comme ceux d'Amérique de Nord, avec 260 cas pour 100 000 habitants. En revanche, les pays du Sud-Est asiatique, comme l'Inde, la Chine ou la Thaïlande, ont des taux de cancer beaucoup moins élevés aux environs de 100 cas pour 100 000 individus [Béliveau et Gingras, 2012].

En 2012, les taux d'incidence les plus élevés sont associés aux pays à revenu élevé d'Amérique de Nord et d'Europe occidentale (avec le Japon, la République de Corée, l'Australie et la Nouvelle-Zélande). Des taux intermédiaires sont observés en Amérique centrale et du Sud, en Europe de l'Est et dans une grande partie de Sud-Est asiatique (y compris la Chine) et les taux les plus bas sont observés en Afrique et en Asie occidentale et orientale [Forman et Ferlay, 2014].

La répartition du cancer dans les régions du monde indique des différences marquées, et parfois extrêmes, par rapport à des types de tumeurs particuliers. Ces données sont essentielles à toute compréhension de la causalité, et donc à l'élaboration de mesures préventives [Forman et Ferlay, 2014, OMS, 2012]. Les cancers les plus courants dans les pays occidentaux industrialisés sont complètement différents de ceux touchant les pays asiatiques. Dans certaines régions des Etats-Unis, plus de 100 femmes sur 100 000 développe un cancer du sein, contre seulement 8 Thaïlandaises sur 100 000 [Béliveau et Gingras, 2012].

1.3. Principaux cancers dans le monde

Chez les hommes en 2015, le cancer de la prostate, du poumon (Trachéal, bronche et poumon) et du colorectal ont été les cancers les plus fréquents. Ils représentaient 42% de tous les cas de cancer masculin, avec 1,6 million, 1,5 million et 920 000 cas respectivement [GBDCC *et al.*, 2017]. Cependant, le taux de mortalité pour le cancer de la prostate (14,2 pour 100 000) est considérablement inférieur à celui de cancer du poumon (41 pour 100 000) [GBDCC *et al.*, 2017]. La différence entre la mortalité et l'incidence de ces deux cancers reflète le taux de mortalité beaucoup plus faible (ou amélioration de la survie) du cancer de la prostate par rapport au cancer du poumon [Forman et Ferlay, 2014].

Chez les femmes en 2015, le cancer du sein a un taux d'incidence beaucoup plus élevé (65,5 pour 100 000) que tout autre cancer. Le cancer colorectal (20,8 pour 100 000), puis les cancers du poumon (18,2 pour 100 000), du col (14,3 pour 100 000) sont les plus élevés. Le cancer du sein et du colorectal étaient responsables de 46% de toutes les causes d'accident chez les femmes. Cependant, les principales causes de décès par cancer étaient le cancer du sein, le poumon et le cancer colorectal, avec 523 000, 517 000 et 376 000 décès respectivement [GBDCC *et al.*, 2017].

Chez les deux sexes combinés, les cinq sites les plus fréquents de cancers étaient le poumon (13,0% du total), le sein (11,9%), le colorectal (9,7%), la prostate (7,9%) et l'estomac (6,8%) (Cf. Annexe V). Les cancers de ces cinq sites constituent la moitié du fardeau global du cancer [Forman et Ferlay, 2014].

2. Incidence et mortalité liées au cancer en Afrique du Nord

Selon les estimations de GLOBOCAN 2012, plus de 220 000 nouveaux cas de cancer et plus de 143 000 décès par cancer surviennent chaque année en Afrique du Nord. L'incidence standardisée du cancer en Afrique du Nord allant de 92 à 158 cas pour 100 000 hommes et de 91 à 148 cas pour 100 000 femmes.

Chez les femmes en 2014, les incidences standardisées les plus élevées étaient observées en Egypte avec 148 cas pour 100 000 femmes, au Soudan du Sud avec 143 cas pour 100 000 femmes et en Algérie avec 133 cas pour 100 000 femmes. A l'inverse, les incidences standardisées les plus basses se situaient au Soudan avec 91 cas pour 100 000 femmes et en Tunisie avec 96 cas pour 100 000 femmes.

Chez les hommes en 2014, les incidences standardisées les plus élevées étaient observées en Egypte avec 158 cas pour 100 000 hommes, en Lybie avec 136 cas pour 100 000 hommes et en Tunisie avec 127 cas pour 100 000 hommes. A l'inverse, les incidences standardisées les plus basses se situaient au Soudan avec 92 cas pour 100 000 hommes et en Algérie avec 116 cas pour 100 000 hommes.

Chez les hommes, le cancer du foie, du poumon, de la vessie et colorectal étaient les plus fréquents. Alors que, chez les femmes, le cancer du sein, du foie, colorectal et du col de l'utérus étaient les plus fréquents. L'augmentation de l'incidence de cancer du foie dans la région est largement due à son incidence en Égypte, qui est liée à une forte prévalence historique de l'infection par le virus de l'hépatite C [Znaor *et al.*, 2018].

3. Epidémiologie du cancer en Algérie

L'Algérie est un exemple de véritable transition épidémiologique, démographique et nutritionnelle [Hamdi-Cherif *et al.*, 1991 ; Curado, 2014]. Cette transition est marquée par un changement structurel du profil épidémiologique de la population, l'augmentation de l'espérance de vie des personnes âgées, la transformation de l'environnement et les changements de mode de vie [Hamdi-Cherif *et al.*, 2015 ; Hamdi-Cherif *et al.*, 2014]. Selon l'Office National des Statistiques (ONS), la population algérienne au 1^{er} janvier 2018 était de 42,2 millions habitants avec 50,6% d'hommes et 49,4% de femmes [ONS, 2018].

3.1. Incidence et mortalité liée au cancer en Algérie

Le cancer constitue actuellement un des principaux problèmes de santé publique en Algérie [Hamdi-Cherif *et al.*, 2015]. Son incidence est en nette augmentation. Cette augmentation est due notamment aux différentes transitions que a connu le pays (épidémiologique démographique et nutritionnelle) [Hamdi-Cherif *et al.*, 2014].

En 2014, l'Algérie connaît une incidence de cancer de plus de 41 250 cas par an dont 18 710 hommes et 22 540 femmes. L'incidence brute chez les hommes et les femmes était respectivement de 99,2 et 112,7 par 100 000 habitants. Le taux d'incidences standardisé du cancer était 118,4 chez les hommes et 136 chez les femmes [Hamdi-Cherif *et al.*, 2015].

Le taux de mortalité par cancer était d'environ 25 000 décès par an. Comme le taux mondial d'incidence des nouveaux cas de cancer et la mortalité liée au cancer, en Algérie, les taux de nouveaux cas de cancer et la mortalité devraient augmenter de manière significative entre 2015 et 2035 à environ 75 000 et 46 000 décès par an, respectivement. Le cancer représente 10% de tous les décès en Algérie. Bien que ce soit plus faible que pour les maladies cardiovasculaires (41% en 2014). Les tendances des taux de mortalité standardisés selon l'âge sont progressivement augmentées pour le cancer [Chandranth, 2015, RADP, 2014].

3.2. Principaux cancers en Algérie

En Algérie, les formes de cancer les plus fréquentes chez l'homme étaient ceux du poumon (22,7 pour 100 000), du colorectal (16,3 pour 100 000), de la vessie (14,5 pour 100 000), de la prostate (10,8 pour 100 000) et du nasopharynx (5,8 pour 100 000) [Hamdi-Cherif *et al.*, 2015].

Le cancer du poumon, de la vessie et de la prostate représentaient plus de la moitié des cancers de l'homme avec respectivement 21%, 26% et 10% [Hamdi-Cherif *et al.*, 2015]. Ceci confirme et consolide les tendances depuis 2001 avec la prédominance, chez l'homme, des cancers liés au tabagisme (poumon-vessie), du cancer de la prostate qui connaît une augmentation rapide depuis le début des années 2000 (Tableau 1) [RADP, 2014].

Chez la femme, les formes de cancer les plus fréquentes étaient ceux du sein (65,2 cas pour 100 000), colorectal (16,1 cas pour 100 000), de la thyroïde (10 cas pour 100 000) et du col (7,1 cas pour 100 000). Le cancer du sein représentait à lui seul 59% de l'ensemble des cancers de la femme avec 10 910 nouveaux cas estimés en 2014 [Hamdi-Cherif *et al.*, 2015]. Il est en nette augmentation depuis plus de 20 ans. Les données des registres du cancer d'Alger et de Sétif illustrent bien cette augmentation passant de 20 nouveaux cas pour 100 000 femmes à 60

nouveaux cas pour 100 000. Dans la wilaya de Sétif, l'incidence est passée de 9,3 cas par 100 000 femmes en 1986, à 49,2 cas pour 100 000 en 2010 (Tableau 2) [RADP, 2014].

Tableau 1

Les cancers les plus fréquents chez l'homme, Algérie 2014 [Hamdi-Cherif *et al*, 2015].

Type de localisation	Nombre de cas	Incidence brute	Incidence standardisé	Age médian
Poumon	2992	14,9	22,7	61
Colorectal	2687	13,5	16,3	65
Vessie	2112	10,6	14,5	67
Prostate	1645	8,3	10,8	71
Nasopharynx	1036	5,3	5,8	43
LNH	712	3,6	4,2	57

LNH : Lymphome non hodgkinien.

Tableau 2

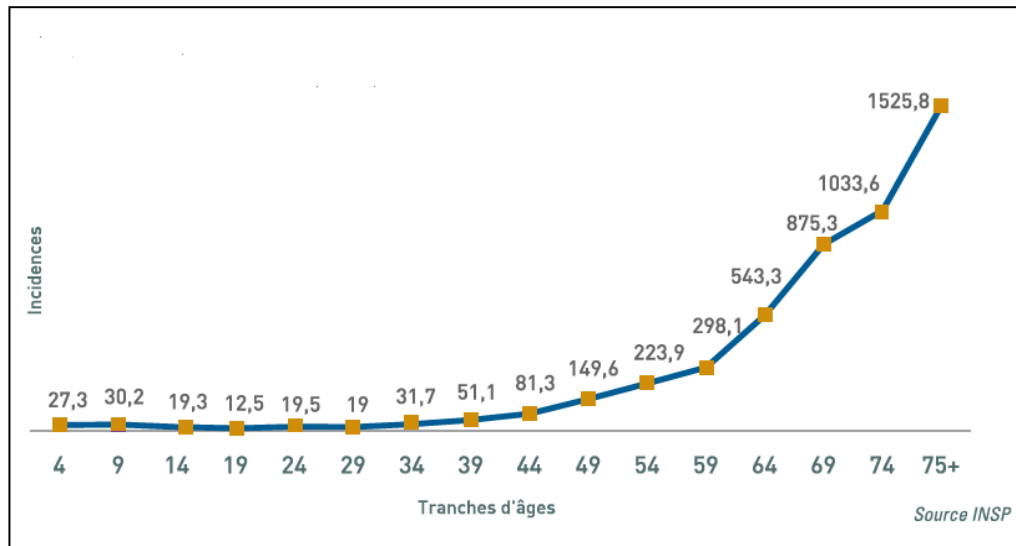
Les cancers les plus fréquents chez la femme, Algérie 2014 [Hamdi-Cherif *et al*, 2015].

Type de localisation	Nombre de cas	Incidence brute	Incidence standardisée	Age médian
Sein	10910	54,4	65,21	47
Colorectal	2245	11,2	16,1	56
Thyroïde	1710	8,4	10,1	57
Col	1108	5,5	7,1	54
LNH	780	4,1	4,9	43
Vésicule biliaire	675	3,5	4,5	57

LNH : Lymphome non hodgkinien.

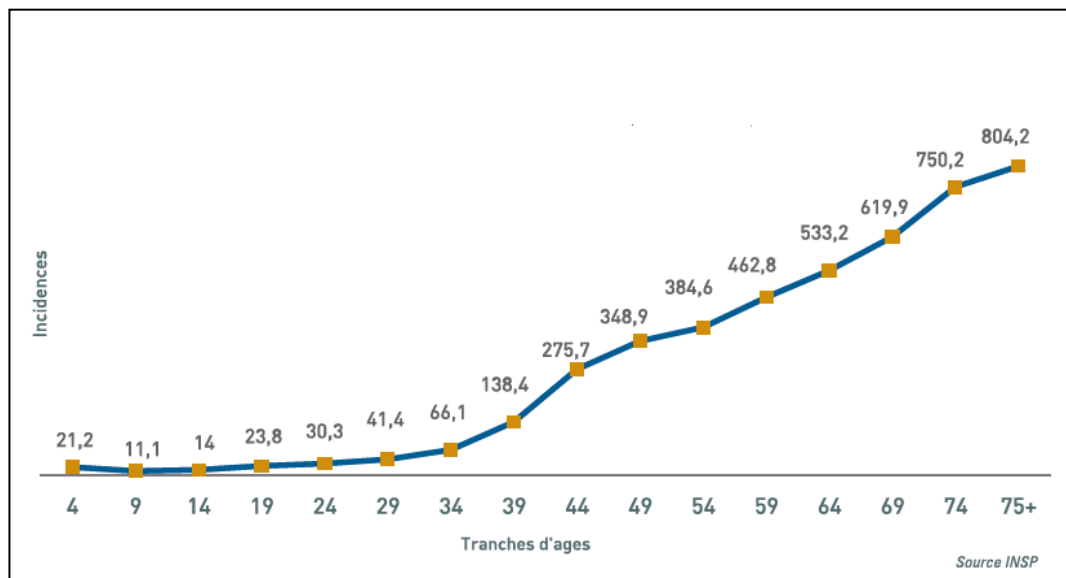
3.3. Age moyen

Actuellement, l'âge moyen pour tous les cancers est de 54 ans. Cet âge est bas comparé à l'âge médian des cancers dans les pays développés (62 ans en moyenne). L'ascension de la courbe d'incidence s'amorce tôt, avant 40 ans puis évolue de manière exponentielle jusqu'à la fin de la vie. Dès l'âge de 60 ans, les taux d'incidence enregistrés en Algérie s'alignent sur ceux enregistrés dans les pays développés, particulièrement ceux d'Europe du Sud. Ceci se vérifie autant pour les hommes que pour les femmes (Figure 2) [RADP, 2014].

**Figure 2**

Cancer Homme : Répartition de l'incidence pour 100 000 par tranches d'âges
-Année 2010- [RADP, 2014].

La répartition des cancers par tranches d'âge souligne bien la tendance observée depuis le début de leur enregistrement, à savoir, un nombre de cas plus élevé chez les femmes, une apparition plus précoce du cancer chez les femmes (39 ans) que les hommes (49 ans) et une diminution du nombre de cas à partir de 65 ans chez les femmes, âge auquel commence l'ascension de l'incidence masculine (Figure 3) [RADP, 2014].

**Figure 3**

Cancer Femmes: Répartition de l'incidence pour 100 000 par tranches d'âges
-Année 2010- [RADP, 2014].

3.4. Evolution des cancers en Algérie

De 1986 à 2010, les cancers ont augmenté de façon significative ($p < 0,05$) avec une augmentation de l'Annual Percent Change (APC) de +2,6 %/an (Cf. Annexe V) [Hamdi-Cherif *et al.*, 2014]. L'analyse des cancers par localisation montre la nette progression de cinq cancers, poumon, sein, colorectal, prostate, estomac (Figures 4 et 5) [RADP, 2014].

L'incidence du cancer du sein a considérablement augmenté, et de façon significative au cours des dernières décennies (APC = +3,0 %/an) (Cf. Annexe V). Entre 1986 et 2010, le taux d'incidence standardisé a plus que triplé, puisqu'il est passé de 9,3 en 1986 à 49 pour 100 000 habitants en 2010 [Hamdi-Cherif *et al.*, 2014]. De plus, le cancer du sein, en Algérie touche autant la femme jeune que la femme ménopausée, ce qui complique son dépistage : l'âge médian est de 47 ans c'est-à-dire que 50% des cancers du sein ont déjà lieu avant cet âge [RADP, 2014].

L'incidence du cancer du poumon augmente significativement et de façon constante au cours des dernières décennies, le taux d'incidence passe de 11,2 à 20,7 pour 100 000 habitants de 1986 à 2010 (en 25 ans) [RADP, 2014 ; Hamdi-Cherif *et al.*, 2014].

L'augmentation de l'incidence du cancer de la prostate débute dès le début des années 1980 avec un taux d'incidence qui est passé de 2,1 en 1986 à 8,2 pour 100 000 habitants en 2010. Cette augmentation risque encore de s'aggraver comme cela s'est passé dans les pays développés [Hamdi-Cherif *et al.*, 2014].

Chez la femme, l'incidence des cancers colorectaux est en augmentation significative. L'incidence standardisée est passée de 2,8 pour 100 000 en 1986 à 11,4 pour 100 000 en 2010. Chez les hommes, l'incidence du cancer colorectal augmente de façon significative au cours des dernières décennies, avec un taux d'incidence qui passe de 2,6 en 1986 à 11,6 pour 100 000 habitants en 2010 [Hamdi-Cherif *et al.*, 2014].

L'incidence du cancer du col a augmenté au cours de la première décennie puisque le taux d'incidence standardisé a pratiquement doublé en 12 ans en passant de 8,4 en 1986 à 15,9 pour 100 000 habitants en 1998, puis a diminué jusqu'à 7,7 pour 100 000 habitants en 2010 [Hamdi-Cherif *et al.*, 2014].

Chez les hommes, le taux d'incidence du cancer de la vessie augmente de façon significative ces deux dernières décennies puisqu'il est passé de 2,6 en 1986 à 10,2 pour 100 000 habitants en 2010. Le cancer du larynx augmente rapidement et de façon significative. L'incidence standardisée passe de 1,7 à 6,4 pour 100 000 habitants de 1986 à 2010. Les taux d'incidences des

cancers du nasopharynx, de l'estomac et des lymphomes non hodgkiniens sont d'évolution stable chez l'homme au cours de ces deux dernières décennies [Hamdi-Cherif *et al.*, 2014].

Le cancer de la thyroïde, peu fréquent chez l'homme, est, depuis quelques années, le troisième cancer féminin. Il touche autant d'adolescente et la jeune femme que la femme âgées. Les cancers de l'estomac, du nasopharynx, des voies biliaires, des leucémies et des lymphomes non hodgkiniens sont d'évolution stable chez la femme au niveau de la wilaya de Sétif [Hamdi-Cherif *et al.*, 2014].

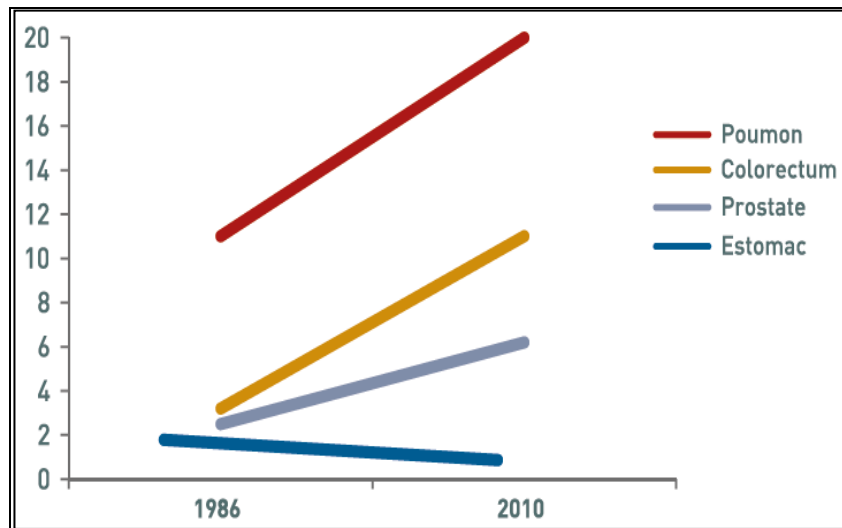


Figure 4

Evolution des cancers chez les hommes

Source adaptée, Registre des cancers (Sétif) [RADP, 2014]

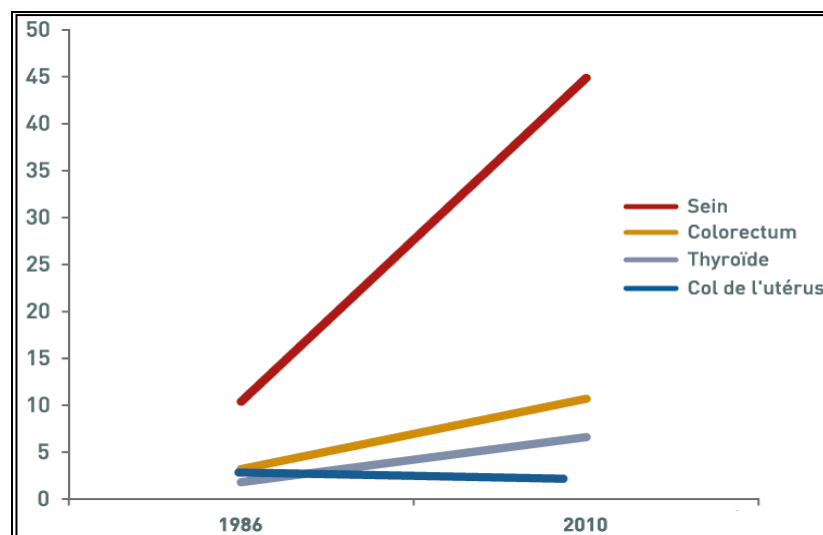


Figure 5

Evolution des cancers chez les femmes

Source adaptée, Registre des cancers (Sétif) [RADP, 2014]

3.5. Soins et prise en charge

La plupart des cancers en Algérie sont diagnostiqués à des stades tardifs rendant difficile leurs traitements par intention curative. L'enquête nationale réalisée en 2004 par l'Institut National de Santé Publique (INSP) sur l'incidence et la prévalence des cancers sur la base des 31 000 cas de cancers enregistrés en 2002 relevait qu'un cancer sur trois était diagnostiqué à un stade précoce, deux sur trois restants l'étant à des stades invasifs et métastatiques [RADP, 2014].

Près de 40% des patients n'étaient pas retrouvés dans le circuit thérapeutique et seul un patient sur trois bénéficiait d'un protocole thérapeutique complet. Le délai moyen d'attente pour une cure de radiothérapie était de six mois [Chandrakanth, 2015, RADP, 2014].

Selon une série hospitalière, 40% des patientes atteintes du cancer du sein consultaient à un stade localement avancé ou métastatique, la taille tumorale moyenne au diagnostic est de 3,6 cm. Il est à noter que le cancer du sein à un stade avancé, nécessite souvent une mastectomie (80% dans la série hospitalière) ce qui n'est pas un geste anodin, sans oublier le retentissement psychologique et social qu'elle peut engendrer chez la jeune femme [RADP, 2014].

La basse survie à cinq ans, qui ne dépasse pas 50% pour les principales tumeurs, est due à une accessibilité aux soins difficile et à un système de santé déficient en matière de prise en charge du cancer [Hamdi-Cherif *et al.*, 2014].

III. NUTRITION ET CANCER

Le cancer est provoqué par des facteurs externes (70%) (Tabac, organismes infectieuses, produits chimiques, et rayonnement) ou des facteurs internes (mutations génétiques, hormones, conditions immunisées, et les mutations qui se produisent du métabolisme). Ces facteurs causaux peuvent agir ensemble ou dans l'ordre d'initier ou favoriser le développement du cancer. Dix ans ou plus passent souvent entre l'exposition aux facteurs externes et l'apparition du cancer [Dartois, 2014]. De nombreux cancers peuvent être prévenus en évitant les principaux facteurs de risque [OMS ; CIRC, 2008].

Le mode de vie des individus joue un rôle prépondérant sur les risques de développer un cancer. Il est estimé présentement que l'alimentation est responsable de plus du tiers des cancers, démontrant l'importance d'une alimentation saine pour réduire l'incidence de même que la progression du cancer [WCRF/AICR, 2007].

1. Facteurs nutritionnels associés à une augmentation du risque du cancer

Selon les dernières observations du Fonds Mondial de la Recherche contre le Cancer publiées en 2007, il est estimé que 30% de tous les cancer sont directement reliés à la nature du régime alimentaire des individus. Ce pourcentage pouvant atteindre jusqu'à 70% dans le cas des cancers gastro-intestinal (œsophage, estomac et colon) [WCRF/AICR, 2007].

1.1. Obésité et le surpoids

L'obésité et le surpoids sont des facteurs de risque indépendants de certains cancers dont, notamment, le cancer du sein, de l'endomètre, de l'œsophage et du côlon comme le démontrent plusieurs revues systématiques et méta-analyses. Les mécanismes physiopathologiques de la relation entre l'index de corpulence et les risques de cancer restent hypothétiques. Toutefois, les données épidémiologiques et expérimentales chez l'animal suggèrent que les anomalies hormonales associées à l'obésité pourraient être en cause. L'hyperinsulinisme, l'élévation de l'*insuline-like growth factor* (IGF-1) et de sa biodisponibilité, la diminution de l'adiponectinémie et l'hyperestradiolémie liée à l'excès d'activité aromatasé du tissu adipeux sont autant de perturbations susceptibles d'être mutagènes et antiapoptotiques [Schlienger *et al.*, 2009]. Le lien entre l'insuline déclenchée par l'alimentation sucrée et le risque du cancer a été largement confirmé par la grande étude américaine « Women's health initiative » portant sur près de 100 000 femmes. Chez ces femmes, suivies pendant de nombreuses années, avant qu'elles ne tombent malade, ils ont observé que l'obésité n'est pas un facteur de risque pour le cancer. Mais c'est plutôt le taux d'insuline dans le sang : plus celui-ci est élevé, plus le risque de développer un cancer du sein est important [Gunter *et al.*, 2009 ; Dunn *et al.*, 1997].

L'existence d'un état inflammatoire associé à l'obésité est un autre facteur cancérigène. Par ailleurs, l'excès d'apport énergétique habituel dans l'obésité favorise la production d'espèces réactives à l'oxygène favorisant la cancérogenèse. Il n'y a pas à ce jour d'études prouvant l'intérêt d'une perte de poids sur le pronostic d'un cancer traité. Néanmoins, en l'état des données disponibles, il est légitime de postuler qu'une réduction des apports énergétiques dans le cadre d'une alimentation équilibrée et la pratique régulière d'une activité physique sont à même de prévenir le cancer chez le sujet en bonne santé et chez les survivants d'un cancer traité [Schlienger *et al.*, 2009].

1.2. Consommation de viande hors volaille

Les études d'observation et les méta-analyses publiées entre 2010 et 2013 confirment l'existence convaincante d'un lien entre la consommation de viande hors volaille et le cancer colorectal, dans le sens d'une augmentation de risque avec l'augmentation de la consommation. Cependant, il persiste une certaine variabilité des résultats entre les études, notamment parmi celles menées chez de faibles consommateurs de viande hors volaille dans lesquelles un lien n'est pas systématiquement observé. Cette observation amène à prendre avec précaution les résultats des méta-analyses indiquant, par modélisation, une augmentation des risques relatifs dès les valeurs basses de consommation. Par ailleurs, les méta-analyses les plus récentes tendent à montrer des risques relatifs estimés plus faibles que ceux rapportés dans les précédentes méta-analyses [ANSES, 2016 ; Parnaud et Corpet, 1997].

L'expertise du WCRF de 2011 (World Cancer Research, Fund, et Research American Institute for Cancer 2011) a considéré comme convaincante la relation entre la consommation de viande hors volaille et le risque de cancer colorectal, dans le sens d'une augmentation de risque associée à celle de la consommation (WCRF, 2011). Cette relation est jugée comme étant de type effet-dose. En effet, la méta-analyse du WCRF a montré un risque de cancer colorectal augmenté de 17 % pour chaque consommation supplémentaire de 100 g/j de viande hors volaille [WCRF/IACR, 2007, WCRF, 2007].

Une des publications de l'étude européenne prospective EPIC (the European Prospective Investigation in to Cancer and Nutrition) confirme l'hypothèse que la viande rouge joue un rôle sur le risque de cancer colorectal et suggère que le poisson pourrait avoir un effet protecteur [Norat *et al.*, 2005].

L'étude de l'Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM) portant sur une cohorte de 25 000 femmes européennes confirme aussi que le risque de cancer du sein est presque doublé chez les femmes présentant des taux élevés d'acide gras trans dans le sang [Chajes *et al.*, 2008].

2. Facteurs nutritionnels associés à une diminution du risque du cancer

La prévention du cancer par la nutrition constitue un outil complémentaire que tout individu peut employer pour compléter son organisme en agents anti-cancers d'origine nutritionnelle. Combattre le développement du cancer par l'alimentation, c'est donc utiliser les molécules anti-cancérogènes présentes dans certains aliments pour créer un environnement hostile aux cellules cancéreuses : les bombarder quotidiennement et empêcher leurs croissances. Dans le cas du

régime alimentaire contenant une prépondérance de mauvais aliments ou une carence en aliments protecteurs, comme certains fruits et légumes, les tumeurs latentes se retrouvent dans un environnement plus favorable à leur croissance et risquent de se transformer en cancer. À l'inverse, si l'alimentation est riche en aliments protecteurs et ne comprend qu'une faible proportion d'aliments déclencheurs, les microtumeurs n'arrivent pas à croître suffisamment et les risques de développer un cancer sont moindres [McCullough et Giovannucci, 2004].

La recherche effectuée au cours des dernières années a permis de mettre en évidence qu'un grand nombre de plantes et d'aliments faisant partie du quotidien alimentaire constituaient des sources exceptionnelles de molécules possédant la capacité d'interférer avec certains processus à l'œuvre dans le développement des cancers [Gescher *et al.*, 1998].

Ces molécules anti-cancéreuses, appelées composés phytochimiques, sont présentes en très grandes quantités dans plusieurs aliments et boissons consommés par l'homme. Elles font partie de familles chimiques bien définies, comme les polyphénols, les composés sulfurés et les terpènes. Il est donc possible d'utiliser quotidiennement ces molécules pour contrer le développement du cancer [Surh, 2003 ; Manach *et al.*, 2004].

2.1. Fruits et légumes

De nombreuses études épidémiologiques ont montré que la consommation de fruits et légumes était associée à une baisse importante du risque de développer la maladie [WCRF/AICR, 2007 ; Gladys *et al.*, 1992 ; Hosseini *et al.*, 2014]. Dans les études cliniques, les personnes consommant moins de fruits et légumes sont environ deux fois plus susceptibles de développer certains cancers que celles ayant une forte consommation de ces aliments. Ces études suggèrent que les fruits et légumes, en plus d'être une source de vitamines et de sels minéraux, constituent également une arme efficace pour contrer le cancer [Grothey *et al.*, 1999 ; Key *et al.*, 2002].

2.2. Légumes crucifères

Les choux, le chou-fleur et le brocoli contiennent des quantités importantes de sulforaphane, des glucosinolates et des indole-3-carbinols (I3C) qui sont de puissantes molécules anti-cancer. Les sulforaphane et les I3C ont la capacité de détoxifier certains carcinogènes. Ils empêchent l'évolution de cellules précancéreuses en tumeurs malignes. Ils agissent aussi en favorisant le suicide des cellules cancéreuses et en bloquant l'angiogénèse [Talalay et Fahey, 2001 ; Cover *et al.*, 1999 ; Gamet-Payrastra *et al.*, 2000].

Inclure ces légumes dans le régime alimentaire représente un moyen facile d'apporter à l'organisme des quantités considérables de ces molécules et, par conséquent, de prévenir le développement de plusieurs cancers, notamment ceux du poumon et du tractus gastro-intestinal. Enfin, l'action inhibitrice de certains constituants des légumes crucifères envers les estrogènes en fait un élément essentiel dans la lutte contre le cancer du sein [Verhoeven *et al.*, 1996].

2.3. Famille de l'ail

Les propriétés anticancéreuses des légumes de la famille de l'ail semblent principalement liées à leur contenu en composés sulfurés (l'ajoène, la diallylsulfide, diallyldisulfide). Ces composés réduisent en partie les effets cancérigènes des nitrosamines et ces composés N-nitroso qui se forment sur les viandes trop grillées, ou lors de la combustion du tabac. Ils induisent également l'apoptose des cellules de cancer du colon, du sein, du poumon, de la prostate, et de la leucémie [Block, 1985 ; Herman-Antosiewicz et Singh, 2004].

2.4. Tomates

Le lycopène, pigment responsable de la couleur rouge de la tomate, est le composé essentiel du potentiel anticancéreux des tomates. Gann *et al.* (1999) ont identifié le lycopène comme caroténoïde avec une relation inverse claire au développement du cancer de prostate. L'association inverse était particulièrement évidente pour le cancer agressif, particulièrement pour les hommes ne consommant pas de suppléments de β -carotène. Cette étude fournit une nouvelle preuve pour augmenter la consommation de la tomate et des produits riches en lycopène qui pourrait réduire l'apparition ou la progression du cancer de la prostate [Gann *et al.*, 1999].

2.5. Soja

Le contenu en isoflavones des aliments dérivés du soja est important, car ces molécules peuvent avoir une influence sur plusieurs événements associés à la croissance incontrôlée des cellules cancéreuses. Les principales isoflavones du soja sont la génistéine et la daidzéine, ainsi que la glycitéine présente en plus faible quantité. Une caractéristique intéressante des isoflavones est leur ressemblance frappante avec une classe d'hormones sexuelles féminines appelée estrogènes. Pour cette raison, ces molécules sont souvent appelées phytoestrogènes.

La plupart des scientifiques, s'intéressant au potentiel anticancéreux des isoflavones du soja, considèrent la génistéine comme la principale molécule responsable de ces effets, de par sa capacité à bloquer l'activité de plusieurs enzymes impliquées dans la prolifération incontrôlée des cellules tumorales, provoquant du même coup l'arrêt de leur croissance [Allred *et al.*, 2004].

2.6. Curcuma et gingembre

Le curcuma est la principale molécule (la curcumine) responsable de l'effet, anti-inflammatoire naturel le plus puissant. Il contribue aussi à induire l'apoptose des cellules cancéreuse et à inhiber l'angiogenèse. En laboratoire, il augmente l'efficacité de la chimiothérapie et réduit la progression des tumeurs [Aggarwal, 2004]. La racine de gingembre agit aussi comme un puissant anti-inflammatoire. Il contribue aussi à réduire la formation de nouveaux vaisseaux sanguins [Kikuzaki et Nakatani, 1993].

2.7. Thé vert

Le thé vert riche en polyphénols dont les catéchines, particulièrement l'épigallocatechine-3-gallate (EGCG), réduit la croissance des nouveaux vaisseaux nécessaires au développement des tumeurs et des métastases. C'est aussi un puissant antioxydant, un détoxifiant et un facilitateur de la mort des cellules cancéreuses par apoptose. En laboratoire, il augmente les effets de la radiothérapie sur les cellules cancéreuses [Bushman, 1998].

2.8. Huile d'olive

L'olive contient en abondance des antioxydants tels que des actéosides, de l'hydroxytyrosol, de tyrosol et des acides phényl-propioniques qui ont pour effet direct de limiter le développement initial d'un cancer.

L'huile d'olive contient en plus des secoidoïdes et des lignanes qui sont au ralentissement de la progression du cancer. Tous ces composants étant solubles dans la graisse, ils sont absorbés dans les tissus graisseux, avec des effets protecteurs avérés contre le cancer du sein, du colon, et de l'utérus [Lipworth *et al.*, 1997]. Des recherches espagnoles ont pu montrer que ces polyphénols et l'acide oléique agissent en inhibant l'expression du gène HER2, impliqué dans près d'un cinquième des cancers du sein [Menendez *et al.*, 2008].

2.9. Petits fruits, les agrumes et les raisins

Les petits fruits constituent une source privilégiée de polyphénols (acide ellagique, anthocyanidines et proanthocyanidines) au potentiel anticancéreux [Labrecque *et al.*, 2005]. Une orange contient près de 200 composés différents parmi lesquels on retrouve une soixantaine de polyphénols et plusieurs terpènes. Ces composés peuvent prévenir la progression du cancer [Crewell, 1999]. Les raisins contiennent des polyphénols en particulier le resvératrol qui possède une puissante action anticancéreuse [Jang *et al.*, 1997].

2.10. Fibres alimentaires

L'intérêt pour les fibres alimentaires est né au début des années 1970, lorsqu'il a été constaté qu'une alimentation riche en fibres diminue les risques de cancers et de maladies cardiovasculaires [Burkitt et Trowell, 1977]. Les fibres sont des composés naturellement présents dans les végétaux. Ils se trouvent en grande quantité dans les légumes, les fruits et les céréales non raffinées. La consommation de fibres est associée à une diminution du risque du cancer colorectal. En 1992, Howe *et al.* (1992) montrent que le risque relatif chez les personnes consommant plus de 27g/j de fibres est environ 0,5 [Howe *et al.*, 1992]. Plus récemment, une méta-analyse de 13 études de cohortes montre une diminution du risque du cancer colorectal chez les consommateurs de fibres pour le modèle ajusté pour l'âge seulement [Park *et al.*, 2005].

Plusieurs mécanismes peuvent expliquer cette association négative entre la consommation de fibres et le risque de ce cancer. D'une part, la consommation de fibres alimentaires augmente la masse fécale [Cummings *et al.*, 1992]. Ceci serait protecteur en accélérant le transit digestif, en diluant le contenu colique et en diminuant ainsi le temps de contact des produits mutagènes avec la muqueuse colique [Pool-Zobel, 2005]. D'autre part, les fibres alimentaires non digestibles servent de substrats à la flore colique. La dégradation de ces substrats produit une acidification du milieu, ce qui module l'activité de certaines enzymes, comme par exemple la β -glucuronidase, qui transforme des composés pro-cancérigènes en composés cancérigènes [Manoj *et al.*, 2001].

3. Epigénétiques : Nutrition et cancer

Des études récentes ont estimé que les cancers ne sont pas causés uniquement par des modifications génétiques, et que d'autres mécanismes jouent un rôle crucial dans la carcinogenèse. L'épigénétique se définit comme l'étude des mécanismes modifiant de façon réversible l'expression des gènes. Ces mécanismes sont transmis lors de la division cellulaire et interviennent en absence de toute modification de la séquence du génome [Nystrom et Mutanen, 2009].

Les phénomènes épigénétiques les plus étudiés incluent la méthylation de l'ADN et les modifications des protéines histones. La méthylation de l'ADN est l'addition d'un groupement méthyl au cinquième carbone d'une cytosine en position 5' des dinucléotides CpG. La méthylation à ce niveau peut réprimer le phénomène de transcription en inhibant la liaison des facteurs de transcription, donc le gène ne sera plus transcrit [Nystrom et Mutanen, 2009].

Les facteurs environnementaux comme l'alimentation sont bien connus pour influencer les modifications épigénétiques. Certains agents diététiques ont été montrés efficaces dans la prévention et le traitement du cancer en modifiant les phénomènes épigénétiques [Nystrom et Mutanen, 2009]. Certains nutriments, tels que le zinc, les folates, la méthionine et les vitamines B6 et B12 peuvent interférer sur les processus de méthylation. Une déficience en folate, en zinc et en sélénium induit une hypo-méthylation de l'ADN. L'alcool peut moduler le métabolisme des folates, et ainsi altérer les méthylations de l'ADN par les folates [Nystrom et Mutanen, 2009]. Une déficience en vitamine C est associée à une hyper-méthylation de l'ADN de cellules cancéreuses du poumon.

L'acétylation annule la charge positive des histones, diminuant ainsi les forces d'attraction avec la charge négative de l'ADN, ce qui conduit à une décondensation de la chromatine, ce qui signifie l'expression des gènes [Davis *et al.*, 2004]. Enfin, une acétylation des histones sont des événements épigénétiques qui peut être modulée par des nutriments, tels que le zinc, le butyrate et les acides gras à chaîne courte.

L'altération des modifications épigénétiques contribue au développement néoplasique par son implication dans l'initiation, la promotion, l'invasion et même les métastases [Nystrom et Mutanen, 2009].

3.1. Folate

La plupart des études de cohortes effectuées montre un effet protecteur des folates, de façon dose-dépendante [WCRF, 2007]. Néanmoins, les études sont réalisées avec des aliments riches en folates (épinards, pois, haricots...) et non avec des suppléments. De ce fait, il est difficile d'attribuer l'effet protecteur aux folates seuls, d'autant plus que l'étude d'intervention de Cole *et al.* (2005) montre que la prise de suppléments d'acide folique a augmenté la récurrence des polypes chez les volontaires de cet essai clinique randomisé en double aveugle [Cole *et al.* 2005].

Les folates interviennent au niveau de la synthèse et de la réparation de l'ADN. Une carence en acide folique conduit à une hypométhylation globale de l'ADN et à l'instabilité génomique. Cette carence est associée avec un risque du cancer, du sein, de l'ovaire, du pancréas, du cerveau, des poumons et du col de l'utérus. Elle conduit également à une hyper-expression des oncogènes par hypométhylation de leurs promoteurs [Sanjoquin *et al.*, 2005].

3.2. Sélénium

Une méta-analyse montre que la consommation de sélénium est associée à un moindre risque du cancer colorectal. L'effet serait dose-dépendant [WCRF, 2007]. Une déficience en sélénium diminue l'expression des protéines à sélénium (sélénoprotéines). Ces protéines interviennent notamment lors de la réponse inflammatoire et ont des propriétés anti-oxydantes [Duntas, 2009]. 35 protéines à sélénium ont été identifiées chez les animaux, et quatre d'entre elles sont des glutathion-péroxydases, qui protègent contre les dommages liés à l'oxydation notamment au niveau de l'ADN [WCRF, 2007].

3.3. Calcium

De nombreuses études épidémiologiques, cliniques et expérimentales suggèrent que la consommation de calcium protège contre le risque du cancer colorectal [WCRF, 2007 ; Kesse *et al.*, 2005]. Une méta-analyse de 10 cohortes montre une diminution de ce cancer de 22% chez les groupes ayant la plus forte dose de calcium, sous forme d'aliment ou de suppléments [WCRF, 2007]. Des études expérimentales montrent aussi un effet protecteur du calcium chez des rats initiés à la diméthylhydrazine [VinasSalas *et al.*, 1998 ; Liu *et al.*, 2008]. Les produits laitiers sont aussi des aliments protecteurs, la consommation de yaourt est associée à une diminution du risque d'apparition d'adénomes, et le lait protège aussi probablement contre le risque du cancer colorectal [WCRF, 2007 ; Norat *et al.*, 2003 ; Boutron *et al.*, 1996].

Le calcium agit au niveau de l'organisme comme un second messager lors de la croissance cellulaire. Par ailleurs, le calcium agit au niveau de l'apoptose de la muqueuse colique et de la différenciation cellulaire [Lamprecht et Lipkin, 2003]. Enfin, le calcium peut aussi piéger les acides biliaires et les acides gras, limitant ainsi certains dommages à l'ADN liés à ces molécules.

IV. DIFFERENTS TYPES D'ETUDES EPIDEMIOLOGIQUES

L'épidémiologie a pour objectif général la connaissance des phénomènes de santé par des méthodes quantitatives dans les populations et de leurs déterminants. Dans ce cadre, un de ses buts est l'étude de l'impact des facteurs comportementaux, professionnels et environnementaux sur la santé. Une étude épidémiologique vise ainsi à analyser les facteurs qui influencent la fréquence ou la distribution de maladies et d'autres phénomènes de santé dans les populations exposées à ces facteurs. Son objectif est de tenter d'établir une association entre l'exposition à certaines substances et la survenue de maladies [Foucan, 2012].

1. Etude d'observation (Non expérimentale)

On distingue selon leur objectif deux types d'enquête : les enquêtes descriptives et les enquêtes étiologiques.

1.1. Etude à visée descriptive

En épidémiologie, une étude descriptive décrit un phénomène de santé dans une population. Les enquêtes descriptives sont mises en œuvre afin de recueillir des données sur l'état d'une maladie à un moment précis. L'indicateur mesuré dans ce type d'enquête est de prévalence. Une enquête descriptive peut être considérée comme une photographie instantanée de la situation épidémiologique. On pourrait lui opposer un système de surveillance continue, qui mesure l'incidence par tranche de temps [Berthelot et Lucht, 1998 ; Foucan, 2012]. L'enquête descriptive peut être soit exhaustive (réalisée sur l'ensemble de la population d'intérêt), soit effectuée sur un échantillon représentatif de cette population. La mise en œuvre d'une enquête descriptive s'effectue lorsqu'on désire mesurer l'amplitude d'un phénomène de santé [Ancelle, 2002]. Les informations obtenues dans la plupart des études descriptives permettent d'établir les profils des populations [OMS, 2003 ; Bernard et Lapointe, 1987].

Les études descriptives permettent de mesurer l'importance d'un phénomène de santé, d'en tracer le profil suivant des variables choisies et d'émettre des hypothèses. En recherche épidémiologique, ces études permettent d'explorer des associations possibles entre des facteurs et des maladies et conduisent souvent à la formulation d'hypothèses étiologiques [Bernard et Lapointe, 1987]. Selon que la population étudiée est statique ou dynamique, ou encore que l'investigateur s'intéresse à la description d'un état ou du changement, on distingue :

1.1.1. Etude descriptive transversale

L'étude est transversale ou longitudinale. Une étude descriptive transversale permet de décrire un problème de santé à un moment donné; ce genre d'étude génère des données de prévalence [Bernard et Lapointe, 1987 ; Foucan, 2012].

1.1.2. Etude descriptive longitudinale

Une étude descriptive longitudinale implique l'observation d'une population sur une période et génère des données d'incidence ou de mortalité [Bernard et Lapointe, 1987].

1.1.3. Etude descriptive de tendance

Les études de la fréquence d'une maladie ou du décès, à des dates ou des périodes différentes du calendrier, constituent une classe particulière d'études descriptives. Ce sont les études de

tendance. Généralement, elles utilisent des données de prévalence, d'incidence ou de mortalité déjà collectées [Bernard et Lapointe, 1987].

1.2. Etude à visée Analytique (étiologique)

Plus ambitieuse qu'une simple enquête descriptive, une enquête à visée étiologique cherche à confirmer les hypothèses et d'établir une relation spécifique entre la survenue d'une maladie et des facteurs de risque [Ancelle, 2002].

L'observation du facteur et celle de la maladie peuvent être faites chez les individus au même moment ou à des moments différents. Dans le premier cas, on dit qu'elle est faite de manière synchrone et on la qualifie donc de transversale. Si les observations sont faites de façon asynchrone, c'est-à-dire à des moments différents, l'étude est dite longitudinale. Dans une telle étude, les moments d'exposition au facteur et d'apparition de la maladie sont distingués, en présumant que l'exposition précède la maladie [Bernard et Lapointe, 1987 ; Foucan, 2012].

2.2.1. Études à visée étiologique longitudinales

a. Études de cohorte

Les études de cohorte se définissent essentiellement par la comparaison de deux groupes d'individus, les uns exposés au facteur et les autres non. La comparaison est faite quant à la fréquence de l'événement maladie ou décès survenu en cours d'observation. A partir de ce type d'étude, on peut estimer la fréquence de la maladie chez les sujets exposés et celle chez les sujets non-exposés [Bernard et Lapointe, 1987 ; Ancelle, 2002]. Cette démarche est possible si la maladie est relativement fréquente et s'il existe un délai court entre exposition et maladie. Ce type d'enquête est très coûteux en temps mais très riche en informations [Berthelot et Lucht, 1998].

b. Études cas-témoins

Les études cas-témoins se définissent essentiellement par la comparaison de deux groupes, l'un composé d'individus atteints de la maladie considérée (ou décédés des suites de celle-ci), c'est-à-dire les cas, et l'autre composé d'individus n'ayant pas la maladie (ou non décédés des suites de celle-ci), c'est-à-dire les témoins; les deux groupes sont comparés quant à l'importance de l'exposition au facteur [Bernard et Lapointe, 1987; Ancelle, 2002]. Il est nécessaire d'établir une définition précise des cas et témoins en termes de temps, lieu et personne.

Il est possible de réaliser un assortiment (ou appariement) entre cas et témoins. Afin d'obtenir une puissance statistique optimale pour la recherche d'une association des cas avec un facteur de risque, le nombre de 2 à 3 témoins par cas est habituellement admis. Les témoins

doivent être issus de la même population que les cas, avoir le même risque d'exposition potentiel et la même potentialité de développer la maladie que les cas [Berthelot Ph. et Lucht F., 1998].

2.2.2. Études à visée étiologique transversales

La présence de l'exposition et celle de la maladie sont déterminées au même moment dans les études à visée étiologique transversales. Ces études sont inaptes à déterminer la chronologie des événements (exposition - maladie). Elles se divisent en trois catégories suivant le type d'échantillonnage: échantillons non-électifs, échantillons électifs par rapport à l'exposition; et échantillons électifs par rapport à la maladie [Bernard et Lapointe, 1987].

2. Etude d'intervention (Expérimentale)

L'étude expérimentale est caractérisée par le fait que le chercheur manipule le facteur étudié. Supposons qu'un investigateur veuille évaluer l'efficacité d'une intervention en santé publique. Le facteur, ici l'intervention, sera manipulé si l'investigateur décide d'appliquer cette intervention à une population de son choix. En la comparant, à partir de certains critères, à une autre population non soumise à l'intervention, il pourra se prononcer sur l'efficacité de l'intervention. Dans cet exemple, l'assignation d'une population au facteur, c'est-à-dire à l'intervention, relève directement du chercheur. On parle alors d'étude expérimentale non-randomisée. Dans d'autres études, l'assignation ou l'affectation des individus peut être faite par tirage au sort. La répartition aléatoire des sujets en deux ou plusieurs groupes est connue sous le nom de randomisation. On parle alors d'étude expérimentale randomisée [Bernard et Lapointe, 1987].

V. DENUTRITION EN CANCEROLOGIE

La dénutrition est un des problèmes majeurs de santé publique mondiale [Melchior et Hanachi, 2015]. Selon HAS-ANAES, la dénutrition protéino-énergétique résulte d'un déséquilibre entre les apports et les besoins protéino-énergétiques de l'organisme. Ce déséquilibre entraîne des pertes tissulaires ayant des conséquences fonctionnelles délétères. Il s'agit d'une perte tissulaire involontaire. L'amaigrissement se différencie de la dénutrition par le caractère non délétère de la perte pondérale. Il peut être volontaire ou non [ANAES, 2012].

1. Prévalence et facteurs de risque

1.1. Prévalence de dénutrition

La prévalence de la dénutrition chez l'adulte hospitalisé a été largement étudiée depuis une trentaine d'années; elle concerne 30 à 40% des malades et sa prise en charge reste encore insuffisante [Corish et Kennedy, 2000 ; Hasselman et Alix, 2003]. Les patients atteints de cancer sont l'un des groupes de diagnostic présentant le plus grand risque de développer la dénutrition [Isenring et Elia, 2015].

Chez des patients atteints de cancer, la méta-analyse réalisée par Kubrak et Jansen (2007) indique des prévalences de dénutrition comprises entre 20 et 80% [Kubrak et Jensen, 2007]. L'étude de Dewys *et al.* (1980), la plus extensive et la plus citée, a porté sur plus de 3 000 patients inclus dans des essais prospectifs randomisés de chimiothérapie. Cette étude d'une dizaine de types de tumeurs fait apparaître que la prévalence de la dénutrition est fonction de la localisation tumorale, variant de 36% pour le cancer du sein à plus de 80% pour les cancers de l'estomac ou du pancréas [Dewys *et al.*, 1980]. D'autres études confirment que l'atteinte de l'appareil digestif proximal s'accompagne d'une très haute prévalence de dénutrition [Meguid et Meguid, 1985].

1.2. Cause de la dénutrition

La dénutrition se développe en cas de carence en énergie ou en protéines ou de la disponibilité des nutriments utilisables pour répondre aux besoins métaboliques de l'organisme. Un apport alimentaire inapproprié ou insuffisant n'est cependant que l'un des nombreux mécanismes qui conduisent à l'installation de la dénutrition [ANAES, 2012 ; Fearon *et al.*, 2011].

1.2.1. Réduction des apports alimentaires

La réduction des apports alimentaires est principalement liée à l'anorexie. Les symptômes de l'anorexie sont à rechercher, à prévenir ou à traiter avec soin [Grosvenor *et al.*, 1989 ; Dewys *et al.*, 1981]. Il s'agit de troubles accompagnant la prise alimentaire (modifications du goût, de l'odorat, des sécrétions salivaires, douleurs, satiété précoce, nausées ou vomissements, troubles du transit). Mais, il peut également s'agir de manifestations dépressives ou d'anxiété, ou encore de la présence de douleurs diverses [Duguet *et al.*, 2002].

L'hospitalisation est un facteur aggravant par le changement d'environnement, des horaires de repas, des habitudes alimentaires, la limitation habituelle de l'activité physique et les périodes de jeûne pour certains examens. Les tumeurs situées à proximité ou envahissant l'appareil

digestif sont fréquemment associées à une réduction des apports alimentaires, par obstruction mécanique en particulier [Nitenberg *et al.*, 1997 ; Barry, 1974].

1.2.2. Altérations métaboliques du patient cancéreux

Ces modifications sont liées au métabolisme tumoral et à des modifications des métabolismes physiologiques [Nitenberg *et al.*, 1997 ; De Blaauw *et al.*, 1997]. Chez l'homme, le métabolisme tumoral lui-même n'est que peu impliqué directement dans les perturbations globales [De Blaauw *et al.*, 1997].

a. Métabolisme glucidique

Le métabolisme tumoral glucidique est représenté principalement par la voie de la glycolyse anaérobie. Le niveau métabolique reste élevé quel que soit l'état nutritionnel de l'hôte, le tissu tumoral échappant aux mécanismes habituels de contrôle métabolique. Le métabolisme glucidique du patient cancéreux est généralement caractérisé par une augmentation de la néoglucogenèse à partir des lactates, de l'alanine et du glycérol. La production hépatique de glucose devient résistante à la régulation par le taux de glucose circulant. Une diminution de la sensibilité à l'insuline est observée. Le flux de glucose est augmenté, que les sujets soient à jeun ou non [Nitenberg *et al.*, 1997].

b. Métabolisme protéique

Les perturbations du métabolisme protéique sont représentées par une augmentation du catabolisme protéique total et musculaire, une élévation du turnover protéique et une diminution de l'anabolisme musculaire. La synthèse accrue de protéines hépatiques (protéines de l'inflammation) est habituelle. La captation des acides aminés circulants est également supérieure dans le tissu tumoral [Nitenberg *et al.*, 1997].

c. Métabolisme lipidique

La mobilisation des réserves lipidiques est notée pour les patients cachectiques. L'augmentation de la lipolyse est alors constante, avec oxydation accrue des acides gras. Les taux circulants de glycérol et d'acides gras libres sont le plus souvent augmentés. La résultante de ces perturbations est le tableau de cachexie néoplasique avec réduction de la masse cellulaire active, de la masse grasse, de la masse maigre et surtout de sa part musculaire. Contrairement aux tableaux de carences d'apports des pathologies non tumorales, la masse viscérale semble moins atteinte, avec conservation relative du volume hépatique et splénique en particulier [Heymsfield et McManus, 1985].

1.2.3. Modifications des dépenses énergétiques

Les dépenses énergétiques sont affectées de façon variable par la présence de la tumeur [De Blaauw *et al.*, 1997]. L'étude de Knox *et al.* (1982) a montré ainsi sur 200 patients (44% de tumeurs digestives) que les dépenses énergétiques de repos (DER) mesurées sont comparables aux DER prédites par Harris–Benedict [Knox *et al.*, 1982]. Cependant, Ravasco *et al.* (2003) ont utilisé la formule de l'OMS par tranche d'âge [WHO, 1985] en raison de leur grande capacité à prédire le taux réel de métabolisme de base par rapport à la formule de Harris et Benedict [Ravasco *et al.*, 2003].

1.3. Conséquences nutritionnelles des traitements antinéoplasiques

1.3.1. Chirurgie

L'acte chirurgical est souvent précédé, surtout pour les actes chirurgicaux lourds, d'hospitalisations, sources d'aggravation de la dénutrition (bilans, préparation digestive). Sur le plan métabolique en postopératoire, une élévation modérée des dépenses énergétiques et de la consommation d'oxygène est habituellement notée [Bouletreau et Chambrier, 1998]. Elle est associée à un catabolisme protéique accru, en particulier musculaire, avec augmentation des pertes azotées. En postopératoire, les hormones de la réponse endocrinienne et les médiateurs de la réponse inflammatoire entraînent des modifications métaboliques plus ou moins prolongées et marquées. Les actes chirurgicaux lourds portant sur le tube digestif entraînent une réduction de la disponibilité ultérieure des nutriments : modification de la vidange gastrique, réduction de surface intestinale, atrophie intestinale secondaire au jeûne prolongé, dérivations digestives, insuffisance des sécrétions digestives, etc [Grant *et al.*, 1996].

1.3.2. Chimiothérapie

Les chimiothérapies agissent en détruisant les cellules à division rapide, tumorales mais aussi normales. Ainsi, en atteignant les cellules immunitaires, les chimiothérapies entraînent une immunodépression favorisant les infections, sources d'hypercatabolisme. Les traitements antinéoplasiques sont responsables d'atteintes des surfaces muqueuses. Au niveau buccal, les mucites s'accompagnent d'érosions douloureuses, parfois hémorragiques, souvent surinfectées qui, malgré un traitement antalgique et des soins locaux, peuvent réduire de façon dramatique la prise alimentaire. Au niveau digestif, ce sont surtout les nausées et les vomissements qui sont responsables d'anorexie, parfois d'aversion alimentaires acquises [Bernstein, 1981], en tout cas d'une diminution de disponibilité des aliments. Les diarrhées vont également favoriser des modifications de la prise alimentaire et un degré difficilement appréciable de malabsorption

intestinale. Ces diarrhées sont parfois responsables de pertes importantes d'eau, d'électrolytes et de micronutriments. Leur caractère hémorragique est un signe de gravité. Certains médicaments peuvent être responsables de constipation. D'autres vont entraîner des modifications sensorielles. Des atteintes toxiques spécifiques de certains organes digestifs sont possibles [Duguet *et al.*, 2002].

1.3.3. Radiothérapie

La radiothérapie est responsable d'une atteinte directe des structures sensorielles et sécrétoires, des voies digestives et des surfaces muqueuses. L'irradiation des voies aérodigestives supérieures peut ainsi entraîner une atteinte de l'odorat, du goût et fréquemment une diminution gênante des sécrétions salivaires, voire une asialie. Dans ce territoire, l'atteinte muqueuse se caractérise souvent par une mucite, une mycose surajoutée due à une modification du pH salivaire et/ou aux effets indésirables des thérapeutiques associées (corticoïdes). La dysphagie peut être liée aux douleurs de cette atteinte muqueuse. A long terme, des séquelles osseuses et dentaires responsables d'infections locales, de douleurs, de gêne à la mastication peuvent réduire la prise alimentaire [Wellwood et Jackson, 1973 ; Donaldson, 1984].

1.4. Conséquences de la dénutrition en cancérologie

Les conséquences de la dénutrition sont nombreuses: diminution des capacités fonctionnelles, diminution de la qualité de vie chez les malades, mais aussi augmentation de la morbidité, retard de cicatrisation, augmentation des infections secondaires (conséquence directe de l'immunodépression) et surtout de la mortalité, conséquence ultime de la dénutrition [Duguet *et al.*, 2002].

Il est aujourd'hui très largement reconnu que le pronostic de la dénutrition est lié à la diminution des réserves protéiques. En effet la mort survient lorsque 50% de la masse protéique est épuisée et ceci est indépendant de la ou des causes de la dénutrition [Kotler *et al.*, 1989, Robin *et al.*, 1988].

2. Evaluation de l'état nutritionnel en cancérologie

L'évaluation nutritionnelle comporte le recueil et l'étude de paramètres de différentes natures, dont certains sont complémentaires et/ou liés. Un entretien (consultation diététique) avec le patient et sa famille est indispensable à l'identification des causes de la malnutrition [Duguet *et al.*, 2002].

2.1. Données cliniques et anthropométriques de l'évaluation nutritionnelle

L'évaluation nutritionnelle est indissociable du recueil de données sur les conditions de vie, les habitudes alimentaires, les antécédents, les traitements en cours. Ces données sont obtenues par l'interrogatoire et l'examen du dossier médical [Duguet *et al.*, 2002].

2.1.1. Poids et variation de poids

Le poids actuel est le poids mesuré du patient lors du séjour ou de la consultation. Il est idéalement obtenu chez un patient nu et à jeun. Le poids habituel correspond au poids du patient avant la maladie responsable de la dénutrition.

Les facteurs indicatifs de la dénutrition comprennent une perte involontaire $\geq 10\%$ du poids corporel habituel dans les 6 mois, ou $\geq 5\%$ du poids corporel habituel en 1 mois, en particulier en présence d'une maladie chronique ou une augmentation des besoins métaboliques; et la consommation d'une alimentation inadéquate, y compris une altération de la capacité d'ingérer ou d'absorber de la nourriture adéquate [ASPEN, 2002]. Le pourcentage de perte de poids calculé comme suit :

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

La mesure du poids et de la taille permet le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC), élément fondamental de la définition et du diagnostic de la dénutrition :

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

2.1.2. Mesures anthropométriques

La mesure du pli cutané tricipital (PCT) et du pli cutané bicipital (PCB), des plis sous-scapulaires et supra-iliaques reflète la masse grasse, donc les réserves « énergétiques » du patient. Les valeurs normales moyennes du pli cutané tricipital sont de $11,5 \pm 1,5$ mm pour l'homme et $17,5 \pm 1,5$ mm pour la femme. Un sujet présente une dénutrition modérée lorsque la mesure des plis cutanés est compris entre 60 et 80% de la norme et une dénutrition sévère pour une mesure des plis inférieure à 60% de la norme [Boulié, 1998 ; Lecerf et Schlienger, 2016].

La circonférence musculaire brachiale (CMB) est donnée par la formule :

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

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

Les valeurs normales moyennes de la CMB sont de 25 ± 1 cm pour l'homme et de $21,5 \pm 1$ cm pour la femme. La circonférence musculaire brachiale refléterait plutôt l'état des réserves musculaires protéiques [Boulié, 1998].

2.1.3. Évaluation des troubles digestifs

L'évaluation de la fréquence et de la gravité des troubles digestifs est de pratique courante dans la prise en charge des patients atteints de cancer. Il est recommandé d'utiliser les échelles de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) de toxicité des traitements anticancéreux. Cela permet de standardiser l'appréciation du degré de gravité (Cf. Annexe V). Les autres troubles digestifs, dysphagie, constipation, douleurs à la déglutition ou abdominales seront aussi recherchés. L'utilisation d'une échelle visuelle analogique est le meilleur moyen de quantifier la douleur [Krakowski *et al.*, 1996].

2.1.4. Données de l'examen clinique

L'évaluation nutritionnelle et l'interprétation de nombreux paramètres cliniques ou biologiques (poids, albuminémie par exemple) ne peuvent s'affranchir des données d'un examen clinique. Ces données peuvent être obtenues dans le dossier clinique ou auprès des médecins du patient. L'examen buccal évalue l'état dentaire et recherche les mucites, les ulcérations, une mycose, les lésions gingivo-dentaires. Cet examen apprécie également les capacités fonctionnelles du patient : autonomie alimentaire, déglutition, handicap moteur, visuel. La présence d'œdèmes signe une expansion du secteur extravasculaire généralement de plus de 10%. La présence d'une ascite gêne également l'interprétation du poids. L'examen du tissu sous-cutané permet encore d'apprécier la réserve de graisse [Duguet *et al.*, 2002].

2.1.5. Détermination des besoins métaboliques en fonction des données cliniques

L'estimation des besoins énergétiques précède l'adaptation du support nutritionnel. Ces besoins doivent être plus ou moins adaptés aux dépenses énergétiques, somme des dépenses énergétiques liées au métabolisme de base, à l'activité physique, à l'assimilation des nutriments, et à d'autres facteurs physiopathologiques (régulation thermique, croissance, médicaments, etc.) [Duguet *et al.*, 2002].

2.2. Évaluation de la prise alimentaire et bilan nutritionnel

Les carences d'apports nutritionnels sont un élément déterminant de la constitution de la dénutrition, même dans les états où l'hypercatabolisme paraît en première analyse le principal facteur impliqué. La réduction relative des *ingesta* rend compte d'une partie non négligeable de

la perte de poids. L'enquête alimentaire permet de recueillir les informations relatives à la quantification du niveau d'apport des *ingesta* (apports énergétiques, protéiques, vitaminiques, etc.) ou à la composition relative de ces *ingesta*. Plusieurs techniques de quantification des *ingesta* peuvent être utilisées pour évaluer les apports alimentaires [Lecerf et Schlienger, 2016].

2.2.1. Rappel de l'alimentation des 24 heures

Le rappel des 24 heures est réalisé au cours d'un entretien pendant lequel on demande au sujet de se remémorer et de décrire tous les aliments et boissons consommés pendant les 24 heures précédentes. L'entretien peut se faire en face-à-face ou par téléphone, avec des résultats comparables. La méthode du rappel de 24 heures consiste à estimer la consommation alimentaire de la façon la plus précise possible sur la période précédant immédiatement l'entretien, qualitativement et quantitativement (utilisation des unités ménagères) [Gruson et Romon, 2007].

En général, un seul rappel de 24 heures ne permet pas d'avoir d'informations sur l'alimentation habituelle des sujets c'est pourquoi il est préférable de le répéter plusieurs fois par sujet. Elle a cependant l'inconvénient de surestimer les prises alimentaires réduites et de probablement sous-estimer les prises importantes [Collonge et Chazot, 2009].

2.2.2. Journal alimentaire

Le journal alimentaire, méthode encore appelée agenda alimentaire ou semainier, consiste à recueillir de façon prospective, par écrit, régulièrement, sur plusieurs jours, les données des prises alimentaires [Gruson et Romon, 2007]. Plus fréquemment, le sujet est amené à préciser les quantités consommées, soit en pesant ses aliments avec une balance, soit par quantification en unités ménagères (cuiller, bol, verre) [Gruson et Romon, 2008, Collonge et Chazot, 2009]. Il a longtemps été considéré comme la méthode de référence parce qu'il permet d'apporter des informations précises sur les apports alimentaires. L'avantage est qu'elle ne fait pas appel à la mémoire du sujet [Lafay *et al.*, 2002]. Pour faciliter l'organisation de l'enquête, le recueil se fait en général sur des jours consécutifs comprenant au moins un jour de week-end, mais certains protocoles imposent parfois qu'il soit réalisé sur des jours non consécutifs pour éviter une trop grande corrélation des données [Gruson et Romon, 2007].

2.2.3. Feuille de surveillance alimentaire (FSA)

Il est assez peu réaliste d'entreprendre une fastidieuse enquête alimentaire et plus facile d'utiliser une FSA. C'est une méthode semi quantitative adaptée aux patients hospitalisés qui consiste à faire remplir pendant deux à trois jours par équipe soignante. Voire par le patient lui-même, cette FSA en mettant une croix dans la case correspondant à la consommation effective

des aliments proposés selon la méthodologie des quarts. Connaissant la nature et la quantité de repas servis, il est facile d'en déduire les ingestions effectives en calories et en macronutriments. Cette méthode n'est pas dénuée de contraintes, puisqu'elle suppose un relevé systématique à chaque repas [Lecerf et Schelienger, 2016].

2.2.4. Questionnaire de fréquence de consommation

Le questionnaire de fréquence de consommation est utilisé pour évaluer la consommation habituelle de certains aliments ou nutriments [Gruson et Romon, 2008]. Un questionnaire de fréquence est constitué d'une liste d'aliments auxquels sont associées des catégories de fréquence de consommation (en nombre de fois par jours, par semaine, par mois, etc.). Il est demandé au répondant de cocher, pour chaque aliment de la liste, la fréquence qui s'approche le plus de sa consommation habituelle [Gruson et Romon, 2007]. En plus de la fréquence, certains questionnaires, dits « semi-quantitatifs », apportent une information sur la taille des portions consommées [Gruson et Romon, 2008].

2.3. Scores cliniques nutritionnels

La faible valeur prédictive de dénutrition des paramètres isolés et la nécessité de disposer d'outils fiables et faciles à mettre en œuvre ont conduit à développer des scores (indices multiparamétriques) prenant en compte plusieurs données cliniques, voire biologiques (scores clinico-biologiques). Certains de ces scores sont utilisés comme outils de dépistage ou d'évaluation de dénutrition, d'autres ont été développés comme outils de prédiction de morbidité dans des populations données [Duguet *et al.*, 2002].

2.3.1. Indice de Detsky

Baker et Detsky ont proposé une évaluation clinique globale subjective de l'état nutritionnel (the subjective global assessment SGA) (Cf. Annexe I). Cet index ne prend en compte que l'anamnèse et l'évolution récente du poids, le niveau des *ingesta*, l'existence de troubles digestifs; l'examen clinique appréciant l'état subjectif des réserves adipeuses sous-cutanées et des masses musculaires, la présence d'œdèmes, sans aucune mesure anthropométrique ni biologique. Seule l'appréciation subjective d'un stress métabolique complète l'évaluation globale. Cette évaluation conduit le praticien à classer subjectivement le malade dans une des trois classes suivante : (A) : non dénutri, (B) : modérément dénutri ou supposé tel et (C) : sévèrement dénutri. Il permet un dépistage des patients devant recevoir une information nutritionnelle spécifique ou nécessitant une prise en charge nutritionnelle en fonction de leur

traitement et de leur degré de dénutrition. [Detsky *et al.*, 1984, Kondrup *et al.*, 2003 ; ESPEN, 2003 ; Baker, 1982].

2.3.2. Patient generated subjective global assessment

Patient generated subjective global assessment (PG-SGA) a été développé comme une modification de l'évaluation clinique globale subjective de l'état nutritionnel (SGA) [Jager-Wittenaara et Ottery, 2017]. Le PG-SGA est un outil d'évaluation de l'état nutritionnel spécifiquement développé pour les patients atteints du cancer [Bauer *et al.*, 2002, Ottery, 2000, Read *et al.*, 2006]. Il propose 7 items : poids, prise alimentaire, signes cliniques, capacités fonctionnelles, état de santé, stress métabolique et examen physique [Ottery, 2000].

Cette autoévaluation est adoptée comme un standard pour les patients cancéreux par l'American Dietetic Association pour le dépistage précoce des sujets à risque ou dénutris ; un score pondérateur des différents items a été introduit dans le Scored Patient Generated SGA (Scored PG-SGA) (Cf. Annexe I) afin de rendre moins subjective son interprétation et de mieux suivre des variations individuelles de l'état nutritionnel [Jager-Wittenaara et Ottery, 2017].

2.3.3. Mini Nutritional Assessment (MNA)

Le questionnaire MNA a été développé et validé pour évaluer le risqué de dénutrition chez les personnes âgées, s'avère prédictif de la mortalité. Il existe sous une forme simplifiée de six items ou sous une forme complexe comportant dix-huit items [Guigoz *et al.*, 1996]. Son utilisation a été recommandée par la HAS dans le dépistage de la dénutrition chez la personne âgée de plus de 70 ans. Le MNA est divisé en deux parties : dépistage et évaluation globale. Le score de dépistage permet d'évaluer rapidement si le sujet a un bon état nutritionnel (les 6 premières questions) puis l'évaluation globale permet de déterminer si le sujet est à risque de dénutrition ou déjà dénutri. Au final, ce score classe le patient en 3 catégories d'état nutritionnel : bon, à risque ou mauvais [Rubenstein *et al.*, 2001].

2.3.4. Score de risque nutritionnel

The Nutritional risk screening (NRS-2002) ou le score de risque nutritionnel est le parfait exemple d'un index composite associant des critères d'évaluation du risque nutritionnel (prise alimentaire, âge, sévérité de la maladie) et de l'état nutritionnel (perte de poids, IMC). L'utilité du NRS-2002 est suggérée chez les patients hospitalisés où il permet de discriminer les patients pouvant tirer bénéfice du support nutritionnel. L'utilisation du NRS-2002 pour le dépistage du risque nutritionnel en milieu hospitalier est recommandée par l'European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) [ESPEN, 2003, Kondrup et Rasmussen, 2003].

2.3.5. Malnutrition Screening Tool

Le Malnutrition Screening Tool (MST) se compose de deux questions liées à la perte de poids involontaire récente et à une mauvaise consommation en raison d'une diminution de l'appétit [Ferguson *et al.*, 1999]. Le MST a été développé pour identifier les patients au risque nutritionnel en utilisant les paramètres minimaux associés à l'état nutritionnel, déterminés par des indicateurs globaux subjectifs [Isenring et Elia, 2015].

2.3.6. Malnutrition Universal Screening Tool

Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) a été recommandé comme outil de dépistage du premier choix pour différents groupes de patients et de milieux et il est devenu le plus couramment utilisé dans les hôpitaux et les maisons de soins dans plusieurs pays [Russell and Elia, 2011]. Il est basé sur l'ampleur de la perte de poids et l'indice de masse corporelle actuel, mais dans le cas des patients hospitalisés, il existe un composant supplémentaire, l'effet «aigu» de la maladie. Il est destiné à identifier les personnes à risque de malnutrition et nécessitant un soutien nutritionnel. Il a également été spécifiquement validé chez les patients atteints de cancer [Elia, 2003, Isenring et Elia, 2015].

2.4. Données biologiques

Leur intérêt diagnostique est limité. Ils participent à l'évaluation des effets de la renutrition mais leur interprétation peut être faussée par la pathologie sus-jacente.

Les protéines plasmatiques dites de la nutrition parce que leur synthèse hépatique dépend des apports nutritionnels ont des concentrations volontiers influencées par des facteurs non nutritionnels. La transthyrétine, ou « préalbumine », à demi-vie courte, et la protéine liant le rétinol (Retinol Binding Protein, RBP), à demi-vie courte, apprécient l'évolution de la dénutrition et sa réponse au traitement. L'albumine dont la demi-vie est de l'ordre de 3 semaines renseigne sur l'ancienneté et sévérité de la dénutrition [Lecerf et Schlienger, 2016].

L'albumine, la préalbumine, la transferrine et la RBP ont été proposées comme marqueurs de dénutrition. Elles ne sont utilisables à cette fin qu'en l'absence de syndrome inflammatoire évolutif car leur taux est alors diminué alors que l'on assiste à une augmentation de synthèse des protéines de l'inflammation [Duguet *et al.*, 2002].

2.5. Scores clinico-biologiques et indices de risque

L'insuffisance de valeur prédictive de dénutrition des paramètres pris individuellement a conduit à développer des scores de risque nutritionnel combinant indices anthropométriques et

biologiques. Il est bien évident qu'il s'agit de scores prédictifs de qui dépendent de paramètres nutritionnels.

2.5.1. Indice de Buzby

Parmi les nombreux index multiparamétriques construits pour définir et suivre le statut nutritionnel est le Nutritional risk index (NRI) ou indice de Buzby [Buzby *et al.*, 1988, Buzby *et al.*, 1980]. Il est recommandé en France afin de sélectionner les patients pouvant bénéficier d'une nutrition artificielle préopératoire avant chirurgie lourde [Duguet *et al.*, 2002].

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

Il permet de répartir les malades en 3 classes (> 97,5: état nutritionnel normal ; 83,5 à 97,5: dénutrition modérée et < 83,5: dénutrition sévère). Une perte de poids masquée par des œdèmes mais associée à une hypoalbuminémie inférieure à 30 g/L classe le patient dans la même catégorie de dénutrition qu'une perte de poids sévère sans hypoalbuminémie.

Cet indice a été ensuite modifié et plus spécifiquement adapté aux personnes âgées (> 70 ans):

$$\text{GNRI} = [1,489 \times \text{alb (g/L)}] + [41,7 \times \text{poids actuel/poids idéal théorique}]$$

GNRI : Geriatric nutritional risk index; *alb* : albuminémie

Il permet de répartir les malades en 4 classes (GNRI < 82: risque majeur ; GNRI compris entre 82 et 92: risque modéré ; GNRI compris entre 92 et 98: risque bas et GNRI > 98: pas de risque) [Lecerf et Schlienger, 2016].

2.5.2. Indice de Mullen

L'indice de Mullen est d'utilisation plus complexe en pratique quotidienne. Il semble un indicateur pronostique plus fiable et a été récemment recommandé comme le seul indice capable de prédire l'évolution de manière prospective. L'indice de Mullen, ou Pronostic Nutritional Index (PNI), est obtenu par la formule suivante :

$$\text{PNI}\% = 158 - 1,66 (\text{alb}) - 0,78 (\text{TSF}) - 0,02 (\text{TFN}) - 5,8 (\text{DH})$$

alb : albuminémie en g/l ; *TSF* : pli cutané tricipital en mm; *TFN*: transferrinémie en mg/l ; *DH* : tests cutanés d'hypersensibilité : 0 en l'absence de réaction, 1 si l'induration est < 5 mm pour un test, 2 si l'induration est > 5 mm pour un test.

Les sujets sont considérés comme sévèrement dénutris si le PNI est supérieur ou égal à 50%, et comme moyennement dénutris si le PNI est supérieur ou égal à 40% [Mullen *et al.*, 1979].

3. Besoins et Apports nutritionnels conseillés en cancérologie

3.1. Besoins nutritionnels en cancérologie

Généralement, les besoins nutritionnels des patients en oncologie sont évalués entre 30 et 35 kcal.kg⁻¹.j⁻¹, et 1,2 à 1,5 g.kg⁻¹.j⁻¹ de protéines. Ces besoins tiennent compte de la présence de la tumeur et du fait que le patient s'alimente ou non. Les besoins théoriques moyens, énergétiques, protéiques et hydriques des patients selon leur poids, peuvent ainsi être résumés dans le tableau 3. Cependant, ces besoins sont théoriques et parfois assez éloignés des besoins réels. Chaque patient est un cas particulier, les apports devront ainsi être adaptés à l'état nutritionnel, aux objectifs thérapeutiques et de vie, à la fragilité du patient, aux co-morbidités associées [Senesse, *et al*, 2014]. D'ailleurs, les besoins énergétiques peuvent être évalués en multipliant la dépense énergétique de repos (DER) par un facteur correspondant au niveau d'activité physique (NAP) [Lecerf et Schelienger, 2016].

Tableau 3

Besoins nutritionnels théoriques moyens selon les recommandations [Senesse *et al*, 2014].

Besoins nutritionnels théoriques moyens		Poids (Kg)			
		40	60	80	100
Calories	25 kcal.kg ⁻¹ .j ⁻¹	1000	1500	2000	2500
	30 kcal.kg ⁻¹ .j ⁻¹	1200	1800	2400	3000
	35 kcal.kg ⁻¹ .j ⁻¹	1400	2100	2800	3500
Protéines	1.2g.kg ⁻¹ .j ⁻¹	48	72	96	120
	1.5g.kg ⁻¹ .j ⁻¹	60	90	120	150
Eau	35 ml/kg	1400	2100	2800	3500

3.2. Apports nutritionnels conseillés

Un apport nutritionnel complet, chez l'homme sain et en pathologie, doit comporter les macronutriments (glucides, lipides, protéines ou acides aminés) couvrant les besoins énergétiques et azotés, et les micronutriments (électrolytes, éléments-trace et vitamines).

Les principaux objectifs de l'alimentation durant les traitements anticancéreux sont en plus de stabiliser le poids, l'apport énergétique, l'apport en vitamines et sels minéraux, et l'apport en molécules anticancéreuses [Crenn, 2013]. La modification du régime alimentaire de façon à intégrer certains aliments constituant des sources exceptionnelles de molécules anticancéreuses représente donc une arme pour contrer le cancer et pour augmenter l'effet du traitement sur les cellules cancéreuses [WCRF., AICR, 2007 ; Béliveau et Gingras, 2012, Servan-Schreiber, 2007]. Il est essentiel de préciser l'apport énergétique, protéique et aussi l'apport en molécules anticancéreuses.

3.2.1. Apports nutritionnels conseillés en macronutriments

Selon les recommandations professionnelles de la Société francophone de nutrition clinique et métabolisme, les apports recommandés sont de 25 à 30 kcal/kg par jour dont 1,2 à 1,5 g de protéines par kg. L'alimentation orale est libre en sus de la nutrition artificielle. En cas d'impossibilité à s'alimenter per os, les apports énergétiques du support nutritionnel doivent être de 30 kcal/kg par jour [Crenn. *et al*, 2012]. Selon des recommandations de l'ESPEN, les apports recommandés sont de 25 à 30 kcal/kg par jour et un apport protéiques supérieur à 1g/kg par jour (Tableau 4) [Arends *et al*, 2017].

Les apports nutritionnels conseillés en acide gras, en fibre alimentaire et en eau sont comme pour le sujet sain [Martin, 2001 ; Arends *et al*, 2017].

Tableau 4
Récapitulatif des Apports nutritionnels conseillés en macronutriments et en acides gras des femmes

Energie et macronutriments	Recommandations	Références
Energie	25-35 (kcal/kg) ^(1,4)	Arends <i>et al</i> , 2017 ; Senesse, <i>et al</i> , 2014
Protéines totales	1-1,5 (g/kg) ⁽¹⁾	Arends <i>et al</i> , 2017
Glucides totaux	50-55 (%AET) ⁽²⁾	Martin, 2001
Lipides totaux	30-35 (%AET) ⁽³⁾	Legrand, 2007
AGS	16 (g) ⁽³⁾	Legrand, 2007
AGMI	40 (g) ⁽³⁾	Legrand, 2007
AGPI	0,40 (g) ⁽³⁾	Legrand, 2007
LA (g)	8 (g) ⁽²⁾	Martin, 2001
Acide gras oléique	15-25(%AET) ⁽²⁾	Martin, 2001
ALA	1,6 (g) ⁽³⁾	Legrand, 2007
DHA	0,10 (g) ⁽²⁾	Martin, 2001
AA+EPA+DHA	0,40 ⁽²⁾	Martin, 2001
Fibre alimentaire	30 (g) ⁽²⁾	Martin, 2001
H2O	35 (ml/kg) ⁽⁴⁾	Senesse, <i>et al</i> , 2014

AGS : acide gras saturés ; AGMI : acide gras monoinsaturés ; AGPI : Acide gras polyinsaturés ; LA : acide linoléique ; ALA : acide alpha-linolénique ; DHA : acide docosahexaénoïque ; AA : acide arachidonique ; EPA : acide eicosapentaénoïque ; AET : apport énergétique total sans alcool.

3.2.2. Apports nutritionnels conseillés en vitamines et sels minéraux

Selon les recommandations de l'ESPEN, l'équivalent des apports nutritionnels conseillés (ANC) en sel minéraux (éléments-trace) et vitamines des patients atteints du cancer sont comme

pour le sujet sain [Arends *et al.*, 2017]. Les électrolytes, éléments-trace et vitamines sont présents dans l'alimentation normale et font partie des besoins nutritionnels physiologiques et à ce titre doivent donc être apportés d'une façon ou d'une autre chez le patient en nutrition clinique. La première étape a donc été d'assurer au moins l'équivalent des apports nutritionnels conseillés (ANC) pour le sujet sain. Toutefois, au même titre que les apports caloriques ou azotés, les apports en micronutriments doivent idéalement être adaptés aux besoins spécifiques de chaque patient. Cette adaptation est aisée dans le cas des électrolytes, facilement dosables dans le sérum, et dont les fluctuations reflètent l'évolution des besoins et permettent l'ajustement des apports. Une vigilance particulière est nécessaire pour certains électrolytes dont le suivi n'est pas toujours systématique en routine (magnésium, phosphore). L'adaptation des apports aux besoins réels est plus délicate pour les vitamines et éléments-trace pour plusieurs raisons [Crenn. *et al.*, 2012 ; Senesse *et al.*, 2014 ; Martin, 2001].

Tableau 5
Récapitulatif des apports nutritionnels conseillés en vitamines et sels minéraux des femmes [Martin, 2001].

	Micronutriments	Recommandations
Vitamines	Vitamine B9	300 (µg)
	Vitamine D	5,0 (µg)
	Vitamine C	110-120 (mg)
	Vitamine E	12 (mg)
	Vitamine B1	1,10 (mg)
	Vitamine B2	1,50 (mg)
	Vitamine B3	11,0 (mg)
	Vitamine B6	1,50 (mg)
	Vitamine B12	2,40 (µg)
	Vitamine A	600 (µg)
Sels minéraux	Sélénium	50-60 (µg)
	Calcium	900-1200 (mg)
	Phosphore	750 (mg)
	Magnésium	360(mg)
	Fer	9-16 (mg)
	Zinc	10-11 (mg)

VI. NUTRITION EN CANCEROLOGIE : PENDANT ET APRES LA MALADIE

La problématique de l'alimentation en cours des traitements anticancéreux s'est réellement posée au cours des années 2000, où des chercheurs tant en nutrition [Senesse *et al.*, 2012] et en analyse sensorielle [Bernhardson *et al.*, 2008 ; Boltong et Keast, 2012] qu'en sciences humaines et sociales [Mróz et Roberton, 2015 ; Lorcy, 2014 ; Ancellin *et al.*, 2014 ; Cohen et Legrand, 2011 ; Bell *et al.*, 2009 ; Locher *et al.*, 2010 ; Jakubowicz, 2006] se sont intéressés aux difficultés alimentaires occasionnées par la chimiothérapie et la radiothérapie. Alors que les plaintes des malades étaient principalement axées sur des troubles mieux connus tels que les nausées, les vomissements et les troubles digestifs, depuis quelques années, ces derniers parlent de « goûts bizarres », d'odeurs qui « dérangent » et de perte d'appétit. Une association directe entre ces « perturbations alimentaires » et les pertes de poids observées chez les malades, directement associées à leur pronostic vital [Ravasco, 2005 ; Senesse *et al.*, 2012], fait consensus dans le monde scientifique [Meuric et Besnard, 2012 ; Senesse *et al.*, 2012].

1. Nutrition pendant la maladie cancéreuse

La nutrition clinique en cancérologie est systématiquement conditionnée par trois fondamentaux essentiels: le stade de la maladie et la notion de curabilité ou non, l'agressivité attendue des traitements oncologiques et le statut nutritionnel du malade (Figure 6) [Senesse *et al.*, 2016]. De fait, à chaque étape de la maladie cancéreuse, une prise en charge nutritionnelle personnalisée doit être proposée selon les trois axes prédéfinis.

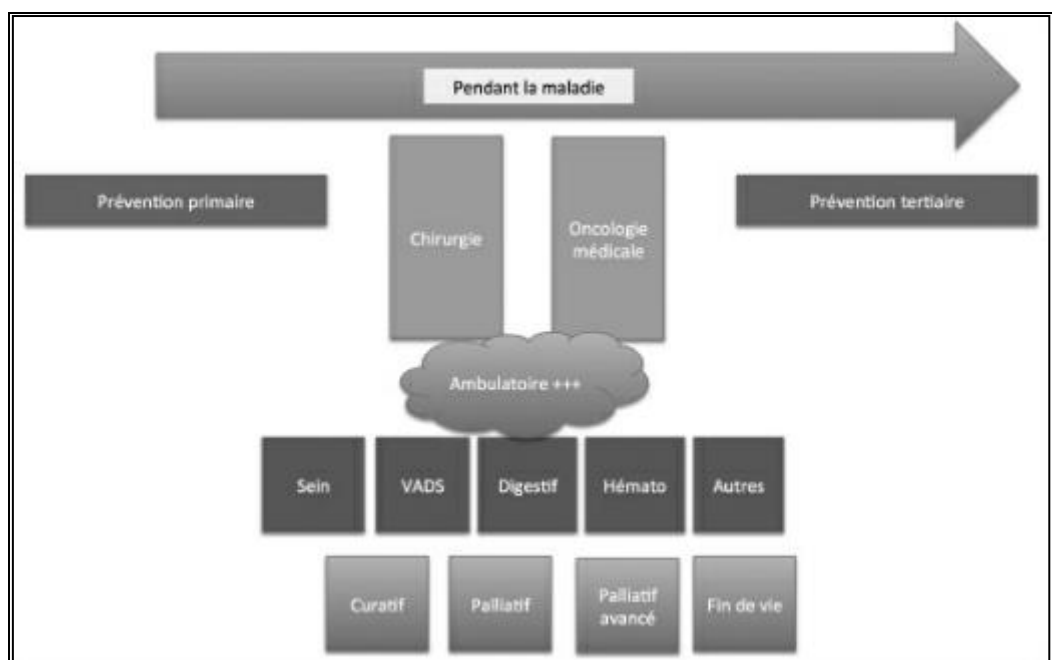


Figure 6

Nutrition clinique en cancérologie avant, pendant et après la maladie [Senesse *et al.*, 2016].

Le conseil diététique est réalisé par une personne experte en nutrition, avec un soin réalisé dès le début du traitement oncologique, mais aussi tout au long du traitement et après celui-ci. Il consiste, en général, en différentes consultations nutritionnelles, incluant l'évaluation du statut nutritionnel, des *ingesta* ainsi que les conseils alimentaires. Il tient compte des éventuels symptômes du cancer, des effets secondaires des traitements mais également des habitudes alimentaires de chaque patient. Afin d'assurer une meilleure adhésion des patients, ces conseils, associés à des conseils hygiéno-diététiques, tiennent compte de l'environnement social en apportant des solutions de facilité, d'organisation de vie courante. La prescription éventuelle des compléments nutritionnels oraux (CNO) est adossée à cette consultation si nécessaire [Senesse *et al.*, 2014 ; Bouteloup et Besnard, 2012 ; Meuric et Besnard, 2012].

De façon générale, pour les patients en poids stable ou en surcharge pondérale, des conseils visant l'équilibre alimentaire, selon les recommandations proposées par le Programme National Nutrition Santé (PNNS) et reprenant les erreurs alimentaires, suffisent en prévention et avant traitement.

Pour les patients dénutris ou à risque de dénutrition, le conseil diététique personnalisé est recommandé. Ce conseil vise à adapter l'alimentation aux symptômes en lien avec la maladie et ses traitements pour maintenir un équilibre nutritionnel adéquat ou corriger une dénutrition; il vise aussi à éduquer le patient sur la prévention de ces symptômes, les signes d'alerte et les seuils éventuels pour demander une aide supplémentaire [Senesse *et al.*, 2016].

Le conseil doit aussi renseigner sur des comportements nutritionnels dangereux : sédentarité, régime anticancer, prise de compléments alimentaires avec allégations douteuses voir dangereuses (comme les antioxydants à forte dose...). Il est associé à des CNO lorsque l'alimentation orale devient insuffisante malgré ce conseil. Les patients atteints de cancer préfèrent les CNO de type lacté aux CNO de type jus de fruit [Rahemtulla *et al.*, 2005]. Cette préférence n'est pas modifiée par la radiothérapie ou la chimiothérapie. L'observance au traitement est un des points faibles dans la prescription des CNO et conditionne probablement l'efficacité de ce traitement. Le suivi de la prescription est donc nécessaire. Il est important d'éviter toute restriction ou éviction alimentaire non justifiée [Senesse *et al.*, 2016].

1.1. Nutrition pendant la radiothérapie et/ou la radio chimiothérapie

En radiothérapie et/ou radio chimiothérapie à visée curative, plusieurs études randomisées ont objectivé que le conseil diététique personnalisé répété permettait une amélioration du statut nutritionnel, de la qualité de vie et réduisait les toxicités secondaires au traitement dans les

tumeurs des voies aérodigestives, de l'œsophage et du rectum (Figure 7). Les recommandations françaises sont, dans ces situations, que le conseil diététique personnalisé intégrant, si nécessaire, la prescription de CNO, soit systématiquement réalisé pour ces patients [Senesse *et al.*, 2012]. Les bénéfices attendus sont une stabilisation ou moindre dégradation de l'état nutritionnel, une moindre toxicité immédiate, une meilleure qualité de vie; ceci en cours de traitement comme à distance de la fin du traitement. Ces bénéfices font espérer une meilleure efficacité du traitement et ainsi une meilleure survie à long terme [Ravasco *et al.*, 2012].

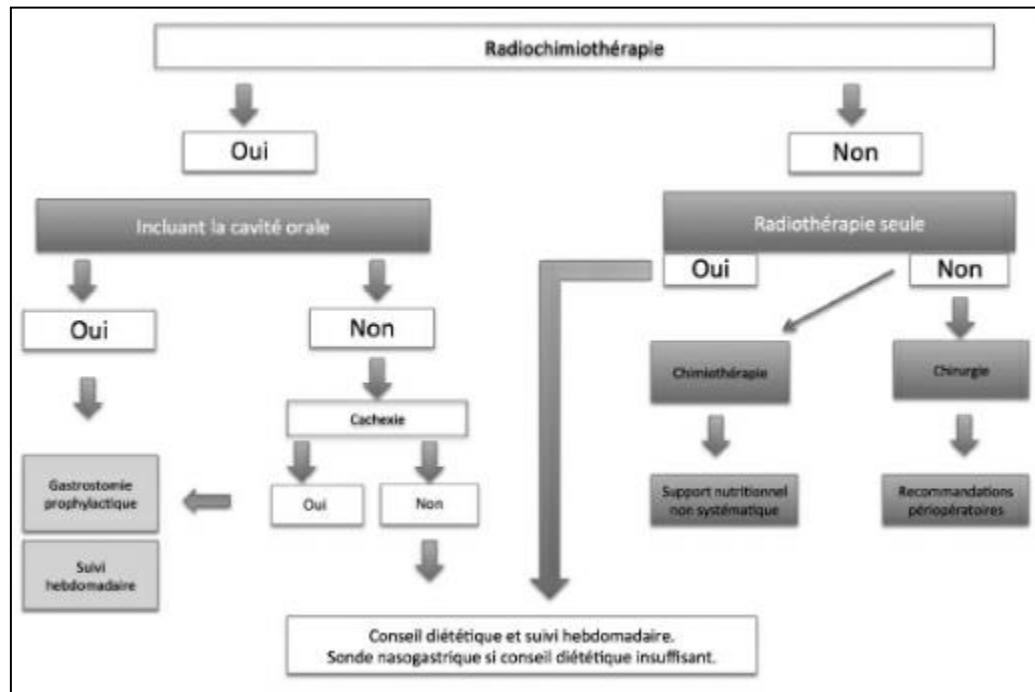


Figure 7

Nutrition clinique en cancérologie pendant la radio-chimiothérapie [Senesse *et al.*, 2016].

1.2. Nutrition pendant la chimiothérapie

Les objectifs du support nutritionnel sont l'optimisation du traitement chimio thérapeutique (dose, délai, absence de toxicité). En situation palliative, les objectifs du support nutritionnel sont principalement le maintien ou l'amélioration de la qualité de vie.

Pour les deux situations (Figure 8), l'évaluation nutritionnelle est réalisée systématiquement avant et pendant tout traitement oncologique. En cas de dénutrition et/ou de diminution des *ingesta* et/ou à la demande du patient ou de la famille, il est recommandé un conseil diététique personnalisé.

La consultation nutritionnelle aura pour but de rechercher les mécanismes de la dénutrition (vomissements post-chimiothérapie, durée des symptômes, anorexie, dysphagie, troubles du

goût, mycose, diarrhées, diabète déséquilibré...) et d'intégrer le soin nutritionnel au programme thérapeutique ainsi qu'aux objectifs de vie [Senesse *et al.*, 2016].

En situation curative, le conseil diététique personnalisé devra intégrer, à un moment donné du parcours, des conseils visant l'équilibre alimentaire et la limitation des prises des compléments alimentaires selon les recommandations telles que ceux, par exemple, du PNNS [Latino-Martel et Bachman, 2012]. La nutrition artificielle systématique n'est pas recommandée chez le patient en cours de chimiothérapie si l'état nutritionnel et/ou les *ingesta* restent satisfaisants. En l'absence d'études probantes dans ce domaine, l'indication de la nutrition artificielle doit être discutée au cas par cas et avec le patient et privilégiera la voie entérale [Senesse *et al.*, 2012].

En situation palliative avancée, la chimiothérapie est bien souvent encore trop longtemps poursuivie. Aussi, les situations palliatives avancées sont « imbriquées » avec la mise en route d'une énième ligne de chimiothérapie. Dans ces cas, le conseil diététique sera plus orienté vers l'alimentation. Une nutrition artificielle n'est pas recommandée si l'espérance de vie du patient est inférieure à 3 mois et si l'atteinte fonctionnelle permanente est sévère [Crenn *et al.*, 2012].

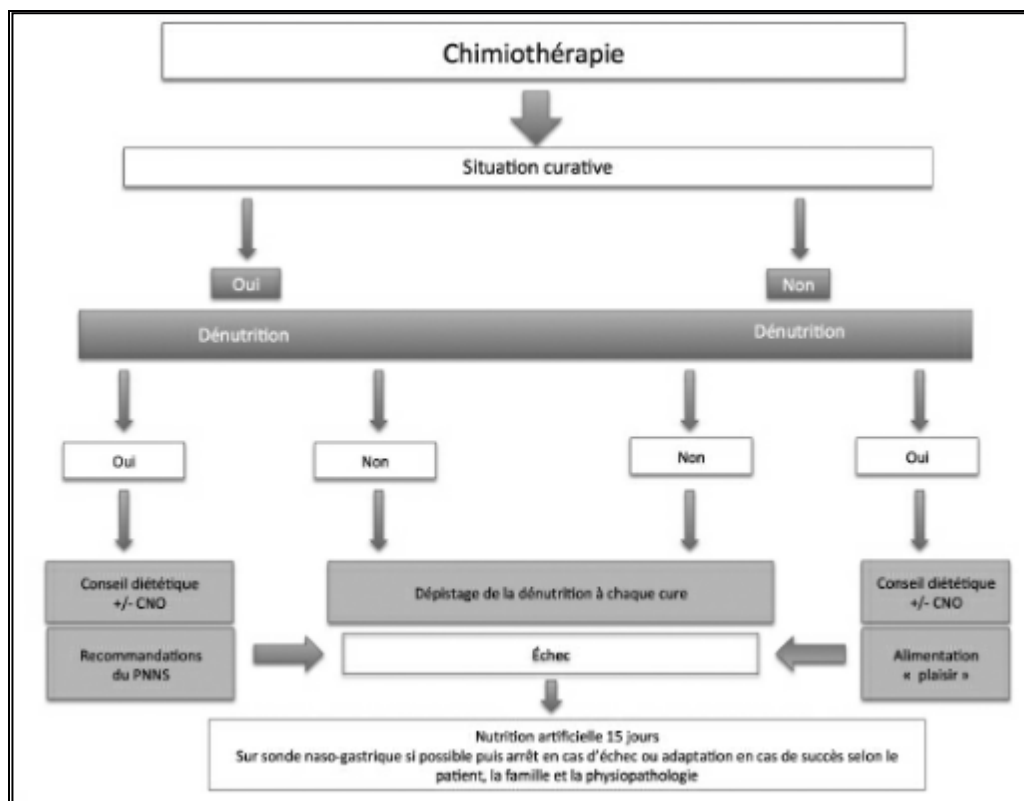


Figure 8

Nutrition clinique en cancérologie pendant la chimiothérapie [Senesse *et al.*, 2016].

2. Nutrition après le cancer

Une fois le traitement du cancer terminé, la prochaine phase est la récupération. Au cours de cette phase, les effets secondaires du traitement commencent à diminuer et à disparaître quelques semaines après la fin du traitement. Dans certains cas, Ces effets peuvent persister. Parfois, les effets tardifs du traitement peuvent apparaître longtemps après la fin du traitement [Sunga *et al.*, 2005 ; Oeffinger et Hudson, 2004].

Les patients atteints du cancer après traitement ont besoin d'une évaluation nutritionnelle et de conseils continus dans cette phase de survie [Doyle *et al.*, 2006]. Pour ceux qui sortent d'un traitement présentant une insuffisance pondérale ou un état nutritionnel compromis, des soins de soutien continus, notamment des conseils diététiques et une pharmacothérapie, sont utiles dans le processus de récupération [Ravasco *et al.*, 2005 ; Von Roenn, 2002]. L'activité physique régulière après la fin du traitement est essentielle pour aider dans le processus de récupération et améliorer la condition physique [Doyle *et al.*, 2006].

Pendant cette phase, il est important de définir et d'atteindre des objectifs à long terme pour un poids approprié, un mode de vie actif et une alimentation saine afin de promouvoir la santé, la qualité de vie et la longévité du patient atteint du cancer [Kushi *et al.*, 2006]. Bien qu'il puisse sembler raisonnable de supposer que le fait de suivre ces lignes directrices aurait également un effet favorable sur les taux de récurrence ou de survie, peu de données sont disponibles pour étayer directement cette hypothèse [Doyle *et al.*, 2006].

Dans certains cas, il existe des preuves d'un tel lien, comme avec l'obésité et la récurrence du cancer du sein. Mais dans de nombreux cas, les preuves liant les choix alimentaires et l'activité physique à la récurrence et à la survie du cancer sont limitées ou peu claires. Bien que les preuves scientifiques pour des conseils sur la nutrition et l'activité physique après le cancer est beaucoup moins certain que pour la prévention du cancer, il est probable que suivre les directives de l'American Cancer Society (ACS) sur l'alimentation, la nutrition et la prévention du cancer pourrait être utile pour réduire le risque de développer un second cancer [Kushi *et al.*, 2006].

Il est également important de comprendre que les patients atteints du cancer après traitement présentent un risque accru de développer d'autres cancers, de maladies cardiovasculaires, de diabète et d'ostéoporose. Les directives établies par l'ACS pour prévenir ces maladies sont particulièrement importantes pour les patients atteints du cancer après traitement [HHS/USDA, 2005 ; August, 2003].

Matériel et Méthodes

I. OBJECTIFS DE L'ETUDE

L'objectif principal de notre étude était de déterminer la place de l'alimentation par l'évaluation de l'état nutritionnel, l'estimation de la prévalence de la dénutrition et l'évaluation de la consommation alimentaire des patientes atteintes de cancer non digestif en cours du traitement anti-cancer.

Notre étude avait deux objectifs secondaires. Le premier a consisté à étudier le parcours des patientes atteintes de cancer non digestif par la quantification des délais d'accès aux soins et au diagnostic. Le deuxième a consisté à évaluer la contribution relative de la maladie et de l'alimentation sur la détérioration de l'état nutritionnel.

II. MATERIEL

Il s'agit de patientes atteintes du cancer non digestif, les plus fréquents, pris en charge au niveau du Centre Anti-Cancer (CAC) de la Wilaya de Batna.

1. Lieu de l'étude : Centre Anti-Cancer de Batna

Le CAC de Batna est une nouvelle structure médicale. Il se compose de plusieurs services dont le service d'oncologie médicale, de la radiothérapie et autres services (service d'hématologie, service de médecine nucléaire, service de curiethérapie, service d'hospitalisation chirurgicale, et une unité antidouleur et soins palliatifs). Le CAC de Batna a commencé ses activités médicales le 2 mai 2012 par l'ouverture du service d'oncologie médicale (Cf. Annexe III).

2. Population d'étude

Pour recueillir des informations sur notre population d'étude, nous avons consulté les archives du service d'oncologie médicale et de radiothérapie en tant que source d'information (CAC de Batna). Ces archives n'étaient pas suffisamment documentés pour faire la distinction entre les notions suivantes : « Nouveau cas », « Nouveau malade traité » et « Récidive ». Il ne s'agit que d'informations concernant les cures (Chimiothérapie et radiothérapie) assurées par les services (Oncologie médicale et de la radiothérapie) : Nombre de malades traités par type de cancer (Cf. Annexe III).

Durant l'année 2012, le service d'oncologie médicale a enregistré 780 malades. Le sexe féminin représentait 60,5% (472 femme). Parmi ces femmes, 80,3% avaient un cancer non digestif contre 19,7% qui avaient un cancer digestif. Les cinq cancers non digestifs les plus fréquents étaient le cancer du sein (66,5%), de l'ovaire (7,39%), du nasopharynx (5%), du col-

utérin (2,6%) et le cancer primitif inconnu (2,6%). Les cinq cancers digestifs les plus fréquents étaient le cancer du côlon (32,3%), de la vésicule biliaire (23,7%), de l'estomac (14,0%), du pancréas (12,9%) et du rectum (5,4%) (Tableau 6).

Durant l'année 2013, le nombre des femmes atteintes du cancer était de 526 (61,5%) sur un total de 855 malades pris en charge au niveau du service. Pour les 526 femmes, il y'avait 389 femmes atteintes du cancer non digestif contre 137 femmes atteintes du cancer digestif. Les cinq cancers non digestifs les plus fréquents étaient le cancer du sein (59,6%), de l'ovaire (9,3%), du nasopharynx (5,9%), du sarcome (4,1%) et du col-utérin (2,8%). Les cinq cancers digestifs les plus fréquents étaient le cancer du côlon (34,3%), de l'estomac (16,1%), de la vésicule biliaire (16,1%), du foie (8,8%) et du pancréas (7,3%) (Tableau 6).

En 2014, le nombre des femmes atteintes du cancer était de 634 (59,5%) sur un total de 1065 pris en charge au niveau du service. Pour les 634 femmes, nous avons 474 femmes atteintes du cancer non digestif contre 160 femmes atteintes du cancer digestif. Chez la femme, les cinq cancers non digestifs les plus fréquents étaient le cancer du sein (61,1%), de l'ovaire (8,6%), du nasopharynx (5,9%), du col-utérin (4,2%) et le sarcome (1,9%). Les cinq cancers digestifs les plus fréquents étaient le cancer du côlon (33,1%), de la vésicule biliaire (19,4%), de l'estomac (16,9%), du rectum (12,5%) et du pancréas (10%) (Tableau 6).

Tableau 6

Nombre de patientes atteintes du cancer non digestif pris en charge au niveau du service d'oncologie (Archive service d'oncologie médicale)

Année	Cancers digestif les plus fréquents						Total n (%)
	Sein n (%)	Ovaire n (%)	Nasopharynx n (%)	Col-utérin n (%)	Sarcome n (%)	Autres n (%)	
2012	252 (66,5)	28 (7,4)	19 (5)	10 (2,6)	10 (2,6)	60 (15,8)	379 (100)
2013	232 (59,6)	36 (9,3)	23 (5,9)	11 (2,8)	16 (4,1)	71 (18,3)	389 (100)
2014	285 (60,1)	41 (8,6)	28 (5,9)	20 (4,2)	9 (1,9)	91 (19,3)	474 (100)

Le service de la radiothérapie n'a commencé ses activités qu'en juillet 2014. Durant cette année, le nombre de femmes atteintes de cancer prises en charge pour un traitement était de 61 sur un total de 107 patients. Le cancer digestif le plus fréquent était le cancer du rectum (14,9%). Les cancers non digestifs les plus fréquents étaient le cancer du col-utérin (19,6%), du nasopharynx (14%). Durant cette année, le service de radiothérapie n'a pas pris en charge les patientes atteintes de cancer du sein.

2.1. Unité d'observation

Il s'agit d'une femme atteinte de cancer non digestif les plus fréquent, quel que soit le stade de la maladie, prises en charge pour une chimiothérapie et/ou une radiothérapie au niveau du service d'oncologie médicale et de radiothérapie du Centre Anti Cancer (CAC) de la Wilaya de Batna (Algérie) durant la période d'août 2015 à février 2016 (sept mois).

2.1.1. Critères d'inclusions

Nous avons inclus dans notre échantillon tout patient présentant les critères suivant :

- Sexe féminin ;
- Ages de 25 à 65 ;
 - Cancer non digestif ;
 - Traitements : Chimiothérapie et/ ou radiothérapie.

2.1.2. Critères d'exclusions

Nous avons exclus de notre échantillon tout patient ne pouvant être interviewée pour les raisons suivantes

- Fin de vie
- Maladie transmissible
- Etat de santé altéré
- Sourde, aphone.

2.2. Echantillon

Durant la période fixée, nous nous sommes fixés de réaliser l'enquête auprès de 50% des femmes atteintes du cancer non digestifs selon les critères d'inclusions et d'exclusions définies plus haut (Figure 8).

Après consultation du registre des rendez-vous de traitement et des dossiers médicaux, une liste des patientes a été établie. Les femmes sont tirées au sort de cette liste préétablie.

L'ensemble des critères d'inclusions (sexe féminin, âges de 25 à 65 ans, cancer non digestif, traitements : chimiothérapie et/ ou radiothérapie) définissaient de façon précise notre population d'étude : patientes qui peuvent entrer dans l'étude.

L'ensemble des critères d'exclusions, présentés plus haut, définissaient notre population cible : patientes répondant aux critères d'inclusions et d'exclusions.

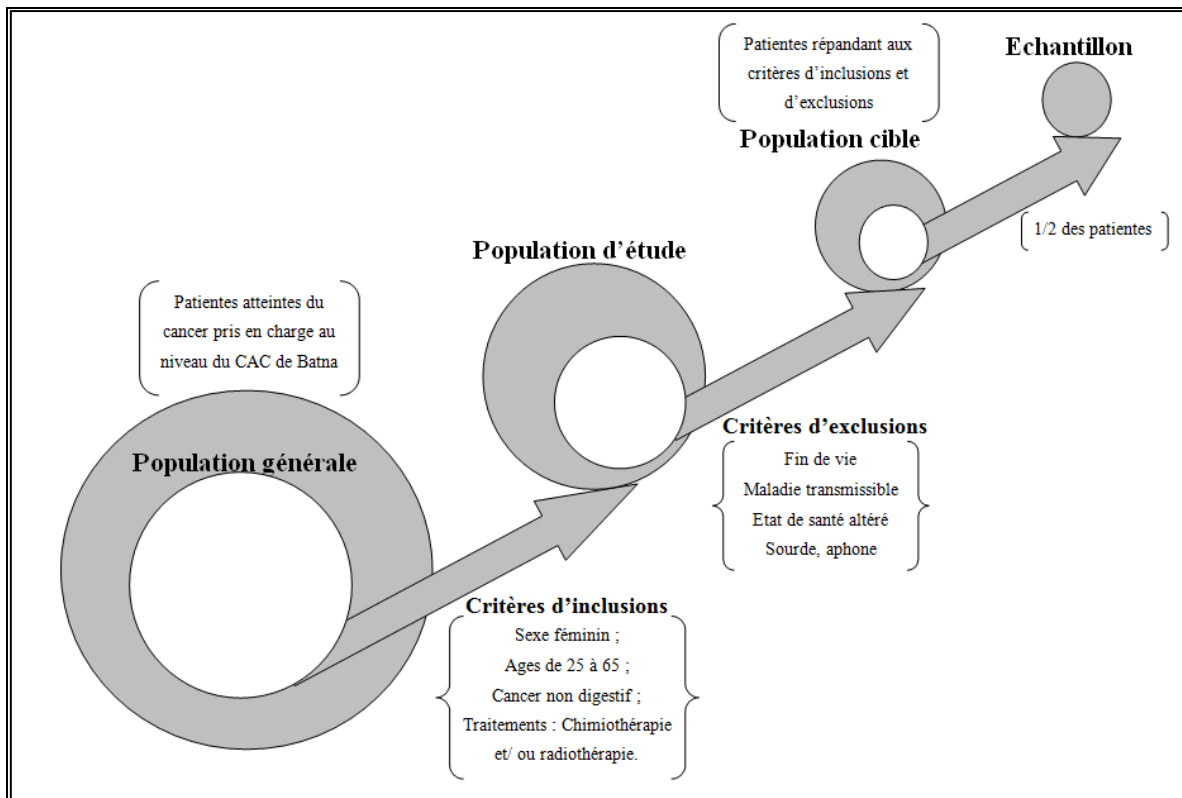


Figure 8
Diagramme d'échantillonnage

III. METHODES

Il s'agit d'une enquête transversale à visée descriptive. Le questionnaire utilisé avait la même structure des deux enquêtes réalisées en Algérie : STEP- Algérie-OMS (2005). L'approche STEPS est un processus séquentiel qui commence par la collecte de données sur les comportements sanitaires clés à l'aide de questionnaires (Etape 1), puis passe à des mesures physiques simples (Etape 2) et ensuite au prélèvement d'échantillons de sang en vue d'une évaluation biochimique (Etape 3) [OMS/MSPRH, 2005].

1. Pré-enquête

Avant de commencer l'enquête proprement dite, une pré-enquête transversale à visée descriptive a été initiée en novembre 2014 au Centre Anti-Cancer (CAC), CHU de Constantine. 101 patients (femmes et hommes) atteints du cancer non digestif (25 à 65 ans) ont été enquêtés. Il s'agit des cancers non digestifs les plus fréquents en Algérie : Sein, poumon, vessie, prostate, col-utérin, ovaire, cerveau et système nerveux. Elle avait pour but :

- De tester le questionnaire : Taux de réponse, compréhension et acceptabilité des questions posées, prévoir le temps moyen de l'interview et connaître le rythme de travail de l'enquêtrice.
- D'élaborer le plan d'analyse et de déterminer la taille de l'échantillon.

La pré-enquête nous a permis de :

- Réviser certaines questions : Les préférences alimentaires habituelles et durant le traitement sans intérêt statistique,
- Rajouter certaines questions : Le stade de la maladie et les dates des différents événements vécus par les patients.
- Tester les outils de travail : Le manuel photo de l'étude française E3N, Étude Épidémiologique auprès de femmes de l'Éducation Nationale, sur notre population, et la table de composition du Centre d'Information sur la Qualité des ALiments (CIQUAL).
- Tester la faisabilité des approches de calcul de la prévalence de la dénutrition.

La population d'étude a été définie ainsi que la taille de l'échantillon (1/2). Le protocole d'étude a été validé avant sa mise en œuvre.

2. Questionnaire

Le questionnaire (Cf. Annexe I) est renseigné par interview concomitamment avec la consultation des dossiers médicaux. L'interview est réalisée en face à face (minimum trois fois), au cours des différents passages pour traitement par chimiothérapie ou radiothérapie.

La durée moyenne d'interview avec les patientes était de vingt minutes. Cet interview intervenait avant, durant ou après le traitement selon la réaction de la patiente aux traitements. L'inclusion dans l'étude d'une patiente n'a pas modifié sa prise en charge, ni son parcours de soins.

Afin d'obtenir le consentement éclairé de chaque patiente, l'interview débute par une présentation de l'intérêt, du but et du déroulement de l'enquête. Le consentement éclairé a été obtenu pour toutes les patientes incluses dans notre étude.

Le questionnaire comporte quatre volets comprenant chacun plusieurs items :

- Identification de la patiente et sa maladie ;
- Délais d'accès au soin et diagnostic ;
- Evaluation de l'état nutritionnel ;

- ✓ Indice de Buzby ou Nutritional Risk Index (NRI) ;
 - ✓ Evaluation objective de l'état nutritionnel de la patiente ;
 - ✓ Evaluation subjective de l'état nutritionnel de la patiente.
- Evaluation de la consommation alimentaire
- ✓ Evaluation des apports nutritionnel : Rappel des 24h ;
 - ✓ Questionnaire de fréquence de consommation.

2.1. Identification de la patiente et sa maladie

L'identification de la patiente comprend son âge, sa situation matrimoniale et la wilaya de résidence. Sa maladie a été caractérisée par le type de cancer (Localisation), les premiers signes d'appel à la maladie, le stade évolutif selon la classification TNM (Tumeur; Invasif : présence de nodules ; Métastatique : Présence de métastases), les bilans demandés (Diagnostic et d'extension), et les traitements subis.

2.2. Délais d'accès au soin et diagnostic

L'objectif de ce volet était de quantifier les délais de consultation (délai patient), de diagnostic, d'accès au traitement (délai système de santé) et le délai total d'accès aux traitements des femmes atteintes de cancers du sein, de l'ovaire et du col-utérin durant leurs traitements au niveau du Centre Anti-Cancer (Batna, Algérie).

Le questionnaire est structuré selon une logique chronologique des événements vécus par les patientes atteintes de cancer. Ce sont les dates de survenue des premiers signes de la maladie et sa nature, de la première consultation, des différents examens en imagerie médicale (bilans d'extension), de la biopsie (diagnostic) et du premier traitement (chirurgie ou chimiothérapie ou radiothérapie) (Figure 9).

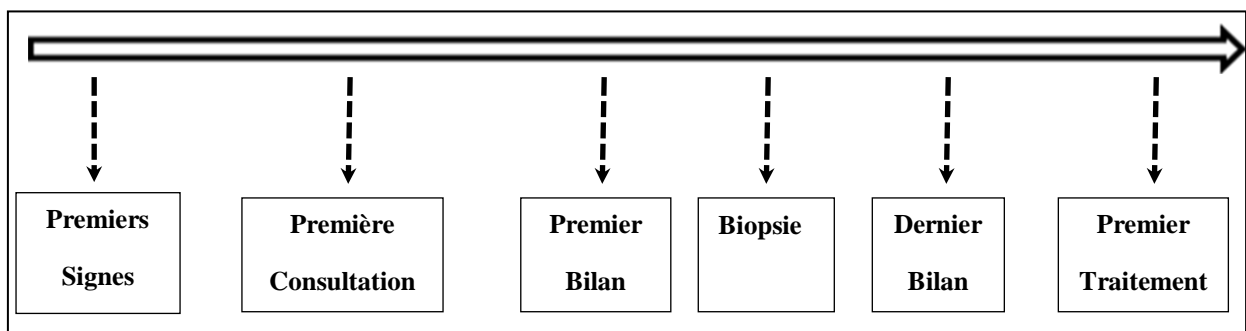


Figure 9

Dates d'accès aux diagnostics et au premier traitement
Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

2.3. Evaluation de l'état nutritionnel

L'objectif de ce volet était d'estimer la prévalence de la dénutrition chez des patientes atteintes de cancer du sein, de l'ovaire et du col-utérin durant leurs traitements dans le CAC de Batna (Algérie). L'évaluation de leur état nutritionnel a été réalisée selon trois approches :

- Calcul du Nutrition Risk Index (NRI) ou Indice de Buzby [Buzby *et al.*, 1988] ;
- Evaluation objective de l'état nutritionnel [Chambrier et Sztark, 2011] ;
- Calcul du score Patients Generated-Subjective Global Assessment (PG-SGA) [Ottery, 2000].

2.3.1. Indice de Buzby ou Nutritional Risk Index (NRI)

Le NRI a été calculé selon la formule :

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

alb : albuminémie

2.3.2. Evaluation objective de l'état nutritionnel

Nous avons adopté la méthode décrite par Chambrier et Sztark (2011). L'évaluation objective de l'état nutritionnel de la patiente comprend :

- L'IMC calculé par le rapport entre le poids actuel (kg) et le carré de la taille (mètres) ;

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

- Le pourcentage de perte de poids a été calculé comme suit :

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

Le poids habituel (avant la maladie) a été enregistré tel que déclaré par la patiente.

- L'albuminémie.

a. Détermination des données anthropométriques

Le poids actuel et la taille des patientes ont été mesurés par une seule enquêtrice formée conformément aux directives de l'OMS [OMS, 1995]. La balance (SECA™ 780) avait une portée de 200 kg et une précision de 100 g et la toise (SECA™ 220) avait une plage de mesure de 60 à 200 cm, graduée en millimètre.

b. Détermination de l'albuminémie

Les prélèvements de sang ont été réalisés par les infirmiers du service d'oncologie médicale. Ils ont été recueillis par des processus standard sur des tubes héparinés préalablement étiquetés et identifiés.

Les tubes de sang ont été transportés immédiatement, dans une glacière, au laboratoire central de Biochimie de l'EPH Ali N'mer Merouana afin de minimiser autant que possible les éventuelles modifications pouvant survenir.

Le dosage de l'albumine a été réalisé par nous-même. Le sang prélevé a été centrifugé à 2500 tour/min pendant 10 min pour séparer les globules rouges du sérum.

Le dosage de l'albumine du sérum a été réalisé par spectrophotométrie. L'albumine réagit avec le vert de bromocrésol en milieu acide (BioSystems, code : 11547 et 11573) (Cf. Annexe II) pour donner un complexe quantifiable par spectrophotomètre préalablement étalonné (Mindray : Semi-auto Chemistry Analyser, Model : BA-88A) [Douamas *et al.*, 1971].

« Il est à noter que le réactif, les gants, les compresses, les tubes héparinés ont été financés par nous-même ».

2.3.3. Patients Generated Subjective Global Assessment (PG-SGA)

Nous nous sommes basés sur le questionnaire Patients Generated Subjective Global Assessment (PG-SGA) (Cf. Annexe I). Le PG-SGA est un outil d'évaluation de l'état nutritionnel spécifiquement développé pour les patients atteints du cancer [Bauer *et al.*, 2002; Ottery, 2000; Read *et al.*, 2006].

Il propose 7 items : poids, prise alimentaire, signes cliniques, capacités fonctionnelles, état de santé, stress métabolique et examen physique [Ottery, 2000].

Concernant l'item «Poids», il a été scoré de 0 à 4 points en fonction du degré de perte de poids durant les 6 derniers mois. Un point supplémentaire a été ajouté si la patiente a perdu du poids au cours des deux dernières semaines.

L'item «Prise alimentaire» est scoré de 0 à 4 points.

L'item « Signes cliniques à impact nutritionnel » comprend une liste de 10 signes cliniques (altération du goût, perte d'appétit, nausées, vomissement, odeurs insupportables, diarrhée, douleurs buccales, constipation, douleurs de l'estomac ou abdominales et sécheresse de la bouche) ayant un impact négatif sur l'état nutritionnel de la patiente. Ces signes cliniques peuvent résulter de la tumeur elle-même et/ou de tout effet secondaire résultant du traitement et

conduisant à une réduction de la prise alimentaire et à une détérioration de l'état nutritionnel [Tong *et al.*, 2009 ; Ottery, 1996].

Chacun des signes cliniques identifiés a été scoré de 1 à 3 points en fonction de l'impact relatif de ces signes sur l'état nutritionnel [Ottery, 2000]. Selon le score obtenu pour l'item « signes cliniques » quatre grades de sévérité ont été définis : « Signes cliniques » sévères (score>6), « Signes cliniques » modérés ($3 \leq \text{score} \leq 6$), « Signes cliniques » légers ($0 < \text{score} < 3$) et « absence de signe clinique » pour un score nul [Khoshnevis *et al.*, 2012].

L'item «Capacités fonctionnelles» a été scoré de 0 à 3 selon le niveau d'activité de la patiente durant le mois précédent l'étude.

Pour l'item «Statut de la maladie», chaque caractéristique suivante est scorée d'un point : cancer, présence de traumatisme, insuffisance rénale chronique, présence de décubitus, plaie ouverte ou fistule [Ottery, 2000].

Concernant les deux derniers items « Stress métabolique » et « Examen physique », la pré-enquête réalisée en 2014 au CAC-CHU Constantine a montré que ces deux items ne pouvaient être scorés.

Le score PG-SGA est une approche qualifiée de subjective. Il peut être envisagé dans sa totalité ou partiellement (PG-SGA Short Form) selon les possibilités d'évaluation des items [Kubrak et Jensen, 2007].

Le PG-SGA Short Form, calculé à partir des quatre premiers items (Poids, Prise alimentaire, Signes cliniques, Capacités fonctionnelles), reflète environ 80 à 90% du score PG-SGA total [Jager-Wittenaar et Ottery, 2017]. Notre score calculé est un score PG-SGA Short Form plus le cinquième item (statut du malade).

2.4. Evaluation de la consommation alimentaire

L'objectif de ce volet était d'évaluer la consommation alimentaire (quantitative et qualitative) des patientes atteintes du cancer. L'évaluation de la consommation alimentaire a été faite selon deux méthodes: le rappel des 24h et le questionnaire de fréquence de consommation.

2.4.1. Méthode de rappel des 24h

Le rappel des 24 heures a été effectué d'une façon répétitive (3 jours). Pour que l'apport alimentaire soit le plus représentatif possible des apports et afin de tenir compte des variations de l'apport alimentaire d'un jour à un autre, et d'un mois à l'autre, les jours étaient répartis sur une

période allant de 15 jours à deux mois, un jour de week-end et deux jours en dehors du week-end.

Chaque rappel comporterait en détail tous les boissons et aliments consommés la veille de l'enquête, selon les différents moments de la journée (y compris les collations), ainsi que les quantités correspondantes :

- Matin : Petit déjeuner et entre petit déjeuner et déjeuner ;
- Midi : Déjeuner et entre déjeuner et dîner ;
- Nuit : Dîner et entre dîner et l'heure de coucher.

Au moment du remplissage, des précisions étaient demandées sur le mode de préparation.

Afin que les patientes estiment le mieux possible les quantités d'aliments et de boissons consommés, nous avons utilisé les unités ménagères (cuillère, bol, verre, assiette) et un manuel photo.

En Algérie, nous ne disposons pas de manuel photo standardisé, validé et adapté aux enquêtes nutritionnelles. En effet, nous n'avons pas utilisé le manuel photo de l'étude française E3N que nous avons testé en pré-enquête et nous avons utilisé celui de l'étude épidémiologique SUplémentation en VItamines et Minéraux AntioXydants (SU.VI.MAX) [Preziosi, Hercberg, 1994], le tableau 7 présente une comparaison de ces deux manuels. L'étude SU.VI.MAX, débutée en France en 1994, est une étude épidémiologique d'intervention nutritionnelle qui s'est intéressée aux grandes pathologies chroniques caractéristiques des pays industrialisés, réalisée à l'échelon national. Le manuel photo SU.VI.MAX a été développé spécialement pour l'étude SU.VI.MAX et validé lors d'un pré-test [Le Moullec *et al.*, 1996]. Il contient des photos représentant plus de 250 aliments représentés en trois portions. Les patientes pouvaient faire des choix intermédiaires ou en dehors des deux portions extrêmes pour un total de sept portions différentes (Cf. Annexe II).

Afin de préciser le poids unitaire de certains aliments locaux tels que Korssa, Mahdjouba, Makroud, Bradj, Sfandj et la galette algérienne, des pesées ont été réalisées.

Les aliments consommés par jour sont quantifiés puis converties en poids (gramme) à l'aide d'équivalences préalablement établies. Nous avons utilisé un tableur du logiciel Excel pour la saisie des données.

Tableau 7
Comparaison des deux manuels photos E3N-SU.VI. MAX.

Caractéristiques	Etudes	
	E3N	SU.VI.MAX
Nombre d'aliments	67	250
Nombre de portions	3	7
Etude de validation	Lucas F. <i>et al.</i> , 1995	Le Moullec <i>et al.</i> , 1996
Disponibilité	Gratuit	Payant

E3N : Etude Epidémiologique de l'Education Nationale ; *SU.VI.MAX* : *S*Upplémentation en *V*itamines et *M*inéreaux *A*ntioXydants.

2.4.2. Questionnaire de fréquence de consommation

Les habitudes de consommation alimentaire sont évaluées par la fréquence de consommation journalière au cours du mois précédant l'enquête. L'objectif était d'évaluer la fréquence de consommation des aliments ayant un effet préventif (Fruits et légumes) et celle des aliments ayant un effet néfastes (Viande rouge, matières grasses, sucre et produits sucrés... etc.) sur la santé [Béliveau et Gingras, 2012 ; ANSES, 2017].

Chaque patiente a indiqué sa fréquence de consommation parmi les trois modalités proposées (Tableau 8). Pour chaque aliment, une seule de ces trois modalités ont été complétées.

Tableau 8
Méthode de collecte des données par questionnaire de fréquence de consommation

Modalité	Consommation	Fréquence
Jour (J)	Jamais	0
	Moins d'une fois par mois	0
	Une ou plusieurs fois par jours	1 et plus
Semaine (S)	Une à six fois par semaine	1 à 6
Mois (M)	Une, deux ou trois fois par mois	1 à 3

3. Déroulement de l'enquête

L'accès au CAC de Batna nécessite une autorisation délivrée par le directeur du centre. Après avoir l'autorisation, nous n'avons pas eu de difficultés pour réaliser notre enquête. Dès notre arrivée aux services, nous avons été accueillis par les chefs service et les médecins chefs des services d'oncologie médicale et de radiothérapie. Dont, nous avons présenté brièvement notre étude (but, principaux objectifs et questionnaire).

L'enquête a été faite durant les différents passages pour traitement par chimiothérapie et / ou radiothérapie. Nous avons suivi le rythme de traitement des patientes au niveau des deux services. Pour les patientes prises en charge pour une chimiothérapie, les interviewes ont été fait chaque 21 jours. Pour les patientes prises en charge pour une radiothérapie, les interviewes ont été fait chaque 5 jours (Figure 10a et 10b). Le questionnaire est rempli en administrant des questions face à face aux patientes et complété par la consultation de leurs dossiers médicaux.

Le premier interview a consisté à une phase introductrice qui nous a servi en quelque sorte à établir le climat de confiance indispensable à la bonne réalisation de l'enquête. Il a ainsi consisté à remplir le volet sur l'identification de la patiente et sa maladie, de mesurer le poids et la taille de la patiente.

Le deuxième interview a consisté à interroger les patientes d'une façon rétrospective sur les différents délais d'accès au soin et diagnostic et à remplir le questionnaire de fréquence de consommation.

Durant le troisième interview, les patientes sont interrogés pour évaluer subjectivement leurs état nutritionnel (les cinq items du questionnaire PG-SGA). Un prélèvement de sang a été fait.

Le questionnaire de rappel des 24h, qui a été réalisé d'une façon répétitive, a nécessité d'être relancé lors des trois interviews (passages).

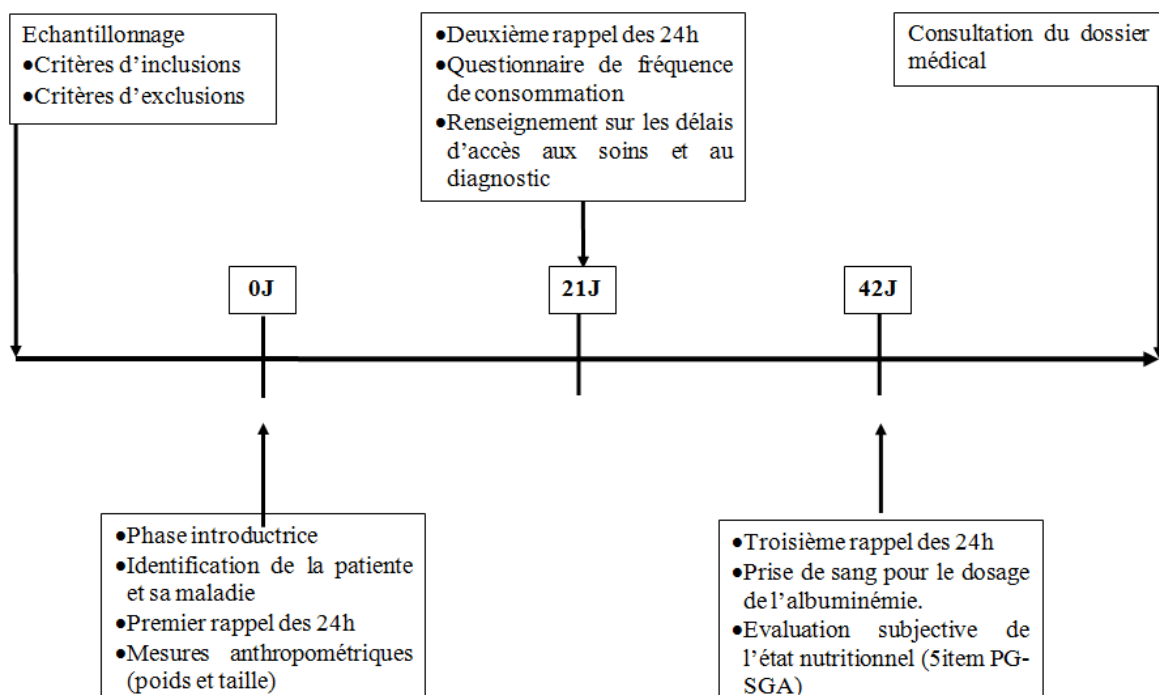


Figure 10a
 Diagramme du déroulement d'enquête
 Service d'oncologie médicale (CAC Batna)

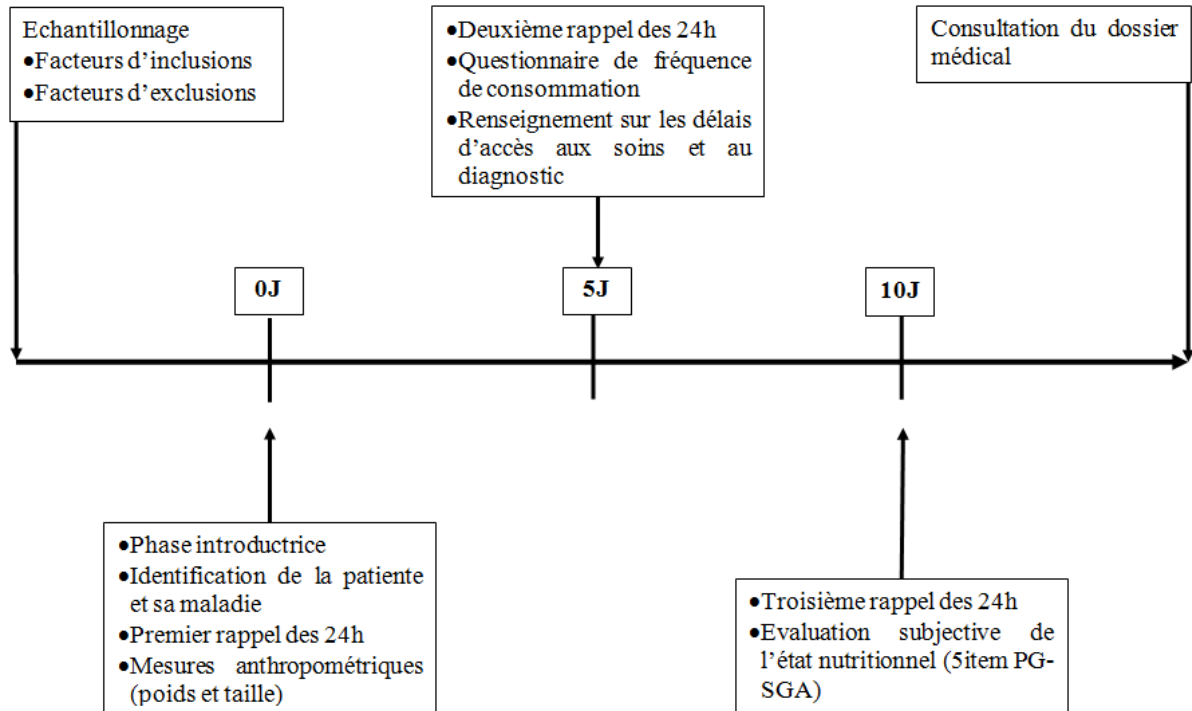


Figure 10b
Diagramme du déroulement d'enquête
Service de la radiothérapie (CAC Batna)

A la fin du troisième interview, nous avons consulté les dossiers médicaux pour compléter le volet « Délais d'accès au soin et diagnostic ». Ainsi que, nous avons passé en revue l'ensemble des réponses qui étaient complétées si besoin.

4. Analyse des données

4.1. Calcul des délais d'accès au traitement et au diagnostic

Nos variables sont les dates des différents événements retraçant l'historique du parcours effectué par la patiente (date de premier signe, date de première consultation, date de première biopsie positive, date de premier bilan, date de dernier bilan, date de premier traitement). Les dates des différents événements relatifs à l'accès aux diagnostics et au premier traitement, une fois recueillies, vont nous permettre de quantifier les délais d'accès aux diagnostics et au premier traitement (Figure 11).

Le premier délai est celui du délai total (DT) défini par la durée en jours entre la date des premiers signes et celui du premier traitement. Ce délai total se décompose en deux :

- Le délai patient (DP) défini par la durée en jours entre la date des premiers signes et celle de la première consultation ;

- Le délai système de santé (DSS) défini par la durée en jours entre la date de la première consultation et celle du premier traitement. Celui-ci se décompose lui-même en deux délais :
 - ✓ Le Délai diagnostic (DD) est défini par la durée en jours entre la date de la première consultation et celle du résultat de la biopsie ;
 - ✓ Le délai d'accès au premier soin (DAS) défini par la durée en jours entre la date du résultat de la biopsie et celui du premier traitement (chirurgie ou chimiothérapie ou radiothérapie) ;

Nous avons calculé le délai bilan diagnostic et d'extensions (DB) définis par la durée en jours entre la date du premier bilan et celle du dernier bilan. En plus, nous avons calculé la durée de la maladie (DM) définie par la durée en jours entre les dates des premiers signes ou la première consultation et les dates du premier interview.

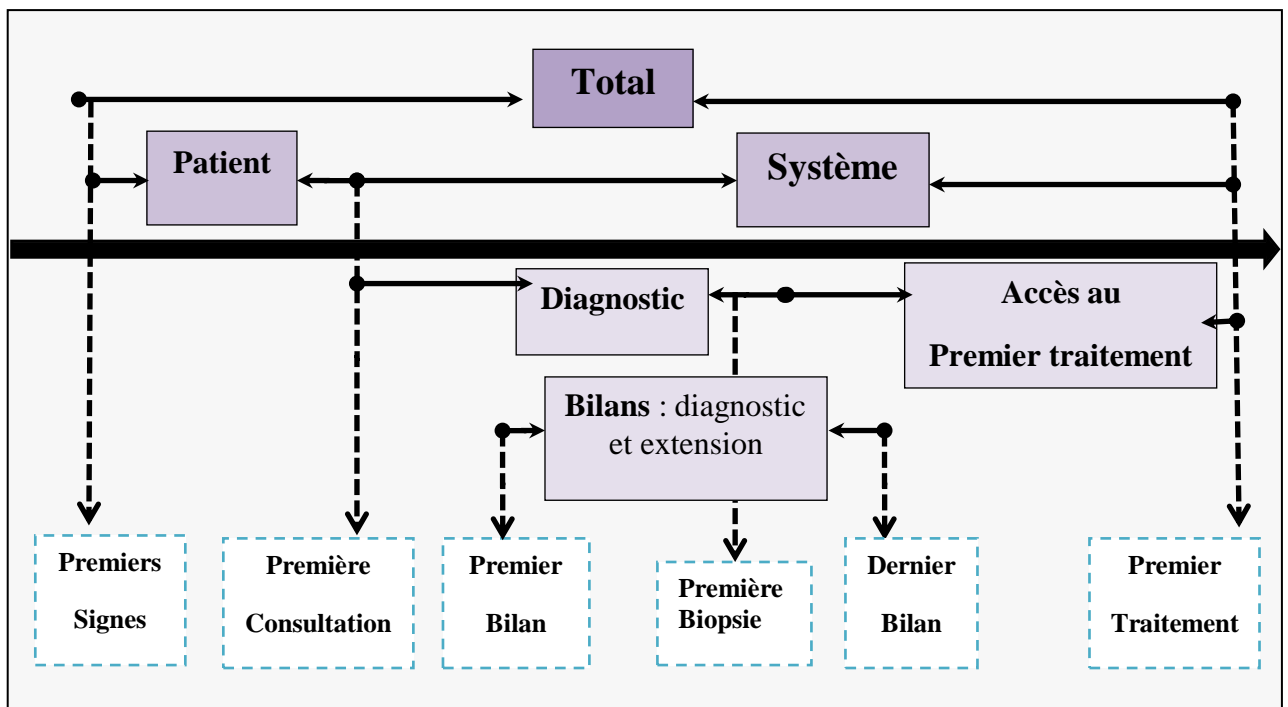


Figure 11
 Délais d'accès aux diagnostics et au premier traitement
 Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

4.2. Evaluation de la prévalence de dénutrition

Afin de calculer la prévalence de la dénutrition, l'évaluation de l'état nutritionnel a été réalisée selon trois approches.

4.2.1. Indice de Buzby ou Nutritional Risk Index (NRI)

Il s'agit d'un indice multiparamétrique qui permet de répartir les patientes en 3 classes:

- 1) pas de dénutrition si NRI est supérieur à 97,5 ;
- 2) dénutrition modérée si NRI est compris entre 83,5 à 97,5 ;
- 3) dénutrition sévère si NRI est inférieur à 83,5.

4.2.2. Classification objective de l'état nutritionnel

Selon Chambrier et Sztark (2011), la présence d'un seul des trois critères suivants suffit à définir une dénutrition : Indice de Masse corporelle (IMC) inférieur à 18.5 kg/m², perte de poids supérieure à 10% et albuminémie inférieure à 30g/l [Chambrier et Sztark, 2011].

La classification de l'IMC adoptée chez l'adulte est celle de l'OMS (OMS, 1995; OMS, 2000; OMS, 2004).

La perte est considérée comme sévère si elle est supérieure à 10% [Chambrier et Sztark, 2011. Ravasco *et al.*, 2004].

En fonction des valeurs de ces trois critères, les patientes ont été classées en trois catégories : Pas de dénutrition, dénutrition modérée, dénutrition sévère (Tableau 9).

Tableau 9

Différents groupes de dénutrition : Classification objective de l'état nutritionnel (COEN)

Critère	Groupes		
	Pas de Dénutrition	Dénutrition Modérée	Dénutrition Sévère
IMC (kg/m ²)	≥18.5	≥18.5	<18.5
Perte de poids (%)	et <3%	et [3, <10[ou ≥10
Albuminémie (g/l)	et ≥30	et ≥30	ou <30

4.2.3. Score Patients Generated Subjective Global Assessment (PG-SGA)

D'après Kubrak et Jensen (2007), le score numérique des quatre premiers items peut être utilisé pour trier les patientes nécessitant une intervention nutritionnelle. Un score de 0 ou 1 indique qu'aucune intervention n'est nécessaire et que la patiente doit être réévalué régulièrement. Un score de 2 ou 3 indique que la patiente a besoin d'une éducation nutritionnelle

et d'une prise en charge des signes cliniques à impact nutritionnel. Un score de 4 à 8 indique que la patiente nécessite une prise en charge de la dénutrition et des signes cliniques. Un score de 9 et plus indique un état critique nécessitant l'urgence d'une intervention [Kubrak et Jensen, 2007].

4.3. Evaluation des apports et des besoins nutritionnels

Nous avons utilisé des outils comme les tableurs pour la saisie des données et le calcul des apports nutritionnels.

4.3.1. Conversion des quantités d'aliments en quantité de nutriments

Les quantités d'aliments sont converties en quantité de nutriments à l'aide d'une table de composition alimentaire : CIQUAL et la table ALNUTS (Cf. Annexe II).

La table de consommation alimentaire (TCA) CIQUAL est la table française de référence sur la composition nutritionnelle des aliments. En France, la table CIQUAL est gérée par l'équipe du Centre d'Information sur la QUALité des ALiments (CIQUAL). Le centre est hébergé par l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (ANSES). La table de composition nutritionnelle qui en est extraite est accessible et téléchargeable gratuitement [ANSES, 2016].

Dans notre étude, nous avons utilisé la dernière mise à jour de la TCA CIQUAL (2016) qui contient plus de 2 600 aliments et jusqu'à 61 constituants et est qualifiée comme l'une des tables les plus complète en Europe.

La première TCA pour l'Algérie a été élaborée par le laboratoire de recherche ALimentation, Nutrition et Santé (Alnuts-Lab) dans le cadre du projet de recherche Alimentation, Nutrition et Santé dans l'Est algérien, qui s'est fixé l'objectif de réaliser la première TCA Algérienne en se basant sur une compilation de données nationales et récentes et une démarche validée par la FAO et l'université des nations unies (UNU). Une première version de la TCA ALNUTS a été réalisée sur support papier en 2002. Cette TCA comprend plus de 400 produits avec 19 nutriments [Serghine, 2017].

En ce qui concerne les plats cuisinés, nous avons essayé d'avoir des informations sur les ingrédients et le mode de préparation. Si le plat complet existe sur la TCA, sa composition nutritionnelle est renseignée directement. La composition nutritionnelle de certains plats traditionnels a été recueillie de différents mémoires de fin d'étude de l'Institut de Nutrition d'Alimentation et des Technologies Agro-Alimentaire (INATAA). Dans le cas où la composition

nutritionnelle n'était pas disponible, le plat est décomposé en ingrédients et sa composition est déduite de la composition nutritionnelle des ingrédients.

Le calcul des apports nutritionnels a été réalisé à l'aide de trois tableurs. Chaque tableur porte trois feuilles du logiciel Excel.

La première feuille comporte la liste et les quantités d'aliments (en gramme) consommés par chaque patiente.

La deuxième feuille comporte la liste des aliments, la table de composition des aliments compilée (composition en nutriments de 100g d'aliment) et la formule de calcul des apports nutritionnels (la quantité d'aliments consommé multiplier par la valeur en nutriments noté dans la table de composition en divisant sur 100).

La troisième feuille comporte la liste des patientes et les apports nutritionnels (en énergie, en macronutriments et micronutriments) de chaque patiente.

Un autre tableur a été créé pour calculer l'apport nutritionnel moyen de chaque patiente.

L'apport énergétique, hydrique, en macronutriments (protéines, glucide, lipide, amidon, fibre alimentaire, sucre), leur contribution dans l'apport énergétique total (AET), les apports en AGS, AGMI, AGPI, EPH, acide linoléique, acide linoléique, acide gras oléique, acide alpha-linolénique, acide arachidonique, EPA, DHA), les apports en vitamines (B1, B2, B3, B6, B9, B12, C, A, D, E, K) et les apports en sels minéraux (sélénium, calcium, phosphore, magnésium, fer et zinc) ont été calculés.

4.3.2. Estimation des besoins énergétiques

Les dépenses énergétiques journalières (DEJ) sont les quantités de nutriments nécessaires pour maintenir un état nutritionnel stable et une activité biologique adaptée. Théoriquement cela correspond à un équilibre entre les apports énergétiques, d'une part, et les dépenses, d'autre part [Martin, 2001]. Nous avons estimé les besoins énergétique journaliers (BEJ) à partir des dépenses énergétiques journalières (DEJ).

Nous avons utilisé les données anthropométriques (Poids et taille) pour calculer le métabolisme de base (MB). Le MB a été estimé par la formule de l'OMS par tranche d'âge [WHO, 1985] :

- Pour les femmes âgées de 18 à 30 ans :

$$\text{MB} = [55,6 \times \text{Poids (kg)} - 1397,4 \times \text{Taille (m)} + 146]$$

- Pour les femmes âgées de 30 à 60 ans :

$$\text{MB} = [36,4 \times \text{Poids (kg)} + 104,6 \times \text{Taille (m)}] + 3619$$

- Pour les femmes âgées de 60 ans et plus :

Nous avons utilisé la formule d'Owen *et al* [Owen *et al.*, 1987 ; Owen *et al.*, 1986].

$$\text{MB} = [795 + 7,18 \times \text{Poids (kg)}] \times 4,184$$

Ces formules ont été utilisées en raison de leur grande capacité à prédire le taux réel de métabolisme de base par rapport à la formule de Harris et Benedict [Ferrell *et al.* 1996 ; Ravasco *et al.*, 2003].

Les besoins énergétiques totaux (BEJ) ont été calculés par une méthode factorielle à partir de l'évaluation du MB et l'appréciation du niveau d'activité physique. Nous avons adopté l'approche telle que définis par le niveau d'activité physique (NAP) qui dépend des dépenses énergétiques liées à l'activité physique.

4.3.3. Comparaison des apports nutritionnels aux recommandations

Pour chaque patiente, un apport nutritionnel moyen a été calculé à partir des apports nutritionnels résultant du rappel des 24h répétitif.

L'apport énergétique individuel a été comparé d'une part aux recommandations de la Société européenne de Nutrition Parentérale et Entérale (ESPEN) pour les patients atteints du cancer [Arends *et al.*, 2017] et d'une autre part aux besoins énergétiques journaliers (BEJ) estimés à partir des dépenses énergétiques journalières (DEJ).

L'apport hydrique, en macronutriments et en micronutriments ont été comparés aux recommandations de l'ESPEN et aux apports nutritionnels conseillés (ANC) pour la population française [Arends *et al.*, 2017 ; Legrand, 2007, Martin, 2001, Senesse *et al.*, 2012].

Ensuite, ces apports ont été classés en trois groupes :

- « Adéquat » si l'apport est égale aux recommandations ;
- « Insuffisant » si l'apport est inférieur aux recommandations ;
- « Excessif » si l'apport est supérieur aux recommandations.

Les rapports d'équilibres (LA/ALA, calcium/phosphore, AGS/AGI, oméga6/oméga3) ont été calculé et comparé aux différentes recommandations [Martin, 2001 ; Mekhancha, 1998 ; ANSES, 2015]. Et ils ont été classés par la suite en deux groupes.

- « Adéquat » si l'apport est égal aux recommandations ;
- « Inadéquat » si l'apport est supérieur ou inférieur aux recommandations.

4.4. Habitude de consommation alimentaire

Les réponses sur la fréquence de consommation alimentaire sont traduites en fréquence de consommation journalière (Tableau 10). Les aliments consommés ont été classés par groupe et sous-groupes [Mekhancha, 1998]. La somme des fréquences journalières de chaque groupe d'aliments a été calculées et comparées aux recommandations du Programme National Nutrition Santé (PNNS) [HCSP/ANSES, 2017].

Tableau 10

Conversion des fréquences de consommation habituelle en fréquence de consommation journalière.

Modalités	Fréquence de consommation	
	Habituelle	Journalière
Semaine	1	0,14
	2	0,28
	3	0,42
	4	0,57
	5	0,71
	6	0,85
Mois	1	0,03
	2	0,06
	3	0,01

5. Analyse statistique

5.1. Logiciel d'analyse

Le logiciel EPI-Info version 3.3.2 et Excel ont été utilisés pour la saisie, le traitement et l'analyse des données [Dean *et al.*, 2000]. Le logiciel SPSS (version gratuite) a été utilisé pour l'analyse multi-variée.

5.2. Complétude des données

Lors de l'analyse des résultats, nous avons calculé un taux de complétude qui était pour chaque item le rapport entre le nombre de réponses sur le nombre total des femmes enquêtées.

5.3. Analyse uni-variée

Les statistiques descriptives de réduction incluant la moyenne son écart type et les quartiles ont été calculés. Les fréquences ont été utilisées pour caractériser la population d'étude : absolue et relative (pourcentage).

5.4. Analyse bi-variée

Pour les comparaisons, le test χ^2 a été utilisé dans l'étude de l'association entre :

- Les différents délais et le stade de la maladie.
- L'état nutritionnel et les différentes tranches d'âge ;
- L'état nutritionnel et le stade de la maladie ;
- L'état nutritionnel et le traitement actuel ;
- L'état nutritionnel et le grade des signes clinique à impact nutritionnel ;
- L'état nutritionnel et les délais d'accès aux traitements et au diagnostic ;
- L'état nutritionnel et la durée de la maladie ;
- L'état nutritionnel et l'apport énergétique ;
- L'état nutritionnel et l'apport protéique.

Une valeur de $p < 0,05$ a été considérée comme significative.

5.5. Analyse multi-variée par régression logistique

La régression logistique est largement utilisée en épidémiologie car elle permet de calculer la probabilité d'un événement de santé en fonction des valeurs de différentes variables. Elle permet d'étudier la liaison entre une variable réponse (critère de jugement) qualitative Y (dichotomique, catégorielle ou ordinale) et un ensemble de p variables Xi explicatives qui peuvent être qualitatives et/ou quantitatives [Latreille, 2013].

Dans notre étude, notre critère de jugement a été l'état nutritionnel et nos variables explicatives ont été l'âge, le stade de la maladie, le type de traitements actuels, les grades des signes cliniques à impact nutritionnel, les délais d'accès aux traitements et au diagnostic, la durée de la maladie (DM), l'apport énergétique et l'apport protéique.

Concernant notre modèle, l'âge et les variables explicatives ayant un lien statistique avec l'état nutritionnel ($p < 0,2$) ont été retenues. Les mesures d'associations ont été calculées avec des intervalles de confiance à 95% en fixant un seuil de signification statistique à $p < 0,05$.

5.6. Test de comparaison des méthodes

Le coefficient Kappa a été utilisé dans

- La comparaison entre les trois approches d'évaluation de l'état nutritionnel: NRI, La méthode objective et le Score PG-SGA ;
- La comparaison de l'AE au BEJ et aux recommandations.

Le coefficient Kappa s'exprime par un nombre compris entre -1 et+1 : Kappa = 0 médiocre; 0,01-0,2 légère; 0,21-0,4 passable; 0,41-0,6 modérée; 0,61-0,8 substantielle; 0,81-1,0 presque parfait) [Ancelle, 2002].

6. Considérations éthiques

Notre étude a été réalisée selon la Déclaration d'Helsinki (1964). Le consentement éclairé a été obtenu pour toutes les patientes incluses dans notre étude. Les données relatives à l'identification des patientes atteintes du cancer ont été codées et elles sont traitées de manière anonyme. Elles n'étaient accessibles qu'à l'enquêtrice elle-même.

Résultats

I. CONDITIONS DE DEROULEMENT DE L'ENQUETE

1. Sources d'information

Les sources d'information sont présentées par le bureau des entrées, les archives des services et le dossier médical. Ces sources ne nous permettaient pas de connaître avec précision notre population d'étude à savoir les femmes atteintes du cancer non digestif.

Ces sources d'information étaient peu ou mal renseignées et documentées. Néanmoins, ces sources nous ont permis de connaître le pourcentage de notre population d'étude que pour le mois d'Août 2015 concernant le service de la radiothérapie et le mois de Novembre 2015 concernant le service d'oncologie médicale.

1.1. Service de radiothérapie « Août 2015 »

Sur un effectif de 66 patients atteints du cancer, 36 patientes (54,5%) constituaient notre population d'étude (patientes atteintes de cancer non digestif). 32 patientes ont été enquêtées (Figure 12a).

1.2. Service d'oncologie médical « Novembre 2015 »

Sur un effectif de 1081 patients atteints du cancer, 524 patientes (48,5%) constituaient notre population d'étude (patientes atteintes de cancer non digestif). 41 patientes ont été enquêtées (Figure 12b).

2. Echantillon

Sur la période d'enquête et en fonction des moyens que nous avons disposé (une seule enquêtrice), une moyenne de 3 patientes par jour ont été incluses dans l'étude soit une moyenne de 45 patientes par mois (Tableau 11).

Concernant le service d'oncologie médicale, le recrutement des patientes n'a duré que cinq mois d'août 2015 à décembre 2015. Au cours des deux dernier mois (Janvier et Février 2016), nous avons consacré notre temps à compléter les différentes parties du questionnaire en suivant le rythme de traitement (Figure 10a p. 62).

Sur les 499 patientes concernaient par l'étude, 315 patientes atteintes de cancer du sein, de l'ovaire et du col-utérin, en cours de traitement ont été incluses. Concernant les 184 (36,9%) patientes exclues de notre étude, les raisons d'exclusion étaient : Etat de santé altéré, fin de vie, maladie transmissible, sourde ou aphone (Tableau 12).

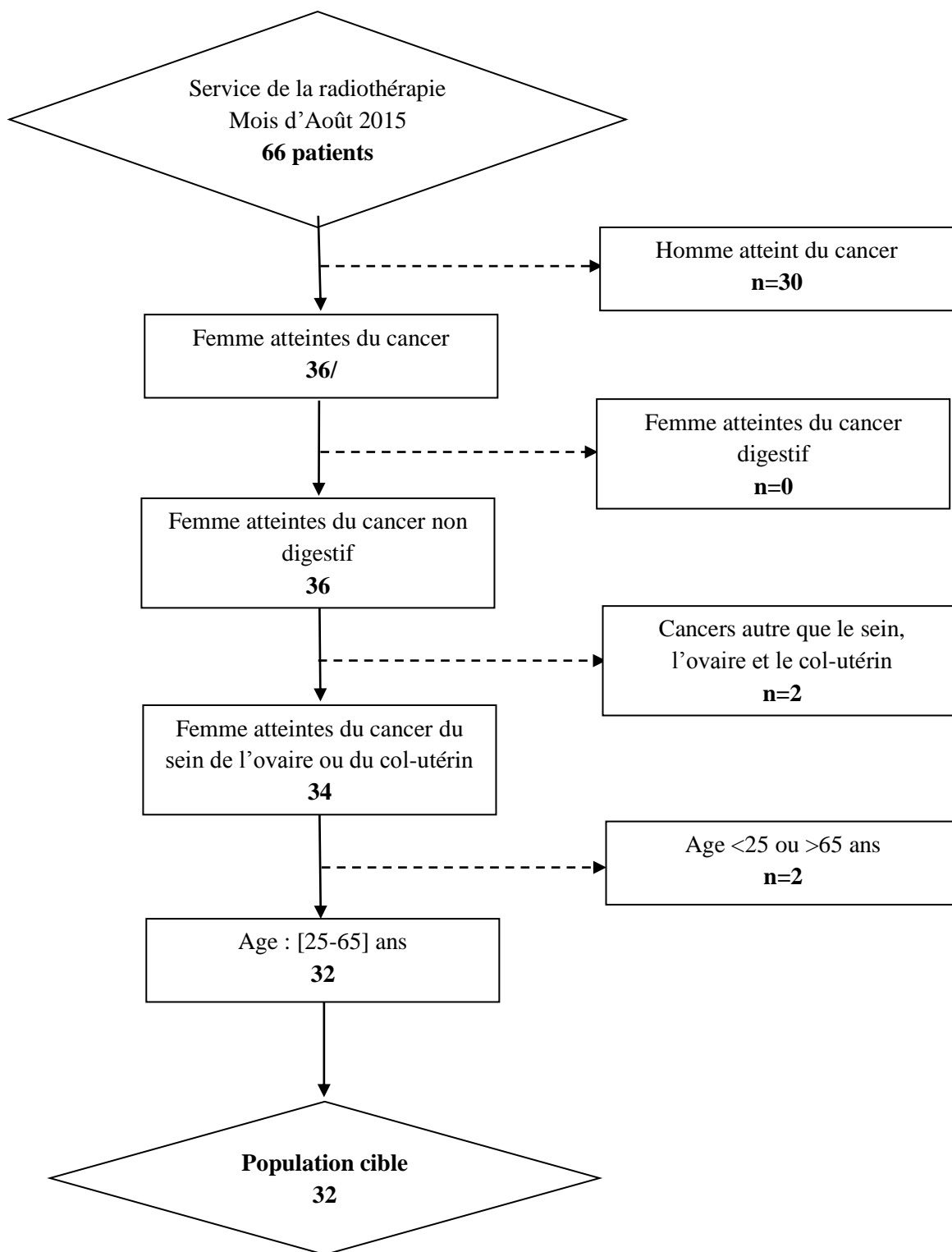


Figure 12a

Diagramme d'échantillonnage de la population d'étude selon les critères d'inclusions et d'exclusions

Service de radiothérapie CAC Batna-Août 2015

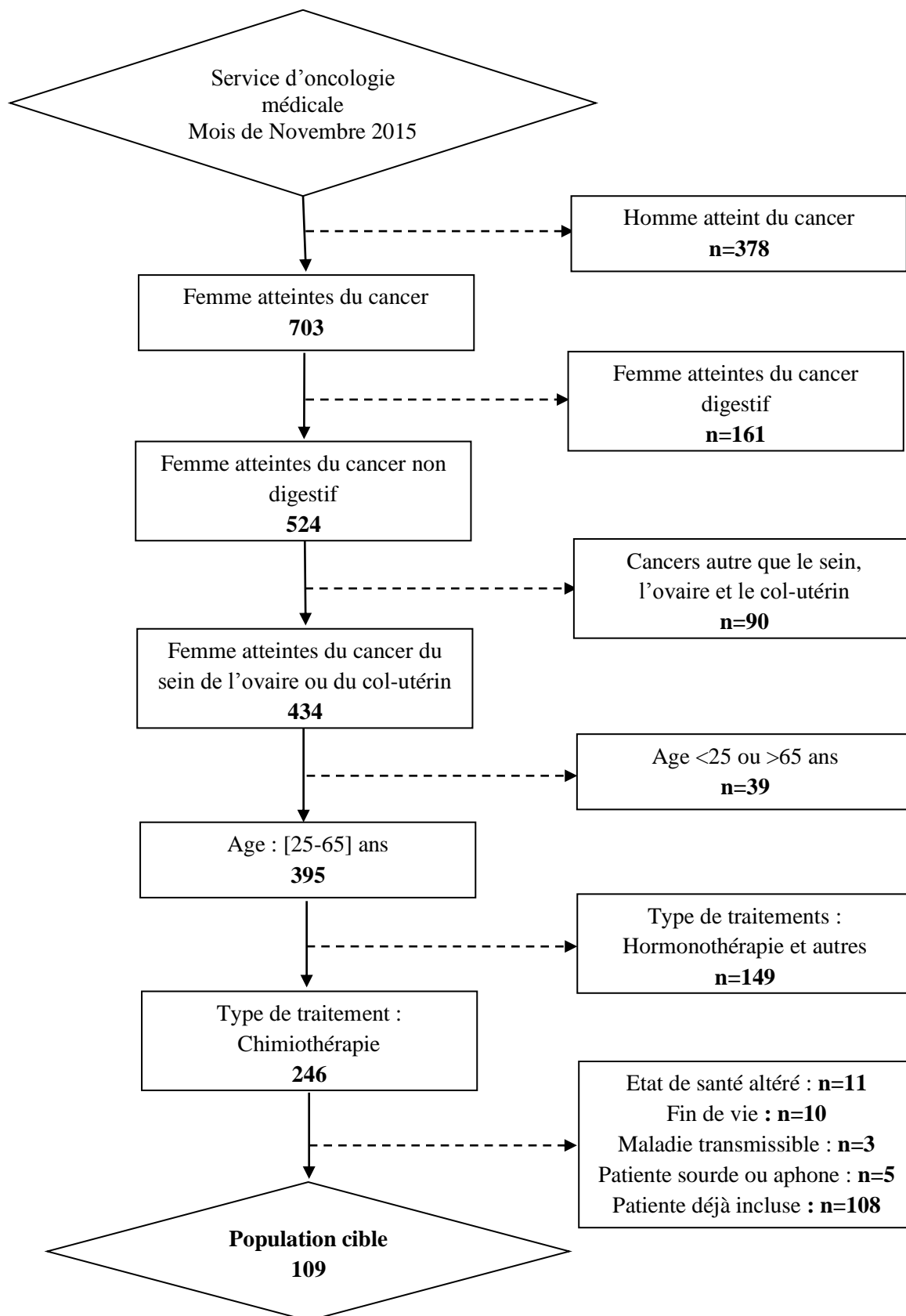


Figure 12b
 Diagramme d'échantillonnage de la population d'étude selon les critères d'inclusions et d'exclusions
 Service d'oncologie médicale CAC Batna-Novembre 2015

Tableau 11
 Nombre de patientes incluses dans l'étude par mois
 CAC Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

Mois	Services		Total
	Oncologie médicale	Radiothérapie	
Août	39	32	71
Septembre	69	13	82
Octobre	36	06	42
Novembre	41	12	53
Décembre	16	13	29
Janvier	--	20	20
Février	--	18	18
Moyenne de recrutement	40	16	45
Total	201	114	315

Tableau 12
 Différents critères d'exclusions
 CAC Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

Critères d'exclusion	Effectif
Etat de santé altéré	80
Fin de vie	68
Maladie transmissible	19
Sourde ou aphone	17
Total	184

3. Complétude des données

La complétude de nos données variait entre 94% et 100% pour la majorité des variables. En ce qui concerne le délai patient et le délai d'accès au diagnostic, la complétude des données était respectivement 90,2% et 88,6%. Cela était due principalement aux dossiers médicaux mal renseignés et peu documentés et au problème de la mémoire défaillante de certaines patientes. (Tableau 13).

Pour l'albuminémie, la complétude des données était de 59,4%. L'albuminémie n'a pas été dosé pour 128 patientes : 96 patientes sont prises en charge pour une radiothérapie où le service ne disposait pas de personnel infirmier, deux patientes ont refusé le prélèvement du sang, 15 patientes n'étaient pas présentes le jour du prélèvement, 07 patientes ont fait une transfusion sanguine le jour avant le prélèvement du sang et 8 patientes ont rencontré des difficultés lors du prélèvement. Et par conséquent, le NRI n'a pas été calculé pour ces patientes.

Pour le deuxième et le troisième rappel de 24h, le taux de complétude était respectivement 93,3% et 92,1% à cause des patientes qui n'étaient pas présentes le jour du deuxième ou troisième interview.

Tableau 13
 Complétude et qualité des données
 CAC Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

Volets	Variables	Complétude		
		n	%	
I	Identification de la patiente et sa maladie	Age	315	100
		Wilaya de résidence	315	100
		Situation matrimoniale	315	100
		Premier signe d'appel à la maladie	315	100
		Stade de la maladie	315	100
		Premier traitement	315	100
		Traitement actuel	315	100
		Premier bilan	311	98,7
II	Délais d'accès au soin et diagnostic	Délai total de prise en charge	296	94
		Délai patient	284	90,2
		Délai système de santé	294	93,3
		Délai d'accès au diagnostic	279	88,6
		Délai d'accès aux traitements	298	94,6
		Délai bilan	309	98,1
		Durée de la maladie	296	94
II	Volet III : Evaluation de l'état nutritionnel	Taille	315	100
		Poids actuel	315	100
		Poids habituel	315	100
		Poids avant 6 mois	315	100
		Changement du poids	315	100
		Albuminémie	187	59,4
		NRI	187	59,4
		Classification objective	315	100
IV	Evaluation de la prise alimentaire	Score PG-SGA	315	100
		Premier rappel de 24h	314	99,7
		Deuxième rappel de 24h	294	93,3
		Troisième rappel de 24h	290	92,1
		Questionnaire de fréquence de consommation	303	96,2

II. PRESENTATION DE LA POPULATION

Nous présentons dans cette partie les caractéristiques générales de notre échantillon (315 patientes) à savoir l'âge, la Wilaya de résidence et la situation matrimoniale selon la localisation de la maladie.

Dans notre population, 85% (huit patientes sur dix) avaient un cancer du sein. 8% un cancer de l'ovaire et 7% un cancer du col-utérin (Figure 13).

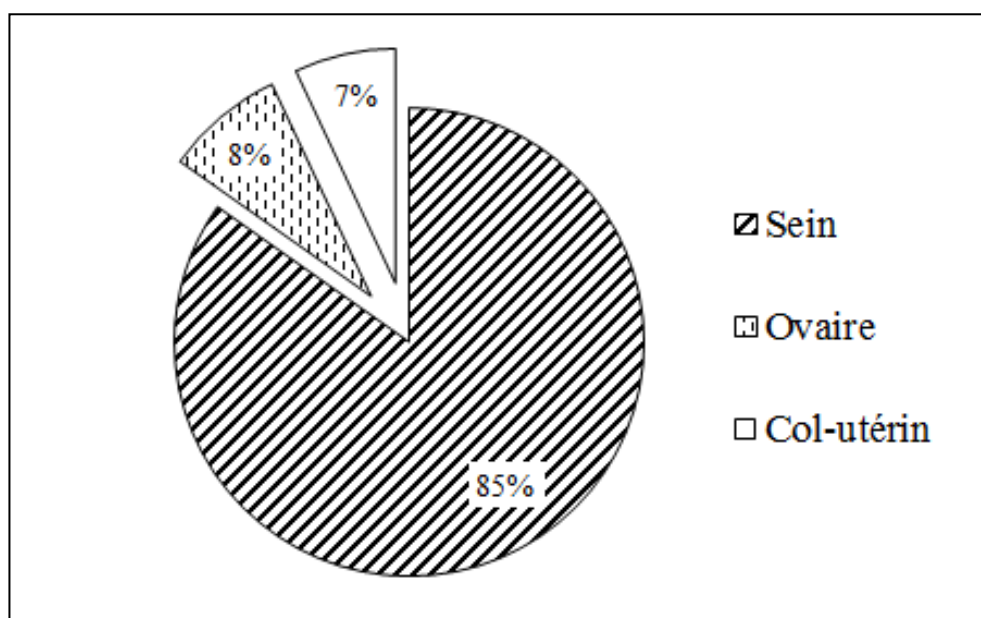


Figure 13
Répartition selon la localisation de la maladie
CAC Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016 (Cf. Annexe IV)

1. Age selon la localisation de la maladie

Nos patientes avaient un âge moyen de $45 \pm 8,6$ ans avec des valeurs extrêmes de 25 et 64 ans. 72,4% des patientes avaient un âge compris entre 30 et 50 ans (Figure 14). La répartition des effectifs par âge et par type de localisations est présentée dans la figure 15.

Pour l'ensemble des types de localisation ($n=315$), deux patientes sur trois (72,7%) avaient un âge inférieur à 50 ans et presque la moitié (43,2%) des patientes avait un âge compris entre 40 et 50 ans.

Chez les femmes atteintes de cancer du sein, une patiente sur trois (31,1%) avait un âge inférieur à 40 ans (Figure 15).

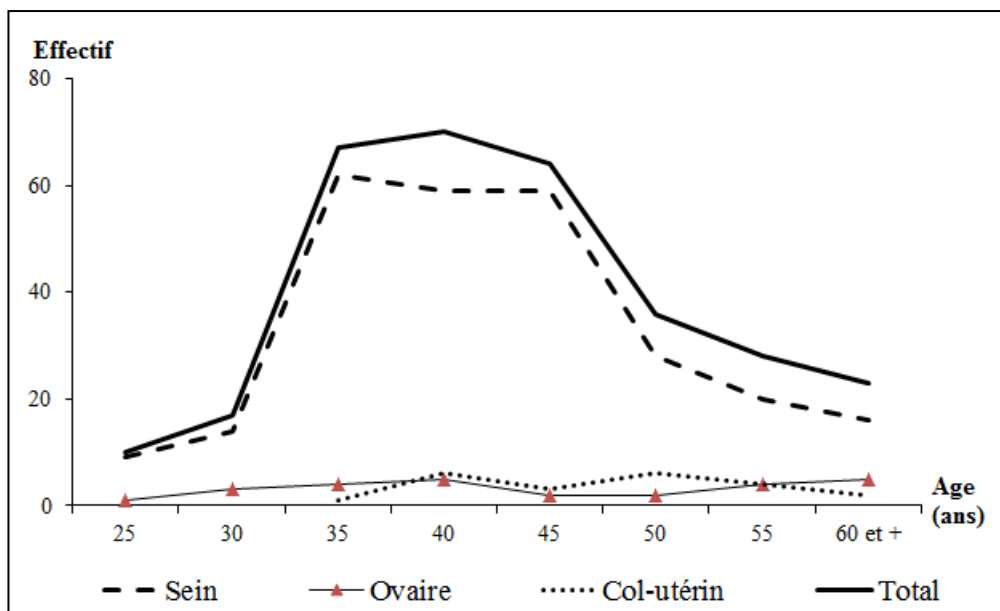


Figure 14
Répartition selon les tranches d'âge (Sein, col-utérin, ovaire)
CAC Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016 (Cf. Annexe IV).

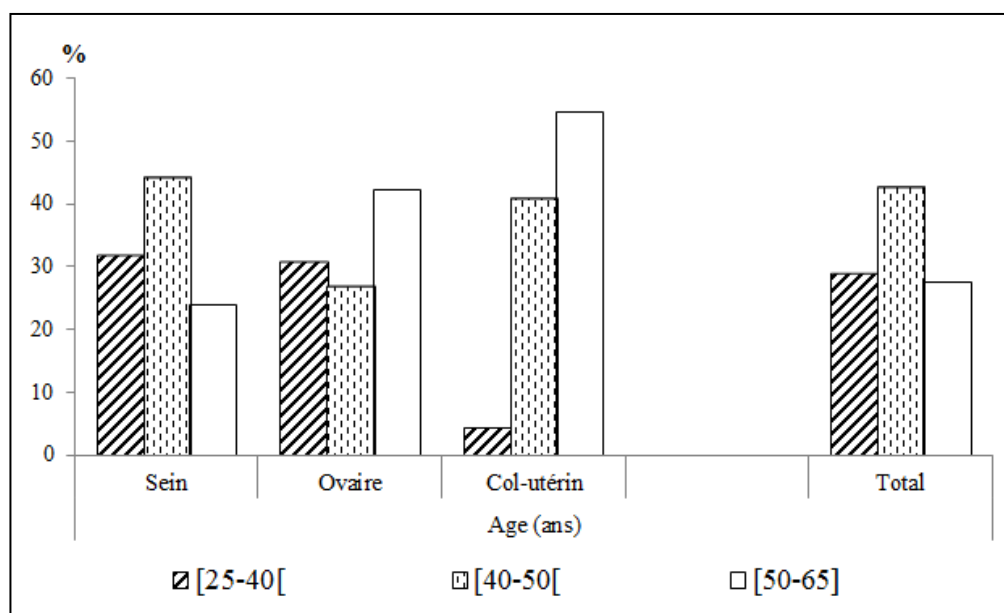


Figure 15
Tranches d'âge selon localisation de la maladie
Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016 (Cf. Annexe IV).

2. Répartition selon la Wilaya de résidence

La plus parts de nos patientes résidaient au niveau de la Wilaya de Batna (44,4%). 37,2 % des patientes résidaient au niveau des Wilayas périphériques de la Wilaya de Batna (Khenchela, Biskra et Oum-El Bouaghi). La répartition de nos patientes fait ressortir une prédominance des patientes atteintes de cancer du sein originaires de Batna (Figure 16). Le tableau 14 présente les Wilayas de résidence des patientes selon la localisation de la maladie.

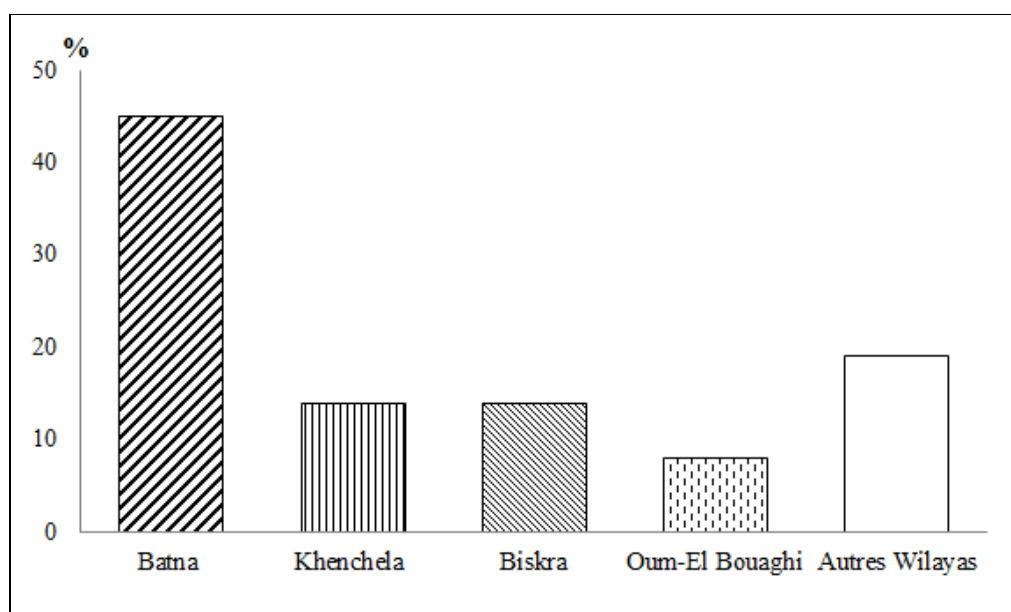


Figure 16
Répartition selon la Wilaya de résidence
CAC Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016.

Tableau 14
Wilayas de résidence des patientes selon la localisation de la maladie
CAC Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

Wilaya de résidence	Localisation			Total n (%)
	Sein n (%)	Ovaire n (%)	Col-utérin n (%)	
Batna	121 (45,3)	15 (57,7)	4 (18,2)	140 (44,4)
Khenchela	41 (15,4)	1 (3,8)	3 (13,6)	45 (14,3)
Biskra	30 (11,2)	8 (30,8)	5 (22,7)	43 (13,7)
Oum-El Bouaghi	25 (9,4)	0	4 (18,2)	29 (9,2)
Autres Wilayas	50 (18,7)	2 (7,7)	6 (27,3)	58 (18,4)
Total	267 (100)	26 (100)	22 (100)	315 (100)

3. Situation matrimoniale selon la localisation de la maladie

Le tableau 15 présente la répartition de la situation matrimoniale selon la localisation de la maladie. Pour l'ensemble des localisations, deux patientes sur trois étaient mariées (68,2%). Les mêmes répartitions ont été observé pour chaque localisation (sein, ovaire et col-utérin).

Tableau 15
Situation matrimoniale selon la localisation de la maladie
Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

Situation matrimoniale	Localisation			Total n (%)
	Sein n (%)	Ovaire n (%)	Col-utérin n (%)	
Célibataire	64 (2)	5 (19,2)	00	69 (21,9)
Mariée	180 (67,4)	18 (69,2)	17 (77,3)	215 (68,2)
Divorcée	12 (4,5)	3 (11,5)	3 (13,6)	18 (5,7)
Veuve	11 (4,1)	00	2 (9,1)	13 (4,1)
Total	267 (100)	26 (100)	22 (100)	315 (100)

III. CARACTERISTIQUES CLINIQUE DE LA MALADIE

Nous présentons dans cette partie les caractéristiques clinique de la maladie selon sa localisation : signe d'appel à la maladie, stade de la maladie, premier traitement, traitement actuel, premier bilan et le parcours des patientes depuis les premiers signes d'appel à la maladie jusqu'au premier traitement. Les différents signes cliniques à impact nutritionnel ont été présentés dans la partie « Evaluation de l'état nutritionnel ».

1. Signe d'appel à la maladie selon la localisation du cancer

Le tableau 16 présente la répartition des premiers signes d'appel au début de la maladie selon la localisation de la maladie. Chaque patiente pourrait présenter un et/ ou deux signes d'appel à la maladie.

Pour les femmes atteintes de cancer du sein, comme premier signe d'appel au début de la maladie, la masse tumorale avait été évoquée chez plus de quatre patientes sur cinq (82%).

Chez les femmes atteintes de cancer de l'ovaire, la douleur avait été évoquée chez 57,7% des patientes.

Chez les femmes atteintes de cancer du col-utérin, les hémorragies avaient été évoquées chez 86,3% des patientes (Tableau 16).

Tableau 16
Premier signe au début de maladie selon la localisation de la maladie
Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

Premiers signes	Localisation			Total n (%)
	Sein n (%)	Ovaire n (%)	Col-utérin n (%)	
Masse	219 (82)	--	--	219 (69,5)
Douleurs	50 (18,7)	16 (61,5)	5 (22,7)	71 (22,5)
Hémorragie	--	9 (34,6)	19 (86,4)	28 (8,9)
Autres symptômes	67 (25,1)	7 (26,9)	2 (9,1)	76 (24,1)

2. Stade de la maladie selon la localisation de la maladie

La figure 17 présente la répartition du stade de la maladie au moment de l'étude (durant le traitement) en fonction de sa localisation. Dans l'ensemble, plus de quatre patientes sur cinq (84,8%) avaient un cancer au stade soit invasif (présence de nodules) soit métastatique.

Les mêmes répartitions avaient été observées pour le cancer du sein et de l'ovaire (86,9% et 84,6% respectivement)

Cependant, pour le cancer du col-utérin, 59% des patientes avaient un cancer au stade soit invasif soit métastatique.

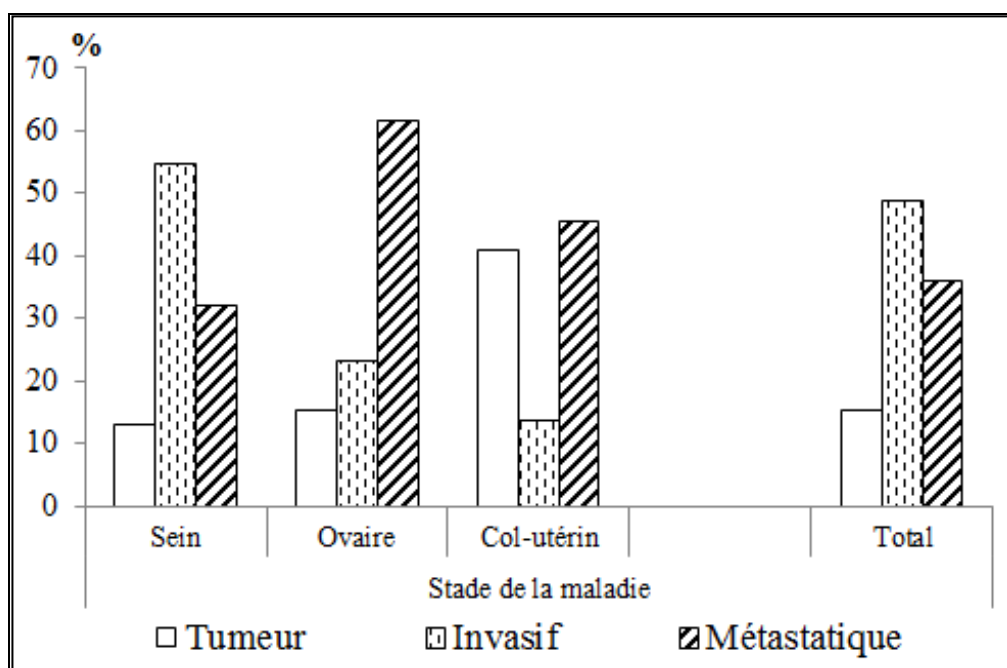


Figure 17
Stade de maladie selon la localisation de la maladie
Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016 (Cf. Annexe IV).

3. Traitements anti-cancer, bilan d'extension et de diagnostic

Le tableau 17 présente la répartition du type du traitement anti-cancer (traitement actuel et premier soin) et le premier bilan demandé selon la localisation de la maladie. Dans l'ensemble (n=315), la chimiothérapie comme premier soin anti-cancer a été prescrite pour plus d'une patiente sur deux (52,7%). Les mêmes répartitions ont été observées pour le cancer du sein et du col-utérin (50,9% et 45,4% respectivement). Néanmoins, la chimiothérapie comme premier soin anti-cancer a été prescrite pour 76,9% des patientes atteintes de cancer du col-utérin.

Dans la population totale (n=315), deux patientes sur trois (63,8%) étaient traitées par chimiothérapie. Les mêmes répartitions avaient été observées chez les patientes atteintes du cancer du sein (64,1%). Cependant, toutes les patientes atteintes du cancer de l'ovaire étaient durant leur chimiothérapie et 68,2% des patientes atteinte du cancer du col-utérin étaient traitées par chimioradiothérapie.

Dans l'ensemble (n=315), l'échographie était le premier bilan demandé pour 65,9% des patientes. La biopsie était le premier bilan demandé chez 50% des patientes atteintes de cancer du col-utérin.

Tableau 17
 Traitement et bilans selon la localisation de la maladie
 Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

Caractéristiques	Localisation			Total n (%)
	Sein n (%)	Ovaire n (%)	Col-utérin n (%)	
Premier traitement				
Chirurgie	125 (46,8)	6 (23,1)	3 (13,6)	134 (42,5)
Chimiothérapie	136 (50,9)	20 (76,9)	10 (45,4)	166 (52,7)
Radiothérapie	6 (2,2)	--	9 (40,9)	15 (4,8)
Traitement actuel				
Chimiothérapie	171 (64,1)	26 (100)	4 (18,2)	201 (63,8)
Radiothérapie	93 (34,8)	--	3 (13,6)	96 (30,5)
Chimioradiothérapie	3 (1,1)	--	15 (68,2)	18 (5,7)
Premier bilan				
Echographie	187 (71,1)	14 (53,8)	4 (18,2)	205 (65,9)
Biopsie	55 (20,9)	8 (30,8)	11 (50)	74 (23,8)
Scanner	17 (6,5)	4 (15,4)	6 (27,3)	27 (8,7)
Scintigraphie	4 (1,5)	--	1 (4,5)	5 (1,6)
Total	267 (85)	26 (8)	22 (7)	315 (100)

4. Parcours des patientes : Délais d'accès aux soins et diagnostic

4.1. Quantification des délais d'accès au soin et diagnostic

Les résultats concernaient un effectif de patientes inférieur à 315 pour cause de dossiers médicaux peu renseignés, incomplets, du fait que la prise en charge des patientes ne se limite qu'au traitement de la tumeur, et la perte de mémoire des patientes. Les délais sont présentés sous formes de médiane (50%) avec intervalle interquartile [25% - 75%].

4.1.1. Délai total

La durée du parcours entre les premiers signes et l'accès au premier traitement (DT) variait de façon importante entre les différents types de localisations. Sur l'ensemble des cancers (n=296), le DT médian était de 4,3 mois [25% :2,6 mois- 75% : 9,3 mois] avec des valeurs extrêmes allant de 5 jours à plus de 3 ans.

Les mêmes distributions ont été observées pour le cancer du sein (n=251) : 4,5 mois [25% :2,7 mois – 75% :9,3 mois] avec des valeurs extrêmes allant de 14 jours à plus de 3 ans.

En revanche, chez les patientes atteinte de cancer de l'ovaire (n=24), le DT médian était de 3 mois [25% : 2,3 mois - 75% : 6,2 mois] avec des valeurs extrêmes allant de 18 jours à plus de 3 ans.

Chez les patientes atteintes du cancer de col-utérin (n=21), cette durée était nettement prolongé avec une médiane de 7 mois (214 jours) et un intervalle interquartile de [25% :93 jours – 75% :551,5 jours] (Tableau 18).

Tableau 18
Délai total (DT) d'accès aux traitements selon la localisation de la maladie
Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

	Localisation			Total (J)
	Sein (J)	Ovaire (J)	Col-utérin (J)	
Médiane	135	94	214	130
[25% - 75%]	[79 - 278]	[68 - 185,7]	[93 - 551,5]	[79 - 280,2]
[0% - 100%]	[14 - 5367]	[18 - 2628]	[5 - 2516]	[5 - 5367]
n	251	24	21	296

DT: Délai total entre dates de survenue des premiers signes et accès aux premiers traitements ; Médiane : 50% ; 25% : Premier quartile ; 75% : Troisième quartile ; 0% : Minimum ; 100% : Maximum ; J : Jours.

4.1.2. Délai patient

La durée du parcours entre les premiers signes et l'accès à la première consultation (DP) ne variait pas de façon importante entre les différentes localisations.

Sur l'ensemble des cancers (n=284), le DP médian était de 15 jours [25% : 2 jours - 75% : 74 jours] avec des valeurs extrêmes allant de 0 jours à plus de 3 ans.

Les mêmes distributions ont été observées pour le cancer du sein et de l'ovaire : 15,5 jours [25% : 2 jours - 75% : 72 jours] et 14 jours [25% : 1 jours - 75% : 30,5 jours] respectivement.

Par contre, ce délai (DP) était plus long chez les patientes atteintes de cancer du col-utérin. Il avait une médiane de 53 jours [25% : 14 jours - 75% : 391 jours] avec des valeurs extrêmes allant de 1 jour à plus de 3 ans (Tableau 19).

Tableau 19
Délai patient (DP) selon la localisation de la maladie
Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

	Localisation			Total (J)
	Sein (J)	Ovaire (J)	Col-utérin (J)	
Médiane	15	14	53	15,5
[25% - 75%]	[2 - 72]	[1 - 30,5]	[14,2 - 391]	[2 - 74,5]
[0% - 100%]	[0 - 5328]	[0 - 2556]	[1 - 2434]	[0 - 5328]
n	243	21	20	284

DP : Délai patient entre dates des premiers signes et première consultation ; Médiane : 50% ; 25% : Premier quartile ; 75% : Troisième quartile ; 0% : Minimum ; 100% : Maximum ; J : Jours.

4.1.3. Délai système de santé

Globalement (n=294), le délai médian du parcours entre la première consultation et l'accès au premier traitement (DSS) était égal à 87 jours [25% : 55 jours - 75% : 174 jours] avec des valeurs extrêmes allant de 0 jours à plus de 3 ans (Tableau 20).

Les mêmes distributions ont été observées chez les patientes atteintes de cancer du sein (n=249) et de l'ovaire (n=24) : 87 jours [25% : 54,5 jours - 75% : 170 jours] et 83,5 jours [25% : 59,7 jours - 75% : 128,5 jours] respectivement.

Cependant, ce délai (DSS) était plus long chez les femmes atteintes de cancer du col-utérin (n=21) : 112 jours [25% : 73 jours - 75% : 204 jours].

Tableau 20
 Délai système de santé (DSS) selon la localisation de la maladie
 Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

	Localisation			Total (J)
	Sein (J)	Ovaire (J)	Col-utérin (J)	
Médiane	87	83,5	112	87
[25% - 75%]	[54,5 - 170]	[59,7 - 128,5]	[73 - 204,5]	[55 - 174]
[0% - 100%]	[1 - 4861]	[0 - 747]	[25 - 1519]	[0 - 4861]
n	249	24	21	294

DSS : Délai système de santé entre dates de la première consultation et d'accès aux premiers traitements ; Médiane : 50% ; 25% : Premier quartile ; 75% : Troisième quartile ; 0% : Minimum ; 100% : Maximum ; J : Jours.

4.1.4. Délai d'accès au diagnostic

La durée du parcours entre la première consultation et la date du résultat de la biopsie (DAD) variait entre les différentes localisations. Sur l'ensemble des cancers (n=279), le DAD médian était égal à 37 jours [25% : 17 jours - 75% : 99 jours] avec des valeurs extrêmes allant de 0 jour à plus de 3 ans.

De même, le DAD médian des femmes atteintes de cancer du sein (n=238) était égal à 34 jours [25% : 17 jours- 75% :99 jours].

Par contre, les délais médians (DAD) étaient plus longs chez les femmes atteintes de cancer de l'ovaire et du col-utérin : 54 jours [25% :18 jours – 75% : 68 jours] et 42 jours [25% : 14,5 jours – 75% : 158,5 jours] respectivement (Tableau 21).

Tableau 21
 Délai d'accès au diagnostic (DAD) selon la localisation de la maladie
 Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

	Localisation			Total (J)
	Sein (J)	Ovaire (J)	Col-utérin (J)	
Médiane	34	54	42	37
[25% - 75%]	[17 - 99,7]	[18 - 68]	[14,5 - 158,5]	[17 - 99]
[0% - 100%]	[0 - 4819]	[0 - 716]	[0 - 1371]	[0 - 4819]
n	238	23	18	279

DAD : Délai d'accès au diagnostic entre dates des premiers signes et accès au diagnostic ; Médiane : 50% ; 25% : Premier quartile ; 75% : Troisième quartile ; 0% : Minimum ; 100% : Maximum ; J : Jours.

4.1.5. Délai d'accès aux traitements

Sur l'ensemble des cancers (n=298), la durée du parcours entre la date du résultat de la biopsie et l'accès au premier traitement (DAT) avait une médiane de 40 jours [25% : 22 jours-75% : 65 jours] avec des valeurs extrêmes allant de 0 jours à plus de 3 ans.

Les mêmes distributions avaient été observées chez les patientes atteintes de cancer du sein (n=253) et de l'ovaire (n=25) : 39 jours [25% :21 jours – 75% : 65 jours] et 36 jours [25% : 26 jours – 75% : 54 jours] respectivement.

Chez les patientes atteintes du cancer du col-utérin (n=20), le DAT médian étaient plus long : 60 jours [25% : 41 jours – 75% : 82 jours] avec des valeurs extrêmes allant de 0 jour à plus de 6 mois (Tableau 22).

Tableau 22
Délai d'accès aux traitements (DAT) selon la localisation de la maladie
Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

	Localisation			Total (J)
	Sein (J)	Ovaire (J)	Col-utérin (J)	
Médiane	39	36	60,5	40,5
[25% - 75%]	[21 - 65]	[26 – 54,5]	[41,2 – 82,5]	[22 – 65,2]
[0% - 100%]	[0 - 4370]	[0 - 114]	[0 - 196]	[0 - 4370]
n	253	25	20	298

DAT : Délai d'accès aux premiers traitements entre dates de résultat de la biopsie (diagnostic) et accès aux premiers traitements ; Médiane : 50% ; 25% : Premier quartile ; 75% : Troisième quartile ; 0% : Minimum ; 100% : Maximum ; J : Jours.

4.1.6. Délai bilan d'extension et diagnostic

Dans l'ensemble (n=309), la durée du parcours entre la date du premier bilan et celle du dernier bilan (DB) avait une médiane de 41 jours [25% :21 jours - 75% : 89 jours] avec des valeurs extrêmes allant de 0 jour à plus de 2 ans. Les mêmes répartitions avaient été observées pour chaque cancer (Tableau 23).

Tableau 23
 Délai bilan d'extension et diagnostic (DB) selon la localisation de la maladie
 Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

DB (Jours)	Localisation			Total (J)
	Sein (J)	Ovaire (J)	Col-utérin (J)	
Médiane	42	37,5	34,5	41
[25% - 75%]	[21 - 88,5]	[18 - 84,5]	[14,5 - 119,2]	[21 - 89]
[0% - 100%]	[2 - 905]	[0 - 396]	[0 - 235]	[0 - 905]
n	261	26	22	309

DB : Délai bilan d'extension et diagnostic entre les dates des premiers bilans et des derniers bilans ; Médiane : 50% ; 25% : Premier quartile ; 75% : Troisième quartile ; 0% : Minimum ; 100% : Maximum ; J : Jours.

4.1.7. Durée de la maladie

Le tableau 24 présente la durée de la maladie en fonction de la localisation de la maladie. Globalement (n=296), la durée de la maladie (DM) avait une médiane de 12 mois [25% : 6 mois – 75% : 24 mois]. Les mêmes distributions ont été observées chez les patientes atteintes du cancer du sein (n=251) et de l'ovaire (n=24) : 12 mois [25% : 6 mois- 75% :23 mois] et 18 mois [25% : 5 mois - 75% : 30 mois] respectivement.

Néanmoins, cette durée était un peu courte chez les patientes atteintes de cancer du col-utérin (n=21) : 7 mois [25% : 4 mois - 75% :12 mois].

Tableau 24
 Durée de la maladie (DM) selon sa localisation
 Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

	Localisation			Total (J)
	Sein (J)	Ovaire (J)	Col-utérin (J)	
Médiane	352	546,5	221	351
[25% - 75%]	[198 - 694]	[138,7 - 923,5]	[118 - 736,5]	[186,5 - 730,5]
[0% - 100%]	[4 - 6346]	[89 - 2670]	[35 - 2519]	[4 - 6346]
n	251	24	21	296

DM : Durée de la maladie entre les dates des premiers signes ou la première consultation et les dates du premier entretien ; Médiane : 50% ; 25% : Premier quartile ; 75% : Troisième quartile ; 0% : Minimum ; 100% : Maximum ; J : Jours.

4.2. Différents délais selon le stade de maladie

Nous avons cherché l'association entre les différents délais et le stade de maladie selon la classification TNM (Tumeur; Invasif : présence de nodules ; Métastatique : Présence de métastase).

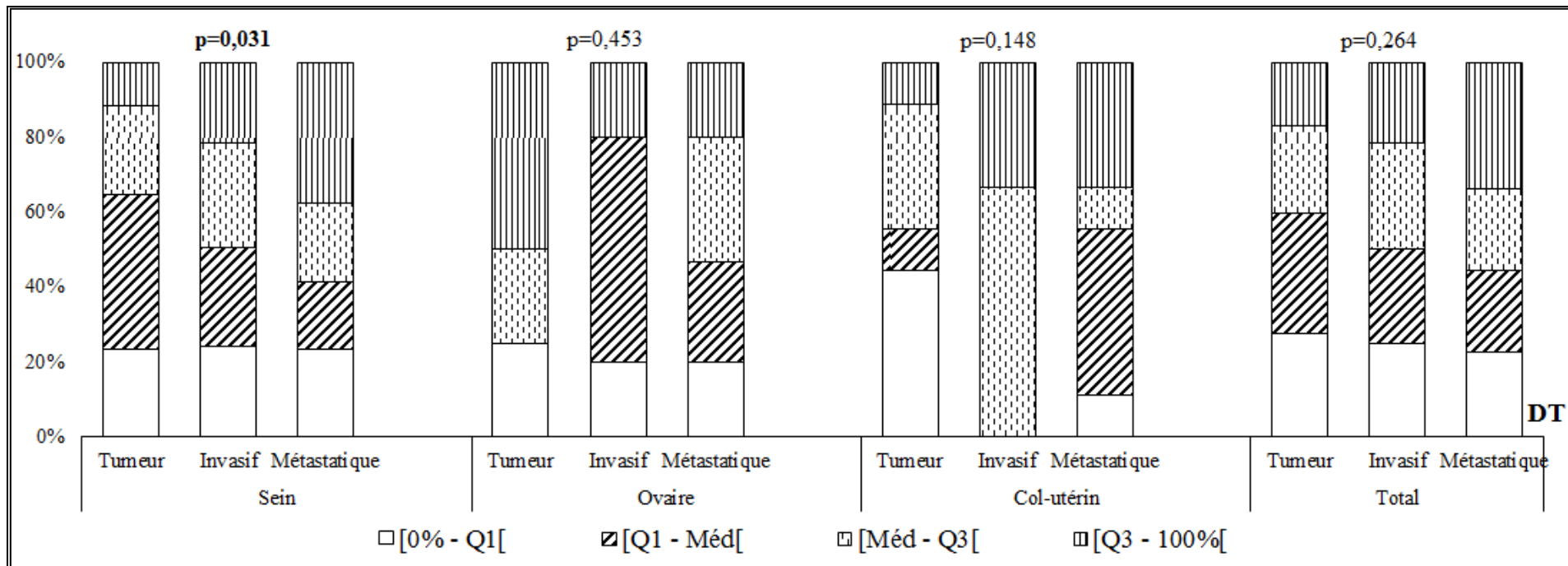
4.2.1. Délai total (DT) selon le stade de la maladie

Les associations entre le délai total (DT) et le stade de la maladie sont présentées dans la figure 18 (Cf. Annexe IV).

Globalement (n=296), la durée au-delà du troisième quartile ($\geq 75\%$: 9 mois à plus de 3 ans) a été observée chez 17 % des femmes ayant un cancer au stade tumeur, 21,6 % des femmes ayant un cancer au stade invasif et 33,7 % des femmes ayant un cancer au stade métastatique. Sur l'ensemble des localisations, le DT n'a pas montré une association avec le stade de maladie.

Chez les patientes atteintes de cancer du sein (n=251), la durée au-delà du troisième quartile ($\geq 75\%$: 9 mois à plus de 3 ans) a été observée chez 11,8 % des femmes ayant un cancer au stade tumeur, 21,4% des femmes ayant un cancer au stade invasif et 37,7% des femmes ayant un cancer au stade métastatique. Le DT était significativement lié au stade de la maladie (p=0,013). Les patientes ayant un DT plus long se présentaient au traitement avec un cancer au stade métastatique.

Chez les patientes atteinte de cancer de l'ovaire (n=24), la durée au-delà du troisième quartile ($\geq 75\%$: 6 mois à plus de 3 ans) a été observée chez 50 % des femmes ayant un cancer au stade tumeur, 20 % des femmes ayant un cancer au stade invasif et 20 % des femmes ayant un cancer au stade métastatique. Il n'a pas été retrouvé de corrélation significative entre le DT et le stade de maladie.



DT : Délai total entre dates de survenue des premiers signes et accès aux premiers soins ; Q1 : 25% ; Q3: 75% ; Méd : Médiane (50%) ; p: Degré statistique de signification, test du χ^2 .

Figure 18
 Association entre le délai total (DT) et le stade de la maladie selon les différentes localisations
 Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016 (Cf. Annexe IV).

Chez les patientes atteinte de cancer du col-utérin (n=21), la durée au-delà du troisième quartile ($\geq 75\%$: de 18 mois à plus de 3 ans) a été observée chez 11,1 % des femmes ayant un cancer au stade tumeur, 33,3 % des femmes ayant un cancer au stade invasif et 33,3% des femmes ayant un cancer au stade métastatique. Il n'a pas été retrouvé de corrélation significative entre le DT et le stade de maladie.

4.2.2. Délai patient (DP) selon le stade de la maladie

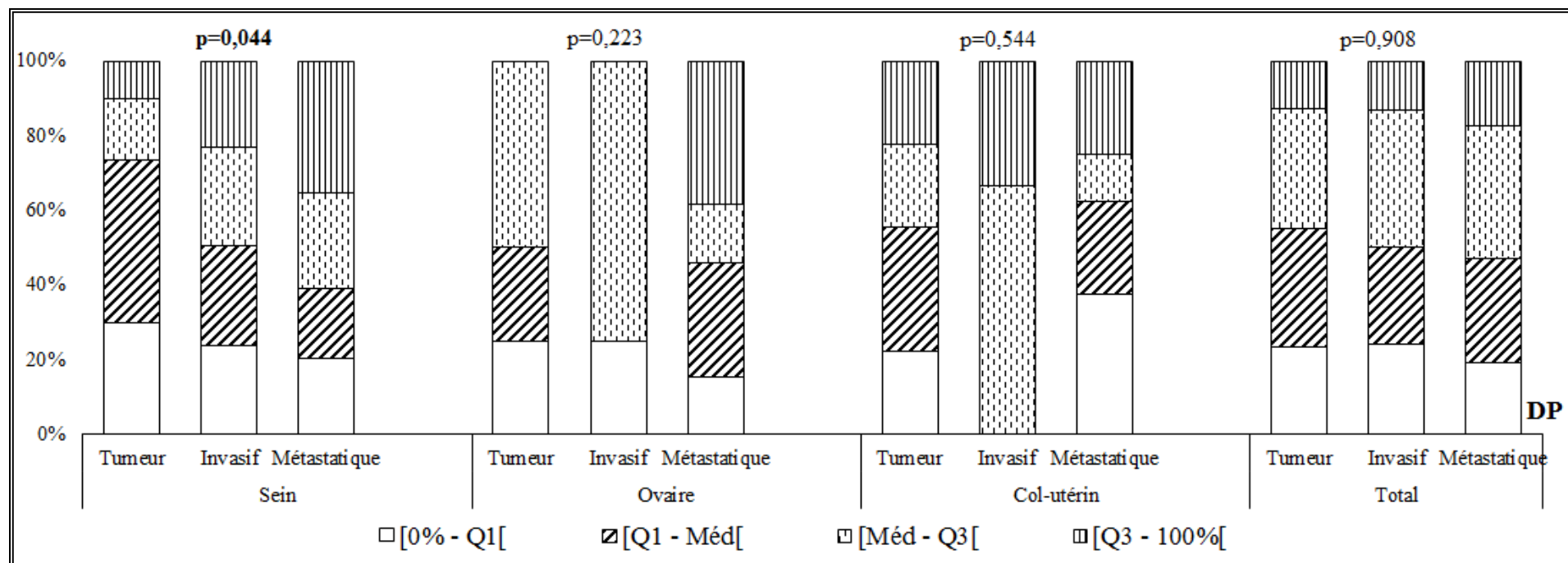
Les associations entre le délai patient (DP) et le stade de la maladie sont présentées dans la figure 19 (Cf. Annexe IV).

Globalement (n=284), la durée au-delà du troisième quartile ($\geq 75\%$: 2 mois à plus de 3 ans) a été observée chez 12,8 % des femmes ayant un cancer au stade tumeur, 13,2 % des femmes ayant un cancer au stade invasif et 17,2 % des femmes ayant un cancer au stade métastatique. Sur l'ensemble des localisations, le DP n'a pas montré une association avec le stade de maladie.

Chez les patientes atteintes de cancer du sein (n=243), la durée au-delà du troisième quartile ($\geq 75\%$: 2 mois à plus de 3 ans) a été observée chez 10 % des femmes ayant un cancer au stade tumeur, 23,1 % des femmes ayant un cancer au stade invasif et 35,4 % des femmes ayant un cancer au stade métastatique. Le DP était significativement lié au stade de la maladie (p=0,044). Les patientes ayant un DP plus long se présentaient au traitement avec un cancer au stade métastatique.

Chez les patientes atteintes de cancer de l'ovaire (n=21), la durée au-delà du troisième quartile ($\geq 75\%$: un mois à plus de 3 ans) a été observée chez 50 % des femmes ayant un cancer au stade tumeur et 38,5 % des femmes ayant un cancer au stade métastatique. Il n'a pas été retrouvé de corrélation significative entre le DP et le stade de maladie.

Chez les patientes atteinte du cancer de col-utérin (n=20), la durée au-delà du troisième quartile ($\geq 75\%$: de un an à plus de 3 ans) a été observée chez 22,2 % des femmes ayant un cancer au stade tumeur, 33,3 % des femmes ayant un cancer au stade invasif et 25 % des femmes ayant un cancer au stade métastatique. Il n'a pas été retrouvé de corrélation significative entre le DP et le stade de maladie.



DP : Délai total entre dates des premiers signes et première consultation ; Q1 : 25% ; Q3: 75% ; Méd : Médiane (50%) ; p: Degrée statistique de signification, test du χ^2 .

Figure 19
 Association entre le délai patient (DP) et le stade de la maladie selon les différentes localisations
 Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016 (Cf. Annexe IV).

4.2.3. Délai système de santé (DSS) selon le stade de la maladie

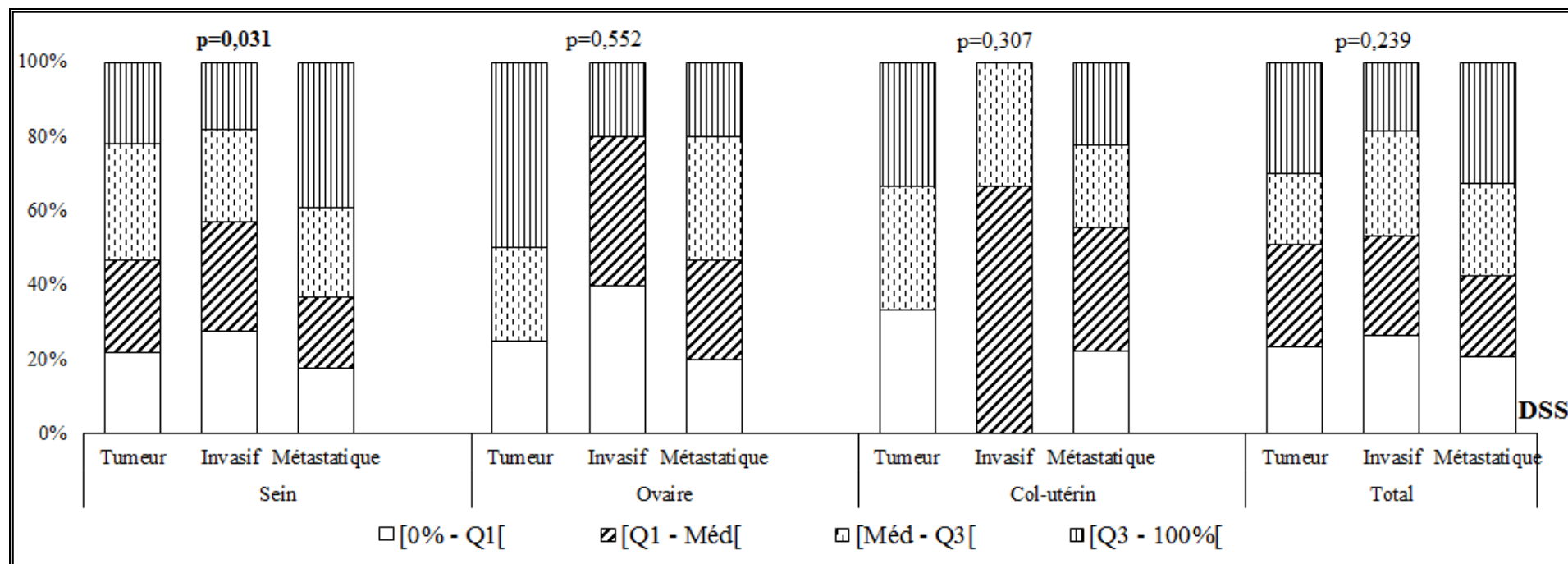
Les associations entre le délai système de santé (DSS) et le stade de la maladie sont présentées dans la figure 20 (Cf. Annexe IV).

Globalement (n=294), la durée au-delà du troisième quartile ($\geq 75\%$: 9 mois à plus de 3 ans) a été observée chez 17 % des femmes ayant un cancer au stade tumeur, 21,6 % des femmes ayant un cancer au stade invasif et 33,7 % des femmes ayant un cancer au stade métastatique. Sur l'ensemble des localisations, le DSS n'a pas montré une association avec le stade de maladie.

Chez les patientes atteintes de cancer du sein (n=249), la durée au-delà du troisième quartile ($\geq 75\%$: 6 mois à plus de 3 ans) a été observée chez 21,9 % des femmes ayant un cancer au stade tumeur, 18,1 % des femmes ayant un cancer au stade invasif et 39,2% des femmes ayant un cancer au stade métastatique. Le DSS était significativement lié au stade de la maladie (p=0,031). Les patientes ayant un DSS plus long se présentaient au traitement avec un cancer au stade métastatique.

Chez les patientes atteinte de cancer de l'ovaire (n=24), la durée au-delà du troisième quartile ($\geq 75\%$: 4 mois à plus de 2 ans) a été observée chez 50 % des femmes ayant un cancer au stade tumeur, 20 % des femmes ayant un cancer au stade invasif et 20 % des femmes ayant un cancer au stade métastatique Il n'a pas été retrouvé de corrélation significative entre le DSS et le stade de maladie.

Chez les patientes atteinte de cancer du col-utérin (n=21), la durée au-delà du troisième quartile ($\geq 75\%$: de 18 mois à plus de 3 ans) a été observée chez 11,1 % des femmes ayant un cancer au stade tumeur, 33,3 % des femmes ayant un cancer au stade invasif et 22,2% des femmes ayant un cancer au stade métastatique. Il n'a pas été retrouvé de corrélation significative entre le DSS et le stade de maladie.



DSS : Délai système de santé entre dates de la première consultation et accès aux premiers traitements ; Q1 : 25% ; Q3: 75% ; Méd : Médiane (50%) ; p: Degrée statistique de signification, test du χ^2 .

Figure 20

Association entre le délai système de santé (DSS) et le stade de la maladie selon les différentes localisations
Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016(Cf. Annexe IV).

4.2.4. Délai d'accès au diagnostic (DAD) selon le stade de la maladie

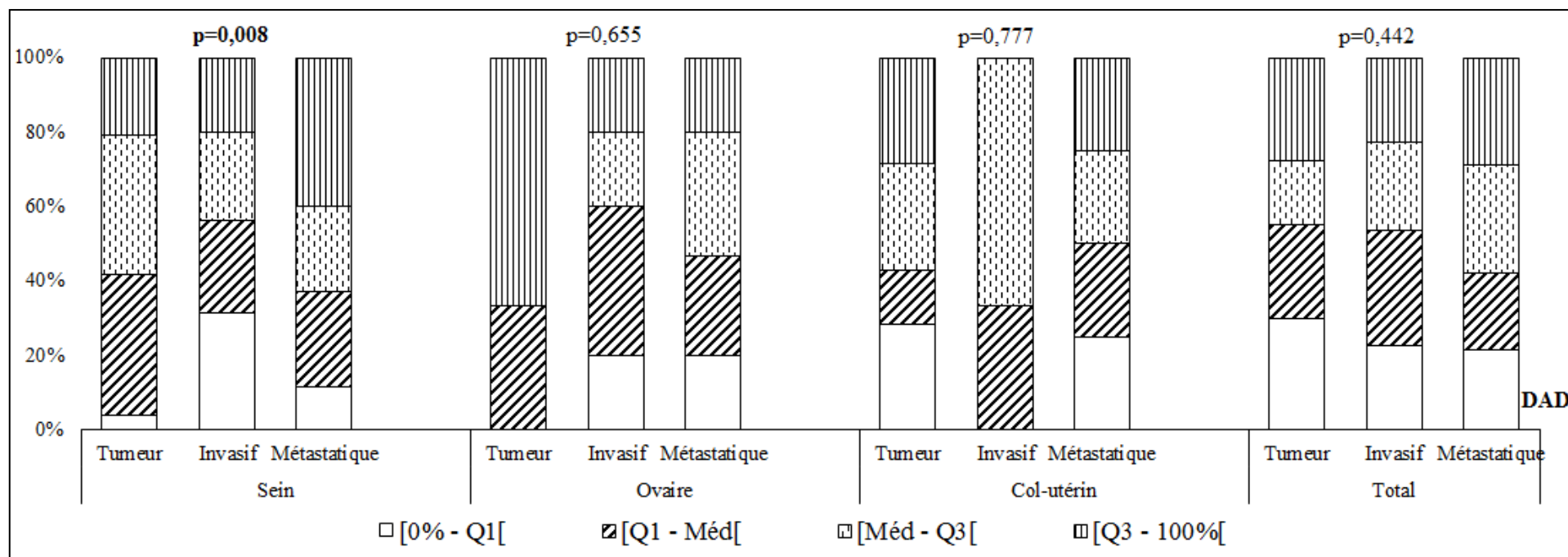
Les associations entre le délai d'accès au diagnostic (DAD) et le stade de la maladie sont présentées dans la figure 21 (Cf. Annexe IV).

Globalement (n=279), la durée au-delà du troisième quartile ($\geq 75\%$: 3 mois à plus de 3 ans) a été observée chez 27,5 % des femmes ayant un cancer au stade tumeur, 22,5% des femmes ayant un cancer au stade invasif et 28,9% des femmes ayant un cancer au stade métastatique. Il n'a pas été retrouvé de corrélation significative entre le DAD et le stade de maladie.

Chez les patientes atteintes de cancer du sein, la durée au-delà du troisième quartile ($\geq 75\%$: 3 mois à plus de 3 ans) a été observée chez 16,7 % des femmes ayant un cancer au stade tumeur, 20% des femmes ayant un cancer au stade invasif et 39,7% des femmes ayant un cancer au stade métastatique. Le DAD était significativement lié au stade de la maladie ($p=0,008$). Les patientes ayant un DAD plus long se présentaient au traitement avec un cancer au stade métastatique.

Chez les patientes atteinte de cancer de l'ovaire, la durée au-delà du troisième quartile ($\geq 75\%$: 2 mois à plus de 2 ans) a été observée chez 66,7 % des femmes ayant un cancer au stade tumeur, 20 % des femmes ayant un cancer au stade invasif et 20 % des femmes ayant un cancer au stade métastatique. Il n'a pas été retrouvé de corrélation significative entre le DAD et le stade de maladie.

Chez les patientes atteinte de cancer du col-utérin, la durée au-delà du troisième quartile ($\geq 75\%$: de 5 mois à plus de 3 ans) a été observée chez 28,6% des femmes ayant un cancer au stade tumeur et 25% des femmes ayant un cancer au stade métastatique. Il n'a pas été retrouvé de corrélation significative entre le DAD et le stade de maladie.



DAD : Délai d'accès au diagnostic entre dates de la première consultation et accès au diagnostic ; Q1 : 25% ; Q3: 75% ; Méd : Médiane (50%) ; p: Degré statistique de signification, test du χ^2 .

Figure 21

Association entre le délai d'accès au diagnostic (DAD) et le stade de la maladie selon les différentes localisations Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016 (Cf. Annexe IV).

4.2.5. Délai bilan d'extension et diagnostic (DB) selon le stade de la maladie

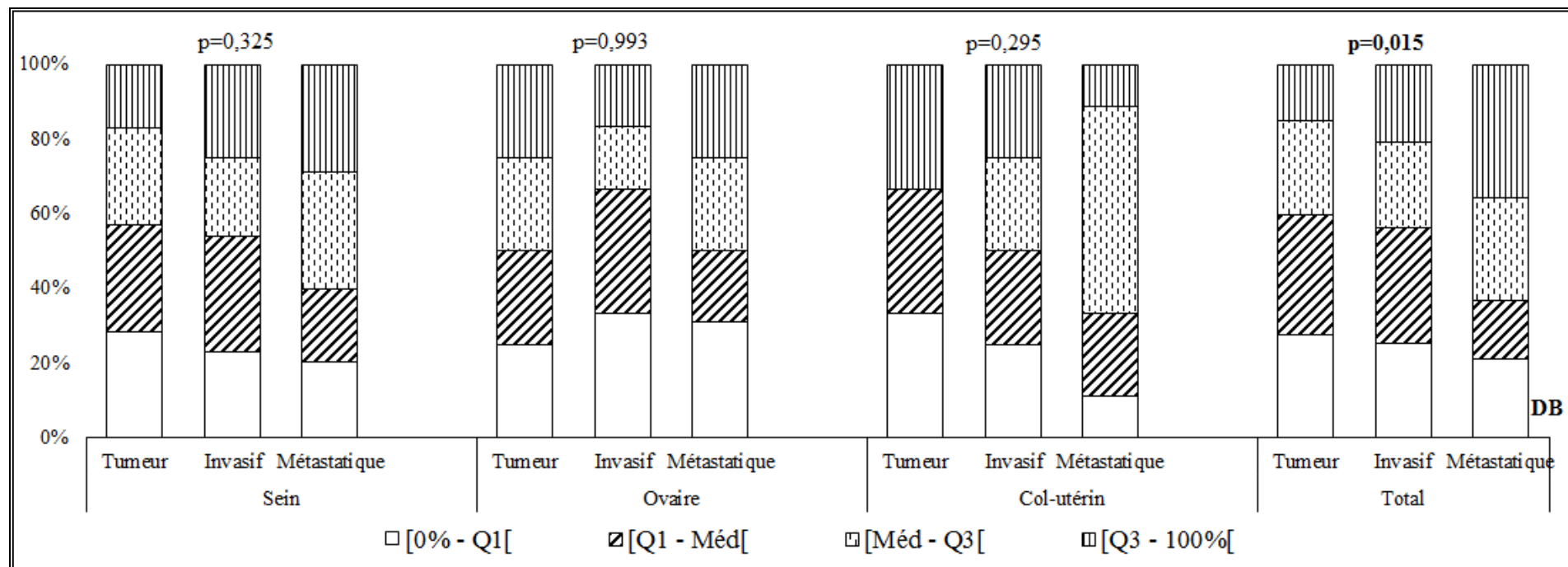
Les associations entre le délai bilan (DB) et le stade de la maladie sont présentées dans la figure 22 (Cf. Annexe IV).

Globalement (n=309), la durée au-delà du troisième quartile ($\geq 75\%$: 2 mois à plus de 2 ans) a été observée chez 14,9 % des femmes ayant un cancer au stade tumeur, 20 % des femmes ayant un cancer au stade invasif et 35,8 % des femmes ayant un cancer au stade métastatique. Le DB était significativement lié au stade de la maladie (p=0,015). Les patientes ayant un DB plus long se présentaient au traitement avec un cancer au stade métastatique.

Chez les patientes atteintes de cancer du sein (n=261), la durée au-delà du troisième quartile ($\geq 75\%$: 2 mois à plus de 2 ans) a été observé chez 17,1% des femmes ayant un cancer au stade tumeur, 21,4% des femmes ayant un cancer au stade invasif et 28,9% des femmes ayant un cancer au stade métastatique. Il n'a pas été retrouvé de corrélation significative entre le DB et le stade de maladie.

Chez les patientes atteinte de cancer de l'ovaire (n=26), la durée au-delà du troisième quartile ($\geq 75\%$: 3 mois à plus d'un an) a été observée chez 25 % des femmes ayant un cancer au stade tumeur, 16,7 % des femmes ayant un cancer au stade invasif et 25 % des femmes ayant un cancer au stade métastatique Il n'a pas été retrouvé de corrélation significative entre le DB et le stade de maladie.

Chez les patientes atteinte de cancer du col-utérin (n=22), la durée au-delà du troisième quartile (75%: de 3 mois à plus de 7 mois) a été observée chez 33,3 % des femmes ayant un cancer au stade tumeur, 25 % des femmes ayant un cancer au stade invasif et 11,1% des femmes ayant un cancer au stade métastatique. Il n'a pas été retrouvé de corrélation significative entre le DB et le stade de maladie.



DB : Délai Bilan entre dates des premiers bilans et des derniers bilan ; Q1 : 25% ; Q3: 75% ; Méd : Médiane (50%) ; p: Degré statistique de signification, test du χ^2 .

Figure 22
 Association entre le délai bilan (DB) et le stade de la maladie selon les différentes localisations
 Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016(Cf. Annexe IV).

4.2.6. Délai d'accès aux traitements (DAT) selon le stade de la maladie

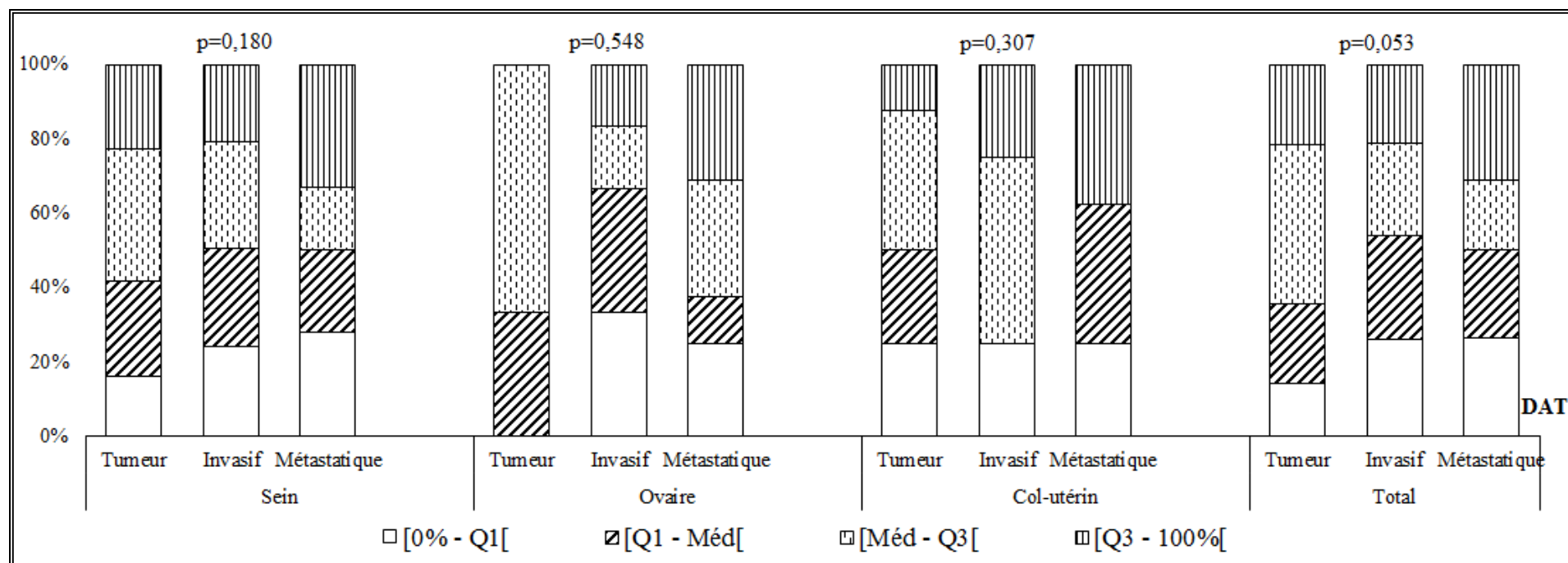
Les associations entre le délai d'accès au traitement (DAT) et le stade de la maladie sont présentées dans la figure 23 (Cf. Annexe IV).

Globalement, la durée au-delà du troisième quartile (≥ 75 : 2 mois à plus de 3 ans) a été observée chez 21,4 % des femmes ayant un cancer au stade tumeur, 21,3 % des femmes ayant un cancer au stade invasif et 31,1 % des femmes ayant un cancer au stade métastatique. Il n'a pas été retrouvé de corrélation significative entre le DAT et le stade de maladie.

Chez les patientes atteintes de cancer du sein, la durée au-delà du troisième quartile (≥ 75 % : 2 mois à plus de 3 ans) a été observée chez 22,6 % des femmes ayant un cancer au stade tumeur, 20,7% des femmes ayant un cancer au stade invasif et 32,9% des femmes ayant un cancer au stade métastatique. Il n'a pas été retrouvé de corrélation significative entre le DAT et le stade de maladie.

Chez les patientes atteinte de cancer de l'ovaire, la durée au-delà du troisième quartile (≥ 75 % : 2 mois à plus de 3 mois) a été observée chez 16,7% des femmes ayant un cancer au stade invasif et 31,3 % des femmes ayant un cancer au stade métastatique. Il n'a pas été retrouvé de corrélation significative entre le DAT et le stade de maladie.

Chez les patientes atteinte de cancer du col-utérin, la durée au-delà du troisième quartile (≥ 75 % : de 3 mois à plus de 6 mois) a été observée chez 12,5 % des femmes ayant un cancer au stade tumeur, 25% des femmes ayant un cancer au stade invasif et 37,5% des femmes ayant un cancer au stade métastatique. Il n'a pas été retrouvé de corrélation significative entre le DAT et le stade de maladie.



DAT : Délai d'accès aux premiers soins entre les dates de résultat de la biopsie (diagnostic) et d'accès aux premiers traitements ; Q1 : 25% ; Q3: 75% ; Méd : Médiane (50%) ; p: Degré statistique de signification, test du χ^2 .

Figure 23

Association entre le délai d'accès aux traitements (DAT) et le stade de la maladie selon les différentes localisations
Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016(Cf. Annexe IV).

4.2.7. Durée de la maladie (DM) selon le stade de la maladie

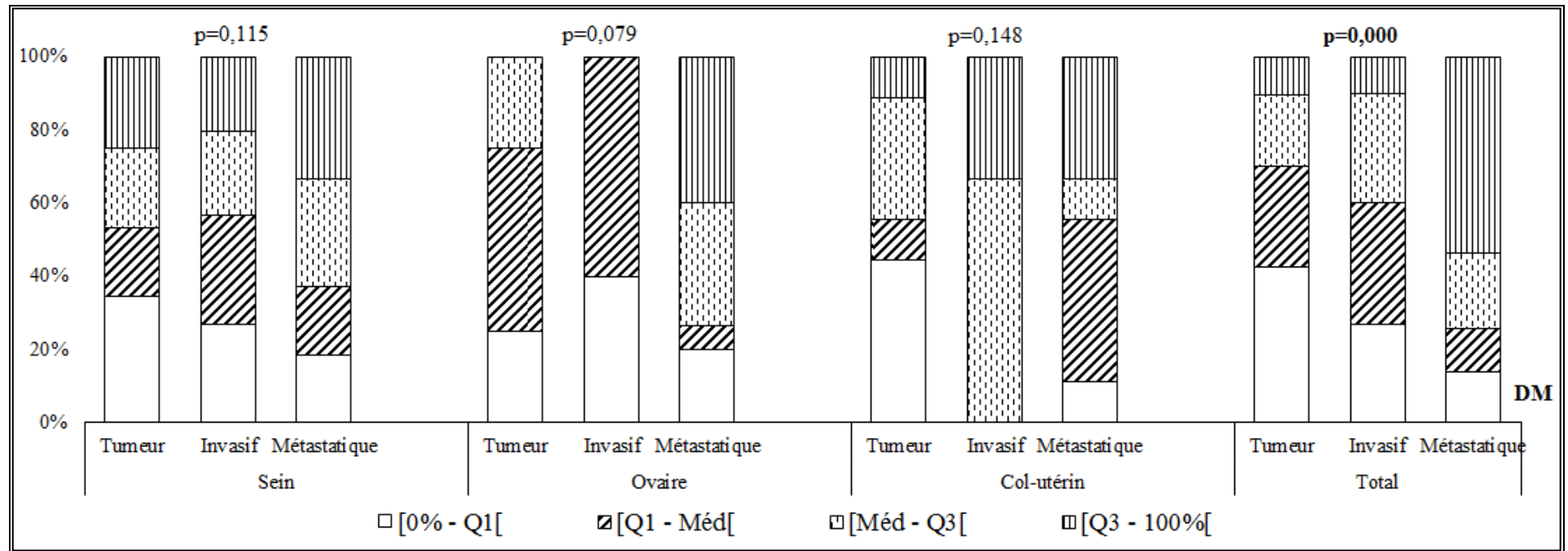
L'association entre la durée de la maladie (DM) et le stade de la maladie sont présentées dans la figure 24 (Cf. Annexe IV).

Globalement (n= 296), la durée au-delà du troisième quartile ($\geq 75\%$: 2 ans à plus de 3 ans) a été observée chez 10,6 % des femmes ayant un cancer au stade tumeur, 10,1% des femmes ayant un cancer au stade invasif et 53,5 % des femmes ayant un cancer au stade métastatique. La DM était significativement lié au stade de la maladie ($p \approx 0,000$). Les patientes ayant une DM plus long se présentaient au traitement avec un cancer au stade métastatique.

Chez les patientes atteintes de cancer du sein (n=251), la durée au-delà du troisième quartile ($\geq 75\%$: 2 ans à plus de 3 ans) a été observée chez 25% des femmes ayant un cancer au stade tumeur, 20,3% des femmes ayant un cancer au stade invasif et 33,3% des femmes ayant un cancer au stade métastatique. Il n'a pas été retrouvé de corrélation significative entre la DM et le stade de maladie.

Chez les patientes atteintes de cancer de l'ovaire (n=24), la durée au-delà du troisième quartile ($\geq 75\%$: 2 ans à plus de 3 ans) a été observée chez 40 % des femmes ayant un cancer au stade métastatique. Il n'a pas été retrouvé de corrélation significative entre la DM et le stade de maladie.

Chez les patientes atteintes de cancer du col-utérin (n=21), la durée au-delà du troisième quartile ($\geq 75\%$: de 2 ans à plus de 3 ans) a été observée chez 11,1 % des femmes ayant un cancer au stade tumeur, 33,3% des femmes ayant un cancer au stade invasif et 33,3% des femmes ayant un cancer au stade métastatique. Il n'a pas été retrouvé de corrélation significative entre la DM et le stade de maladie.



DM : Durée de la maladie entre dates des premiers signes ou première consultation et dates du premier entretien ; Q1 : 25% ; Q3: 75% ; Méd : Médiane (50%) ; p: Degré statistique de signification, test du χ^2 .

Figure 24
Association entre la durée de la maladie (DM) et le stade de la maladie selon les différentes localisations
Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016 (Cf. Annexe IV).

IV. EVALUATION DE L'ETAT NUTRITIONNEL

1. Fréquence des paramètres d'évaluation de l'état nutritionnel

Nous présentons dans cette partie la fréquence des différents paramètres d'évaluation de l'état nutritionnel selon la localisation de la maladie: l'albuminémie, l'indice de masse corporelle (IMC), pourcentage de perte de poids, changement de poids durant les deux dernières semaines et les signes clinique à impact nutritionnel.

1.1. Albuminémie

La Figure 25 présente l'albuminémie selon la localisation du cancer. Pour différentes raisons (Cf. p. 77), le résultat n'a concerné que 187 patientes.

Dans l'ensemble (n=187), environ une patiente sur cinq (21,4%) avait une hypoalbuminémie (inférieure à 30g/l) avec des valeurs extrêmes allant de 9,4 à 66,2 g/l.

Chez les patientes atteintes de cancer du sein (n=155), environ une patiente sur cinq (18,1%) avait une hypoalbuminémie.

Chez les patientes atteintes de cancer de l'ovaire (n=22), environ 13,6% des patientes avaient une hypoalbuminémie.

Chez les patientes atteintes de cancer du col-utérin (n=10), neuf patientes sur dix (90%) avaient une hypoalbuminémie.

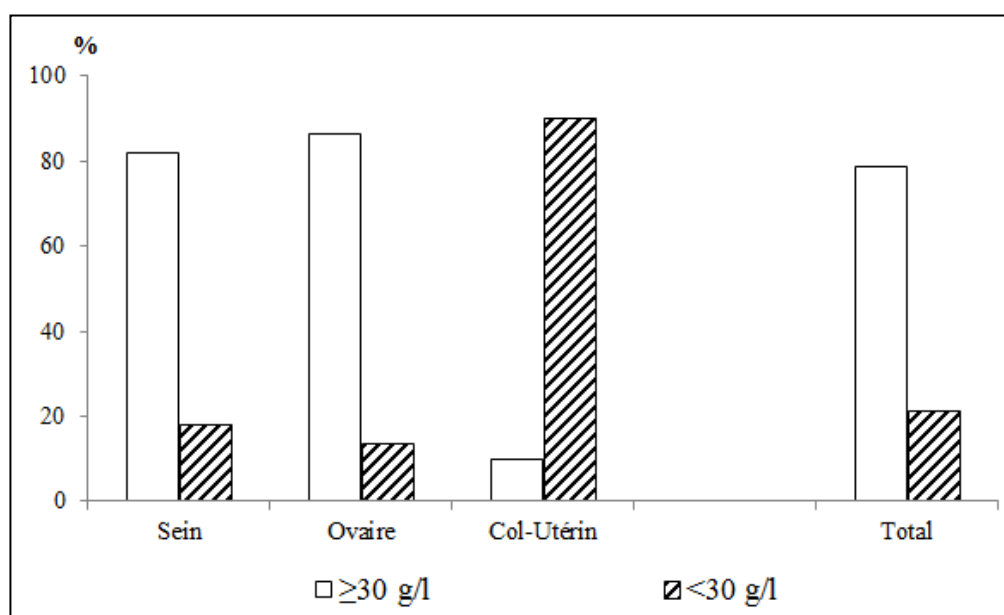


Figure 25
Albuminémie selon la localisation de la maladie
Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016 (Cf. Annexe IV).

1.2. Indice de masse corporel (IMC)

Globalement (n=315), 4,1% des patientes avaient un IMC inférieur à 18,5 kg/m² avec des valeurs extrêmes allant de 12,1 à 44,2 kg/m² (Tableau 25).

Chez les patientes atteintes de cancer du sein, 2% des patientes avaient un IMC inférieur à 18,5 kg/m².

Chez les patientes atteintes de cancer de l’ovaire, une patiente sur cinq (19,2 %) avait un IMC inférieur à 18,5 kg/m².

Chez les patientes atteintes de cancer du col-utérin, 4% des patientes avaient un IMC inférieur à 18,5 kg/m²

Tableau 25
IMC selon la localisation de la maladie
Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

IMC (kg/m ²)	Localisation			Total n (%)
	Sein n (%)	Ovaire n (%)	Col-Utérin n (%)	
<18,5	07 (2,6)	05 (19,2)	01 (4,5)	13 (4,1)
[18,5 - 24,9]	89 (33,3)	09 (34,6)	09 (40,9)	107 (34)
[25,0 - 29,9]	76 (28,5)	08 (30,8)	07 (31,8)	91 (28,9)
≥30	95 (35,6)	04 (15,4)	05 (22,7)	104 (33)
Total	267 (100)	26 (100)	22 (100)	315 (100)

IMC: Indice de masse corporel

1.3. Pourcentage de perte de poids

Globalement (n=315), 41,9% des patientes avaient perdu du poids durant les deux dernières semaines (Figure 26). La moyenne de perte de poids était de 3,1% du poids habituel : avant 6 mois. Une patiente sur cinq (21,3%) avait une perte de poids supérieure à 10% de leurs poids habituel (Tableau 26).

Chez les patientes atteintes de cancer du sein, 40,8% avaient perdu du poids durant les deux dernières semaines. Une patiente sur cinq (18,3%) avait une perte de poids supérieure à 10% de leurs poids habituel.

Pour les patientes atteintes de cancer de l’ovaire, plus de deux patientes sur cinq (46,2%) avaient perdu du poids en deux dernières semaines. Plus de 42% des patientes avaient une perte de poids supérieure à 10% de leurs poids habituel.

Chez les patientes atteintes de cancer du col-utérin, une patiente sur deux (50%) avait perdu du poids durant les deux dernières semaines. Dont, 31,8% des patientes avaient perdu plus de 10% (perte sévère) de leurs poids habituel.

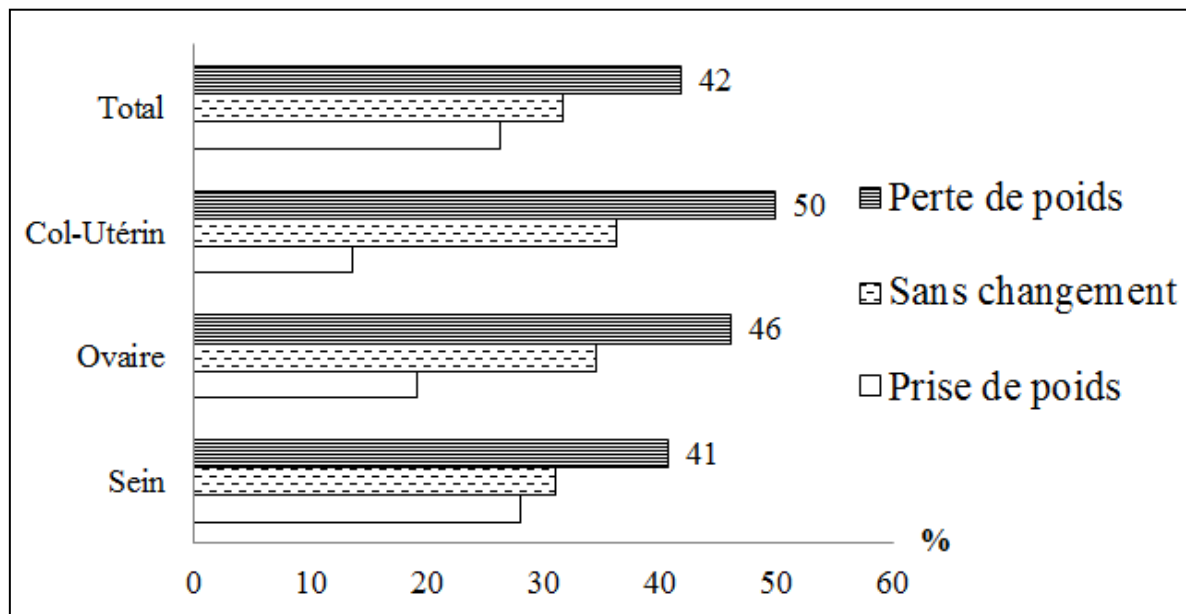


Figure 26
 Changement de poids selon la localisation de la maladie
 Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

Tableau 26
 Pourcentage de perte de poids selon la localisation de la maladie
 Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

Pourcentage de perte de poids	Localisation			Total n (%)
	Sein n (%)	Ovaire n (%)	Col-Utérin n (%)	
>10	49 (18,3)	11 (42,3)	07 (31,8)	67 (21,3)
[6-10]	43 (16,2)	7 (26,9)	05 (22,7)	55 (17,5)
[3-5]	38 (14,2)	2 (7,7)	00	40 (12,7)
<3	137 (51,3)	6 (23,1)	10 (45,5)	153 (48,6)
Total	267 (100)	26 (100)	22 (100)	315 (100)

2. Signes cliniques à impact nutritionnel

2.1. Fréquence des signes cliniques à impact nutritionnel

Le tableau 27 présente la prévalence des signes cliniques à impact nutritionnel. Chaque patiente pourrait présenter plus d'un signe clinique à impact nutritionnel. Dans notre populations (n=315), les signes cliniques à impact nutritionnel les plus fréquents causant la réduction de la prise alimentaire étaient liés à l'altération du goût (53,6%), à la nausée (52,7%), à la perte d'appétit (52,4%), au vomissement (40,3%) et à l'odeur insupportable (29,2%).

Chez les patientes atteintes de cancer du sein, les signes cliniques les plus fréquents causant la réduction de la prise alimentaire étaient liés à la perte d'appétit (54,7%), à l'altération du goût (52,4%), à la nausée (50,2%) et au vomissement (38,2%).

Chez les patientes atteintes de cancer de l'ovaire, les signes cliniques les plus fréquents causant la réduction de la prise alimentaire étaient liés à la nausée (65,4%), à l'altération du goût (57,7%), au vomissement (53,8%) et la perte d'appétit (46,1%).

Chez les patientes atteintes de cancer du col-utérin, les signes cliniques les plus fréquents causant la réduction de la prise alimentaire étaient liés à la nausée (68,2%), au vomissement (50%), à l'odeur insupportable (45,4%) et à la diarrhée (36,3%).

Tableau 27
Fréquence des signes cliniques à impact nutritionnel selon la localisation du cancer
Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

Signes cliniques à impact nutritionnel	Localisation			Total n (%)
	Sein n (%)	Ovaire n (%)	Col-utérin n (%)	
Perte d'appétit	146 (54,7)	12 (46,1)	07 (31,8)	165 (52,4)
Mauvais ou absence de goût	140 (52,4)	15 (57,7)	14 (18,2)	169 (53,6)
Nausées	134 (50,2)	17 (65,4)	15 (68,2)	166 (52,7)
Vomissements	102 (38,2)	14 (53,8)	11 (50)	127 (40,3)
Odeurs insupportables	73 (27,3)	09 (34,6)	10 (45,4)	92 (29,2)
Diarrhée	66 (24,7)	08 (30,8)	08 (36,3)	82 (26)
Douleurs buccales	50 (18,7)	02 (7,7)	02 (9,1)	54 (17,1)
Constipation	49 (18,3)	08 (30,8)	02 (9,1)	59 (18,7)
Douleurs de l'estomac ou abdominales	19 (7,1)	01 (3,8)	02 (9,1)	22 (7)
Sécheresse de la bouche	1 (0,4)	--	--	1 (0,3)
Fatigue	--	01 (3,8)	--	1 (0,3)
Pas de symptômes	52 (19,5)	2 (7,7)	02 (9,1)	56 (17,8)

2.2. Nombre des signes cliniques à impact nutritionnel

Le tableau 28 présente le nombre des signes cliniques exprimés par chaque patiente.

Globalement (n=315), quatre patientes sur cinq (82,2%) présentaient au moins un signe clinique à impact nutritionnel. Presque la moitié des patientes (47,6%) avaient signalé quatre à huit signes cliniques.

Chez les patientes atteintes de cancer du sein, 80,5% des patientes présentaient au moins un signe clinique à impact nutritionnel et 44,9% des patientes avaient exprimé quatre à huit signes.

Chez les patientes atteintes de cancer de l’ovaire, neuf patientes sur dix (92,3%) présentaient au moins un signe clinique. Deux tiers (61,5%) des patientes avaient signalé quatre à huit signes cliniques.

Chez les patientes atteintes de cancer du col-utérin, neuf patientes sur dix (90,9%) présentaient au moins un signe clinique. Deux tiers (63,6%) des patientes avaient signalé quatre à huit signes cliniques.

Tableau 28
Nombre de signes cliniques à impact nutritionnel exprimés par patiente
Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

Nombre de signes cliniques exprimés	Localisation			Total n (%)
	Sein n (%)	Ovaire n (%)	Col-utérin n (%)	
0 Symptôme	52 (19,5)	02 (7,7)	02 (9,1)	56 (17,8)
1 Symptôme	34 (12,7)	02 (7,7)	03 (13,6)	39 (12,4)
2 Symptômes	22 (8,2)	02 (7,7)	00	24 (7,6)
3 Symptômes	39 (14,7)	04 (15,4)	03 (13,6)	46 (14,6)
4 Symptômes	39 (14,7)	06 (23,0)	05 (22,8)	50 (15,9)
5 Symptômes	41 (15,3)	05 (19,2)	05 (22,8)	51 (16,2)
6 Symptômes	23 (8,6)	03 (11,5)	02 (9,1)	28 (8,9)
7 Symptômes	10 (3,7)	01 (3,9)	01 (4,5)	12 (3,8)
8 Symptômes	07 (2,6)	01 (3,9)	01 (4,5)	9 (2,9)
Total	267 (100)	26 (100)	22 (100)	315 (100)

2.3. Prévalence des différents grades des signes cliniques

La figure 27 montre la prévalence des différents grades des signes cliniques. Ces signes identifiés ont été scorés en fonction de l'impact relatif de ces signes sur l'état nutritionnel. Et selon le score obtenu quatre grades de sévérité ont été définis : sévères, modérés, légers et absence de signe clinique.

Globalement, presque la moitié des patientes (47,3%) présentait des signes cliniques à impact nutritionnel de grade sévère. Les mêmes répartitions avaient été observé chez les patientes atteintes du cancer du sein, de l'ovaire et du col-utérin (46,1%, 53,9% et 54,5% respectivement)

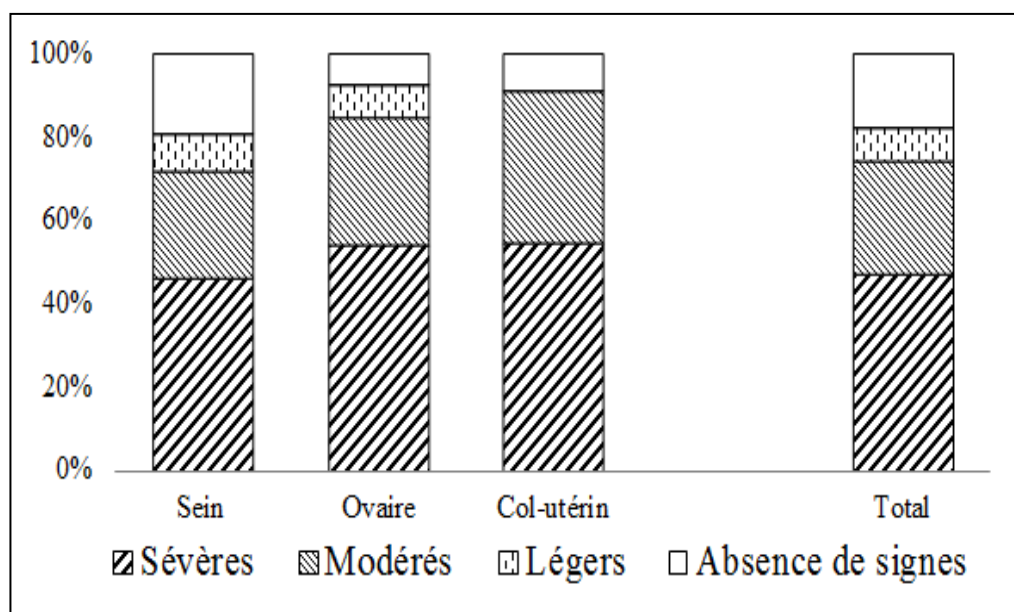


Figure 27
Prévalence des différents grades des signes cliniques à impact nutritionnel
Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016 (Cf. Annexe IV).

3. Prévalence de dénutrition

La prévalence de dénutrition a été évaluée selon trois méthodes : l'indice de Buzby (NRI), la classification objective de l'état nutritionnel (COEN) et le score Patients Generated Subjective Global Assessment (PG-SGA).

3.1. Selon l'indice de Buzby (NRI)

Globalement, 54,5% des patientes souffraient de dénutrition : 37,4% modérée et 17,1% sévère.

Chez les patientes atteintes de cancer du sein, une patiente sur deux (53,6%) souffrait d'une dénutrition sévère ou modérée : 35,5% modérée et 18,1% sévère.

Chez les patientes atteintes de cancer de l'ovaire, une patiente sur deux (54,5%) souffrait d'une dénutrition sévère ou modérée : 40,9% modérée et 13,6% sévère.

Chez les patientes atteintes de cancer du col-utérin, deux patientes sur trois (70%) souffraient d'une dénutrition sévère ou modérée : 60% modérée et 10% sévère (Figure 28).

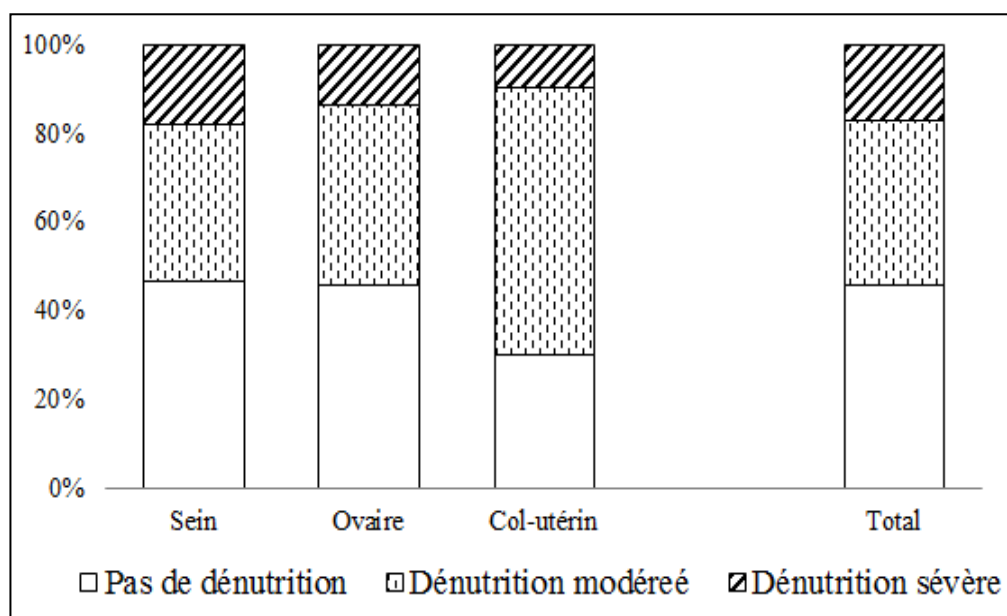


Figure 28
Prévalence de dénutrition selon l'indice de Buzby (NRI)
Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

3.2. Selon la classification objective de l'état nutritionnel (COEN)

Dans l'ensemble, 53,9% des patientes souffraient de dénutrition : 24,1 % modérée et 29,8% sévère.

Chez les patientes atteintes de cancer du sein, plus de moitié des patientes (51,3%) souffrait d'une dénutrition: 25,1% modérée et 26,2% sévère.

Chez les patientes atteintes de cancer de l'ovaire, plus de trois patientes sur quatre (76,9%) souffraient d'une dénutrition: 23,1% modérée et 53,8% sévère.

Chez les patientes atteintes de cancer du col-utérin, plus des deux tiers des patientes (59,1%) souffraient d'une dénutrition: 13,6% modérée et 45,5% sévère (Figure 29).

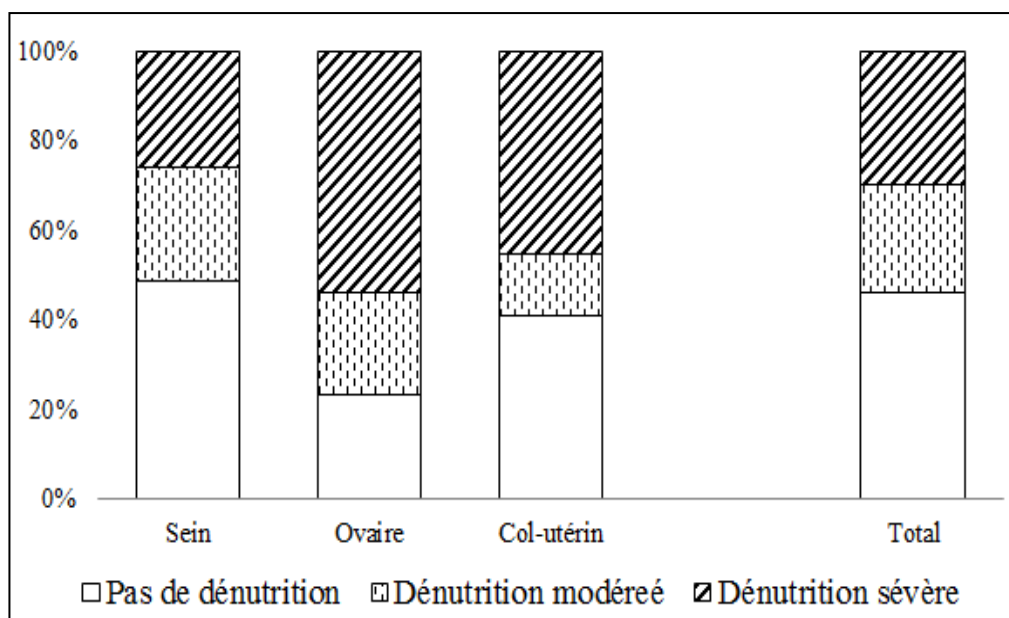


Figure 29

Prévalence de dénutrition selon la classification objective de l'état nutritionnel Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016 (Cf. Annexe IV)

3.3. Selon le score PG-SGA

La figure 30 présente l'état nutritionnel des patientes atteintes du cancer pour chaque type de localisation selon le score PG-SGA.

Dans la population totale (n=315), deux patientes sur trois (60%) étaient à haut risque de dénutrition (Score PG-SGA ≥ 9) nécessitant une gestion des signes cliniques à impact nutritionnel et/ ou une intervention nutritionnelle.

Chez les patientes atteintes de cancer du sein (n=267), deux patientes sur trois (57,7%) étaient à haut risque de dénutrition (Score PG-SGA ≥ 9) nécessitant une gestion des signes cliniques à impact nutritionnel et/ ou une intervention nutritionnelle.

Chez les patientes atteintes de cancer de l'ovaire (n=26), trois patientes sur quatre (76,9%) étaient à haut risque de dénutrition (score PG-SGA ≥ 9) nécessitant une gestion des signes des cliniques et/ ou une intervention nutritionnelle.

Chez les patientes atteintes de cancer du col-utérin (n=22), deux patientes sur trois (68,2%) sont à haut risque de dénutrition (Score PG-SGA ≥ 9) nécessitant une gestion des signes cliniques à impact nutritionnel et/ ou une intervention nutritionnelle.

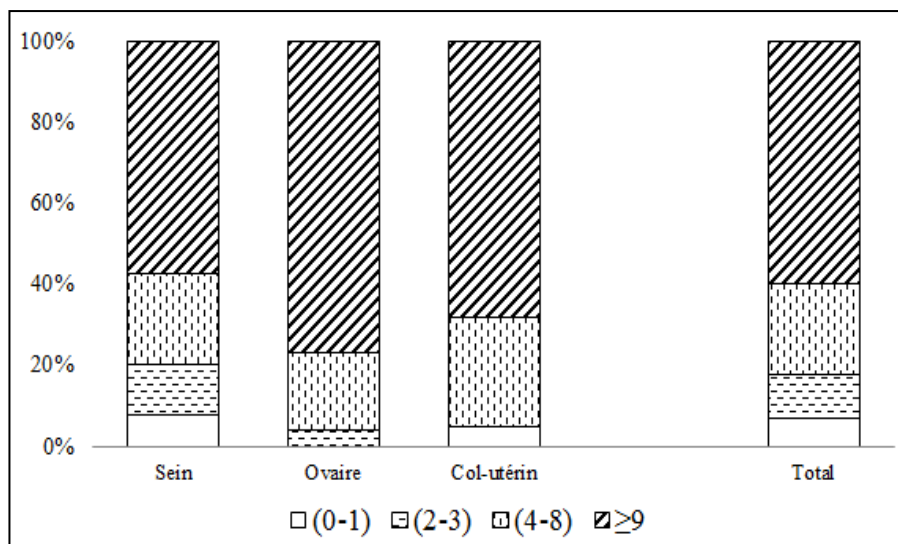


Figure 30
Score PG-SGA selon les différentes localisations
Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016 (Cf. Annexe IV)

4. Comparaison des différentes méthodes

4.1. NRI Vs. Classification objective de l'état nutritionnel (COEN)

Dans l'ensemble, les prévalences de dénutrition variaient de 32% à 70% (Figure 31). L'accord entre les deux méthodes d'évaluation de l'état nutritionnel (NRI Vs. COEN) reflétait un accord passable : Kappa=0,31 (Tableau 29) [Ancelle, 2002].

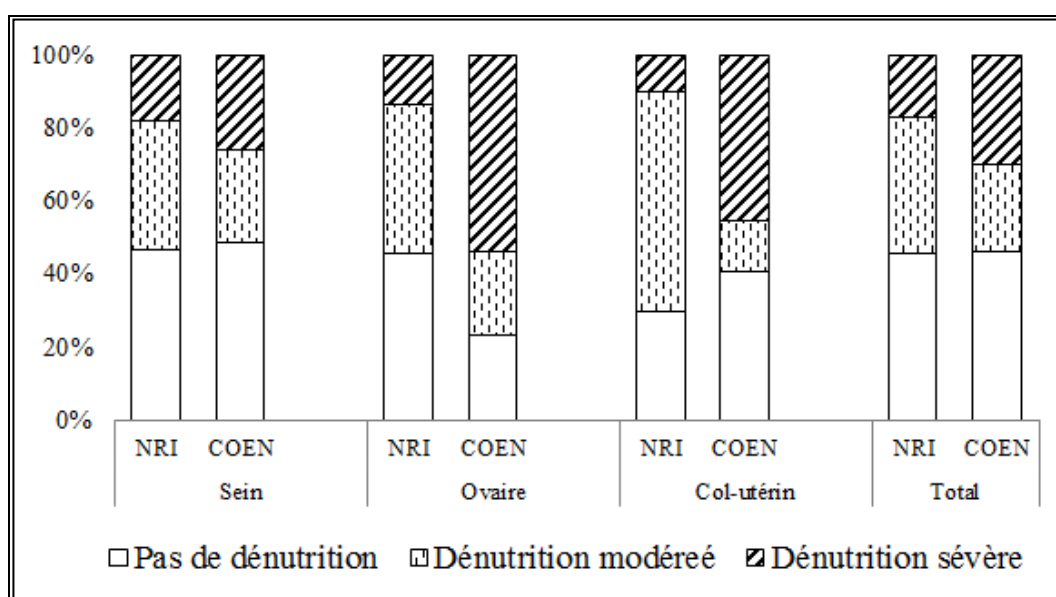


Figure 31
Prévalence de la dénutrition selon le NRI et la classification objective de l'état nutritionnel
Batna (Algérie) Août 2015-Février 2016 (Cf. Annexe IV).

Tableau 29

Concordance entre les méthodes d'évaluation de l'état nutritionnel* : NRI Vs. COEN
Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

NRI	Classification objective de l'état nutritionnel			kappa	p
	Pas de dénutrition	Dénutrition modérée	Dénutrition sévère		
Pas de dénutrition	48	25	12	0,313	0,000
Dénutrition modérée	24	21	25		
Dénutrition sévère	0	0	32		

Kappa : coefficient de concordance ; p: Degré statistique de signification.

**La méthode a concerné seulement 187 patientes.*

4.2. PG-SGA Vs. Classification objective de l'état nutritionnel (COEN)

Dans l'ensemble de la population (n=315), un peu moins de la moitié (44,8%) des patientes, ne souffrant pas de dénutrition, étaient à haut risque de dénutrition (p= 0,000) (Tableau 30). L'accord entre les deux méthodes d'évaluation de l'état nutritionnel (PG-SGA Vs. COEN) reflétait un accord très mauvais : Kappa=0,18 (Tableau 31) [Ancelle, 2002].

Tableau 30

Classes de dénutrition Evaluation objective vs PG-SGA
Batna, Algérie Août 2015-Février 2016

Score PG-SGA	Classification objective de l'état nutritionnel			Total n (%)	p
	Pas de Dénutrition n (%)	Dénutrition Modérée n (%)	Dénutrition Sévère n (%)		
(0-1)	20 (13,8)	0	1 (1,1)	21 (6,7)	0,000
(2-3)	25 (17,2)	7 (9,2)	2 (2,1)	34 (10,8)	
(4-8)	35 (24,1)	17 (22,4)	19 (20,2)	71 (22,5)	
≥9	65 (44,8)	52 (68,4)	72 (76,6)	189 (60)	
Total	145 (100)	76 (100)	94 (100)	315 (100)	

p: Degré statistique de signification.

Tableau 31

Concordance entre les méthodes d'évaluation de l'état nutritionnel : PG-SGA Vs. COEN
Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

Score PG-SGA	Classification objective de l'état nutritionnel		Total n (%)	Kappa	p
	Pas de dénutrition	Dénutrition			
Pas de dénutrition	104	22	126	0,183	0,000
Dénutrition	117	72	189		
Total n (%)	221	94	315		

Kappa : coefficient de concordance ; p: Degré statistique de signification.

4.3. PG-SGA Vs. NRI

Globalement, 81,2% des patientes, selon le NRI ne souffrant pas de dénutrition, étaient à haut risque de dénutrition (p= 0,037) (Tableau 32).

Il n'y a aucune concordance entre les deux méthodes d'évaluation de l'état nutritionnel (PG-SGA Vs. NRI). L'accord entre les deux méthodes reflétait un accord très mauvais : Kappa= - 0,059 (Tableau 33) [Ancelle, 2002].

Tableau 32
Classes de dénutrition Evaluation objective vs PG-SGA
Batna, Algérie Août 2015-Février 2016

Score PG-SGA	NRI			Total n (%)	p
	Pas de Dénutrition n (%)	Dénutrition Modérée n (%)	Dénutrition Sévère n (%)		
(0-1)	1 (1,2)	2 (2,9)	0	3 (1,6)	0,037
(2-3)	4 (4,7)	5 (7,1)	1 (3,1)	10 (5,3)	
(4-8)	11 (12,9)	11 (15,7)	6 (18,8)	28 (15)	
≥9	69 (81,2)	52 (74,3)	25 (78,1)	146 (78,1)	
Total	85 (100)	70 (100)	32 (100)	187 (100)	

p: Degrée statistique de signification.

Tableau 33
Concordance entre les méthodes d'évaluation de l'état nutritionnel : PG-SGA Vs. COEN
Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

Score PG-SGA	NRI		Total n (%)	Kappa	p
	Pas de dénutrition	Dénutrition			
Pas de dénutrition	16	25	41	-0,059	0,349
Dénutrition	69	77	146		
Total n (%)	85	102	187		

Kappa : coefficient de concordance ; p: Degrée statistique de signification.

V. EVALUATION DE LA CONSOMMATION ALIMENTAIRE

L'évaluation de la consommation alimentaire des patientes a été faite selon deux méthodes: le rappel des 24h et le questionnaire de fréquence de consommation. Le résultat a concerné 314 patientes (Cf. Tableau 13 p.77).

1. Besoins énergétiques journaliers

Avant d'évaluer la consommation alimentaire des patientes, nous avons calculé les dépenses énergétiques journalières pour estimer les besoins énergétiques journaliers de nos patientes.

Le tableau 34 présente les dépenses énergétiques journalières moyennes des patientes atteintes du cancer selon les différentes tranches d'âge. Globalement, nos patientes avaient un métabolisme de base moyen de 5962,1 kJ. Les dépenses énergétiques journalières moyennes étaient de 8627,7 kJ/jour.

Tableau 34
Dépenses énergétiques journalières par tranches d'âge (n=315)
Batna, Algérie Août 2015-Février 2016

Age	MB (kJ)	DEJ (kJ)
[25 – 30[1065,5 ± 631,0	1541 ± 896,8
[30 – 60]	6326,7 ± 528,0	9158,1 ± 843,7
]60 – 65]	2867,8 ± 396,8	4107,9 ± 562,4
Total	5962,1 ± 1305,8	8627,7±1926,2

MB : Métabolisme de base ; BEI : Dépenses énergétiques journalière.

2. Apports nutritionnels

Nous présentons dans ce qui suit, l'apport énergétique et nutritionnel de l'ensemble de la population (n=314) résultant de la moyenne des apports nutritionnels des patientes obtenus avec la méthode de rappel des 24h.

2.1. Apports en énergie et macronutriments

Le tableau ci-dessous présente les apports moyens en énergie (AE) et en macronutriments (protéines totales, glucides totaux, lipides totaux,...etc.) (Tableau 35).

Pour la population totale (n=314), l'AE moyen de nos patientes était de 1433,2±513 kcal/jour avec des valeurs extrêmes allant de 458,6 à 4054,5 kcal/jour. Une patiente sur deux avait un AE inférieur à 1380,4 kcal/jour.

La moyenne de l'apport journalier en macronutriment était respectivement : 55,3g/jour en protéines totales, 218,5 g/jour en glucides totaux et 28,6g/jour, en lipides totaux, 14,3g/jour en fibres alimentaire et 1857,8g/jour en eau.

Tableau 35
 Apport en énergie et macronutriments des patientes durant leurs traitements (n=314)
 Batna, Algérie Août 2015-Février 2016

Energie, macronutriments et eau	Moyenne± ET	Médiane	[Min-Max]
Energie (kcal)	1433,2±513	1380,4	[458,6 - 4054,5]
Protéines totales (g)	55,3±22,2	52,1	[9,7 - 134,8]
Glucides totaux (g)	218,5±75,1	214,4	[43,8 - 544,5]
Lipides totaux (g)	28,6±17,1	24,4	[1,7 - 100,2]
Amidon (g)	76,0±39,8	72,1	[4,8 - 231,6]
Fibre alimentaire (g)	14,3±6,3	13,7	[2,8 - 36,7]
Sucre (g)	89,1±40,3	84,1	[20,8 - 326,6]
Eau (g)	1857,8±696,5	1774,2	[655,5 - 4897,4]

2.2. Contribution moyenne des macronutriments à l'apport énergétique total

Les contributions moyennes des macronutriments à l'apport énergétique total (AET) de l'ensemble de la population sont présentées dans la figure 32. Les glucides totaux assuraient en moyenne 65% de l'apport énergétique journalier (AEJ). Les protéines présentaient 16% de l'AET et la contribution des lipides était de 19% (Figure 32).

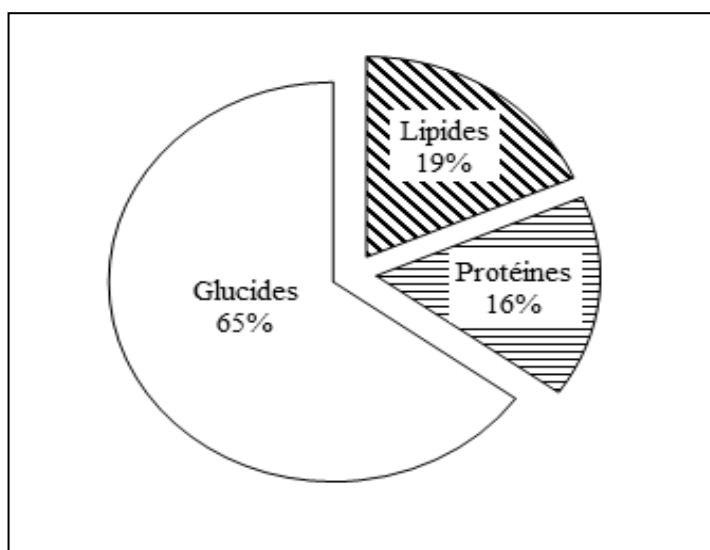


Figure 32
 Apport énergétique total : Contribution moyenne des macronutriments (n=314)
 Batna, Algérie Août 2015-Février 2016 (Cf. Annexe IV).

2.3. Apports en acide gras

Les apports moyens en acides gras sont présentés dans le tableau 36. La moyenne de l'apport journalier en acides gras était respectivement : 9,2g en AGS, 8,2g en AGMI, 3,8g en AGPI, 0,1g en EPA, 0,3g en acide linoléinique, 2,1g en LA, 4,8g en acide oléique, 0,3g en ALA, 0,03g en AA, 0,1g en EPA et 0,1g pour DHA (Tableau 36).

Tableau 36
Apports en acides gras des patientes durant leurs traitements (n=314)
Batna, Algérie Août 2015-Février 2016

Acides gras	Moyenne± ET	Médiane	[Min-Max]
AGS (g)	9,2±7,2	7,5	[0,4 - 52,9]
AGMI (g)	8,2±5,9	6,7	[0,1 - 30,3]
AGPI (g)	3,8±2,4	3,2	[0,2 - 13,1]
EPH (g)	0,1±0,3	0,01	[0 - 2,6]
Acide linoléinique(g)	0,3±0,2	0,2	[0,1 - 1,8]
LA (g)	2,1±1,4	1,9	[0,1 - 8,6]
Acide oléique (g)	4,8±3,9	3,6	[0,1 - 22,2]
ALA (g)	0,3±0,2	0,2	[0,1 - 1,8]
AA (g)	0,03±0,03	0,02	[0 - 0,23]
EPA Oméga 3(g)	0,1±0,3	0,01	[0 - 2,6]
DHA Oméga 3(g)	0,1±0,3	0,02	[0 - 2,5]

AGS : acide gras saturés ; AGMI : acide gras monoinsaturés ; AGPI : Acide gras polyinsaturés ; LA : acide linoléique ; ALA : acide alpha-linolénique; DHA : acide docosahexaénoïque ; AA : acide arachidonique ; EPA : acide eicosapentaénoïque.

2.4. Apports en vitamines

Les apports moyens en vitamines sont présentés dans le tableau 37. Pour les vitamines de groupe B, les apports journaliers étaient 0,7mg/jour en vitamine B1, 1,1 mg/jour en vitamine B2, 9,7 mg/jour en vitamine B3, 1,1mg/jour en vitamine B6, 206,1 µg/jour en vitamine B9 et 3,9 µg/jour en vitamine B12.

L'apport moyen en vitamine C était de 88,8mg/jour avec des valeurs extrêmes allant de 3,6 à 383,5mg/jour.

Les apports journaliers moyens en vitamines liposolubles étaient de 318,9 µg/jour en vitamine A, 1,9µg/jour en vitamine D, 3,7mg/jour en vitamine E et 42,8µg en vitamine K.

Tableau 37
 Apport en vitamines des patientes durant leurs traitements (n=314)
 Batna, Algérie Août 2015-Février 2016

	Moyenne± ET	Médiane	[Min-Max]
Vitamine B1 (mg)	0,7 ± 0,3	0,7	[0,2 - 1,9]
Vitamine B2 (mg)	1,1 ± 0,7	1	[0,3 - 6,6]
Vitamine B3 (mg)	9,7 ± 5,3	9	[1 - 37,7]
Vitamine B6 (mg)	1,1 ± 0,5	1,1	[0,2 - 3]
Vitamine B9 (µg)	206,1 ± 165,0	170,8	[7,6 - 1681,5]
Vitamine B12 (µg)	3,9 ± 5,5	2,2	[0,1 - 47,4]
Vitamine C (mg)	88,8 ± 65,6	75,8	[3,6 - 383,5]
Vitamine A (µg)	318,9 ± 935,9	61,9	[1,2 - 10825,1]
Vitamine D (µg)	1,9 ± 3,1	1	[0 - 25,2]
Vitamine E (mg)	3,7 ± 2,4	3,1	[0,2 - 15]
Vitamine K (µg)	42,8 ± 62	26	[0,1 - 490,5]

2.5. Apport en sels minéraux

Les valeurs moyennes des apports journaliers en sélénium, calcium, phosphore, magnésium, fer et zinc sont présentées dans le tableau 38.

L'apport journalier moyen en sélénium était 77,4 µg/jour avec une plage de variation de 9,8 à 289,4 µg/jour.

L'apport journalier moyen en calcium était de 847,9 mg/jour et une patiente sur deux avait un apport journalier inférieur à 757,5 mg/jour.

Concernant l'apport journalier en phosphore, il oscille entre 103,1 à 2068 mg/jour avec une moyenne de 775,7 mg/jour.

Les apports journaliers en magnésium avaient une moyenne de 195,6 mg/jour avec des valeurs extrêmes allant de 53,1 à 507,4mg/jour.

Pour ce qui est l'apport en fer, une étendu de 1 à 36 mg/jour est observé dans notre population.

Les quantités journalières moyennes en zinc apportées par les aliments étaient de 5,2mg/jour avec une étendue de 0,8 à 15,4mg/jour.

Tableau 38
Apport moyen en sels minéraux des patientes durant leurs traitements (n=314)
Batna, Algérie Août 2015-Février 2016

Sels minéraux	Moyenne± ET	Médiane	[Min-Max]
Sélénium (µg)	77,4±38,8	71,5	[9,8 - 289,4]
Calcium (mg)	847,9±403,3	757,5	[147 - 2155]
Phosphore (mg)	775,7±323	728,1	[103,1 - 2068]
Magnésium (mg)	195,6±70,7	188,2	[53,1 - 507,4]
Fer (mg)	6±3,3	5,4	[1 - 36]
Zinc (mg)	5,2±2,4	4,8	[0,8 - 15,4]

2.6. Rapports d'équilibre nutritionnel

Les rapports d'équilibre nutritionnel sont présentés dans le tableau 39. Le rapport AGS/AGI était en moyen $0,8 \pm 0,3$ avec des valeurs extrêmes allant de 0,2 à 2,3.

Concernant le rapport oméga6/oméga3, il était en moyen $6,4 \pm 4,2$ avec des valeurs extrêmes allant 0,6 à 39,9.

Le rapport LA/ALA avait une moyenne de $15,7 \pm 10,2$ avec une étendue de 3,9 à 97,3.

En ce qui concerne le rapport Calcium/phosphore, il était en moyen $1,1 \pm 0,3$ avec une étendu de 0,3 à 2,2.

Tableau 39
Rapports d'équilibre nutritionnel des patientes durant leurs traitements (n=314)
Batna, Algérie Août 2015-Février 2016

Rapports d'équilibre nutritionnel	Moyenne± ET	Médiane	[Min-Max]
AGS/AGI	$0,8 \pm 0,3$	0,7	[0,2 - 2,3]
Oméga6/oméga3	$6,4 \pm 4,2$	5,9	[0,6 - 39,9]
LA/ALA	$15,7 \pm 10,2$	13,8	[3,9 - 97,3]
Calcium/phosphore	$1,1 \pm 0,3$	1,1	[0,3 - 2,2]

AGS : acide gras saturés ; AGI : Acides gras insaturé ; AGMI : acide gras monoinsaturés ; AGPI : Acide gras polyinsaturés ; LA : acide linoléique ; ALA : acide alpha-linolénique ; DHA : acide docosahexaénoïque ; AA : acide arachidonique ; EPA : acide eicosapentaénoïque ; AGI= AGMI+AGPI ; Oméga 6= LA+AA ; Oméga 3=ALA+EPA+DHA.

3. Comparaison des apports nutritionnels aux recommandations

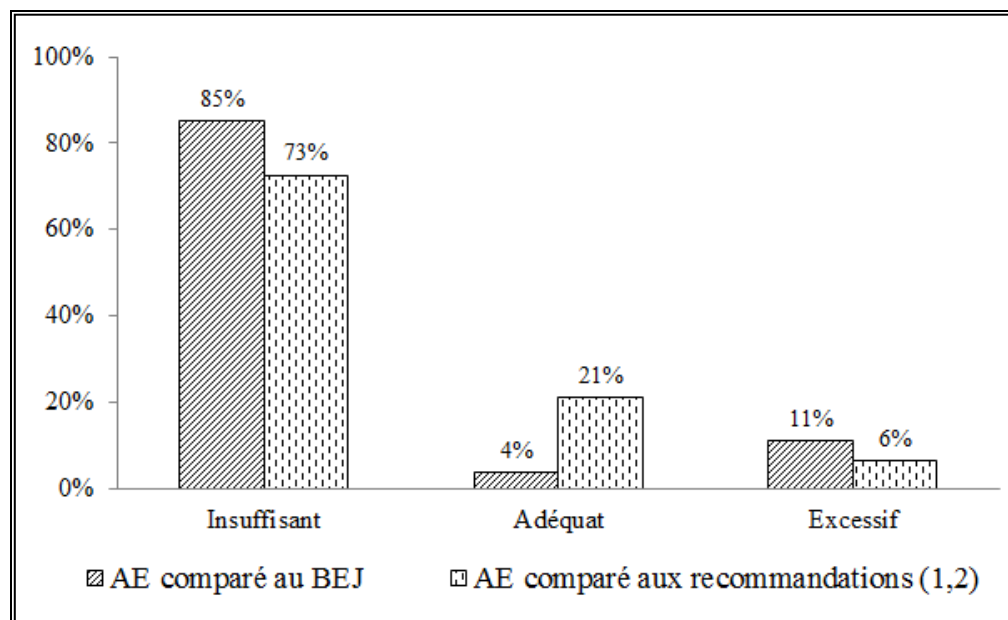
Nous présentons dans ce qui suit les apports nutritionnels qui ont été comparés aux recommandations et classés en trois groupes : insuffisant, adéquat et excessif.

3.1. Comparaison de l'AE au BEJ et aux recommandations

L'apport énergétique (AE) a été comparé d'une part aux besoins énergétiques journaliers (BEJ) et d'une autre part aux recommandations de la Société Européens de Nutrition Entérale et Parentérale (ESPEN) [Arends *et al.*, 2016 ; Senesse, *et al.*, 2014]. Ces apports ont été classés en trois groupes : insuffisant, adéquat et excessif.

En comparant l'AE au BEJ, 85,1% des patientes avaient un AE insuffisant (inférieur au BEJ). Et seulement 3,8% des patientes avait un apport adéquat (Figure 33).

Néanmoins, en comparant l'AE aux recommandations de l'ESPEN, 72,6% des patientes avaient un AE insuffisant (inférieur aux recommandations). Et seulement 21% des patientes avaient un AE adéquat.



AE : Apport énergétique ; BEJ : Besoins énergétiques journalières ; (1) : Arends *et al.*, 2016 ; (2) Senesse, *et al.*, 2014.

Figure 33

Comparaison de l'AE au BEJ et aux recommandations (n=314)
Batna, Algérie Août 2015-Février 2016 (Cf. Annexe IV).

La comparaison des deux méthodes (AE comparé au DEJ Vs. AE comparé aux recommandations) reflétait un accord passable : Kappa=0,30 (Tableau 40) [Ancelle, 2002].

Tableau 40
 Comparaison des méthodes : l'AE au BEJ et l'AE aux recommandations (n=314)
 Batna, Algérie Août 2015-Février 2016

AE comparé au BEJ	AE comparé aux recommandations (1,2)			kappa	p
	Insuffisant	Adéquat	Excessif		
Insuffisant	216	44	7	0,30	0,000
Adéquat	2	7	3		
Excessif	10	15	10		

AE : Apport énergétique ; BEJ : Besoins énergétiques journalières ; Kappa : coefficient de concordance ; p: Degré statistique de signification.

3.2. Comparaison des apports en macronutriments aux recommandations

Le tableau 41 présente une comparaison des apports en macronutriments et en eau aux différentes recommandations. Dans l'ensemble de notre population (n=314), l'apport en protéines totales était insuffisant chez 59,2% des patientes et adéquat chez 36,9% des patientes.

Pour l'apport en glucides totaux, il était excessif chez 75,2% des patientes et adéquat chez 14,6% des patientes. En ce qui concerne l'apport en lipides totaux, il était insuffisant chez 93,6% des patientes.

Pour l'apport en fibres alimentaire, il était inférieur aux recommandations chez 96,8% des patientes. L'apport journalier en eau était insuffisant chez 78,7% des patientes.

Tableau 41
 Comparaison des apports en macronutriments aux recommandations (n=314)
 Batna, Algérie Août 2015-Février 2016

	Apport nutritionnel en Macronutriments			Recommandations
	Insuffisant n (%)	Adéquat n (%)	Excessif n (%)	
Protéines totales	186 (59,2)	116 (36,9)	12 (3,8)	1-1,5 (g/kg) ⁽¹⁾
Glucides totaux	32 (10,2%)	46 (14,6)	236 (75,2)	50-55 (%AET) ⁽²⁾
Lipides totaux	294 (93,6)	13 (4,1)	7 (2,2)	30-35 (%AET) ⁽³⁾
Fibre alimentaire	304 (96,8)	10 (3,2)	00	30 (g) ⁽²⁾
Eau	247 (78,7)	11 (3,5)	56 (17,8)	35 (ml/kg) ⁽⁴⁾

⁽¹⁾: Arends et al., 2016 ; ⁽²⁾: Martin, 2001 ; ⁽³⁾: Legrand, 2007 ; ⁽⁴⁾: Senesse, et al., 2014.

3.3. Comparaison des apports en acides gras aux recommandations

Le tableau 42 présente une comparaison des apports en acide gras aux différentes recommandations. L'analyse des résultats a montré un nombre important des patientes qui avaient des apports insuffisants en AGS (88,2%), AGMI (100%), LA (100%), acide gras oléique (100%), ALA (99,4%), DHA (76,4%), AA+EPA+DHA (83,8%). Cependant, l'apport en AGPI était excessif chez 94,6% des patientes.

Tableau 42
Comparaison des apports en acide gras aux recommandations (n=314)
Batna, Algérie Août 2015-Février 2016

	Apport en acides gras			Recommandations
	Insuffisant n (%)	Adéquat n (%)	Excessif n (%)	
AGS	277 (88,2)	7 (2,2)	30 (9,6)	16 (g) ⁽¹⁾
AGMI	314 (100)	00	00	40 (g) ⁽¹⁾
AGPI	3 (1)	14 (4,5)	297 (94,6)	0,40 (g) ⁽¹⁾
LA (g)	314 (100)	00	00	8 (g) ⁽²⁾
Acide oléique	314 (100)	00	00	15-25(%AET) ⁽²⁾
ALA	312 (99,4)	2 (0,6)	00	1,6 (g) ⁽¹⁾
DHA	240 (76,4)	21 (6,7)	53 (16,9)	0,10 (g) ⁽²⁾
AA+EPA+DHA	263 (83,8)	3 (1)	48 (15,3)	0,40 ⁽²⁾

AGS : acide gras saturés ; AGMI : acide gras monoinsaturés ; AGPI : Acide gras polyinsaturés ; LA : acide linoléique ; ALA : acide alpha-linolénique ; DHA : acide docosahexaénoïque ; AA : acide arachidonique ; EPA : acide eicosapentaénoïque ; ⁽¹⁾ : Legrand, 2007 ; ⁽²⁾ : Martin, 2001.

3.4. Comparaison des apports en vitamines aux recommandations

Le tableau 43 présente une comparaison des apports en vitamines aux différentes recommandations.

L'analyse des résultats a montré un nombre important des patientes qui avaient des apports en vitamines de groupe B inférieurs aux recommandations : vitamine B1 (87,9%), vitamine B2 (80,6%), vitamine B3 (64%), vitamine B6 (78,7%), vitamine B9 (83,8%) et vitamine B12 (52,9%). Pour la vitamine C, 70,4% des patientes avaient un apport en vitamine C en dessous des recommandations (insuffisant),

Pour les vitamines liposolubles, plus de quatre patientes sur cinq avaient des apports insuffisants : vitamine A (87,3%), vitamine D (90,8%), vitamine E (98,7%). En ce qui concerne

l'apport en vitamine K, 71,7% des patientes avaient un apport en vitamine k en dessous des recommandations (insuffisant).

Tableau 43
 Comparaison des apports en vitamines aux recommandations (n=314)
 Batna, Algérie Août 2015-Février 2016

	Apport en vitamines			Recommandations (1)
	Insuffisant n (%)	Adéquat n (%)	Excessif n (%)	
Vitamine B1	276 (87,9)	13 (4,1)	25 (8)	1,10 (mg)
Vitamine B2	253 (80,6)	10 (3,2)	51 (16,2)	1,50 (mg)
Vitamine B3	201 (64,0)	24 (7,6)	89 (28,3)	11,0 (mg)
Vitamine B6	247 (78,7)	16 (5,1)	51 (16,2)	1,50 (mg)
Vitamine B9	263 (83,8)	30 (9,6)	21 (6,7)	300 (µg)
Vitamine B12	166 (52,9)	5 (1,6)	143 (45,5)	2,40 (µg)
Vitamine C	221 (70,4)	28 (8,9)	65 (20,7)	110-120 (mg)
Vitamine A	274 (87,3)	6 (1,9)	34 (10,8)	600 (µg)
Vitamine D	285 (90,8)	8 (2,5)	21 (6,7)	5,0 (µg)
Vitamine E	310 (98,7)	3 (1)	1 (0,3)	12 (mg)
Vitamine K	225 (71,7)	26 (8,3)	63 (20,1)	45 (mg)

(1): Martin, 2001.

3.5. Comparaison des apports en sels minéraux aux recommandations

Le tableau 44 présente la comparaison des apports en sels minéraux aux recommandations. L'analyse des résultats a montré un apport insuffisant en sélénium chez 21,3% des patientes et un apport excessif chez la moitié (52%) des patientes.

En ce qui concerne l'apport en calcium, il était insuffisant chez 62,7% des patientes et adéquat chez 20,7% des patientes. Les apports en magnésium, en fer, et en zinc étaient insuffisants chez respectivement 97,1%, 86,9% et 95,9% des patientes.

Tableau 44
 Comparaison des apports en sels minéraux aux recommandations (n=314)
 Batna, Algérie Août 2015-Février 2016

Sels minéraux	Apport en sels minéraux			Recommandations ⁽¹⁾
	Insuffisant n (%)	Adéquat n (%)	Excessif n (%)	
Sélénium	67 (21,3)	83 (26,4)	164 (52,2)	50-60 (µg)
Calcium	197 (62,7)	65 (20,7)	52 (16,6)	900-1200 (mg)
Phosphore	174 (55,4)	6 (1,9)	134 (42,7)	750 (mg)
Magnésium	305 (97,1)	5 (1,6)	4 (1,3)	360(mg)
Fer	273 (86,9)	39 (12,4)	2 (0,6)	9-16 (mg)
Zinc	301 (95,9)	6 (1,9)	7 (2,2)	10-11 (mg)

(1): Martin, 2001.

3.6. Comparaison des rapports d'équilibre aux recommandations

Le tableau 45 présente une comparaison des rapports d'équilibres aux différentes recommandations. Ensuite, les rapports d'équilibre ont été classé en deux groupes : Adéquat et inadéquat.

Le rapport d'équilibre AGS/AGI était inadéquat chez 83,1% des patientes. En ce qui concerne le rapport d'équilibre oméga6/oméga3, il était inadéquat chez 61,1% des patientes. Pour rapport d'équilibre LA/ALA, il était inadéquat chez 94,3% des patientes. Néanmoins, l'analyse a montré un rapport d'équilibre calcium/phosphore adéquat chez 96,2% des patientes.

Tableau 45
 Comparaison des rapports d'équilibre aux recommandations (n=314)
 Batna, Algérie Août 2015-Février 2016

Rapport d'équilibre	Adéquat n (%)	Inadéquat n (%)	Recommandations
AGS/AGI	53 (16,9)	261 (83,1)	≈0,50 ⁽¹⁾
Oméga6/oméga3	122 (38,9)	192 (61,1)	<5 ⁽¹⁾
LA/ALA	18 (5,7)	296 (94,3)	<6 ⁽²⁾
Calcium/phosphore	117 (37,3)	197 (62,7)	≈1 ⁽²⁾

AGI= AGMI+AGPI ; Oméga 6= LA+AA ; Oméga 3=ALA+EPA+DHA ; ⁽¹⁾: ANSES, 2015; ⁽²⁾: Martin, 2001.

4. Fréquence de consommation habituelle des patientes

Les fréquences de consommation habituelle sont estimées en nombre de fois par jour.

4.1. Consommation journalière de certains aliments

Le tableau 46 présente la consommation journalière de certains aliments. Pour les fruits, nous avons observé une consommation journalière importante des agrumes (en moyenne 0,6 fois/jour.). Néanmoins, pour les légumes, la tomate avait une consommation journalière (en moyen 0,8 fois/jour) plus importante que les autres légumes. Nous avons constaté une consommation journalière importante des légumes (en moyen 4,7 fois/jour) par rapport aux fruits (en moyen 1,8 fois/jour).

La fréquence de consommation du lait était plus importante que celle des produits laitiers (1,1 et 0,7 fois/jour respectivement).

La fréquence de consommation de la pomme de terre était en moyen 0,7 fois/jour. Nous avons constaté une consommation importante de la pomme de terre en purée et autres par rapport aux frites (0,5 et 0,2 fois/jour respectivement).

L'analyse de résultats nous a montré une consommation occasionnelle de la confiture, des gâteaux sucrés, des fruits cuits avec du sucre et des boissons gazeuses.

4.2. Fréquence de consommation de certains groupes d'aliments

Le tableau 47 présente la fréquence de consommation de certains groupes d'aliments. Ces fréquences ont été comparées aux recommandations du PNNS [HCSP/ANSES, 2017]. La fréquence de consommation des fruits et légumes était en moyen 6,5 fois/jour. Cette fréquence arrive à atteindre les recommandations. La consommation de la viande rouge avait une fréquence similaire que celle du poisson (en moyen 0,15 et 0,1 fois/jour respectivement). Cependant, la fréquence de consommation du poisson était inférieure aux recommandations. Pour le lait et les produits laitiers, la fréquence de consommation était en moyen 1,8 fois/jour. Cette fréquence arrive à atteindre les recommandations.

Tableau 46
Fréquence de consommation journalière de certains d'aliments
Batna, Algérie Août 2015-Février 2016

Aliments	Moyenne ±ET	Médiane
Fruits	1,8±1,2	1,6
Petits fruits	0,5±0,5	0,1
Agrumes	0,6±0,8	0,3
Fruits à noyau	0,4±0,6	0
Figue et figue secs	0,2±0,4	0,03
Grenade	0,2±0,3	0
Légumes	4,7±1,8	4,4
Ail, oignon, poireau	2±0,7	2
Tomate	0,8±0,5	1
Crucifères	0,2±0,2	0,1
Navet et radis	0,2±0,4	0
Légume feuille	0,4±0,5	0,1
Courge et carotte	0,6±0,6	0,4
Lait	1,1±0,7	1
Produits laitiers	0,7±0,5	0,7
Beurre	0,06±0,19	0
Margarine	0,06±0,1	0
Huile d'olive	0,2±0,3	0
Pomme de terre	0,7±0,5	0,6
Purée et autre	0,5±0,4	0,4
Frites	0,2±0,2	0,1
Confiture	0,1±0,2	0
Gâteaux sucrés	0,2±0,3	0
Fruits cuits avec du sucre	0,01±0,06	0
Boissons gazeuses	0,2±0,4	0

Tableau 47
Moyenne de consommation de certains groupes d'aliments
Batna, Algérie Août 2015-Février 2016

Groupe d'aliment ⁽¹⁾	Moyenne de consommation	Médiane	Recommandations PNNS ⁽¹⁾
Fruits et légumes	6,5±2,3	6,2	5/Jour
Viande rouge	0,15±0,3/semaine	0	Limitier
Poisson	0,7±0,14/semaine	0	2 fois/semaine
Lait et produits laitiers	1,8±0,9	2	2 /Jour
Matières grasses	0,3±0,4	0,1	Limitier
Sucre et produits sucrés	0,5±0,6	0,2	Limitier

⁽¹⁾ : HCSP/ANSES, 2017.

VI. DETERIORATION DE L'ETAT NUTRITIONNEL : EFFETS DE LA MALADIE ET DE L'ALIMENTATION

Pour étudier l'impact de la maladie et de l'alimentation sur la détérioration de l'état nutritionnel (dénutrition), nous avons choisi la classification objective de l'état nutritionnel (COEN) qui reflète un accord passable avec le NRI et un accord très mauvais avec le PG-SGA.

1. Effets de la maladie

1.1. Tranches d'âge selon l'état nutritionnel

Le tableau 48 présente les différentes tranches d'âge selon la classification objective de l'état nutritionnel. La dénutrition sévère a été observée chez 68,1% des patientes ayant un âge inférieur à 50 ans. Il n'y a pas de corrélation significative entre l'âge et l'état nutritionnel ($p=0,418$).

Tableau 48
Tranches d'âge selon la classification objective de l'état nutritionnel
Batna, Algérie Août 2015-Février 2016

Age (ans)	COEN			Total n (%)	p*
	Pas de dénutrition n (%)	Dénutrition modérée n (%)	Dénutrition sévère n (%)		
[25-50[110 (75,9)	55 (72,4)	64 (68,1)	229 (72,7)	0,418
[50-65]	35 (24,1)	21 (27,6)	30 (31,9)	86 (27,3)	
Total	145 (100)	76 (100)	94 (100)	315 (100)	

COEN : Classification objective de l'état nutritionnel ; p : Degré statistique de signification, test χ^2 .

1.2. Stade de la maladie selon l'état nutritionnel

Le tableau 49 présente le stade de la maladie selon la classification objective de l'état nutritionnel. Le stade de la maladie était significativement lié à l'état nutritionnel ($p\approx 0,000$). La dénutrition est d'autant plus sévère chez les patientes avec cancer au stade métastatique (51,1%).

Tableau 49
Stade de la maladie selon la classification objective de l'état nutritionnel
Batna, Algérie Août 2015-Février 2016

Stade de la maladie	COEN			Total n (%)	p*
	Pas de dénutrition n (%)	Dénutrition Modérée n (%)	Dénutrition Sévère n (%)		
Tumeur	26 (17,9)	07 (9,2)	15 (16)	48 (15,2)	0,000
Invasif	83 (57,2)	42 (55,3)	31 (33)	156 (49,5)	
Métastatique	36 (24,8)	27 (35,5)	48 (51,1)	111 (35,2)	
Total	145 (100)	76 (100)	94 (100)	315 (100)	

COEN : Classification objective de l'état nutritionnel ; p: Degrée statistique de signification ;
*Comparaison effectuée en utilisant le test χ^2 .

1.3. Traitement actuel selon l'état nutritionnel

Le tableau 50 présente le type de traitement actuel selon la classification objective de l'état nutritionnel. Le type de traitement était fortement corrélé avec l'état nutritionnel ($p < 0,0001$). La dénutrition est d'autant plus sévère chez les patientes traitées par chimiothérapie (78,7%).

Tableau 50
Type de traitement actuel selon la classification objective de l'état nutritionnel
Batna, Algérie Août 2015-Février 2016

COEN : Classification objective de l'état nutritionnel ; p: Degrée statistique de signification ;

Traitement actuel	COEN			Total n (%)	p*
	Pas de dénutrition n (%)	Dénutrition Modérée n (%)	Dénutrition Sévère n (%)		
Chimiothérapie	75 (51,7)	52 (68,4)	74 (78,7)	201 (63,8)	<0,0001
Radiothérapie	62 (42,8)	21 (27,6)	13 (13,8)	96 (30,5)	
Chimioradiothérapie	8 (5,5)	3 (3,9%)	7 (7,4)	18 (5,7)	
Total	145 (100)	76 (100)	94 (100)	315 (100)	

*Comparaison effectuée en utilisant le test χ^2 .

1.4. Grade des signes clinique selon l'état nutritionnel

Une patientes sur trois (37,2%), ne souffrant pas de dénutrition, présentait des signes cliniques de grade sévère (Tableau 51). Deux patientes sur trois (59,6%), souffrant de dénutrition sévère, présentaient des signes cliniques de grade sévère. Les signes cliniques était significativement lié à l'état nutritionnel (p=0,006).

Tableau 51
Grade des signes clinique selon la classification objective de l'état nutritionnel
Batna, Algérie Août 2015-Février 2016

Grade des signes cliniques	COEN			Total n (%)	p*
	Pas de dénutrition n (%)	Dénutrition Modérée n (%)	Dénutrition Sévère n (%)		
Sévères	54 (37,2)	39 (51,3)	56 (59,6)	149 (47,3)	0,006
Modérés	40 (27,6)	23 (30,3)	22 (23,4)	85 (27)	
Légers	16 (11)	6 (7,9)	3 (3,2)	25 (7,9)	
Absence	35 (24,1)	8 (10,5)	13 (13,8)	56 (17,8)	
Total	145 (100)	76 (100)	94 (100)	315 (100)	

COEN : Classification objective de l'état nutritionnel ; p: Degrée statistique de signification ; *Comparaison effectuée en utilisant le test χ^2 .

1.5. Délai total (DT) selon l'état nutritionnel

La durée DT au-delà du troisième quartile ($\geq 75\%$: 9 mois ans à plus de 3 ans) a été observée chez 27,6% des patientes ne souffrant pas de dénutrition, 20% des patientes souffrant de dénutrition modérée et 25,3% des patientes souffrant de dénutrition sévère. Il n'a pas été retrouvé de corrélation significative entre le DT et l'état nutritionnel (Tableau 52).

1.6. Délai patient (DP) selon l'état nutritionnel

La durée DP au-delà du troisième quartile ($\geq 75\%$: 2 mois ans à plus de 3 ans) a été observée chez 14,4% des patientes ne souffrant pas de dénutrition, 14,3% des patientes souffrant de dénutrition modérée et 14,6% des patientes souffrant de dénutrition sévère. Il n'a pas été retrouvé de corrélation significative entre le DP et l'état nutritionnel (Tableau 53).

1.7. Délai système de santé (DSS) selon l'état nutritionnel

La durée DSS au-delà du troisième quartile ($\geq 75\%$: 6 mois ans à plus de 3 ans) a été observé chez 18,8% des patientes ne souffrant pas de dénutrition, 28,4% des patientes souffrant de dénutrition modérée et 32,2% des patientes souffrant de dénutrition sévère. Il n'a pas été retrouve de corrélation significative entre le DSS et l'état nutritionnel (Tableau 54).

Tableau 52
 Délai total (DT) selon la classification objective de l'état nutritionnel (n=296)
 Batna, Algérie Août 2015-Février 2016

Délai total (Jours)		COEN			p
		Pas de dénutrition n (%)	Dénutrition Modérée n (%)	Dénutrition Sévère n (%)	
[0% – 25% [[5 – 79[31 (23,1)	20 (26,7)	22 (25,3)	0,694
[25% – Méd [[79 – 130[34 (25,4)	16 (21,3)	24 (27,6)	
[Méd – 75% [[130 – 280,2[32 (23,9)	24 (32)	19 (21,8)	
[75% – 100%]	[280,2 – 5367]	37 (27,6)	15 (20)	22 (25,3)	
Total		134 (100)	75 (100)	87 (100)	

Méd : Médiane (50%) ; 25% : Premier quartile ; 75% : Troisième quartile ; 0% : Minimum ; 100% : Maximum ; COEN : Classification objective de l'état nutritionnel ; p: Degrée statistique de signification, test χ^2 .

Tableau 53
 Délai patient (DP) selon la classification objective de l'état nutritionnel (n=284)
 Batna, Algérie Août 2015-Février 2016

Délai patient (jour)		COEN			p
		Pas de dénutrition n (%)	Dénutrition Modérée n (%)	Dénutrition Sévère n (%)	
[0% – 25% [[0 – 2[31 (23,5)	14 (20)	19 (23,2)	0,993
[25% – Méd [[2 – 15,5[34 (25,8)	20 (28,6)	24 (29,3)	
[Méd – 75% [[15,5 – 74,5[48 (36,4)	26 (37,1)	27 (32,9)	
[75% – 100%]	[74,5 – 5328]	19 (14,4)	10 (14,3)	12 (14,6)	
Total		132 (100)	70 (100)	82 (100)	

Méd : Médiane (50%) ; 25% : Premier quartile ; 75% : Troisième quartile ; 0% : Minimum ; 100% : Maximum ; COEN : Classification objective de l'état nutritionnel ; p: Degrée statistique de signification, test χ^2 .

Tableau 54

Délai système de santé (DSS) selon la classification objective de l'état nutritionnel (n=294) Batna, Algérie Août 2015-Février 2016

Délai Système de santé (jour)		COEN			p
		Pas de dénutrition n (%)	Dénutrition Modérée n (%)	Dénutrition Sévère n (%)	
[0% – 25% [[0 – 55[33 (24,8)	18 (24,3)	20 (23)	0,392
[25% – Méd [[55 – 87[37 (27,8)	19 (25,7)	18 (20,7)	
[Méd – 75% [[87 – 174[38 (28,6)	16 (21,6)	21 (24,1)	
[75% – 100%]	[174 – 4861]	25 (18,8)	21 (28,4)	28 (32,2)	
Total		133 (100)	74 (100)	87 (100)	

Méd : Médiane (50 %) ; 25% : Premier quartile ; 75% : Troisième quartile ; 0% : Minimum ; 100% : Maximum ; COEN : Classification objective de l'état nutritionnel ; p: Degré statistique de signification, test χ^2 .

1.8. Délai d'accès au diagnostic (DAD) selon l'état nutritionnel

La durée DAD au-delà du troisième quartile ($\geq 75\%$: 3 mois ans à plus de 3 ans) a été observée chez 21,3% des patientes ne souffrant pas de dénutrition, 27,8% des patientes souffrant de dénutrition modérée et 30% des patientes souffrant de dénutrition sévère. Il n'a pas été retrouvé de corrélation significative entre le DAD et l'état nutritionnel (Tableau 55).

Tableau 55

Délai d'accès au diagnostic (DAD) selon la classification objective de l'état nutritionnel (n=279) Batna, Algérie Août 2015-Février 2016

Délai d'accès au diagnostic (jour)		COEN			p
		Pas de dénutrition n (%)	Dénutrition Modérée n (%)	Dénutrition Sévère n (%)	
[0% – 25% [[0 – 17[32 (25,2)	12 (16,7)	21 (26,3)	0,300
[25% – Méd [[17 – 37[37 (29,1)	23 (31,9)	14 (17,5)	
[Méd – 75% [[37 – 99[31 (24,4)	17 (23,6)	21 (26,3)	
[75% – 100%]	[99 – 4819]	27 (21,3)	20 (27,8)	24 (30)	
Total		127 (100)	72 (100)	80 (100)	

Méd : Médiane (50 %) ; 25% : Premier quartile ; 75% : Troisième quartile ; 0% : Minimum ; 100% : Maximum ; COEN : Classification objective de l'état nutritionnel ; p: Degré statistique de signification, test χ^2 .

1.9. Délai d'accès aux traitements (DAT) selon l'état nutritionnel

La durée DAT au-delà du troisième quartile ($\geq 75\%$: 2 mois ans à plus de 3 ans) a été observée chez 23,2% des patientes ne souffrant pas de dénutrition, 20% des patientes souffrant de dénutrition modérée et 31% des patientes souffrant de dénutrition sévère. Il n'a pas été retrouvé de corrélation significative entre le DAT et l'état nutritionnel (Tableau 56).

Tableau 56

Classification objective de l'état nutritionnel selon le délai d'accès aux traitements (DAT) (n=298)

Batna, Algérie Août 2015-Février 2016

Délai d'accès aux traitements (jour)		COEN			p
		Pas de dénutrition n (%)	Dénutrition Modérée n (%)	Dénutrition Sévère n (%)	
[0% – 25% [[0 – 22[36 (26,1)	20 (27,4)	17 (19,5)	0,715
[25% – Méd [[22 – 40,5[36 (26,1)	20 (27,4)	20 (23)	
[Méd – 75% [[40,5 – 65,2[34 (24,6)	18 (24,7)	23 (26,4)	
[75% – 100%]	[65,2 – 4370]	32 (23,2)	15 (20)	27 (31)	
Total		138 (100)	73 (100)	87 (100)	

Méd : Médiane (50%); 25% : Premier quartile ; 75% : Troisième quartile ; 0% : Minimum ; 100% : Maximum ; COEN : Classification objective de l'état nutritionnel ; p: Degré statistique de signification, test χ^2 .

1.10. Délai bilan d'extension (DB) selon l'état nutritionnel

La durée DB au-delà du troisième quartile ($\geq 75\%$: 3 mois ans à plus de 3 ans) a été observé chez 23,8% des patientes ne souffrant pas de dénutrition, 17,3% des patientes souffrant de dénutrition modérée et 34,1% des patientes souffrant de dénutrition sévère. Il n'a pas été retrouvé de corrélation significative entre le DB et l'état nutritionnel ($p=0,069$) (Tableau 57).

1.11. Durée de la maladie (DM) selon l'état nutritionnel

La DM au-delà du troisième quartile ($\geq 75\%$: 2 ans à plus de 3 ans) a été observée chez 19,4 % des patientes ne souffrant pas de dénutrition, 26,7% des patientes souffrant de dénutrition modérée et 32,2% des patientes souffrant de dénutrition sévère. La DM était significativement liée à l'état nutritionnel ($p=0,013$). Les patientes souffrant de dénutrition sévère avaient une DM plus longue (Tableau 58).

Tableau 57
Classification objective de l'état nutritionnel selon le délai bilan (n=309)
Batna, Algérie Août 2015-Février 2016

Délai Bilan (jour)		COEN			p
		Pas de dénutrition n (%)	Dénutrition Modérée n (%)	Dénutrition Sévère n (%)	
[0% – 25% [[0 – 21[32 (22,4)	17 (22,7)	26 (28,6)	0,069
[25% – Méd [[21 – 41[36 (25,2)	23 (30,7)	20 (22)	
[Méd – 75% [[41 – 89[41 (28,7)	22 (29,3)	14 (15,4)	
[75% – 100%]	[89 – 905]	34 (23,8)	13 (17,3)	31 (34,1)	
Total		143 (100)	75 (100)	91 (100)	

Méd : Médiane (50%) ; 25% : Premier quartile ; 75% : Troisième quartile ; 0% : Minimum ; 100% : Maximum ; COEN : Classification objective de l'état nutritionnel ; p: Degré statistique de signification, test χ^2 .

Tableau 58
Durée de la maladie selon la classification objective de l'état nutritionnel (n=296)
Batna, Algérie Août 2015-Février 2016

Durée de la maladie (jour)		COEN			p
		Pas de dénutrition n (%)	Dénutrition Modérée n (%)	Dénutrition Sévère n (%)	
[0% – 25% [[4 – 186,5[26 (19,4)	23 (30,7)	25 (28,7)	0,013
[25% – Méd [[186,5 – 351[41 (30,6)	20 (26,7)	13 (14,9)	
[Méd – 75% [[351 – 730,5[41 (30,6)	12 (16)	21 (24,1)	
[75% – 100%]	[730,5 – 6346]	26 (19,4)	20 (26,7)	28 (32,2)	
Total		134 (100)	75 (100)	87 (100)	

Min : Minimum ; Q1 : Premier Quartile (25%) ; Méd : Médiane (50%) ; Q3: Troisième Quartile (75%) ; Max : Maximum ; COEN : Classification objective de l'état nutritionnel ; p: Degré statistique de signification, test χ^2 .

2. Rôle de l'alimentation

2.1. Apport énergétique selon l'état nutritionnel

Le tableau 59 présente l'apport énergétique selon la classification objective de l'état nutritionnel. Les apports énergétiques insuffisants ont été observés chez 81,4% des patientes ne souffrant pas de dénutrition, 68% des patientes souffrant de dénutrition modérée et 62,8% des patientes souffrant de dénutrition sévère ($p \approx 0,000$).

Tableau 59

Apport énergétique selon la classification objective de l'état nutritionnel (n=314)
Batna, Algérie Août 2015-Février 2016

Apport énergétique ⁽¹⁾	COEN			P
	Pas de dénutrition	Dénutrition Modérée	Dénutrition Sévère	
Insuffisant	118 (81,4)	51 (68)	59 (62,8)	0,000
Adéquat	24 (16,6)	21 (28)	21 (22,3)	
Excessif	3 (2,1)	3 (4)	14 (14,9)	
Total	145 (100)	75 (100)	94 (100)	314 (100)

COEN : Classification objective de l'état nutritionnel ; p: Degrée statistique de signification, test χ^2 ; ⁽¹⁾: Apport énergétique comparé au recommandation de ESPEN (Arends et al., 2016).

2.2. Apport protéique selon l'état nutritionnel

Le tableau 60 présente l'apport protéique selon la classification objective de l'état nutritionnel. Les apports protéiques insuffisants ont été observés chez 64,8% des patientes ne souffrant pas de dénutrition, 59,6% des patientes souffrant de dénutrition modérée et 62,8% des patientes souffrant de dénutrition sévère (p=0,005).

Tableau 60

Apport protéique selon la classification objective de l'état nutritionnel (n=314)
Batna, Algérie Août 2015-Février 2016

Apport protéique ⁽¹⁾	COEN			P
	Pas de dénutrition	Dénutrition Modérée	Dénutrition Sévère	
Insuffisant	94 (64,8)	36 (48)	56 (59,6)	0,005
Adéquat	50 (34,5)	36 (48)	30 (31,9)	
Excessif	1 (0,7)	3 (4)	8 (8,5)	
Total	145 (100)	75 (100)	94 (100)	314 (100)

COEN : Classification objective de l'état nutritionnel ; p: Degrée statistique de signification, test χ^2 ; ⁽¹⁾: Apport protéique comparé au recommandation de ESPEN (Arends et al., 2016).

3. Evaluation de la contribution relative du cancer et des prises alimentaires sur l'état nutritionnel.

En utilisant le modèle binaire de régression logistique (Tableau 61), avec l'état nutritionnel comme variable dépendante, la détérioration de l'état nutritionnel des patientes était liée au type de traitement ($p = 0,004$, $OR = 2,22$). La dénutrition était, au moins, deux fois plus fréquente chez les patientes traitées par chimiothérapie. Les apports énergétiques insuffisants ont été mis, significativement, en évidence chez les patientes ne souffrant pas de dénutrition ($p = 0,012$, $OR = 0,19$).

Ces constatations ont été mis en évidence en utilisant le modèle multinomiale de régression logistique (Tableau 62), avec les différentes classe de dénutrition (l'état nutritionnel) comme variable dépendante, la détérioration de l'état nutritionnel des patientes était liée au :

- Type de traitement ($p = 0,005$) : la dénutrition était, au moins, deux fois plus fréquente chez les patientes traitées par chimiothérapie ($OR = 2,22$).
- Stade du cancer ($p = 0,048$) : la dénutrition était, au moins, deux fois plus fréquente chez les patientes avec un cancer au stade métastatique ($OR = 2,06$).

Par contre, les apports énergétiques insuffisants ont été, significativement, mis en évidence chez les patientes ne souffrant pas de dénutrition ($p = 0,033$, $OR = 0,19$).

Tableau 61
Rôle de la maladie et de l'alimentation dans la détérioration de l'état nutritionnel
Régression logistique binaire
Batna, Algérie Août 2015-Février 2016

Variables explicative	Dénutrition		p	OR	[IC à 95%]
	Oui n (%)	Non n (%)			
Stade de la maladie « Métastatique »	75 (67,6)	36 (32,4)	0,054	2,06	[0,99-4,30]
Type de traitement « Chimiothérapie »	126 (62,7)	75 (37,3)	0,004	2,22	[1,3-3,83]
Apport énergétique « insuffisant »	108 (48)	117 (52)	0,012	0,19	[0,05-0,7]
Apport protéique « Inadéquat »	108 (49,3)	111 (50,7)	0,25	0,27	[0,03-2,55]
Durée de la maladie ≥732 jours	47 (59)	32 (41)	0,2	2,06	[0,68-6,23]
Age ≥ 50 ans	51 (59,3)	35 (40,7)	0,6	1,15	[0,66-2]

OR : odds ratio ; IC : intervalle de confiance ; DT : Durée Totale ; p: Degré statistique de signification

Tableau 62
 Rôle de la maladie et de l'alimentation dans la détérioration de l'état nutritionnel
 Régression logistique multinomiale
 Batna, Algérie Août 2015-Février 2016

Variables explicatives	Dénutrition		p	OR	[IC à 95%]
	Pas de dénutrition n (%)	Dénutrition sévère n (%)			
Stade de la maladie « Métastatique »	36 (42,9)	48 (57,1)	0,048	1,34	[1-1,8]
Type de traitement « Chimiothérapie »	75 (50,3)	74 (49,7)	0,005	2,24	[1,28-3,93]
Apport énergétique « insuffisant »	117 (66,5)	59 (33,5)	0,033	0,52	[0,29-0,95]
Apport protéique « Inadéquat »	111 (64,9)	60 (35,1)	0,46	0,78	[0,41-1,51]
Durée de la maladie ≥732 jours	26 (48,1)	28 (51,9)	0,99	0,99	[0,75-1,33]
Age ≥ 50 ans	35 (53,8)	30 (46,2)	0,18	1,25	[0,9-1,73]

OR : odds ratio ; IC : intervalle de confiance ; DT : Durée Totale demande

Discussion

Les cancers du sein, de l'ovaire et du col utérin étaient les cancers les plus fréquemment pris en charge par le CAC de Batna. Ils représentaient en 2015 : 53,7% de tous les cancers et 72% de tous les cancers non digestifs.

La première partie de notre étude « Parcours des patientes atteintes du cancer », avec pour objectif de quantifier les délais d'accès aux soins et au diagnostic, a été motivée par le fait d'avoir un meilleur éclairage concernant l'état nutritionnel des patients au moment de leur traitement.

La deuxième partie de notre étude « Evaluation de l'état nutritionnel », nous a permis d'évaluer, selon trois méthodes, l'état nutritionnel et d'estimer la prévalence de la dénutrition des patientes atteintes de cancer.

La troisième partie de notre étude nous a permis d'évaluer les apports nutritionnels des patientes atteintes du cancer par un questionnaire de rappel des 24h. Ces apports ont été comparés aux recommandations. D'une autre part, la consommation habituelle a été évaluée par un questionnaire de fréquence de consommation et a été comparé aux recommandations du PNNS [HCSP/ANSES, 2017].

Les résultats obtenus nous ont permis de mettre en évidence un lien d'association entre l'état nutritionnel, la maladie (cancer) et l'alimentation.

En Algérie, il existe peu ou pas d'études concernant :

- Les délais d'accès aux soins et au diagnostic de patientes atteintes du cancer;
- L'état nutritionnel et la prévalence de dénutrition en oncologie ;
- L'alimentation des patientes algériennes atteintes du cancer ;
- Le lien d'association entre l'état nutritionnel, la maladie (cancer) et l'alimentation.

Notre travail pourrait être considéré comme étant l'une des premières études concernant le sujet.

I. LIMITES METHODOLOGIQUES DE L'ETUDE

Certaines limites liées essentiellement au type d'étude sont à souligner. Il s'agit en premier lieu d'un biais d'information dû aux dossiers médicaux peu renseignés et incomplets. Les données retrouvés au niveau de certain dossiers médicaux, telles que le poids habituel et celui avant 6 mois, le parcours réalisé de l'apparition des premiers signes à la prise en charge, ont été enregistrées telles que déclarées par nos patientes posant le problème de la mémoire et par conséquent de la fiabilité des informations recueillies.

Une autre limite concerne les dates retraçant l'histoire du parcours des patientes. Le taux de complétude pour le délai d'accès au diagnostic (DAD) et le délai patient (DP) était respectivement 88,6% et 90,2% (Cf. Tableau 13 p. 77). Mais, nous n'avons pas mis en évidence de différence entre les caractéristiques de personnes dont les dates étaient manquantes et les caractéristiques de celles dont les dates étaient connues.

Concernant la partie évaluation de l'état nutritionnel (Cf. Tableau 13 p. 77), l'albuminémie n'a pas été dosée pour 128 patientes (taux de complétude : 58,4%). Cela est dû principalement au nombre de patientes (96) traitées au niveau du service de radiothérapie qui ne dispose pas de personnel infirmier.

En ce qui concerne l'évaluation subjective de l'état nutritionnel, nous avons utilisé le « *PG-SGA short form* » (quatre item) avec un cinquième item (statut du malade). Concernant les deux derniers items (« Stress métabolique » et « Examen physique »), nous n'avons pas disposé de moyen pour les scorés. Si ces deux items avaient été retenus, le score aurait été au minimum, le même ou plus élevé. D'ailleurs, le « *PG-SGA short form* » reflète environ 80 à 90% du score PG-SGA total [Jager-Wittenaar et Ottery, 2017].

En ce qui concerne les apports nutritionnels conseillés (ANC), en pathologie, les ANC ne sont pas clairement établis et l'offre alimentaire est généralement adaptée à partir des apports nutritionnels conseillés pour la population en bonne santé. Cependant, certaines références disponibles permettent, dans des situations particulières, d'approcher les valeurs de référence [Zazzo, 2003].

Arends *et al.* (2016) et Senesse *et al.* (2012) ont défini les apports énergétiques et protéiques des patients atteints de cancer pour garantir aux patients une stabilité du poids pendant la maladie et le traitement [Arends *et al.*, 2016 ; Senesse *et al.*, 2012].

Les besoins énergétiques sont environ 25 à 35 kcal/kg/jour en oncologie médicale. Les besoins en protéines sont de 1 à 1,5 g/kg/jour. Il est recommandé, en cancérologie, d'atteindre au minimum ces besoins [Arends *et al.*, 2016 ; Senesse *et al.*, 2012].

Pour l'apport en macronutriments, micronutriments et les rapports d'équilibre, nous avons utilisé les recommandations destinées à la population française. Ces dernières étaient les plus fréquemment utilisées pour les études de consommation alimentaire en Algérie. Le fait d'appartenir au bassin de la méditerranée, rend les populations plus ou moins proches : en effet, une même répartition saisonnière des fruits et légumes, les mêmes types d'aliments, une consommation importante de pain et de produits céréaliers et une consommation moins

importante de viandes et du riz. Les caractéristiques des individus ne sont pas très différentes malgré les différences dans les conditions de vie. Pour ces différentes raisons, nous avons estimé que les recommandations françaises sont les mieux adaptées pour notre population [Karoune, 2018].

Notre étude n'a pas étudié l'impact des facteurs sociodémographiques sur les différents délais, l'état nutritionnel et la consommation alimentaire. D'autres études sont nécessaires pour enquêter ces facteurs. De plus, les déterminants des délais de prise en charge n'ont pas été étudiés.

Enfin, certaines limites proviennent des difficultés qui ont été rencontrées pour réaliser cette étude. Nous citons :

- L'échantillon de notre étude n'est qu'un reflet des patientes prises en charge au niveau du CAC de Batna et ne peut être représentatif de toute la population des patientes algériennes atteintes de cancer du sein, de l'ovaire et du col-utérin.
- Un certain nombre de patientes répondant aux critères d'inclusions et d'exclusions n'ont pu être incluses dans l'étude du fait que celle-ci n'a été réalisée que par une seule enquêtrice (nous-même) de fait de la charge de travail : l'identification et le recrutement des patientes, les interviews, les mesures de poids et de taille, l'enquête alimentaire et le dosage de l'albuminémie.

II. DISCUSSION DES PRINCIPAUX RESULTATS

1. Caractéristique clinique de la maladie

1.1. Age des patientes

Concernant notre population des patientes atteintes de cancer du sein, les trois quarts des patientes avaient un âge inférieur à 50 ans : 3,4% inférieur à 30 ans, 27,7% compris entre 30 et 40 ans et 44,9% compris entre 40 et 50 ans. Néanmoins, seulement 24% des patientes avaient un âge supérieur à 50 ans. Dans l'étude de Dialla en France (2014), seulement 23,3% des patientes atteintes de cancer du sein avaient un âge inférieur à 50 ans [Dialla, 2014]. Le cancer du sein, qui représente, actuellement, le cancer le plus fréquent chez la femme algérienne, survient à un âge précoce (âge médian= 47ans) [Hamdi Chérif *et al.*, 2015].

Dans notre étude, l'âge moyen des patientes atteintes de cancer du sein était de $44 \pm 8,2$ ans. Dans l'étude de Drissi *et al.* (2016) à Casablanca (Maroc), l'âge moyen des patientes atteintes de cancer du sein était proche de ce enregistré dans notre étude (48 ans) [Drissi *et al.*, 2016].

L'âge est le facteur de risque le plus important de cancer du sein. La maladie est rare chez les femmes de moins de 30 ans et le risque augmente entre 50 et 75 ans [Nkondjock et Ghadirian 2005]. En effet, En France, l'âge médian au diagnostic est de 63 ans [INCA, 2014].

1.2. Signes d'appel au début de la maladie

Chez les patientes atteintes de cancer du sein, les premiers signes d'appel au début de la maladie étaient la présence d'une masse palpable dans 82% (n=219) des cas (Tableau 16 p. 82). Parmi ces patientes qui avaient une masse palpable, trois quarts des patientes avaient un âge inférieur à 50 ans : 3,6% compris entre 25 et 30 ans, 29,2% compris entre 30 et 40 ans et 41,5% compris entre 40 et 50 ans et 25,6% des patientes avaient un âge supérieur à 50 ans. De là, se pose la problématique du dépistage et de la détection précoce, particulièrement de cancer du sein, en Algérie.

Pour le cancer de l'ovaire, les premiers signes d'appel au début de la maladie étaient la douleur pelvienne ou abdominale dans 61,5% des cas (Tableau 16 p.82). Or il est au minimum admis que le cancer de l'ovaire ne présente pas de signes spécifiques d'appel au début de la maladie. Il est connu que la douleur pelvienne ou abdominale ne sont censés apparaître qu'à un stade avancé de la maladie [Braunwald et *al.*, 1998].

1.3. Stade de la maladie

Le pronostic vital à court et moyen terme de ces patientes est posé vu que 84,8% d'entre elles avaient un cancer localement avancé ou métastatique au moment du traitement. C'est le cas de la plupart des cancers en Algérie qui sont diagnostiqués tardivement [RADP, 2014]. Parmi ces patientes qui avaient un cancer localement avancé ou métastatique, trois quarts avaient (73%) un âge inférieur à 50 : 3% inférieur à 30 ans, 27,7% compris entre 30 et 40 ans et 42,3% compris entre 40 et 50 ans.

1.4. Délais d'accès aux soins et au diagnostic

Les différents évènements choisis pour calculer les délais de prise en charge variaient entre les études internationales. Les évènements retenus sont, selon les études, la date d'apparition des premiers symptômes, la date de la première consultation en rapport avec le cancer chez le médecin généraliste, la date de la première consultation spécialisée, la date de première mammographie ou un premier examen radiologique [Leux, 2008].

Les évènements que nous avons retenues étaient la date d'apparition des premiers symptômes, la date de la première consultation chez un médecin généraliste ou une consultation spécialisée, la date de la première biopsie positive, la date du premier bilan (quel qu'il soit mammographie, examen radiologique ou biopsie), la date du dernier bilan et la date du premier traitement (quel qu'il soit chirurgie, chimiothérapie ou radiothérapie). Ce choix nous a permis d'étudier le délai total, le délai patient, le délai système de santé et avec ces différents composants : délais bilans d'extension, d'accès au diagnostic et d'accès au traitement.

Les résultats de notre étude ont montré des délais d'accès aux soins et au diagnostic qui sont relativement long. Il y a une inégalité d'accès aux traitements et au diagnostic : certaines femmes avaient des délais jusqu'à 20 fois plus longs que d'autres.

Les comparaisons internationales doivent être interprétées avec prudence, d'une part en raison de l'hétérogénéité des définitions du délai de prise en charge utilisées dans les études, d'autres parts en raison des spécificités liées à la diversité des modes de financement ou de l'organisation des services [Leux, 2008] et l'existence de programmes nationaux de lutte contre le cancer.

Hansen *et al.* (2008) a classé les retards comme étant courts ou longs en fonction des quartiles et décrit les retards en termes de médiane et intervalle interquartile [Hansen *et al.*, 2008]. D'autres études ont considéré certaines périodes de temps telles que des jours, des semaines ou des mois à cette fin [Gyenwali *et al.*, 2014].

Dans notre étude, des délais longs et prolongés ont été observés concernant le parcours de soin, depuis le moment où la patiente éprouve des premiers signes jusqu'à la première consultation et depuis la première consultation jusqu'au premier traitement anti-cancer.

1.4.1. Délai total

Dans notre étude, chez les patientes atteintes de cancer du sein, le délai total médian (DT) était de 5 mois (135 jours) (Tableau 18 p.84). Il paraît plus élevé que celui rapporté dans certains pays voisins tels qu'au Maroc (120 jours) [Benbakhta, 2013].

Chez les patientes atteintes de cancer de l'ovaire, le DT médian était de 3 mois (135 jours) (Tableau 18 p.84). Ceci était plus long que celui rapporté au Danemark 70 jours [25% :44 jours – 75% :131 jours] [Robinson *et al.*, 2009].

Chez les patientes atteintes de cancer du col-utérin, le DT médian était de 7 mois (214 jours) (Tableau 18 p.84). Ceci était nettement supérieur à celui noté au Danemark dans l'étude de Robinson *et al.* (2009) réalisée entre 2006-2007 : 99 jours [25% : 68 jours – 75% : 249 jours] [Robinson *et al.*, 2009]. Dans l'étude de Sendaoui (2017) au niveau de l'Institut National d'Oncologie de Rabat (Maroc) (n=132), le DT médian était de 35 semaines [25% : 5,7 mois – 75% : 13,9 mois] [Sendaoui, 2017].

1.4.2. Délai patient

En ce qui concerne le délai patient médian (DP) (Tableau 19 p.85), chez les patientes atteintes de cancer du sein, il était de 15 jours (2 semaines) dans notre étude. Il était nettement plus inférieur à celui noté au Maroc (médiane= 9 semaines) [Benbakhta, 2013], en Egypte (médiane= 5 Semaine) [Moataz *et al.*, 1999], en Iran (moyenne= 3,8 mois) [Montazeri *et al.* 2003], en Libye (médiane=4 mois) [Eramah *et al.*, 2012] et en Tunisie (moyenne=11,6 mois) [Landolsi *et al.*, 2010]. En Angleterre, le DP médian était de 29 jours [25% : 0 jours– 75% : 30 jours] [Allgar et Neal, 2005].

Chez les patientes atteintes de cancer de l'ovaire, le DP médian était de 14 jours dans notre étude. Ceci était supérieur à celui rapporté dans l'étude de Robinson *et al.* (2009) au Danemark : 9 jours [25% : 0 jours – 75% : 29 jours] [Robinson *et al.*, 2009]. Dans l'étude d'Allgar et Neal (2005) en Angleterre, le DP médian était de 31 jours [25% : 0 jours – 75% : 92 jours] [Allgar et Neal, 2005].

Chez les patientes atteintes de cancer du col-utérin, le DP médian était de 53 jours dans notre étude. Ceci était plus élevé que celui rapporté au Danemark (2006-2007) : 27 jours [25% : 3 jours- 75% : 69 jours] [Robinson *et al.*, 2009]. Au Maroc (Casablanca en 2016) et sur un effectif de 79 femmes atteintes de cancer du col-utérin, le délai médian attribuable au patiente était de 74 jours avec un minimum de 2 jours et un maximum de 412 jours [Moulkia *et al.*, 2017]. Dans l'étude de Sendaoui (2017) au niveau de l'Institut National d'Oncologie de Rabat (Maroc)

(n=132), la médiane du délai patient était de 15,5 semaines [Sendaoui, 2017]. Par ailleurs, dans l'étude de Gyenwali *et al.* (2014) au Nepal, le DP médian était de 68 jours [Gyenwali *et al.*, 2014].

1.4.3. Délai système de santé

Chez les patientes atteintes de cancer du sein, le délai système de santé (DSS) médian dans notre étude, presque trois mois (87 jours) (Tableau 20 p.81), était supérieur à ceux enregistré au Maroc (50 jours) [Benbakhta, 2013] et en Egypte (30 jours) [Elzawawy, 2008].

Chez les patientes atteintes de cancer du col-utérin, le délai système de santé (DSS) médian dans notre étude était de 112 jours. Ceci était plus élevé que celui rapporté au Maroc. Dans l'étude de Moulkia *et al.* (2017) à Casablanca (2016) et sur un effectif de 79 femmes atteintes de cancer du col-utérin, le délai médian système de santé était de 91 jours avec un minimum de 30 jours et un maximum de 220 jours [Moulkia *et al.*, 2017]. De même dans l'étude de Sendaoui (2017) au niveau de l'Institut National d'Oncologie de Rabat (Maroc) (n=132), la médiane du délai système de santé était de 13,5 semaines [Sendaoui, 2017].

Globalement, en comparant le DP et le DSS, au sein de notre population, on remarque que le temps attribuable au système de santé était plus long que celui du patient.

1.4.4. Délai d'accès au diagnostic

Chez les femmes atteintes de cancer du sein, le délai médian d'accès au diagnostic (DAD) était d'un mois (34 jours) dans notre étude (Tableau 21 p.86). En Tunisie, il était égal à 13 jours [Limama *et al.* 2016]. Alors qu'en Egypte, il n'a pas dépassé les 7 jours [Moataz *et al.* 1999]. Contrairement à cela, notre DAD médian était plus court que celui rapporté en Libye : 7,5 mois [Eramah *et al.* 2012]. Dans l'étude des délais de prise en charge des quatre cancers les plus fréquents en France en 2011-2012, faite auprès de 2 530 cas de cancer du sein le DAD médian était de 13 jours [INCA, 2013 ; Pourcel *et al.*, 2013]. Dans l'étude d'Allgar et Neal (2005) en Angleterre, le délai médian d'accès au diagnostic (DAD) était de 30 jours [25% : 0 jours – 75% : 30 jours] [Allgar et Neal, 2005].

Chez les patientes atteintes de cancer de l'ovaire, le DAD dans notre étude était de 54 jours. Dans l'étude d'Allgar et Neal (2005) en Angleterre, le délai médian d'accès au diagnostic (DAD) était de 50 jours [25% : 7 jours– 75% : 99 jours] [Allgar et Neal, 2005].

Chez les patientes atteintes de cancer du col-utérin, le DAD dans notre étude était de 42 jours. Ceci était plus élevé que celui rapporté dans l'étude de Sendaoui (2017) au niveau de l'Institut National d'Oncologie de Rabat (n=132), la médiane du délai d'accès au diagnostic était

de 2 semaines (14 jours) [Sendaoui, 2017] et il était inférieur à celui rapporté dans l'étude de Gyenwali *et al.* (2014) en Nepal (médiane=157 jours) [Gyenwali *et al.*, 2014].

En effet, le délai d'accès au diagnostic ne dépend pas uniquement du système de santé, mais aussi de la patiente elle-même après la première consultation.

1.4.5. Délai d'accès au traitement

Chez les patientes atteintes de cancer du sein, le délai médian d'accès au traitement (DAT) dans notre étude était de 39 jours (Tableau 22 p.87). Celui-ci était plus long que celui rapporté dans certains pays tels qu'en France (médiane=24 jours) et en Iran (médiane= 15 jours) [Bouvier *et al.*, 2013 ; Shandiz *et al.*, 2016]. Cependant, il était plus court que celui rapporté en Tunisie : 52 jours [25% : 37 jours - 75% : 89 jours] [Limama *et al.* 2016]. Au Canada (Alberta, en 2005), le délai médian (DAT) était de 29 jours [Li *et al.* 2013]. De même à Ontario (1995-2003), il était de 17 jours [Plotogea *et al.*, 2013].

Chez les patientes atteintes de cancer du col-utérin, le DAT médian dans notre étude était de deux mois (60 jours) (Tableau 18 p. 84). Dans l'étude de Sendaoui (2017) au niveau de l'Institut National d'Oncologie de Rabat (n=132), la médiane du délai d'accès au traitement était de 10 semaines (70 jours) [Sendaoui, 2017].

1.5. Association entre les délais et le stade de la maladie

Cette étude nous a permis de démontrer une association significative entre le stade de la maladie et les différents délais, depuis l'apparition des premiers signes (symptômes) jusqu'au premier traitement, des patientes atteintes de cancer du sein, de l'ovaire et du col-utérin prises en charge au niveau du CAC de Batna.

Comme d'autres études, les résultats de notre étude indiquaient que les patientes qui avaient un délai long (>75%) se sont présentées au traitement avec un cancer à un stade avancé. Il est important de noter qu'une proportion importante des cancers tardivement diagnostiqués pourrait être évitée si les patientes se présentaient plus tôt aux traitements [Arndt *et al.*, 2002].

Chez les patientes atteintes de cancer du sein, l'influence des délais sur la taille tumorale et le stade de la maladie est bien documentée [Ramirez *et al.*, 1999; Richards *et al.*, 1999]. Notre présente étude ne fournit pas d'informations concernant l'influence des délais sur la taille tumorale.

Chez les patientes atteintes de cancer du sein, le délai de prise en charge (DT) dans notre étude était influencé par le stade de la maladie ($p=0,031$) (Figure 18 p. 90). Les cancers métastatiques étaient observés chez les patientes ayant des délais plus longs (Supérieur à 9 mois).

Cette association a été retrouvée dans quelques études [Limama *et al.* 2016 ; Li *et al.* 2013 ; Unger-Saldaña *et al.* 2015]. De même le délai d'accès au diagnostic (DAD) était influencé par le stade de la maladie ($p=0,008$) (Figure 21 p. 96). Les cancers métastatiques étaient observés chez les patientes ayant des DAD plus longs (Supérieur à 3 mois). Cette association a été retrouvée dans l'étude de Partridge *et al.* (2012). L'étude de Benbakhta (2013) au Maroc a montré que les délais patient, de système de santé et total sont significativement associés au stade avancé du diagnostic du cancer ($p=0,000$; $p=0,03$; $p=0,000$ respectivement) [Benbakhta, 2013].

Chez les patientes atteintes de cancer du sein, la recherche des déterminants du délai de prise en charge montrait que le délai était plus élevé chez les patientes plus âgées ou en cas de lésion de diamètre inférieur à 10 mm. Le mode de découverte du cancer influençait également le délai de prise en charge. Les modalités de prise en charge déterminaient fortement le délai, en particulier, l'organisation de réunions de concertation pluridisciplinaire avant le début du traitement, la réalisation de prélèvements histologiques ou cytologiques préthérapeutiques ainsi que la réalisation d'une IRM mammaire étaient associés à une augmentation du délai avant le début du traitement [Leux, 2008].

En effet, dans notre étude le stade de la maladie des patientes atteintes de cancer du sein n'était pas associé au délai d'accès au traitement (DAT). Il était associé au délai d'accès au patient (DP) et au délai d'accès au diagnostic (DAD).

En Algérie, le cancer du sein est la première localisation tout confondus. Son incidence est en nette augmentation. Le cancer du sein dont la forte progression prend des proportions épidémiques inquiétantes avec plus de 9 000 nouveaux cas en 2009, soit 54 nouveaux cas pour 100 000 femmes ; en 2014 ce chiffre est estimé à 11 000, soit une augmentation de 500 nouveaux cas par an [Hamdi Chérif, 2015 ; RADP, 2014].

L'incidence de cancer du sein a considérablement augmenté, et de façon significative au cours des dernières décennies : Annual percent change (APC) = +3,0. Entre 1986 et 2010, le taux d'incidence standardisé a plus que triplé, puisqu'il est passé de 9,3 en 1986 à 49 pour 100 000 habitants en 2010 [Hamdi-Cherif *et al.*, 2014].

Le cancer du sein en Algérie est à l'origine également du plus grand nombre de décès liés au cancer. Il dépasse les décès imputables à d'autres cancers tels que le poumon et le colorectum,

qui sont les deux principaux contributeurs à la mortalité liée au cancer aux États-Unis [Chandrakanth, 2015].

En Algérie, la basse survie à cinq ans, qui ne dépassait pas 38,9% jusqu'à 2004 pour le cancer du sein et qui atteint 77% en 2014, est due à une accessibilité aux soins difficile et à un système de santé déficient en matière de prise en charge du cancer [Allemani, 2018].

Ceci est expliqué d'une part par l'absence d'un programme organisé de dépistage et d'une autre part par un système de santé qui manquait d'efficacité notamment pour des contraintes d'organisation (coordination). D'ailleurs, Le DSS était plus long par rapport au DP.

L'impact des délais de prise en charge sur la survie des patientes a été largement étudié et quoique certains résultats ne mentionnent pas de relation statistiquement significative, la majorité des études soulignent l'importance de la réduction de ces délais [Limam *et al.*, 2016].

Les délais de prise en charge des cancers peuvent constituer des marqueurs potentiels de l'accès aux soins et de mesure des inégalités de prise en charge. Leur étude et leur suivi systématique en tant qu'indicateur pourraient donc permettre de mieux caractériser ces inégalités, d'identifier des pistes d'action pour améliorer les prises en charge, puis de mesurer leur impact [Pourcel *et al.*, 2013].

Ces différents délais devraient être quantifiés en tant qu'indicateurs en vue d'élaborer et même d'évaluer le prochain plan national cancer.

2. Etat nutritionnel et prévalence de dénutrition

Cette partie nous a permis d'évaluer l'état nutritionnel et d'estimer la prévalence de la dénutrition, selon trois méthodes, chez des patientes atteintes de cancer du sein, de l'ovaire et du col-utérin en cours de traitements au CAC de Batna (Algérie) durant la période Août 2015 à Février 2016.

Dans notre étude, les prévalences élevées de dénutrition étaient certainement due au fait que les patientes se présentaient aux traitements à des stades localement avancé ou métastatique.

Il est nécessaire de sensibiliser les femmes au risque de cancer du sein, de créer les conditions pour un dépistage et diagnostic précoce et une prise en charge dans les plus brefs délais (auto-examen, investigation, traitement et suivi).

Dans le but de dépister précocement la dénutrition ainsi que les situations à risque de dénutrition, l'évaluation de l'état nutritionnel devrait faire partie intégrante de la prise en charge globale des patientes atteintes de cancer.

Dans notre étude, un certain nombre de patientes (184) n'ont pas été enquêtées pour différentes raisons : état de santé altéré, en fin de vie, maladie transmissible, etc. Si ces patientes avaient été retenues les prévalences de dénutrition auraient été plus élevées. Il serait nécessaire d'initier des études en leurs directions pour les confronter à nos résultats.

2.1. Paramètre d'évaluation de l'état nutritionnel

Dans notre étude, 4,1% des patientes avaient un IMC inférieur à 18kg/m². La majorité des patientes étaient en surpoids ou obèses (61,1%) sans risque de dénutrition si l'on considérait uniquement l'IMC comme paramètre nutritionnel. Cependant, la classification de l'IMC ignore la composition corporelle. Des recherches sur la composition corporelle de patients atteints du cancer, en particulier la proportion de tissu maigre et gras, ont démontré que les patients atteints de cancer peuvent souffrir d'obésité sarcopénique (obésité simultanée et faible masse musculaire) [Prado *et al.*, 2008].

Selon Pressoir (2010), l'IMC devient moins sensible une fois qu'il est supérieur à 18 kg/m² [Pressoir, 2010]. Par conséquent, il est essentiel de considérer d'autres outils pour obtenir une bonne évaluation nutritionnelle, comme un changement récent de poids, en l'occurrence une perte de poids au cours des six derniers mois ou des deux dernières semaines. La perte de poids est un paramètre plus puissant que l'IMC pour la détection de la dénutrition chez les patients cancéreux [Lipkin et Bell, 1993 ; Gudny Geirsdottir et Thorsdottir, 2008].

Dans notre étude, la perte de poids a été observée chez 41,9% des patientes dont 21,3% avec une perte sévère supérieure à 10%. La prévalence élevée de perte de poids a été retrouvée chez les patientes atteintes de cancer de l'ovaire (46,2%). Dans d'autre étude, la perte de poids chez les patients atteints de cancer a été estimée entre 49 et 74%. Elle est associée à la localisation de la maladie [Segura *et al.*, 2005 ; Dewys *et al.*, 1980]. L'étude d'Eastern Cooperative Oncology Group a rapporté que les patients atteints d'un cancer gastrique ont les taux de perte de poids les plus élevés, alors que les patientes atteintes d'un cancer du sein présentent les taux les plus bas : (6%) [Dewys *et al.*, 1980].

Zorlini *et al.* (2008) en Brésil ont évalué l'état nutritionnel de 250 patientes atteintes de cancer gynécologique et du sein. Cette étude a rapporté une perte de poids sévère chez 9% des patientes [Zorlini *et al.*, 2008].

En Mexique, Snchez-Lara *et al.* (2012) ont évalué l'état nutritionnel de 191 patients durant leurs chimiothérapie (123 femmes et 68 hommes). Le cancer du sein représentait 31,9% des cancers. Dans cette étude, la plupart des patients avaient perdu 5% de leur poids habituel. Sur la

base de ces résultats, ils ont considéré que la perte de poids peut être un meilleur paramètre de dénutrition que l'IMC chez les patients cancéreux sous chimiothérapie [Snchez-Lara *et al.*, 2012].

En Espagne, Marin *et al.* (2008) ont évalué 226 patients en oncologie. Cette étude a rapporté une prévalence de dénutrition de 10% basée sur l'IMC. Alors que la prévalence était plus élevée (64%) lorsque l'évaluation subjective a été appliquée [Marin *et al.*, 2008].

Nos résultats justifient la nécessité, au minimum, du contrôle régulier du poids et le développement d'une stratégie pour des interventions nutritionnelles avant que ces pertes ne deviennent sévères.

2.2. Signes cliniques à impact nutritionnel

Dans l'étude de Snchez-Lara *et al.* (2012), les signes cliniques à impact nutritionnels les plus fréquents étaient : la nausée (59,6%), l'anorexie (46%) et la constipation (31,9%) [Snchez-Lara *et al.*, 2012]. Dans notre étude, quatre patientes sur cinq (82,2%) présentaient des signes cliniques à impact nutritionnel (perte d'appétit, altération du goût, nausées, vomissements). Dans l'étude de Bauer *et al.* (2002), citée plus haut, les signes cliniques à impact nutritionnel les plus fréquents affectant la prise alimentaire étaient similaires à nos résultats : la perte d'appétit, les nausées, les douleurs et les vomissements. Le symptôme le plus fréquent affectant la prise alimentaire des patients atteints du cancer était la perte d'appétit. Elle était présente chez 15 à 25% des patients au moment du diagnostic et est fréquente chez les patients avec un stade avancé [Bauer *et al.*, 2002].

2.3. Prévalence de dénutrition

La première méthode basée sur le NRI, nous a permis d'évaluer à 54,5% la prévalence de dénutrition : 37,4% modérée et 17,1% sévère. La prévalence de dénutrition la plus élevée a été observée chez les patientes atteintes de cancer du col-utérin. Néanmoins, la prévalence de dénutrition sévère a été observée chez les patientes atteintes de cancer du sein.

La deuxième méthode, classification objectif de l'état nutritionnel (COEN), basée sur l'IMC, le pourcentage de perte de poids et l'albuminémie, nous a donné une prévalence de dénutrition de 53,9% : 24,1% de dénutrition modérée et 29,8% de dénutrition sévère, soit 13 points de plus pour la dénutrition modérée et sévère qu'avec l'approche NRI.

La troisième méthode, en utilisant le PG-SGA, 60% des patientes étaient considérées à haut risque de dénutrition et quatre patientes sur cinq (82,5%) avaient besoin de recommandations et

d'interventions nutritionnelles. Ces fréquences pourraient être plus élevées si les items « Stress métabolique » et « Examen physique » avaient été scorés.

Selon Ottery (2000), le score PG-SGA est un outil efficace et précis pour identifier les patients à haut risque de dénutrition et pour proposer des recommandations et des interventions nutritionnelles afin de minimiser les complications résultant de la dénutrition [Ottery, 2000]. En Norvège, Thorensen *et al.* (2002) ont comparé la méthode objective avec le PG-SGA dans l'évaluation de l'état nutritionnel d'une population de patients atteints de cancer (Œsophage, estomac, colorectal, pancréas, poumon, sein et autres) [Thorensen *et al.*, 2002]. D'après la méthode objective 60,9% (n=46) des patients présentaient une dénutrition contre 65,2% avec le PG-SGA soit 5 points de plus.

La dénutrition de patients atteints de cancer est un fait avéré dans le monde. De nombreuses études l'ont relevée avec différentes approches. Nous citerons :

1. La méta-analyse réalisée par Kubrak et Jansen (2007) indique des prévalences de dénutrition comprises entre 20 et 80% chez des patients atteints de cancer [Kubrak et Jansen, 2007].
2. En Espagne, Segura *et al.* (2005) ont calculé la prévalence de dénutrition dans une population de 758 patients (64,4% hommes et 35,4% femmes) atteints de cancer (poumon, colorectal, sein et autres). Plus de la moitié des patients (52%) présentaient une dénutrition sévère ou modérée [Segura *et al.*, 2005].
3. L'étude de Bauer *et al.* (2002) en Australie, a montré chez une population de 71 patients (56% hommes et 44% femmes) atteints de cancer (lymphome, sein, prostate, œsophage, poumon, sarcome et du myélome) une prévalence de dénutrition de 76% (59% dénutrition sévère et 17% dénutrition modérée) [Bauer *et al.*, 2002].
4. L'étude de Khoshnevis *et al.* (2012) en Iran a démontré que près de la moitié de 416 patients (53,1%) atteints de cancer (gastro-intestinal, génito-urinaire, sein, poumon, Hématopoïétique et autres) souffraient de la dénutrition à certains stades de leur traitement et de leur période de soins (24% dénutrition sévère, 29,1% dénutrition modérée) [Khoshnevis *et al.*, 2012].
5. En Norvège, Thorensen *et al.* (2002) ont publié une prévalence de plus de 60% pour une population de 46 patients atteints de cancer (Œsophage, estomac, colorectal, pancréas, poumon, sein et autres) [Thorensen *et al.*, 2002].

La prévalence de dénutrition est généralement faible chez les patientes atteintes d'un cancer du sein [Dewys *et al.*, 1980 ; Ravasco *et al.*, 2004]. Dans l'étude de Pressoir *et al.* (2010), Cette population représentait 24% de l'échantillon d'étude, 18,3% des patientes atteintes de cancer du sein souffraient de dénutrition dont 12,3% avaient une perte de poids supérieure à 10% [Pressoir *et al.*, 2010].

Cependant, l'étude de Nouh *et al.* (2017) en Libye, a montré chez une population de 145 patientes atteintes de cancer du sein (de Mars à Mai 2014) une prévalence de dénutrition de 98,5% (25% dénutrition sévère et 73,5% % dénutrition modérée) [Nouh *et al.*, 2017].

Dans notre étude, la prévalence élevée de la dénutrition en particulier la dénutrition sévère (29,8% selon la méthode objective) et la fréquence élevée des patientes à haut risque de dénutrition (60% selon le PG-SGA) sont en partie expliquées par la nature de la prise en charge (longs délais d'accès aux soins et aux diagnostics, inexistence de la prise en charge nutritionnelle et de la douleur) et la gravité de la tumeur. En effet, plus de 84,8% de nos patientes avaient un cancer localement avancé ou métastatique au moment de leurs traitements. Plus de quatre patientes sur cinq (84 %) souffrant de dénutrition sévère (Selon la méthode objective) avaient un cancer localement avancé ou métastatique.

3. Evaluation des prises alimentaires

Dans ce qui suit, nous discutons les résultats des données de la partie évaluation de la consommation alimentaire. Plusieurs méthodes permettent d'évaluer la consommation alimentaire. Dans notre étude, la majorité des patientes atteintes du cancer ont été classés comme ayant un apport nutritionnel insuffisant.

3.1. Apports énergétique et en macronutriments

Dans notre étude, trois patientes sur quatre avaient un apport énergétique (AE) inférieur aux besoins énergétiques journaliers estimé par la formule de l'OMS [WHO, 1985]. Plus de quatre patientes sur cinq avaient un AE inférieur aux recommandations [Arends *et al.*, 2016 ; Senesse, *et al.*, 2014]. L'AE moyen (1433,2 kcal) était nettement inférieur à celui rapporté dans l'étude de De Vries *et al.* (2017) avec un AE moyen de 2070 kcal. Cette étude a concerné 144 patientes atteintes de cancer du sein en cours de la chimiothérapie [De Vries *et al.*, 2017]. Holmes et Dickerson (1991) ont utilisé plusieurs méthodes pour estimer les apports nutritionnels des patients atteints du cancer. En utilisant la méthode de rappel de 24h, l'apport énergétique moyen était 1405 kcal/jour [Holmes et Dickerson, 1991].

Concernant la contribution moyenne des macronutriments à l'apport énergétique total (AET), les glucides ont apporté 65% de l'AET, les protéines 16% et les lipides 19%. Selon Martin (2001), les apports en hydrate de carbone doivent être de 50 à 55% de l'énergie totale ingérée, les protéines de 11 à 15% et les lipides de 30 à 35%. Legrand (2007) recommande un apport nutritionnel conseillé des lipides fixé entre 35 et 30%. Dans notre étude les glucides ont porté plus de 55% de l'AET et ceci est au dépend des lipides (19%). D'après le même auteur cité précédemment, il indique également, que la forte diminution de la part des lipides en deçà de 35% de l'AET, au profil des glucides, n'induit au mieux aucun bénéfice en termes de réduction du risque de pathologie. Pour les protéines, le pourcentage estimé est estimé correct (16%).

Dans notre étude, les apports moyens en protéine et lipide étaient nettement inférieur à ceux rapporté dans l'étude de De Vries *et al.* (2017). D'ailleurs, les apports en protéine et lipide étaient considéré insuffisant pour 59,2% et 93,6% des patientes respectivement. Holmes et Dickerson (1991) ont rapporté un apport moyen en protéine et lipide de 49,9g/jour et 53,6 g/jour respectivement [Holmes et Dickerson, 1991].

L'apport moyen en glucide (218,5g/jour), dans notre étude, était similaire à celui reporté dans l'étude de De Vries *et al.* (2017). D'ailleurs, 75,2% de nos patientes ont été considéré comme ayant un apport excessif (supérieur aux recommandations) [Martin, 2001]. Cependant, Holmes et Dickerson (1991) ont rapporté un apport moyen en glucide de 185 g/jour [Holmes et Dickerson, 1991].

Les apports nutritionnels conseillés pour les fibres alimentaires sont de 30g/jour [Lairon *et al.*, 2001]. Dans notre, l'apport moyen en fibre alimentaire était 14,3g/jour dont 96,8% des patientes avaient des apports insuffisants. De Vries *et al.* (2017) ont rapporté un apport moyen en fibre alimentaire de 46 kcal/jour [De Vries *et al.*, 2017].

3.2. Apports en acides gras

Nos patientes avaient un apport moyen en acide gras saturé (AGS) de 9,2g/jour. La majorité (88,2%) entre elles ont été considérées comme ayant un apport insuffisant en AGS : <16g/jour selon Legrand (2007). Pour les apports en acide gras mono insaturés (AGMI), l'apport moyen était de 8,2g/jour. Il était inférieur aux recommandations : 40 g/jour selon Legrand (2007) pour toutes les patientes. Néanmoins, l'apport moyen en acide gras poly insaturé (AGPI) était de 3,8g/jour. La majorité (94,6%) des patientes ont été considérées comme ayant un apport excessif (supérieur aux recommandations : 0,40g/jour selon Legrand (2007)).

Le rapport AGS/AGI moyen chez nos patientes était de 0,8. Il était inadéquat : $\approx 0,50$ [ANSES, 2015] pour la quasi-totalité des patientes (83,1%).

Le rapport Oméga6/oméga3 chez nos patientes était de 6,4. Il était inadéquat pour 61,1% des patientes : < 5 selon [ANSES, 2015].

Pour l'apport moyen en acide linoléique (LA) et l'acide alpha-linolénique (ALA), il était de 2,1g/jour et 0,3 g/jour respectivement. La quasi-totalité de nos patientes avaient un insuffisant (inférieur aux recommandations) en LA et ALA. D'ailleurs, le rapport LA/ALA était de 0,8 et il était inadéquat pour 94,3% des patientes : < 6 [Martin, 2001].

3.3. Apport en vitamines

Pour ce qui est des vitamines, l'apport moyen en vitamine B1 était de 0,7mg/jour. Ce résultat est proche de celui rapporté dans l'étude Holmes et Dickerson (1991) (0,8mg/jour) [Holmes et Dickerson, 1991]. D'ailleurs pour 87,9% de nos patientes, l'apport en vitamine B1 était considéré comme insuffisant, inférieur aux recommandations : 1,10mg/jour selon Martin, 2001.

Dans notre étude, l'apport en vitamine B2 était de 1,1mg/jour. Holmes et Dickerson (1991) ont rapporté un apport moyen en vitamine B2 de 1,5mg/jour [Holmes et Dickerson, 1991].

L'apport moyen en vitamine B3 dans notre étude (9,7mg/jour) était inférieur à celui rapporté dans l'étude de Holmes et Dickerson (1991) (12,6mg/jour). D'ailleurs, 64,0% de nos patientes avaient un apport en vitamine B3 inférieur aux recommandations : 11mg/jour selon Martin, 2001.

L'apport moyen en vitamine B9 dans notre étude (206,1 μ g/jour) était supérieur à celui rapporté dans l'étude de Holmes et Dickerson (1991) (83,5 μ g/jour). Néanmoins, la majorité de nos patientes (83,8%) avaient des apports en vitamine B9 inférieurs aux recommandations : 300 μ g/jour [Martin, 2001].

L'apport moyen en vitamine C dans notre étude (88,8mg/jour) était supérieur à celui rapporté dans l'étude de Holmes et Dickerson (1991) (26,2mg/jour). Néanmoins, la majorité de nos patientes (70,4%) avaient des apports en vitamine C inférieurs aux recommandations : 110 - 120mg/jour [Martin, 2001].

L'apport moyen en vitamine A dans notre étude (318,9 μ g/jour) était inférieur à celui rapporté dans l'étude de Holmes et Dickerson (1991) (504,8 μ g/jour). D'ailleurs, 87,3% de nos patientes avaient un apport en vitamine A inférieur aux recommandations : 600 μ g/jour [Martin, 2001].

En ce qui concerne l'apport moyen en vitamine D, il était de 1,9µg/jour. Ce résultat est proche de celui rapporté dans l'étude Holmes et Dickerson (1991) (1,5 µg/jour) [Holmes et Dickerson, 1991]. Pour 90,8% de nos patientes, l'apport en vitamine D était considéré comme insuffisant (inférieur aux recommandations : 5µg/jour selon Martin, 2001).

3.4. Apport en sels minéraux

En ce qui concerne les apports en sels minéraux, dans notre étude l'apport moyen en fer (6 mg/jour) était similaire à celui rapporté dans l'étude de Holmes et Dickerson (1991). Néanmoins, 86,9% de nos patientes avaient un apport en fer inférieur à la recommandation (9-16 mg/jour selon Martin, 2001).

L'apport moyen en calcium dans notre étude (847,9mg/jour) était supérieur à celui rapporté dans l'étude de Holmes et Dickerson (1991) (733,6mg/jour). D'ailleurs, 87,3% de nos patientes avaient un apport en calcium inférieur aux recommandations (900-1200mg/jour selon Martin, 2001).

3.5. Fréquence de consommation habituelle

Dans cette partie, nous discutons les résultats relevés par le questionnaire de fréquence de consommation. La moyenne de fréquence de consommation journalière du lait et des produits laitiers était de 1,8±0,9 fois/jour. Cette fréquence arrive à atteindre les recommandations du PNNS (2018). Néanmoins, deux tiers de nos patientes (62,7%) avaient des apports insuffisants en calcium.

Une étude du STEP-WIZE de l'OMS (2003) réalisé en Algérie sur 1427 adultes (510 hommes et 917 femmes), âgés de 25 à 35 ans a révélé que plus de 55% de cette population consommaient moins de cinq parts de fruits et légumes par jour [OMS/MSPRH, 2005]. Dans notre étude, la fréquence de consommation journalière des fruits et légumes était en moyenne 6,5 fois/jour. Cette fréquence est conforme aux recommandations. Cependant, les apports en vitamines et sels minéraux étaient insuffisants (inferieur aux recommandations) pour la majorité de nos patientes.

Une étude algérienne Transition épidémiologique et système de santé (TAHINA) publiée en 2007 par l'Institut National de Santé Publique (INSP) sur 3463 sujets (16069 femmes et 16 394 hommes) âgés de 35 à 70 ans a révélé que la consommation alimentaire quotidienne ne respecte pas les recommandations internationales du PNNS pour tous les groupes d'aliments. Cette étude a montré que la consommation est particulièrement faible pour les fruits (0,6 fois/jour) et les légumes (0,8 fois/jours) au lieu des cinq portions recommandées. Elle est également faible mais

dans une moindre proportion pour le lait et les produits laitiers (1,3 fois/jour). En revanche la consommation des produits gras et sucrés est très élevée (2,7 fois/jour) suivis des céréales [INSP, 2007].

Cependant, l'apport nutritionnel seul peut n'avoir qu'une valeur limitée dans l'évaluation de l'état nutritionnel, car il indique seulement les habitudes alimentaires actuelles et peut ne pas refléter les habitudes alimentaires antérieures. De même, l'importance des données à court terme, combinées aux variations inter et intrapersonnelles, font qu'il est difficile de conclure qu'un apport faible reflète un changement par rapport à la normale chez une personne donnée. Cependant, chez les patients atteints du cancer, chez lesquels il existe un risque important de dénutrition, un faible apport alimentaire peut avoir une importance clinique. Il faut cependant reconnaître qu'un enregistrement et une évaluation précis de la consommation alimentaire sont à la fois exigeants et frustrants et qu'il est difficile d'enregistrer l'apport alimentaire sans l'influencer.

Les méthodes utilisées pour évaluer l'apport alimentaire peuvent être classées en deux grandes catégories. La première, fournissant des données quantitatives sur la consommation, consiste en des rappels ou des enregistrements, conçus pour estimer la quantité de nourriture consommée sur une période définie. La seconde comprend des méthodes telles que l'historique alimentaire et le questionnaire sur la fréquence de consommation et fournit des informations rétrospectives sur les habitudes d'utilisation / de consommation des aliments sur une période plus longue. Comme les habitudes alimentaires peuvent être considérablement modifiées après le diagnostic et pendant le traitement de la maladie cancéreuse, de telles techniques seraient peu utiles pour évaluer l'apport actuel des individus affectés. Bien que le rappel de 24 h soit la méthode la plus simple et utile pour les études de population, il est reconnu que cela a moins de valeur dans les mesures individuelles. Son succès dépend de la mémoire du sujet, de sa capacité à estimer la taille des portions, du degré de motivation du répondant et de la persistance / compétence de l'intervieweur. Cependant, en raison de sa facilité d'utilisation, il a semblé approprié d'évaluer sa valeur chez les patients atteints de cancer [Gruson et Romon, 2007 ; Collonge et Chazot, 2009].

4. Détérioration de l'état nutritionnel : Rôle de la maladie et de l'alimentation

Dans notre étude, la prévalence de dénutrition, des patientes atteintes de cancer du sein de l'ovaire et du col-utérin. apparaît élevé par rapport à d'autres études [Thorensen *et al.*, 2002 ; Khoshnevis *et al.*, 2012 ; Bauer *et al.*, 2002 ; Segura *et al.*, 2005]. Cela pourrait être en partie causé

par le cancer (traitement anti-cancer, durée du parcours de soin, durée et stade de la maladie) et par la réduction de la prise alimentaire (Apports énergétique et protéique).

Cette partie nous a permis d'évaluer la contribution relative du cancer et des prises alimentaires sur l'état nutritionnel des patientes, particulièrement la dénutrition.

La détérioration nutritionnelle liée au cancer est traditionnellement attribuée à l'anorexie, à la perte continue de la masse corporelle maigre, à l'altération du métabolisme des glucides et des lipides. Le déficit calorique progressif peut être exacerbé par l'anorexie, la dysphagie, les vomissements et la malabsorption, associés au cancer lui-même, à son traitement ou aux deux.

Nous pensons que la contribution relative des conditions citées ci-dessus à l'appauvrissement nutritionnel diffère selon le type de traitement, le stade de la maladie, le parcours de soins, les signes cliniques à impact nutritionnel et l'apport énergétique et protéique.

L'étude prospective de Ravasco *et al.* (2003) au Portugal a concerné 205 patients atteints de cancer de la tête et du cou et du tractus gastro-intestinal. Cette étude a montré pour la première fois que les déficiences marquées de l'apport nutritionnel sont conditionnées par l'étendue de la maladie. Pour tous les diagnostics de stade III et IV, il n'y avait pas seulement une diminution significative des apports énergétiques et protéiques habituels, mais les apports actuels étaient également significativement plus bas que ceux des stades I et II. Bien que la réduction globale de l'apport nutritionnel a été négativement corrélée avec la durée de la maladie, plus longue aux stades avancés, l'analyse multivariée a montré que seul le stade du cancer était significativement associé aux changements alimentaires [Ravasco *et al.*, 2003].

Dans notre étude et afin de clarifier davantage les rôles relatifs de la maladie cancéreuse, les apports nutritionnels et l'état nutritionnel, nous avons étudié les associations bivariées entre les variables liées à l'état nutritionnel. L'analyse a montré que l'état nutritionnel des patientes était significativement lié aux stades de la maladie, au type de traitement, aux signes cliniques à impact nutritionnel, au délai bilan d'extension (DB), à la durée de la maladie, à l'apport énergétique et à l'apport protéique.

L'analyse multivariée, quel que soit le modèle utilisé (binaire ou multinomiale), a montré que le type de traitement (chimiothérapie) était significativement associé à la dénutrition.

En plus, le modèle de régression logistique multinomiale a mis en évidence une association significative entre le stade de la maladie (présence de métastases) et la dénutrition. La dénutrition

est d'autant plus importante chez les patientes traitées par chimiothérapie avec un cancer au stade métastatique.

Conclusion

En premier lieu, le Bureau des entrées du CAC de Batna ainsi que les dossiers médicaux ne peuvent être, malheureusement, considérés comme une source d'information fiable et crédible car peu renseignée avec des données existantes difficilement exploitables (insuffisantes et peu fiables).

Concernant les patientes atteintes de cancer (sein, ovaire et col-utérin) en cours de traitement, il a été mis en évidence une prévalence élevée de dénutrition en particulier celle sévère (selon la méthode objective) ainsi qu'une fréquence élevée de patientes à haut risque de dénutrition (selon le PG-SGA).

Cette prévalence élevée de la dénutrition est concomitante à une fréquence élevée de patientes à haut risque de dénutrition. Ces prévalences élevées sont, entre autres, expliquées par :

- Les délais d'accès aux soins et aux diagnostics relativement longs : attribuables au patient et au système de santé, avec comme conséquence des retards de diagnostic et d'accès au traitement des patientes atteintes du cancer.
- Le stade de la maladie : un nombre élevé de patientes se présentant aux traitements à un stade localement avancé ou métastatique.
- La nature de la prise en charge, ne se résumant seulement qu'aux traitements oncologiques et chirurgicaux : les autres volets de la prise en charge (soutien psychologique, traitement de la douleur, gestion de l'alimentation, etc.) ne sont pas préconisés.

Notre étude a montré que les patientes enquêtées avaient des apports insuffisants en énergie et en nutriments (macronutriments, vitamines et sels minéraux). Néanmoins les fréquences de consommation de certains groupes d'aliment (lait et produits laitiers, fruits et légumes) correspondaient aux recommandations du PNNS. Il a été mis en évidence l'interaction complexe entre les caractéristiques liées au parcours de la patiente, à la maladie, à la nature de la prise en charge et aux apports nutritionnels. Elles exercent un effet combiné sur la détérioration nutritionnelle (dénutrition).

A la veille du prochain Plan National de lutte contre le cancer (2020-2024), nos propositions et recommandations sont les suivantes, en particulier pour les cancers guérissables (cancer du sein et du col-utérin) :

- ✓ Concernant le bureau des entrées et le dossier médical (des CAC, CHU, etc.) : initier des actions pour qu'ils soient, d'une part, des sources d'informations fiables et crédibles et,

d'autre part, permettent la quantification de paramètres et indicateurs d'évaluation et de suivi :

- Programmes de formations et/ou de mise à niveau du personnel, des Bureaux des entrées et ceux chargés de la gestion des dossiers médicaux, autour des concepts et notions : de la « médicalisation de l'information », de la Biostatistique et de l'informatique, des procédures de calcul des paramètres et indicateurs d'évaluation et de suivi de la prise en charge des personnes atteintes de cancer en fonction des programmes spécifiques de lutte contre le cancer existants ou à mettre en place.
 - Dossier médical unique et gérer par un médecin généraliste en coordination avec les « Réunions de Concertation Pluridisciplinaire (RCP) » : en particulier définir un minimum de données à recueillir dans le but d'une évaluation et d'un suivi du parcours et de la prise en charge du malade et de la maladie (délais d'accès aux diagnostics et aux soins, les risques de dénutrition, évolution de l'état de santé, etc.)
 - Ces actions doivent être initiées dans le cadre des procédures d'évaluation des programmes de lutte contre les cancers en particulier ceux évitables (prévention primaire) et guérissables (prévention secondaire). La mesure de la survie (en particulier à 5 ans) est un indicateur dont il faudra tenir compte pour le prochain plan de lutte contre le cancer par, en particulier, l'établissement d'une convention qui permettra l'accès au Registre National de l'Etat Civil (consultation du Registre National des décès).
- ✓ Pour une prise en charge efficiente de patient atteint de cancer dans les services et les Centres Anti-Cancer, en plus du traitement oncologique, organiser la prise en charge de la douleur, des aspects psychologiques et de la dénutrition.
 - ✓ Dans le but de dépister précocement la dénutrition ainsi que les situations à risque de dénutrition, l'évaluation de l'état nutritionnel devrait faire partie intégrante de la prise en charge globale de patiente atteinte de cancer. Nous recommandons que cette évaluation se fasse selon la méthode objective (basée sur l'IMC, le pourcentage de perte de poids et l'albuminémie) complétée par le calcul du score PG-SGA (précis, efficace, spécifique et à haute sensibilité) pour identifier les patients à haut risque de dénutrition. La liste des signes cliniques dans le questionnaire PS-SGA donne plus d'informations sur les différentes causes de la diminution des prises alimentaires. Le score PG-SGA permet aussi un dépistage des patients devant recevoir une information nutritionnelle spécifique

(recommandations) ou nécessitant une prise en charge nutritionnelle (interventions nutritionnelles) en fonction de leur traitement et de leur degré de dénutrition.

- ✓ Nous proposons aussi d'élaborer un programme de formation en nutrition de type « Certificat des Etudes Spécialisées » (CES) pour le personnel médical, paramédical et aussi les nutritionnistes.
- ✓ Pour conclure, pour une meilleure connaissance de la dénutrition concernant les patients atteints de cancer (digestif et non digestif) en cours de traitement et se basant sur notre travail, il faudra initier une étude multicentrique à l'échelle nationale.

Références Bibliographiques

- [1] Affret A. Évaluation de l'alimentation en épidémiologie et étude de l'évolution de l'alimentation selon l'environnement socio-économique et la survenue de cancer.. Santé publique et épidémiologie. Université Paris-Saclay, 2017. Français. <NNT : 2017SACLS414>. <tel-01661480>
- [2] Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (ANSES), Actualisation des repères du PNNS : Etude des relations entre consommation de groupes d'aliments et risque de maladies chroniques non transmissibles. Rapport d'expertise collective « CES Nutrition Humaine ». Novembre 2016.
- [3] Aggarwal B.B, Kumar A, Aggarwal M.S, Shishadia S. Curcumin derived from turmeric (*Curcuma langa*): A spice for all seasons. In phytochemicals in cancer chemoprevention, D Bagchi, H. G. preus, Eds 2004: 1-24.
- [4] Allemani C, Matsuda T, Di Carlo V, Harewood R, Matz M, Nikšić M, *et al.* Global surveillance of trends in cancer survival 2000–14 (CONCORD-3): analysis of individual records for 37 513 025 patients diagnosed with one of 18 cancers from 322 population-based registries in 71 countries. *Lancet* 2018; 391(10125):1023-75.
- [5] Allgar VL et Neal RD. Delays in the diagnosis of six cancers: analysis of data from the National Survey of NHS Patients: *Br J Cancer* 2005; 92: 1959-70.
- [6] Allred KF, Ju YH, Goepfinger TS, Doerge DR, Helferich WG. Soy processin influences growth of estrogen-dependent breast cancer tumors. *Carcinogenesis* 2004; 25 (9):1649-57.
- [7] American Society for Parenteral and Enteral Board of Directors (ASPEN).. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *J Parenter Enteral Nutr* 2002; 26: 9SA-11SA.
- [8] ANAES: Évaluation diagnostique de la dénutrition protéino-énergétique des adultes hospitalisés. ANAES/ Service des recommandations professionnelles/ Septembre 2003, et révision 2012.
- [9] Ancelle T. Statistique épidémiologique. Edition : Maloine, 2002.
- [10] Ancellin R, Ben Diane M.K, Gaillot J. 2014. Alimentation et activité physique, La vie deux ans après le diagnostic de cancer. De l'annonce à l'après cancer : 384-399. Edition : P. Peretti-Watel.
- [11] Arends J, Bachmann P, Baracos V, Barthelemy N, Bertz H, Bozzetti F, *et al.* ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients, *Clin Nutr.* 2017; 36(1):11-48.
- [12] Arndt V, Stumer T, Stegmaier C, Ziegler H, Dhom G and Brenner H. Patient delay and stage of diagnosis among breast cancer patients in Germany-a population study. *Br J Cancer* 2002 ; 86:1034-40
- [13] August D. Nutrition and cancer: where are we going? *Top Clin Nutr* 2003;18:268–79.
- [14] Baker JP, Detsky AS, Wesson DE, Wolman SL, Stewart S, Whitewell J, Langer B, Jeejeebhoy KN. Nutritional assessment. A comparison of clinical judgment and objective measurements. *N Engl J Med* 1982; 306: 969-72.
- [15] Barry RE. Malignancy, weight loss, and the small intestinal mucosa. *Gut* 1974 ; 15 : 562-70.
- [16] Bauer J, Capra S, Ferguson M. Use of the scored patient generated subjective global assessment (PG-SGA) as a nutrition assessment tool in patients with cancer. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56:779–785.
- [17] Béliveau R et Gingras D, Les aliments contre le cancer : La prévention du cancer par l'alimentation. Edition : 03 Le Livre de Poche- Octobre 2012.
- [18] Bell K, Lee J, Ristovski-Slijepcevic S. Perceptions on Food and Eating Among Chinese Patients with Cancer (Findings of an Ethnographic Study). *Cancer Nurs* 2009; 32(2) : 118-26.
- [19] Ben Abdallah M, Achour N, Saadi A, Boussen H, Ben Romdhane K, Hechiche M, *et al.* Cancer du sein en Tunisie : caractéristiques épidémiologiques et tendance évolutive de l'incidence. *La Tunisie médicale. La Tunisie Medicale* 2009; 87: 417-25.

- [20] Benbakhta B. Déterminants des délais de consultation, de diagnostic et d'accès au traitement des femmes atteintes du cancer du sein à l'Institut National d'Oncologie de Rabat. Mémoire de fin d'étude (Mastère en administration sanitaire et sante publique). Royaume du Maroc. Ministère de la Santé. Ecole Nationale de Santé Publique. (2013).
- [21] Bernard P.M et Lapointe C, Mesures statistiques en épidémiologie, Presse de l'université de Quebec. 1987 ; ISBN 2-7605-0446-8 : 10-18
- [22] Bernhardson B.M, Tishelman C, Rutqvist L.E. Self-reported taste and smell changes during cancer chemotherapy. *Support care cancer* 2008; 16 : 275-83.
- [23] Bernstein IL, Bernstein ID. Learned food aversions and cancer anorexia. *Cancer Treat Rep* 1981 ; 65 (Suppl 5) : 43-7.
- [24] Berthelot Ph, Lucht F. Investigation d'épidémie d'infections nosocomiales. les différents types d'enquête épidémiologique et leur méthodologie d'analyse, *Med Mal Infect* 1998 ; 28: 469-731.
- [25] Block E. The chemistry of garlic and onion. *Sci. Am* 1985 ; 252:114-19.
- [26] Block G, Patterson B et Subar A, Fruit, vegetables, and cancer prevention: A review of the epidemiological evidence, *Nutr Cancer* 1992 ; 18(1): 1-29.
- [27] Boltong A. et Keast R.. The influence of chemotherapy on taste perception and food hedonics : A systematic review. *Cancer Treat Rev.* 2012; 38 : 152-63.
- [28] Bouletreau P, Chambrier C. La nutrition artificielle périopératoire programmée de l'adulte. In : Leverve X, Cosnes J, Erny P, Hasselmann M, editors. *Traité de nutrition artificielle de l'adulte.* Paris : Mariette Guena 1998 : 693-704.
- [29] Boulié A. Mesures anthropométriques et physiologiques. In : Cynober L, Aussel C, editors. *Exploration de l'état nutritionnel.* Cachan : Editions Médicales Internationales ; 1998 : 51-71.
- [30] Bouteloup C et Besnard I. Nutrition chez le patient adulte atteint de cancer: quand et comment prescrire des compléments nutritionnels oraux (CNO) hors pharmaconutrition ? . *Nutr Clin Metab* 2012 ; 26: 219-37.
- [31] Boutron, M. C, Faivre, J, Marteau, P, Couillault, C, Senesse, P. Quipourt, V. Calcium, phosphorus, vitamin D, dairy products and colorectal carcinogenesis: a French casecontrol study. *Br J Cancer* 1996; 74: 145-51.
- [32] Bouvier A M, Arveux P, Baldi I, Bouvier V, Dabakuyo S, Daoulas M. *et al.* Quels sont les délais de prise en charge des cancers en France ? Etude menée à partir des registres de cancer. *Surveillance et observation des cancers par les registres.* BEH 43-44-45: 581- 589.
- [33] Bovio G, Bettaglio R, Bonetti G, Miotti D, Verni P. Evaluation of nutritional status and dietary intake in patients with advanced cancer on palliative care. *Minerva Gastro enterol Dietol* 2008; 54: 243-50.
- [34] Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD. Joseph B, Martin JB, , Kasper D, Stephen L. Hauser SL *et al.* *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 14th edition (Volume 1) 14th Edition. NY :Mc Graw-Hill ;1998.
- [35] Burkitt D, Trowell H. Dietary fibre and western diseases. *Ir Med J* 1977 ; 70: 272-7.
- [36] Bushman J. L. Green tea and cancer in humans: A review of the literature, *Nutr Cancer* 1998; 31(3): 151-9.
- [37] Buzby GP, Knox LS, Crosby LO, Eisenberg JM, Haakenson CM, McNeal GE, Page CP, Peterson OL, Reinhardt GF, Williford WO. Study protocol: a randomized clinical trial of total parenteral nutrition in malnourished surgical patients. *Am J Clin Nutr* 1988; 47: 366–81.
- [38] Buzby GP, Mullen JL, Matthews DC. Pronostic nutritional index in gastrointestinal surgery. *Am J Surg* 1980; 139: 160-7.
- [39] Chajes V. Thiébaud AC, Rotival M, Gauthier E, Maillard V, Boutron-Ruault MC, *et al.* Association between serum trans-monounsaturated fatty acids and breast cancer risk in the E3N-EPIC Study. *Am J Epidemiol.* 2008; 167(11):1312-20.

- [40] Chambrier C, Sztark F, groupe de travail de la Société francophone de nutrition clinique et métabolisme (SFNEP) et de la Société française d'anesthésie et réanimation (Sfar) (2011) French clinical guidelines on perioperative nutrition. Update of the 1994 consensus conference on "Perioperative artificial nutrition after elective surgery in adults. *Nutr Clin Metab* 25: 48–56
- [41] Chandrakanth A. Cancer on the Global Stage: Incidence and Cancer Related Mortality in Algeria. 2015. Disponible sur le site : <http://www.ascopost.com/issues/november-10-2015/cancer-on-the-global-stage-incidence-and-cancer-related-mortality-in-algeria/>
- [42] Cohen P, Legrand E. Alimentation et cancers. Personnes atteintes et autorités alternatives », *Anthropologie et santé* 2011. Disponible sur le site : <http://anthropologiesante.revues.org/629>. Consulté le 19 Janvier 2017.
- [43] Cole B. F., Baron J. A., Sandler R. S., Haile R. W., Ahnen, D. J., Bresalier, R. S. *et al.* Folic acid for the prevention of colorectal adenomas: a randomized clinical trial. *JAMA* 2007; 297: 2351-9.
- [44] Collonge C, Chazot C. Les enquêtes alimentaires faites par les diététiciennes sont-elles valables. *Néphrologie et Thérapeutique* 2009 ; 5 :S313-16.
- [45] Corish CA, Kennedy NP. Protein-energy undernutrition in hospital in-patients. *Br J Nutr* 2000; 83: 575-91.
- [46] Cover CM., Hsieh SJ, Cram EJ, Hong C, Riby JE, Bjeldanes LF *et al.* Indole-3-carbinol and tamoxifen cooperate to arrest the cell cycle of MCF-7 human breast cancer cells. *Cancer Res* 1999; 59(6): 1244-51.
- [47] Crenn P, Bouteloup C, Michallet M, *et al.* Nutrition chez le patient adulte atteint de cancer: place de la nutrition artificielle dans la prise en charge des patients atteints de cancer. *Nutri Clinet Métabo* 2012 ; 26: 278-95.
- [48] Crenn P. Prise en charge nutritionnelle des cancers digestifs au cours de la chimiothérapie (à visée curative ou palliative) et en situation palliative avancée. Dossier Thématique : Cancer et nutrition, *La lettre de l'hépatogastroentérologue* 2013 ; 16 : 1, 16-20.
- [49] Crewell P.L. Prevention and therapy of cancer by dietary monoterpenes. *J Nutr* 1999 ; 129(3):775S-778S.
- [50] Cummings, J. H, Bingham, S. A, Heaton, K. W, Eastwood, M. A. Fecal weight, colon cancer risk, and dietary intake of nonstarch polysaccharides (dietary fiber). *Gastroenterology* 1992; 103: 1783-9.
- [51] Curado MP. Cancer incidence in African continent. Hands on to produce more information. *J Afr Cancer*. 2014; 6(1):1–2.
- [52] Dartois L. Facteurs comportementaux et non-comportementaux associés au risque de cancer et de mortalité à partir des données de la cohorte de femmes françaises E3N. *Santé publique et épidémiologie*. Université Paris Sud - Paris XI, 2014. Français. <NNT : 2014PA11T081>. <tel01242552>
- [53] Davis C, Uthus, E. DNA methylation, cancer susceptibility, and nutrient interactions. *Exp Biol Med* 2004 ; 229: 988-95.
- [54] De Blaauw I, Deutz N, Von Meyenfeldt M. Metabolic changes in cancer cachexia – first of two parts. *Clin Nutr* 1997 ; 16 : 169-76.
- [55] De Blaauw I, Deutz N, Von Meyenfeldt M. Metabolic changes in cancer cachexia – second of two parts. *Clin Nutr* 1997 ; 16 : 223-8.
- [56] De Vries YC, van den Berg MMGA, de Vries JHM, Boesveldt S, de Kruif JTCM, Buist N. Differences in dietary intake during chemotherapy in breast cancer patients compared to women without cancer. *Support Care Cancer*. 2017; 25(8):2581-91.
- [57] Dean AG, Arner TG, Sangam CG, Friedman R, Lantinga M, *et al.* *Epi Info* 2000, a database and statistics program for public health professionals for use on Windows 95, 98, NT ans 2000 computers. [Computer program] version 3.3.2. Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, Georgia, USA, 2000.

- [58] Delano MJ, Moldawer LL . The origins of cachexia in acute and chronic inflammatory diseases. *Nutr Clin Pract* 2006; 21: 68-81.
- [59] Department of Health and Human Services (HHS), Department of Agriculture (USDA). *Dietary Guidelines for Americans, 2005*. Washington, DC: US Government Printing Office; 2005.
- [60] Department of Health and Human Services (HHS), Department of Agriculture (USDA). *Dietary Guidelines for Americans, 2005*. Washington, DC: US Government Printing Office; 2005.
- [61] Detsky AS, Baker JP, Mendelson RA, Wolman SL, Wesson DE, Jeejeebhoy KN. Evaluation of accuracy of nutritional assessment techniques applied to hospitalized patients: methodology and comparisons. *JPEN* 1984; 8: 153-9.
- [62] Dewys WD, Begg C, Band P, TormeyD. The impact of malnutrition on treatment results in breast cancer. *Cancer Treat Rep* 1981 ; 65 (Suppl 5) : 87-91.
- [63] Dewys WD, Begg C, Lavin PT, Band PR, Bennett JM, Bertino JR, *et al*. Prognostic effect of weight loss prior to chemotherapy in cancer patients. Eastern Cooperative Oncology Group. *Am J Med* 1980 ; 69 : 491-7.
- [64] Dialla K. Impact de l'âge dans le cancer du sein : du diagnostic à la qualité de vie des patientes. Médecine humaine et pathologie. Université de Bourgogne, 2014. Français. <NNT : 2014DIJOMU03>. <tel-01555616>
- [65] Donaldson D. Nutritional support as an adjunct to radiation therapy. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1984 ; 8 : 302-10.
- [66] Douamas BT. Watson WA. And Biggs HG. Albumin standards and the measurement of serum albumin with bromocresol green. *Clin Chim Acta* 1971; 31: 87-96.
- [67] Doyle C, Kushi LH, Byers T, Courneya KS, Demark-Wahnefried W, Grant B. *et al*. Nutrition and Physical Activity During and After Cancer Treatment: An American Cancer Society Guide for Informed Choices. *CA Cancer J Clin* 2006;56:323-53.
- [68] Drissi H, Imad FE, Bendahhoub K, Radallah D, Benider A. P19 : Cancer du sein et ses facteurs de risque (étude cas-témoin). EPICLIN 2016 – Strasbourg, 25–27 mai 2016 / Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique 2016 ; 64S : S137–61.
- [69] Duguet A, Bachmann P, Lallemand Y, Blanc-Vincent M.P. Bonnes pratiques diététiques en cancérologie : dénutrition et évaluation nutritionnelle : Fédération nationale des centres de lutte contre le cancer, *Nutr Clin Métabol* 2002 ; 16 : 97-124.
- [70] Dunn S. E., Hardman R. A. Kari F. W., et Carl Barrett J. Insulin-like Growth Factor 1 (IGF-1) Alters Drug Sensitivity of HBL100 Human Breast Cancer Cells by Inhibition of Apoptosis Induced by Diverse Anticancer Drugs, *Cancer Research*: 1997; 57(15): 3243-7.
- [71] Duntas, L. H. Selenium and inflammation: underlying anti-inflammatory mechanisms. *Horm Metab Res* 2009; 41: 443-7.
- [72] Educational and Clinical Practice Committee, European Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN). ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. *Clin Nutr* 2003; 22: 415-21.
- [73] Elia M. The 'MUST' report. Nutritional screening for adults: a multidisciplinary responsibility. Development and use of the 'Malnutrition Universal Screening Tool' ('MUST') for adults. A report by the Malnutrition. Advisory Group of the British Association for Parenteral and Enteral Nutrition; 2003.
- [74] Elzawawy A. Delay in seeking medical advice by breast cancer patients presenting with breast lump. *Cancer Strategy* 1999; 1: 16-9.
- [75] Eramah E, Fathi A, Buhmeida A, Larbesh E, Pyrhönen S, Collan Y. Diagnosis delay in Libyan female breast cancer. *BMC Res* 2012 ; 5 : 452.
- [76] Fearon K, Strasser F, Anker SD, Bosaeus I, Bruera E, Fainsinger RL. *et al*. Definition and classification of cancer cachexia: an international consensus. *Lancet Oncol* 2011; 12: 489-95.

- [77] Ferguson ML, Bauer J, Gallagher B, Capra S, Christie DRH, Mason BR. Validation of a malnutrition screening tool for patients receiving radiotherapy. *Journal of Medical Imaging and radiation oncologie* 1999; 43 (3): 325-7.
- [78] Ferlay J, Soerjomataram I, Dikshit R, Dikshit R, Eser S, Mathers C *et al.* Cancer incidence and mortality worldwide: sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012. *Int J Cancer* 2015;136: E359-86.
- [79] Ferrell BR, Dow KH, Grant M. Measurement of quality of life in cancer survivors. *Qual Life Res* 1996;4:523-31.
- [80] Forman D, Ferlay J. The global and regional burden of cancer. *World Cancer Report. International Agency for Research on Cancer. Edited by Stewart B W and. Wild C P* 2014; 16-53.
- [81] Foucan L, *Notions d'Epidémiologie, Méthodologie des études épidémiologiques*, 2012.
- [82] Gamet-Payrastré L, Li P, Lumeau S, Cassar G, Dupont MA, Chevolleau S, *et al.* Sulforaphane, a naturally occurring isothiocyanate, induces cell cycle arrest apoptosis in HT29 human colon cancer cells. *Cancer Res* 2000; 60(5): 1426-33.
- [83] Gann PH, Ma J, Giovannucci E, Willett W, Sacks FM, Hennekens CH *et al.* Lower Prostate Cancer Risk in Men with Elevated Plasma Lycopene Levels: Results of a Prospective Analysis, *Cancer Res.* 1999 Mar 15;59(6):1225-30.
- [84] Gescher A., Pastorino U., Plummer S. M., Manson M. M. Suppression of tumour development by substance derives from the diet: mechanisms and clinical implication, *Br J Clin Pharmacol.* 1998; 45:1-12
- [85] Global Burden of Disease (GBD). Risk Factors Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*, 2016; 388(10053):1659-724.
- [86] Global Burden of Disease Cancer Collaboration (CBDCC) *et al.* Global, Regional, and National Cancer Incidence, Mortality, Years of Life Lost, Years Lived With Disability, and Disability Adjusted Life-years for 32 Cancer Groups, 1990 to 2015 A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study. *JAMA Oncol* 2017; 3(4):524-48.
- [87] Grant JP, Chapman G, Russell MK. Malabsorption associated with surgical procedures and its treatment. *Nutr Clin Pract* 1996 ; 11 : 43-52.
- [88] Grosvenor M, Bulcavage L, Chlebowski RT. Symptoms potentially influencing weight loss in a cancer population. Correlations with primary site, nutritional status, and chemotherapy administration. *Cancer* 1989 ; 63 : 330-4.
- [89] Grothey A, Voigt W, Schöber C, Müller T, Dempke W, Schmoll HJ. The role of insulin-like factor I and its receptor in cell growth, transformation, apoptosis, and chemo-resistance in solid tumors. *J Cancer Res Clin Oncol* 1999; 125(3-4): 166-73.
- [90] Gruson E, Romon M. Les enquêtes alimentaires : moyens, performances, limites. *Médecine des maladies Métaboliques* 2008 ; 2 (5) :515-19.
- [91] Gruson E, Romon M. Méthodologie des enquêtes alimentaires. *Cah. Nutr. Diét* 2007; 42 (5):276-84.
- [92] Gudny Geirsdottir O, Thorsdottir I. Nutritional status of cancer patients in chemotherapy; dietary intake, nitrogen balance and screening. *Food Nutr Res* 2008 ; 52 (Epublication ahead of print version 12 December 2008).
- [93] Guigoz Y, Vellas B, Garry PJ. Assessing the nutritional status of the elderly: The Mini Nutritional Assessment as part of the geriatric evaluation. *Nutr Rev* 1996; 54:S59-65.
- [94] Gunter M.J, Hoover DR, Yu H, Wassertheil-Smoller S, Rohan TE, Manson JE. *et al.* Insulin-like growth factor-I, and risk of breast cancer in postmenopausal women. *J Natl Cancer Inst.* 2009; 101:48-60

- [95] Gyenwali D, Khanal G, Paudel R, Amatya A, Pariyar J et Onta S.R. Estimates of delays in diagnosis of cervical cancer in Nepal. *BMC Women Health* 2014 14:29.
- [96] Hamdi Cherif M, Bidoli E, Birri S, Mahnane A, Zaidi Z, Boukharouba H *et al.* Cancer estimation of incidence and survival in Algeria 2014. *J Cancer Res Ther.* 2015; 3(9):100-104.
- [97] Hamdi-Cherif M, Bidoli E, Birri S, Mahnane A, Laouamri S., Zaidi Z, et al. Le cancer à Sétif, Algérie, 1986–2010. *J. Afr. Cancer* 2014 ; 6:166-73.
- [98] Hamdi-Cherif M, Sekfali N, Coleman MP. Incidence of cancer in the wilaya of Setif, Algeria. *Bull cancer.* 1991; 78(2):155–167.
- [99] Hamdi Chérif M., Fouatih Z., Hamouda D., 2017, Rapport du réseau national des registres de cancer Algérie Année 2015. Communication à la réunion nationale d'évaluation des registres de cancer. Le 24 Octobre 2017. Document non publié disponible au ministère de la santé de la population et de la réforme hospitalière Algérie.
- [100] Hansen RP, Olesen F, Sørensen HT, Sokolowski I, Søndergaard J: Socioeconomic patient characteristics predict delay in cancer diagnosis: a Danish cohort study. *BMC Health Serv Res* 2008, 8:49.
- [101] Hasselman M, Alix E. Outils et procédures de dépistage de la dénutrition et de son risque en milieu hospitalier. *Nutr Clin Metabol* 2003 ; 17: 218-26.
- [102] Haut Conseil de la Santé Publique/ Agence Nationale de Sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'Environnement et du travail (HCSP/ANSES). Avis relatif à la révision des repères alimentaires pour les adultes du futur Programme national nutrition santé 2017-2021. 16 février 2017
- [103] Herman-Antosiewicz A., Singh S.V., Signal traduction pathways leading to cell cycle arrest and apoptosis induction in cancer cells by Allium vegetable-derived organosulfur compounds. *Mut Res* 2004; 555: 121-131.
- [104] Heymsfield SB, McManus CB. Tissue components of weight loss in cancer patients. A new method of study and preliminary observations. *Cancer* 1985 ; 55(1 Suppl) : 238-49.
- [105] Holmes S, Dickerson J, Food Intake and Quality of Life in Cancer Patients. *Journal of Nutritional Medicine* 1991; 2, 359-68.
- [106] Hosseini M., Parisa A. N., Ali Moghadas J., Mahmoud Y., Shervin T. *et al.* Nutrition and lung cancer: a case control study in Iran, *BMC Cancer* 2014; 14: 860.
- [107] Howe, G. R., Benito, E., Castelletto, R., Cornee, J., Esteve, J., Gallagher, R. P. *et al.* Dietary intake of fiber and decreased risk of cancers of the colon and rectum - evidence from the combined analysis of 13 case-control studies. *J Natl Cancer Inst* 1992; 84: 1887-96.
- [108] IARC. Mécanismes du développement tumoral : Cancérogenèse multi-étapes, 2003 ; p 84-8. Disponible sur le site : <https://www.iarc.fr/fr/publications/pdfs-online/wcr/2003/wcrf-3.pdf>
- [109] Institut de la statistique du Québec (ISQ). Enquête québécoise sur la qualité des services de lutte contre le cancer 2013, Comparaison entre deux cycles d'enquête. 2014. Disponible sur le site : http://www.stat.gouv.qc.ca/statistiques/sante/services/cancer/qualite-cancer_comparaison_cycle.pdf
- [110] Institut National de Santé Publique (INSP). Transition épidémiologique et système de santé (TAHINA) : Enquête Nationale Santé 2005. Novembre 2007.
- [111] Institut Nationale du Cancer (INCA). Délais de prise en charge des quatre cancers les plus fréquents dans plusieurs régions de France en 2011 et 2012 : sein, poumon, côlon et prostate [Internet]. France : Institut national du cancer ; 2013 juin [Consulté le 24 Mai 2017]. Disponible sur : <www.e-cancer.fr>.
- [112] Institut Nationale du Cancer (INCA). Évaluation comparative des études réalisées sur les délais en cancérologie, les données, avril 2015. Ce document est publié par l'Institut national du cancer qui en détient les droits. Les informations figurant dans ce document peuvent être réutilisées dès lors que : (1) leur réutilisation entre dans le champ d'application de la loi N°78-

753 du 17 juillet 1978 ; (2) ces informations ne sont pas altérées et leur sens dénaturé ; (3) leur source et la date de leur dernière mise à jour sont mentionnées.

[113] Institut Nationale du Cancer (INCA). Évaluation comparative des études réalisées sur les délais en cancérologie /octobre 2014. 2015.

[114] Isenring E, Elia M. Which screening method is appropriate for older cancer patients at risk for malnutrition? *Nutrition*. 2015; 31(4):594-7.

[115] Jager-Wittenaara H, Ottery F. D, Assessing nutritional status in cancer: role of the Patient-Generated Subjective Global Assessment, *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2017; 20(5):322-329.

[116] Jakubowicz C. Troubles du goût et de l'alimentation chez les malades du cancer traités par chimiothérapie », *Médecine et nutrition* 2006 ; 4 : 157-78.

[117] Jang M. Cai L, Udeani GO, Slowing KV, Thomas CF, Beecher CW *et al.* Cancer chemopreventive activity of resveratrol, a natural product derived from grapes. *Science* 1997; 275: 218-20.

[118] Karoune R, Scores et indices nutritionnels, un moyen pour évaluer la qualité de l'alimentation des adolescents : enquête auprès de 1 126 adolescents (Constantine, 2015/2016). Thèse de Doctorat en Science. Université Freres Mentouri Constantine 1. Institut de la Nutrition, de l'Alimentation et des Technologies Agro-Alimentaires (I.N.A.T.A.A). 2018.

[119] Kesse E, Boutron-Ruault M. C, Norat T, Riboli E, Clavel-Chapelon F. Dietary calcium, phosphorus, vitamin D, dairy products and the risk of colorectal adenoma and cancer among French women of the E3N-EPIC prospective study. *Int J Cancer* 2005; 117: 137-44.

[120] Key T. J., Allen N. E., Spencer E.A., Travis R.C. The effect of diet on risk of cancer, *Lancet* 2002; 360: 861-68.

[121] Khoshnevis N, Ahmadizar F, Alizadeh M, E Akbari M. Nutritional Assessment of Cancer Patients in Tehran, Iran. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention* 2012 ; 13: 1621-1625.

[122] Kikuzaki H., Nakatani N. Antioxidant effects of some ginger constituents. *J of Food Sci* 1993 ; 58(6) : 1407-10

[123] Knox L, Crosby L, Feuer I, Buzby GP, Miller C, Mullen JL. Energy expenditure in malnourished cancer patients. *Ann Surg* 1982 ; 197 : 152-62.

[124] Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, Stanga Z; Ad Hoc ESPEN Working Group Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clin Nutr* 2003; 22: 321-36.

[125] Kotler DP, Tierney AR, Wang J, Pierson RN Jr. Magnitude of body cell mass depletion and the timing of death from wasting in AIDS. *Am J Clin Nutr* 1989; 50: 444-7.

[126] Krakowski I, Gestin Y, Jaulmes F, Lakdja F, Meynadier J, Poulain P, *et al.* Recommandations pour une bonne pratique dans la prise en charge de la douleur du cancer chez l'adulte et l'enfant. *Bull Cancer* 1996 ; 83(Suppl 1) : 9s-79s.

[127] Kubrak C, Jensen L. Critical Evaluation of Nutrition Screening Tools Recommended for Oncology Patients. *Cancer Nurs* 2007; 30:1-6.

[128] Kudjawu Y.C. Délais d'accès au traitement des patients atteints de cancers en France et impact des inégalités sociales de santé : étude à partir des bases de données médico-administratives, *Santé publique et épidémiologie*. Université Paris-Saclay, 2017. Français. <NNT : 2017SACLS023>. <tel01721316>

[129] Kushi LH, Byers T, Doyle C, Bandera EV, McCullough M, McTiernan A. *et al.* American Cancer Society guidelines on nutrition and physical activity for cancer prevention: reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity. *CA Cancer J Clin* 2006;56:254–281.

[130] Labrecque L, Lamy S, Chapus A, Mihoubi S, Durocher Y, Cass B *et al.* Combined inhibition of PDGF and VEGF receptors by ellagic acid, a dietary derived phenolic compound. *Carcinogenesis* 2005; 26:821-6.

- [131] Lafay L, Basdevant A, Charles M.A, Vray M, Balkau B, Borys JM *et al.* Determinants and nature of dietary underreporting in a free-living population: the Fleurbaix Laventie Ville Santé (FLVS) Study.. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord* 1997 ; 21 : 567-73.
- [132] Lairon, D., Cherbut, C., Barry, J. L. *Fibres alimentaires. Apports nutritionnels conseillés pour la population française.* Martin, A. Paris 2001, Tec & Doc: 99-108.
- [133] Lamprecht S. A, Lipkin M. Chemoprevention of colon cancer by calcium, vitamin D and folate: molecular mechanisms. *Nat Rev Cancer* 2003; 3: 601-14.
- [134] Landolsi A, Gahbiche S, Chaafii R, Chabchoub I, Ben Fatma L, Hochlef M. *et al.* Causes du Retard diagnostic du cancer du sein chez la femme Tunisienne : Série de 160 patientes au centre Tunisien. *La Tunisie Médicale* 2010 ; 88 (12) : 894-97.
- [135] Latino-Martel P, Bachman P. Nutrition chez le patient adulte atteint de cancer: compléments alimentaires antioxydants pendant et au décours du traitement des cancers. *Nutr Clin Métabol* 2012 ; 26: 238-46.
- [136] Latreille J. Approche épidémiologique du rôle des acides gras sur le vieillissement cutané dans le cadre de l'étude SU.VI.MAX. Conservatoire national des arts et métiers école doctorale ED 415 Unité de recherche en épidémiologie nutritionnelle INSERM UMR 557. 2013.
- [137] Le Moullec N, Deheeger M, Preziosi P, Monteiro P, Valeix P, Rolland-Cachera MF *et al.* Validation du manuel-photos utilisé pour l'enquête alimentaire de l'étude SU.VI.MAX. *Cah Nutr Diet* 1996;31:158-64.
- [138] Lecerf J.M, Schlienger J.L. *Nutrition préventive et thérapeutique.* Ed. Masson Elsevier. 2016 : 143-85.
- [139] Legrand P. Les acides gras : structures, fonctions, apports nutritionnels conseillés. *Cah. Nutr. Diét* 2007 ; 42, 1S7-1S12.
- [140] Leux C. Les délais de prise en charge du cancer du sein : État des lieux en France en 2003. Université de Nantes, Faculté de Médecine ; 2008. Disponible sur : <https://www.google.tn/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0CBwQFjAAahUKEwjK2rTb8sPHAhVMsxQKHVhBBkA&url=http%3A%2F%2Farchive.bu.u-niv-nantes.fr%2Fpollux%2Ffichiers%2Fdownload%2Fa8e3e367-03b4-4e9b-9189-d70d768bbe00&ei=GDLcVcruOczmUtiCmYAE&usg=AFQjCNEXRqexvc0M6nKSp5zHTS1jHr136Q&sig2=mlpTmvII5fCZkPMIDgJ8Uw>
- [141] Li X, Scarfe A, King K, Fenton D, Butts C, Winget M. Timeliness of cancer care from diagnosis to treatment: a comparison between patients with breast, colon, rectal or lung cancer. *Int J Qual Health Care* 2013; 25(2):197-204.
- [142] Limam M, El Ghardallou M, Mellouli M, Khairi H, Mtiraoui A, Ajmi T. P3-9 : Étude des délais de la première prise en charge thérapeutique du cancer du sein, Sousse, Tunisie. VIIe Congrès international d'épidémiologie « Épidémiologie et santé publique ». *Rev Epidemiol Sante Publique* 2016 ; 64S : S215-60.
- [143] Lipkin EW et Bell S Assessment of nutritional status. The clinician's perspective. *Clin Lab Med* 1993; 13, 329–352.
- [144] Lipworth L, Martínez ME, Angell J, Hsieh CC, Trichopoulos D. Olive oil and human cancer: an assessment of evidence. *Prev Med* 1997; 26(2) : 181-90.
- [145] Liu, Y., Ju, J., Xiao, H., Simi, B., Hao, X., Reddy, B. S., Huang, M. T., Newmark, H. and Yang, C. S. Effects of combination of calcium and aspirin on azoxymethane-induced aberrant crypt foci formation in the colons of mice and rats. *Nutr Cancer* 2008; 60: 660-5.
- [146] Locher J.L., Robinson C.O, Ritchie C.S. Disruptions in the Organization of Meal Preparation and Consumption Among Older Cancer Patients and Their Family Caregivers, *Psychooncology* 2010; 19(9) : 967-74.
- [147] Lorcy A. Le goût de manger « pendant une chimiothérapie » : difficultés et choix alimentaires de femmes traitées pour un cancer gynécologique (Québec) », *Sociologie et sociétés* 2014 ; 46(2) : 181-204.

- [148] Manach C., Scalbert A., Morand C., Réméry C., Jiménez L. Polyphenols: food sources and bioavailability. *Am J Clin Nutr* 2004; 79 (5): 727-747.
- [149] Manoj, G., Thampi, B. S., Leelamma, S., and Menon, P. V. Effect of dietary fiber on the activity of intestinal and fecal beta-glucuronidase activity during 1,2-dimethylhydrazine induced colon carcinogenesis. *Plant Foods Hum Nutr* 2001; 56: 13-21.
- [150] Marin Caro MM, Gomez Candela C, Castillo Rabaneda R, Lourenço Nogueira T, García Huerta M, Loria Kohen V *et al.* Nutritional risk evaluation and establishment of nutritional support in oncology patients according to the protocol of the Spanish Nutrition and Cancer Group. *Nutr Hosp* 2008; 23, 458–68.
- [151] Martin A. The “apports nutritionnels conseillés (ANC)” for the French population. *Reprod. Nutr. Dev* 2001; 41:119-28.
- [152] McCullough M. L. Giovannucci E.L. Diet and cancer prevention. *Oncogene* 2004; 23, 6349-6364.
- [153] Meguid MM, Meguid V. Preoperative identification of the surgical cancer patient in need of postoperative supportive total parenteral nutrition. *Cancer* 1985 ; 55(1 Suppl) : 258-62.
- [154] Melchior JC, Hanachi M. Dénutrition-Malnutrition, amaigrissement. In: Précis de Médecine Interne GODEAU P., Flammarion Ed., Paris. 2015.
- [155] Menendez J.A., Vazquez-Martin A, Oliveras-Ferraros C, Garcia-Villalba R, Carrasco-Pancorbo A, Fernandez-Gutierrez A *et al.* Analyzing effects of extra-virgin olive oil polyphenols on breast cancer-associated fatty acid synthase protein expression using reverse-phase protein microarrays. *Int J Mol Med.* 2008 ; 22(4):433-9.
- [156] Meuric J, Besnard I. Nutrition chez le patient adulte atteint de cancer: quand doit-on proposer un conseil diététique personnalisé ? *Nutr Clin Métabol* 2012 ; 26: 197-218.
- [157] Moataz M, Abdel-Fattah Mohammed A, Anwar, Ettore Mar Medhat K. El-Shazly Adel A. Zaki Ramez N. Bedwani Antonio Nicolucci. Patient- and system-related diagnostic delay in breast cancer Evidence from Alexandria, Egypt. *Eur J Public Health* 1999; 9 (1): 15–19.
- [158] Monier et Tubiana, Cancérogenèse. Accroissement des connaissances et évolution des concepts. *Oncologie* 2008 ; 10: 319–347.
- [159] Montazeri A1, Ebrahimi M, Mehrdad N, Ansari M, Sajadian A. Delayed presentation in breast cancer: a study in Iranian women. *BMC Womens Health* 2003; 3 (1): 1-6.
- [160] Moulkia R, Haninea M, Idrissi Azamia A, Obtelbc M et Razbc R. Déterminants des retards dans le diagnostic et le traitement du cancer du col de l’utérus au Maroc. *Revue d’Epidémiologie et de Santé Publique* 2017 ; 65 (2) : S91–S104
- [161] Mróz L.W. et Robertson D. Gender relations and couple negotiations of British men’s food practice changes after prostate cancer. *Appetite* 2015; 84 : 113-9.
- [162] Mullen JL, Buzby GP, Waldman MT, Gertner MH, Hobbs CL, Rosato EF. Prediction of operative morbidity and mortality by preoperative nutritional assessment. *Surg Forum* 1979 ; 30 : 80-2.
- [163] Nitenberg G, Raynard B, Antoun S. Physiopathologie de la dénutrition chez le cancéreux. *Nutr Clin Métabol* 1997 ; 11 : 364-72.
- [164] Nkondjock A, Ghadirian P. Facteurs de risque du cancer du sein. *Medecine/Sciences* 2005 ; 21 : 175-80.
- [165] Norat T, and Riboli E. Dairy products and colorectal cancer. a review of possible mechanisms and epidemiological evidence. *Eur J Clin Nutr* 2003 ; 57: 1-17.
- [166] Norat T. Bingham S, Ferrari P, Slimani N, Jenab M, Mazuir M. *et al.* Meat, fish, and colorectal cancer risk: the European Prospective Investigation into cancer and nutrition *J Natl Cancer Inst* 2005 ;97(12):906-16.
- [167] Nouh F, Omar M, Alshukri A, Younis M, Elmabsout A, Salem M, *et al.* Nutritional status of female breast cancer patients in Benghazi City of Libya. *Sch J App Med Sci* 2017;5:2179–87.

- [168] Nystrom M, Mutanen M. Diet and epigenetics in colon cancer. *World J Gastroenterol* 2009 ; 15: 257-63.
- [169] Oeffinger KC, Hudson MM. Long-term complications following childhood and adolescent cancer: foundations for providing risk-based health care for survivors. *CA Cancer J Clin* 2004;54:208–236.
- [170] Office National des Statistiques (ONS), 2018. Disponible sur le site : <http://www.ons.dz/>
- [171] OMS, Cancer. Aide-mémoire N°297. Février 2018. Disponible sur le site: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/fr/>
- [172] OMS, Plan d'action 2008-2013 pour la Stratégie mondiale de lutte contre les maladies non transmissibles. 2010. p : 48
- [173] OMS. Thèmes de santé, Cancer 2012,, <http://www.who.int/topics/cancer/fr/>
- [174] OMS. Utilisation et interprétation de l'anthropométrie. Rapport d'un Comité OMS d'expert. Série de Rapports techniques 854. Genève, Suisse : Organisation mondiale de la santé 1995.
- [175] OMS/CIRC. Rapport sur le cancer dans le monde, Edition : Peter Boyle Bernard Levin 2008.
- [176] OMS/MSPRH. Mesure des facteurs de risque des maladies non transmissibles dans deux wilayas pilotes en Algérie 2003 (Approche step wise de l'OMS, rapport final, Algérie). 2005.
- [177] Organisation mondiale de la santé. Utilisation et interprétation de l'anthropométrie. Rapport d'un Comité OMS d'expert. Série de Rapports techniques 854. Genève, Suisse : Organisation mondiale de la santé ; 1995.
- [178] Ottery FD. Definition of standardized nutritional assessment and interventional pathways in oncology. *Nutrition* 1996; 12, S15– 19.
- [179] Ottery FD. Patient-generated subjective global assessment. In: McCallum P, Polisen C (eds) *The clinical guide to oncology nutrition*. The American Dietetic Association; Chicago 2000, pp 11–23.
- [180] Owen OE, Kavle E, Owen RS. A reappraisal of the caloric requirements in healthy men. *Am J Clin Nutr* 1987;46:875–85.
- [181] Owen OE, Kavle E, Owen RS. A reappraisal of the caloric requirements in healthy women. *Am J Clin Nutr* 1986;4:4–19.
- [182] Park, Y., Hunter, D. J., Spiegelman, D., Bergkvist, L., Berrino, F., van den Brandt, P. A. *et al.*, Dietary fiber intake and risk of colorectal cancer: a pooled analysis of prospective cohort studies. *Jama* 2005; 294: 2849-57.
- [183] Parnaud G, Corpet D. E, Colorectal cancer: controversial role of meat consumption. *Bulletin du Cancer, John Libbey Eurotext*, 1997; 84 (9): 899-911. <hal-00453879>
- [184] Partridge AH, Hughes ME, Ottesen RA, Wong YN, Edge S B, Theriault RL. The Effect of age on delay in diagnosis and stage of breast cancer. *Oncologist* 2012;17: 775-82.
- [185] Plotogea A, Chiarelli AM, Mirea L, Prummel MV, Chong N, Shumak RS, et al. Factors associated with wait times across the breast cancer treatment pathway in Ontario. *Springer Plus*. 2013; 2(1):388.
- [186] Plummer M, de Martel C, Vignat J, Ferlay J, Bray F, Franceschi S. Global burden of cancers attributable to infections in 2012: a synthetic analysis. *Lancet Glob Health*. 2016 Sep;4(9):e609-16.
- [187] Pool-Zobel, B. L. Inulin-type fructans and reduction in colon cancer risk: review of experimental and human data. *Br J Nutr* 2005; 93 (Suppl 1): S73-90.
- [188] Pourcel G, Ledesert B, Bousquet P-J, Ferrari C, Viguier J, Buzyn A. Waiting times for cancer care in four most frequent cancers in several French regions in 2011 and 2012. *Bull Cancer (Paris)*. 2013; (12):1237-50.

- [189] Prado CM, Lieffers JR, McCargar LJ, et al. (2008) Prevalence and clinical implications of sarcopenic obesity in patients with solid tumours of the respiratory and gastrointestinal tracts: a population-based study. *Lancet Oncol* 9, 629–635.
- [190] Pressoir M, Desne S, Berchery D, Rossignol G, Poiree B, Meslier M. *et al.* Prevalence, risk factors and clinical implications of malnutrition in French Comprehensive Cancer Centres. *Br J Cancer* 2010; 102 : 966 – 971.
- [191] Preziosi P, Hercberg S. Portions alimentaires : manuel-photos pour l'estimation des quantités. Manuel du volontaire: Guide à l'usage du participant à l'étude SU.VI.MAX. Paris : SU.VI.MAX-Candia : Polytechnica, 1994.
- [192] Rahemtulla Z, Baldwin C, Spiro A, McGough C, Norman AR, Frost G et al. () The palatability of milk-based and non-milk-based nutritional supplements in gastrointestinal cancer and the effect of chemotherapy. *Clin Nutr* 2005; 24: 1029-37.
- [193] Ramirez AJ, Westcombe AM, Burgess CC, Sutton S, Littlejohns P, Richards MA. Factors predicting delayed presentation of symptomatic breast cancer: a systematic review. *Lancet* 1999; 353: 1127-31.
- [194] Ravasco P, Monteiro Grillo I, Camilo ME. Does nutrition influence quality of life in cancer patients undergoing radiotherapy? *Radio Onco* 2003; 67 : 213–20.
- [195] Ravasco P, Monteiro Grillo I, Vidal PM, Camilo ME. Cancer: disease and nutrition are key determinants of patients quality of life. *Support Care Cancer* 2004 ; 12:246-52.
- [196] Ravasco P, Monteiro-Grillo I, Camilo M. Individualized nutrition intervention is of major benefit to colorectal cancer patients: long-term follow-up of a randomized controlled trial of nutritional therapy. *Am J Clin Nutr* 2012; 96: 1346-53.
- [197] Ravasco P, Monteiro-Grillo I, Vidal PM, Camilo ME. Dietary counseling improves patient outcomes: a prospective, randomized, controlled trial in colorectal cancer patients undergoing radiotherapy. *J Clin Oncol* 2005;23:1431-38.
- [198] Ravasco P. Aspect of taste and compliance in patients with cancer, *Eur J Oncol Nurs* 2005; 9 : S84-S91.
- [199] Read JA, Choy SB, Beale P, Clarke SJ. An evaluation of the prevalence of malnutrition in cancer patients attending the outpatient oncology clinic. *Asia-Pacific J of Clin Oncol* 2006; 2(2):80–86.
- [200] République Algérienne démocratique et Populaire (RADP). Plan National cancer 2015-2019. Nouvelle vision stratégique centré sur le malade. Edition Octobre 2014. 176 pages, Disponible sur: http://www.sante.dz/plan_national_cancer.pdf
- [201] Richards MA, Smith P, Ramirez AJ, Fentiman IS, Rubens RD. The influence on survival of delay in the presentation and treatment of symptomatic breast cancer. *Br J Cancer* 1999; 79 (5-6):858-64.
- [202] Richards MA, Westcombe AM, Love SB, Littlejohns P, Ramirez AJ. Influence of delay on survival in patients with breast cancer: a systematic review. *Lancet* 1999; 353: 1119-26.
- [203] Robin JP, Frain M, Sardet C, Le Maho Y. Protein and lipid utilization during long-term fasting in emperor penguins. *Am J Physiol* 1988; 254: R61-R8.
- [204] Robinson KM, Ottesen B, Christensen KB et Krasnik A. Diagnostic delay experienced among gynecological cancer patients: A nationwide survey in Denmark. *Acta Obstetricia et Gynecologica* 2009; 88: 685-92.
- [205] Ruau N. Cancer et environnement : Les Cahiers de la Recherche (Santé, Environnement, Travail) forment une collection thématique. 2014. <anses-01569337>
- [206] Russell, C. A. and Elia, M Nutrition Screening Survey in the UK and Republic of Ireland in 2010. A Report by British Association for Parenteral and Enteral Nutrition (BAPEN). Disponible sur : https://www.bapen.org.uk/pdfs/nsw/nsw07_report.pdf.
- [207] Sánchez-Lara K, Ugalde-Morales E, Motola-Kuba D, Green D. Gastrointestinal symptoms and weight loss in cancer patients receiving chemotherapy. *Br J Nutr* 2013;109 (5):894-7.

- [208] Sanjoaquin M. A., Allen N., Couto, E., Roddam A. W., and Key T. J. Folate intake and colorectal cancer risk: a meta-analytical approach. *Int J Cancer* 2005 ; 113: 825-8,.
- [209] Schlienger JL, Luca F, Vinzio S, Pradignac A, Obésité et cancer, *La Revue de Médecine Interne*, 2009 ; 30 : 776-782
- [210] Segura A, Pardo J, Jara C, Zugazabeitia L, Carulla J, de Las Peñas R, Garcia-Cabrera E, Luz Azuara M, Casado J, Gómez-Candela C. An epidemiological evaluation of the prevalence of malnutrition in Spanish patients with locally advanced or metastatic cancer. *Clin Nutr* 2005; 24: 801–14.
- [211] Sendaoui S. Les déterminants des délais de consultation, de diagnostic et d'accès au traitement des femmes atteintes du cancer du col de l'utérus au niveau de l'Institut National d'Oncologie de Rabat, Septembre 2016- Février 2017. Mémoire de fin d'étude : Cycle de spécialisation en Santé Publique et en Management de la Santé. Filière: Epidémiologie de Santé Publique (Promotion : 2015- 2017). Royaume du Maroc, Ministère de la santé : Ecole nationale de santé publique.
- [212] Senesse P, Bachmann P, Bensadoun RJ, Besnard I, Bourdel-Marchasson I, Bouteloup C. *et al.* Clinical nutrition guidelines of the French-speaking Society of Clinical Nutrition and Metabolism (SFNEP): Summary of recommendations for adults undergoing non-surgical anticancer treatment. *Dig Liver Dis* 2014; 46: 667–74.
- [213] Senesse P, Flori N, Clavié B, Hébuterne X.. *Traité de nutrition clinique. Chapitre 17 : Nutrition et cancer. Sous l'égide de la société francophone de nutrition clinique et métabolisme.* 2016.
- [214] Senesse P., Bachmann P., Bensadoun R.J., Besnard I., Bourdel-Maechasson I., Bouteloup C. *et al.* Nutrition chez le patient adulte atteint de cancer. *Nutr Clin Métabol* 2012 ; 26(4) : 149-302.
- [215] Serghine S. Qualité nutritionnelle de trois offres alimentaires en restauration universitaire. Mémoire de Master. Institut de la Nutrition de l'Alimentation et des Technologies Agro-Alimentaire (INATAA). Université des Frères Mentouri Constantine.
- [216] Servan-Schreiber. *Anticancer: Les gestes quotidiens pour la santé du corps et de l'esprit.* Edition Robert Laffont, S.A., Paris 2010.
- [217] Shandiz FH, Janghorban R, Azarkish F, Sedigh S. Effect of Treatment Delay on Survival in Patients with Breast Cancer. *Online J Health Allied Scs* 2016;15 (1) :3. Disponible sur: <http://www.ojhas.org/issue57/2016-1-3.html>
- [218] Sunga AY, Eberl MM, Oeffinger KC, Hudson MM, MAHONEY MC. Care of cancer survivors. *Am Fam Physician* 2005;71:699–706.
- [219] Surh Y J. Cancer chemoprevention with dietary phytochemicals. *Nat Rev Cancer* 2003; 3 (10), 768-780.
- [220] Talalay P., Fahey J.W. Phytochemicals from cruciferous plants protect against cancer by modulating carcinogen metabolism. *J Nutr* 2001; 131:3027S-33.
- [221] Thoresen L, Fjeldstad I, Krogstad K, Kaasa S, Falkmer UG. Nutritional status of patients with advanced cancer: the value of using the subjective global assessment of nutritional status as a screening tool. *Palliative Med* 2002; 16:33–42.
- [222] Tong H., Isenring E., Yates P. The prevalence of nutrition impact symptoms and their relationship to quality of life and clinical outcomes in medical oncology patients. *Support Care Cancer* 2009; 17:83–90.
- [223] Tubiana M., Koscielny S. Histoire naturelle du cancer du sein. In: *Le dépistage du cancer du sein: un enjeu de santé publique. Dépistage et cancer.* Springer, Paris, 2007.
- [224] Unger-Saldaña K, Miranda A, Zarco-Espinosa G, Mainero-Ratchelous F, Bargalló-Rocha E, Miguel Lázaro-León J. Health system delay and its effect on clinical stage of breast cancer: Multicenter study : System Delay and Breast Cancer Stage. *Cancer* 2015; 121(13): 2198-206.

- [225] Verhoeven DT1, Goldbohm RA, van Poppel G, Verhagen H, van den Brandt PA. Epidemiological studies on Brassica vegetables and cancer risk. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1996 ; 5 (9): 733-48.
- [226] VinasSalas J., BiendichoPalau P., PinolFelis C., MiguelsanzGarcia S, PerezHolanda S. Calcium inhibits colon carcinogenesis in an experimental model in the rat. *Eur J Cancer* 1998; 34: 1941-5.
- [227] Von Roenn JH. Pharmacologic interventions for cancer-related weight loss. *Oncology Issues* 2002;17:18–21.
- [228] WCRF, Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective. WCRF and American Institute for Cancer Research, Washington DC: 1- 537, 2007.
- [229] Wellwood JM, Jackson BT. The intestinal complications of radiotherapy. *Br J Surg* 1973 ; 60 : 814-8.
- [230] WHO EMRO, Maladies non transmissibles : Lutte contre le cancer. <http://www.emro.who.int/fr/noncommunicable-diseases/highlights/cancer-control.html>
- [231] WHO. Energy and protein requirements. WHO Tech Rep Ser. Geneva; 1985. <http://www.fao.org/docrep/003/AA040E/AA040E02.htm#ch2.2>
- [232] WHO. Energy and protein requirements. WHO Tech Rep Ser. Geneva; 1985.
- [233] World Cancer Research Fund and American Institute for Cancer Research (WCRF/AICR), Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective. Washington DC: AICR; 2007. Disponible sur www.wcrf.org.
- [234] World Cancer Research, Fund, et Research American Institute for Cancer (WCRF/RAIC. 2011. Continuous Update Project Report. Food, nutrition, physical activity, and the prevention of colorectal cancer. Colorectal cancer 2011 report. Amer Inst for Cancer Research. 40 p.
- [235] Zazzo J.F, Évaluation des apports alimentaires des malades hospitalisés. *Nutr Clin Métabol* ; 17 : 213–217.
- [236] Znaor A, Eser S, Anton-Culver H, Fadhil I, Ryzhov A, Silverman B. G, Bendahou K, Demetriou A, Nimri O, Yakut C, Bray F. Cancer surveillance in northern Africa, and central and western Asia: challenges and strategies in support of developing cancer registries. *Global oncology* 1. *Lancet Oncol* 2018; 19: e85–92.
- [237] Zorlini R, Akemi Abe Cairo A & Saletto Costa Gurgel M. Nutritional status of patients with gynecologic and breast cancer. *Nutr Hosp* 2008; 23, 577–83

Annexes

Annexe I: Questionnaires

I. Questionnaire d'enquête.

II. Score PG-SGA.

III. Indice de Detsky.

I. QUESTIONNAIRE D'ENQUETE



ALIMENTATION ET CANCER
Questionnaire auprès des personnes atteintes de cancer
CAC Batna

1	Date du premier entretien	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> Jour Mois Année	X
---	---------------------------	--	---

Nom et prénom :

N° d'identification du répondant: <input type="text"/>	N° du questionnaire : <input type="text"/>
--	--

Step 1 : Renseignements

Renseignements généraux		
Question	Choix (noter le numéro correspondant)	Réponse
2	Sexe Masculin 1 Féminin 2	
3	Date de naissance <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> Jour Mois Année	X
4	Situation familiale Célibataire 1 Marié (e) 2 Veuf (ve) 3 Divorcé (e) 4	
5	Wilaya de résidence	X
Renseignements médicaux		
6	Type de cancer Sein 1 Poumon 2 Vessie 3 Prostate 4 Col utérin 5 Ovaire 6 Cerveau 7 Système nerveux 8	
7	Age de la maladie <input type="text"/> <input type="text"/> Mois/Ans	X
8	Autres maladies chronique Diabète 1 Maladie cardio-vasculaire 2 Autre 3 l'asthme, goitre, tuberculose.....	
9	Type de traitement actuel Chimiothérapie 1 Radiothérapie 2	
10	Stade de la maladie Stade I 1 Stade II 2 Stade III 3 Stade IV 4	
11	Classification TNM T 1 N 2 M 3	

Alimentation et traitement		
12	Savez-vous que vous devriez vous nourrir durant votre traitement ?	Oui 1 Non 2
13	Si oui, qui vous l'a conseillé ?	Diététicien 1 Médecin 2 Famille 3 Ami (e) 4 Autre : 5.....
14	Par rapport à vos habitudes alimentaires avant la maladie, vous les évalueriez pendant votre maladie,	Sans changement 1 Plus que d'habitude 2 Moins que d'habitude 3
15	Actuellement, prenez	Peu d'aliment solide 1 Seulement les liquides 2 Seulement les suppléments nutritionnels 3 Un peu de tout 4
16	Quels sont les symptômes qui vous empêchent de manger	<ul style="list-style-type: none"> • Aucuns symptômes 1 • Perte appétit 2 • Nausées 3 • Constipation 4 • Vomissements 5 • Douleurs buccales 6 • Aliments : pas de goût ou mauvais goût 7 • Odeurs insupportables 8 • Autres 9.....
17	Comment vous évaluez votre activité physique ?	<ul style="list-style-type: none"> • Normal 1 • Diminuée, mais capable d'être debout avec des activités assez normales 2 • Au lit ou au fauteuil moins de la moitié de la journée 3 • Au lit ou au fauteuil la plus part de la journée 4 • Quasiment grabataire, rarement en dehors du lit 5

Step 2 : Evaluation de la prise alimentaire

Rappel des 24h : Apport énergétique et protéique « Premier jour »			
Date : _ _ / _ _ / _ _ _ _			
Heure	Repas/Aliment	Portion alimentaire	Composition/recette

Fréquence de consommation de certains aliments					
Question	Pour chacun des aliments cités ci-dessous, indiquez (en nombre) votre fréquence de consommation habituelle				
Aliment	Fréquence de consommation	Fréquence de consommation par jour	Aliment	Fréquence de consommation	Fréquence de consommation par jour
Ail	__ .J, S, M	__ _ _ _ J	Pêche	__ .J, S, M	__ _ _ _ J
Oignon	__ .J, S, M	__ _ _ _ J	Raisin	__ .J, S, M	__ _ _ _ J
Tomate	__ .J, S, M	__ _ _ _ J	Nectarine	__ .J, S, M	__ _ _ _ J
Oignon vert	__ .J, S, M	__ _ _ _ J	Fraise	__ .J, S, M	__ _ _ _ J
Poireau	__ .J, S, M	__ _ _ _ J	Cerise	__ .J, S, M	__ _ _ _ J
Olives	__ .J, S, M	__ _ _ _ J	Mure	__ .J, S, M	__ _ _ _ J
Huile d'olive	__ .J, S, M	__ _ _ _ J	Thym	__ .J, S, M	__ _ _ _ J
Chou	__ .J, S, M	__ _ _ _ J	Romarin	__ .J, S, M	__ _ _ _ J
Chou fleur	__ .J, S, M	__ _ _ _ J	Menthe	__ .J, S, M	__ _ _ _ J
Carotte	__ .J, S, M	__ _ _ _ J	Persil	__ .J, S, M	__ _ _ _ J
Courge	__ .J, S, M	__ _ _ _ J	Thé vert	__ .J, S, M	__ _ _ _ J
Beurre	__ .J, S, M	__ _ _ _ J	Curcuma	__ .J, S, M	__ _ _ _ J
Margarine	__ .J, S, M	__ _ _ _ J	Gingembre	__ .J, S, M	__ _ _ _ J
Viande rouge	__ .J, S, M	__ _ _ _ J	Chocolat noire	__ .J, S, M	__ _ _ _ J
Poisson	__ .J, S, M	__ _ _ _ J	Champignon	__ .J, S, M	__ _ _ _ J
Pâtes	__ .J, S, M	__ _ _ _ J	Grenade	__ .J, S, M	__ _ _ _ J
Lait	__ .J, S, M	__ _ _ _ J	Pamplemousse	__ .J, S, M	__ _ _ _ J
Produits laitiers	__ .J, S, M	__ _ _ _ J	Fruits cuits	__ .J, S, M	__ _ _ _ J
Pomme de terre	__ .J, S, M	__ _ _ _ J	Patate douce	__ .J, S, M	__ _ _ _ J
Frite	__ .J, S, M	__ _ _ _ J	Conserves	__ .J, S, M	__ _ _ _ J
Boissons gazeuses	__ .J, S, M	__ _ _ _ J	Figue sèche	__ .J, S, M	__ _ _ _ J
Confiture	__ .J, S, M	__ _ _ _ J		__ .J, S, M	__ _ _ _ J
Betterave	__ .J, S, M	__ _ _ _ J		__ .J, S, M	__ _ _ _ J
Gâteau	__ .J, S, M	__ _ _ _ J		__ .J, S, M	__ _ _ _ J
Navet	__ .J, S, M	__ _ _ _ J		__ .J, S, M	__ _ _ _ J
Radis	__ .J, S, M	__ _ _ _ J		__ .J, S, M	__ _ _ _ J
Céleri	__ .J, S, M	__ _ _ _ J		__ .J, S, M	__ _ _ _ J
Citron	__ .J, S, M	__ _ _ _ J		__ .J, S, M	__ _ _ _ J
Orange	__ .J, S, M	__ _ _ _ J		__ .J, S, M	__ _ _ _ J
Mandarine	__ .J, S, M	__ _ _ _ J		__ .J, S, M	__ _ _ _ J
Prune	__ .J, S, M	__ _ _ _ J		__ .J, S, M	__ _ _ _ J

Step 3 : Evaluation du statut nutritionnel

1. Mesures anthropométriques			
1	Taille		
2	Poids actuel		
3	Poids habituel		
4	Poids avant 6 mois		
5	Poids de la dernière année		
6	Durant les deux dernières semaines votre poids a	Diminué 1	
		Aucun changement 2	
		Augmenté 3	
2. Marqueurs biologiques			
7	Albuminémie		

Numéro questionnaire : |_|_|_|

Date enquête : |_|_|/|_|_|/|_|_|_|_|

Step annexe : Délais d'accès aux soins et aux diagnostics

1/ Traitements	
1a/ Chimiothérapie : Première cure	_ _ / _ _ / _ _ _ _
1b/ Première Chirurgie	_ _ / _ _ / _ _ _ _
1c/ Première cure Hormonothérapie	_ _ / _ _ / _ _ _ _
1d/ Première séance Radiothérapie	_ _ / _ _ / _ _ _ _
2/ Bilan extension	
2a/ Scanner	_ _ / _ _ / _ _ _ _
2b/ Scintigraphie	_ _ / _ _ / _ _ _ _
2c/ Echographie	_ _ / _ _ / _ _ _ _
3/ Biopsie	
3a/ Date résultats	_ _ / _ _ / _ _ _ _
3b/ Date dépôt biopsie	_ _ / _ _ / _ _ _ _
3c/ Date prélèvement biopsie	_ _ / _ _ / _ _ _ _
3d/ Date demande de biopsie	_ _ / _ _ / _ _ _ _
4/ Suspicion du cancer : _ 1/soi même 2/ médecin 3/Autre, précisez :	
5/ Consultations	
5a/ 1 ^{ère} consultation	_ _ / _ _ / _ _ _ _
5b/ Date premiers signes amenant à la consultation	_ _ / _ _ / _ _ _ _
5c/ Quels sont-ils ?

Scored Patient-Generated Subjective Global Assessment (PG-SGA)

History Boxes 1-4 are **designed to be completed by the patient.**
[Boxes 1-4 are referred to as the PG-SGA Short Form (SF)]

Patient ID Information

Pt should complete if possible; not professional or family unless needs help (sight, literacy, etc.)

1. Weight (See Worksheet 1)

In summary of my current and recent weight:

I currently weigh about _____ pounds
I am about _____ feet _____ tall

One month ago I weighed about _____ pounds
Six months ago I weighed about _____ pounds

During the past two weeks my weight has:

decreased ⁽¹⁾ not changed ⁽⁰⁾ increased ⁽⁰⁾ Box 1

Box 1 max score = 5 points: up to 4 pts from wt loss + up to 1 point for past 2 wks

2. Food Intake: As compared to my normal intake, I would rate my food intake during the past month as:

unchanged ⁽⁰⁾
 more than usual ⁽⁰⁾
 less than usual ⁽¹⁾

I am now taking:

normal food but less than normal amount ⁽¹⁾
 little solid food ⁽²⁾
 only liquids ⁽³⁾
 only nutritional supplements ⁽³⁾
 very little of anything ⁽⁴⁾
 only tube feedings or only nutrition by vein ⁽⁴⁾ Box 2

Box 2 not additive; max = 4; use the highest score checked, no matter how many checked

3. Symptoms: I have had the following problems that have **kept me from eating enough** during the past two weeks (check all that apply):

<input type="checkbox"/> no problems eating ⁽⁰⁾	<input type="checkbox"/> vomiting ⁽²⁾
<input type="checkbox"/> no appetite, just did not feel like eating	<input type="checkbox"/> diarrhea ⁽²⁾
<input type="checkbox"/> nausea ⁽¹⁾	<input type="checkbox"/> dry mouth ⁽²⁾
<input type="checkbox"/> constipation ⁽¹⁾	<input type="checkbox"/> smells bother me ⁽¹⁾
<input type="checkbox"/> mouth sores ⁽²⁾	<input type="checkbox"/> feel full quickly ⁽¹⁾
<input type="checkbox"/> things taste funny or have no taste ⁽¹⁾	<input type="checkbox"/> fatigue ⁽¹⁾
<input type="checkbox"/> problems swallowing ⁽²⁾	
<input type="checkbox"/> pain; where? ⁽²⁾ _____	
<input type="checkbox"/> other** ⁽¹⁾ _____	

**** Examples:** depression, money, or dental problems

Box 3 Any symptoms that patient reports (checks off) that has kept them from eating enough during the past 2 weeks gets scored. Add all points for Box 3 total score

4. Activities and Function:
Over the past month, I would generally rate my activity as:

normal with no limitations ⁽⁰⁾
 not my normal self, but able to be up and about with fairly normal activities
 not feeling ⁽¹⁾ up to most things, but in bed or chair less than half the day ⁽²⁾
 able to do little activity and spend most of the day in bed or chair ⁽³⁾, pretty much bedridden, rarely out of bed ⁽³⁾

This is the WHO or ECOG performance status in patient terms. Patient rates his/her activity level over the past month regardless of the cause – inadequate intake, metabolic stress (corticosteroids, fever, inflammation, trauma) or significant inactivity. Remember, 1 week of complete bed rest is associated with up to 4% loss in lean tissue/muscle mass

Box 4

©FD Ottery, 2001, 2005, 2006, 2014
 Email: faithottery@dohd@aol.com or info@pt-global.org

Additive Score of the Boxes 1-4 A

Figure 1
Score PG-SGA (Bauer et Capra, 2002)

The remainder of this form is to be completed by your doctor, nurse, dietitian, or therapist. Thank you.

Scored Patient-Generated Subjective Global Assessment (PG-SGA)

Worksheet 1 - Scoring Weight (Wt) Loss
To determine score, use 1 month weight data if available. Use 6 month data only if there is no 1 month weight data. Use points below to score weight change and add one extra point if patient has lost weight during the past 2 weeks. Enter total point

Wt loss in 1 month	Points	Wt loss in 6 months
10% or greater	4	20% or greater
5-9.9%	3	10-19.9%
3-4.9%	2	6-9.9%
2-2.9%	1	2-5.9%
0-1.9%	0	0-1.9%

Numerical score from Worksheet 1

Additive Score of the Boxes 1-4 (See Side 1) **A**

5. Worksheet 2 - Disease and its relation to nutritional requirements

All relevant diagnoses (specify) _____
Primary disease stage (circle if known or appropriate) I II III IV Other _____

One point each:
 Cancer AIDS Pulmonary or cardiac cachexia Presence of decubitus, open wound, or fistula
 Presence of trauma Age greater than 65 years Chronic renal insufficiency

Numerical score from Worksheet 2 **B**

6. Work Sheet 3 - Metabolic Demand
Score for metabolic stress is determined by a number of variables known to increase protein & calorie needs. The score is additive so that a patient who has a fever of > 102 degrees (3 points) and is on 10 mg of prednisone chronically (2 points) would have an additive score for this section of 5 points

Stress	none (0)	low (1)	moderate (2)	high (3)
Fever	no fever	>99 and <101	≥101 and <102	≥102
Fever duration	no fever	<72 hrs	72 hrs	> 72 hrs
Corticosteroids	no corticosteroids	low dose (<10mg prednisone equivalents/day)	moderate dose (>10 and <30mg prednisone equivalents/day)	high dose steroid (≥30mg prednisone equivalents/day)

Numerical score from worksheet 3 **C**

Fever: Score fever intensity or duration, whichever is greater. (99°F= 37.2°C 101°F=38.3° and 102° = 38.9°)

See www.pt-global.org for prednisone equivalents chart and metric and additional language version (as available)

Even short term use of corticosteroids can adversely impact protein status and muscle mass

7. Worksheet 4 - Physical Exam
Physical exam includes a subjective evaluation of 3 aspects of body composition: fat, muscle, & fluid status. Since this is subjective, each aspect of the exam is rated for degree of deficit. Muscle deficit impacts point score more than fat deficit. Definition of categories: 0 = no deficit, 1+ = mild deficit, 2+ = moderate 3+ = severe

Muscle Status:	0	1+	2+	3+
clavicles (pectoralis & deltoids)	0	1+	2+	3+
interosseous muscles	0	1+	2+	3+
thigh (quadriceps)	0	1+	2+	3+
Global muscle status rating	0	1+	2+	3+
orbital fat pads	0	1+	2+	3+
triceps skin fold	0	1+	2+	3+
Global fat deficit rating	0	1+	2	3+

Global fat deficit rating **D**

Fluid Status:
 0 1+ 2+ 3+
 0 1+ 2+ 3+

These are examples of areas that can/should be considered in determining loss/deficit (or excess fluid). RELAX... One does NOT have to assess all of these to have a global sense for loss or deficit of muscle or fat. Remember the maximum point score for physical exam is only 3 points and you are not likely to be off by more than 1 point...

Numerical score from Worksheet 4 **D**

Total PG-SGA score
(Total numerical score of A+B+C+D above)
(See triage recommendations below)
Global PG-SGA rating (A, B, or C) =

Clinician Signature _____ RD RN PA MD DO Other _____ Date _____

Worksheet 5 - PG-SGA Global Assessment Categories

Category	Stage A	Stage B	Stage C
Weight	Well nourished No wt loss OR Recent wt gain	Moderately malnourished <5% wt loss in 1 month (or 10% in 6 mos) OR Progressive wt loss	Severely malnourished > 5% wt loss in 1 month (or >10% in 6 mos) OR Progressive wt loss
Nutrient intake	No deficit OR Significant recent improvement	Definite decrease in intake	Severe deficit in intake
Nutrition Impact Symptoms	None OR Significant recent improvement allowing adequate intake	Present of nutrition impact symptoms (PG-SGA Box 3)	Present of nutrition impact symptoms (PG-SGA Box 3)
Functioning	No deficit OR Recent improvement	Moderate functional deficit OR Recent deterioration	Severe functional deficit OR most significant deterioration
Physical Exam	No deficit OR Chronic deficient but stable, recent improvement	Evidence of mild to moderate loss of muscle mass / SQ fat / possible edema	Obvious signs of malnutrition (e.g., severe loss muscle, SQ possible edema)

©FD Ottery, 2001, 2005, 2006, 2014 email: faithotteryndphd@aol.com or info@pt-global.org

Worksheet 5 May be helpful to circle relevant statement for each PG-SGA category to visually help identify the overall global assessment

Nutritional Triage Recommendations: Additive score is used to define specific nutritional interventions including patient & family education, symptom management including pharmacologic intervention, and appropriate nutrient intervention (food, nutritional supplements, enteral, or parenteral triage).
First line nutrition intervention includes optimal symptom management.

Triage based on PG-SGA point score
 0-1 No intervention required at this time. Re-assessment on routine and regular basis during treatment.
 2-3 Patient & family education by dietitian, nurse, or other clinician with pharmacologic intervention as indicated by symptom survey (Box 3) and lab values as appropriate.
 4-5 Requires intervention by dietitian, in conjunction with nurse or physician as indicated by symptoms (Box 3).
 ≥9 Indicates a critical need for improved symptom management and/or nutrient intervention options.

Figure 2
Score PG-SGA (Bauer et Capra, 2002)

III. INDICE DE DETSKY

A. Histoire	
1.	Perte de poids en 6 mois : kg ; % poids de forme Evolution des 2 dernières semaines : <input type="checkbox"/> prise de poids <input type="checkbox"/> poids stable <input type="checkbox"/> perte de poids
2.	Modification de la prise alimentaire (<i>versus ingesta</i> habituels) : <input type="checkbox"/> pas de modification des apports <input type="checkbox"/> modifications ; si oui, depuis combien de temps (semaines) Type : <input type="checkbox"/> diète solide sous-optimale <input type="checkbox"/> diète liquide exclusive <input type="checkbox"/> liquides hypocaloriques <input type="checkbox"/> apport oral nul
3.	Troubles digestifs (durée supérieure à 2 semaines) : <input type="checkbox"/> aucun <input type="checkbox"/> nausées <input type="checkbox"/> vomissements <input type="checkbox"/> diarrhées <input type="checkbox"/> anorexie
4.	Capacités fonctionnelles : <input type="checkbox"/> normales <input type="checkbox"/> perturbées durée (semaines) Type : <input type="checkbox"/> travaille de façon sous-optimale <input type="checkbox"/> garde quelques activités, gêne importante <input type="checkbox"/> reste au lit le plus souvent
5.	Affection causale : spécifier Dépense énergétique attendue : <input type="checkbox"/> normale <input type="checkbox"/> un peu augmentée <input type="checkbox"/> nettement augmentée <input type="checkbox"/> très augmentée
B. Examen clinique	
<i>(Pour chaque item, précisez : absent = 0 ; modéré = 1 ; net = 2 ; sévère = 3)</i>	
.....	perte de masse grasse (plis cutanés tricipital et thoracique)
.....	perte musculaire (quadriceps, deltoïde)
.....	œdèmes chevilles
.....	œdèmes sacrés
.....	ascite
C. Rang (en sélectionner un seul)	
.....	A : dénutrition absente
.....	B : dénutrition modérée ou potentielle
.....	C : dénutrition sévère

Figure 3
Indice de *Detsky* (Duguet *et al.*, 2002).

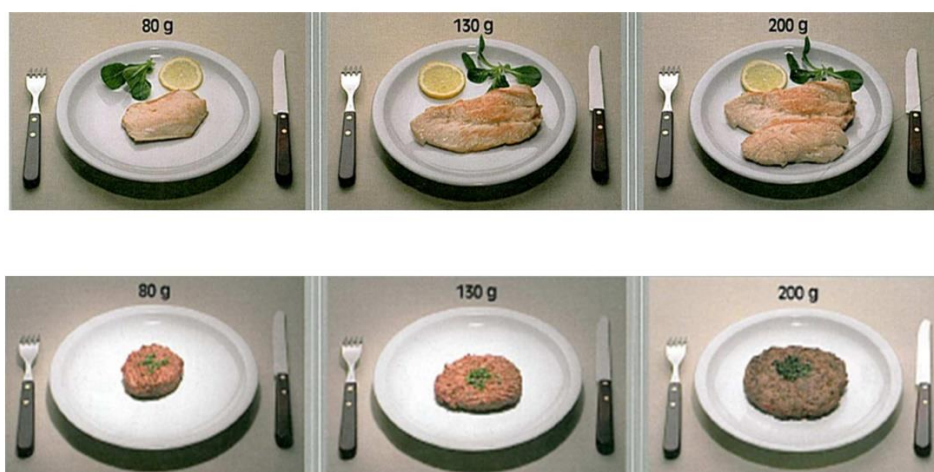
Annexe II: Outils et techniques utilisés durant l'enquête

- I. Manuel SU.VI.MAX.
- II. Table de composition nutritionnelle des aliments.
- III. Fiche technique pour le dosage de l'albuminémie.

I. MANUEL SU.VI.MAX

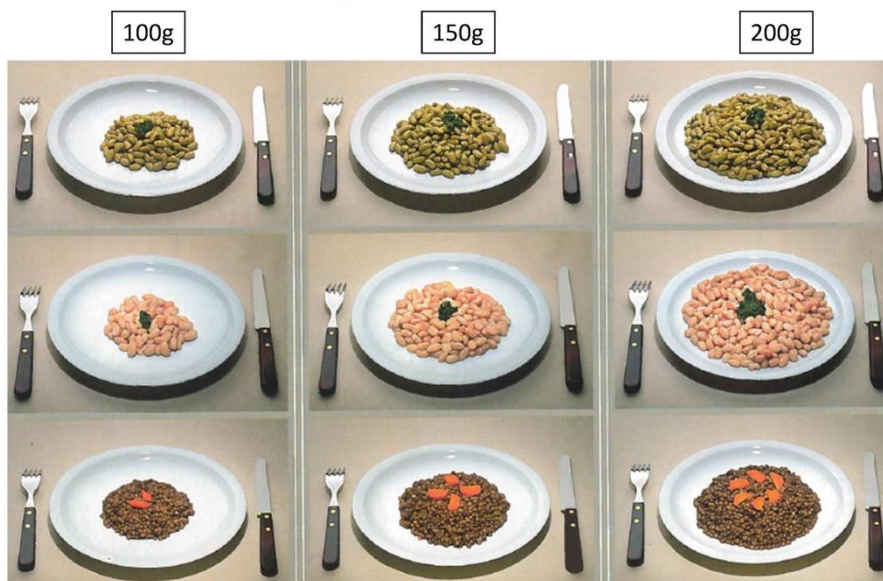
SU.VI.MAX est un projet d'étude nutritionnelle qui a débuté en France en 1994. Son objectif principal était de tester l'efficacité d'une intervention nutritionnelle (apport supplémentaire de vitamines et minéraux antioxydants à des doses nutritionnelles) pour la prévention de la mortalité et des grandes maladies (cancers, maladies cardiovasculaires, cataractes, infections, morbidité ressentie). La base de données constituée a également été utilisée pour des analyses de nature observationnelle. L'étude SU.VI.MAX implique près de 15 000 sujets adultes volontaires (hommes de 45 à 60 ans et femmes de 35 à 60 ans), inclus suite à une campagne multimédia. Ils ont été suivis pendant huit ans dans le cadre de l'essai de supplémentation et, jusqu'à récemment, pour les cohortes observationnelles. Une surveillance télématique a permis de recueillir tous les mois des informations sur les événements-santé et la perception de l'état de santé et, tous les deux mois, la mesure des apports alimentaires individuels. Par ailleurs, des examens de santé (cliniques, biologiques) ont été régulièrement réalisés (ANSES, 2016).

Viande



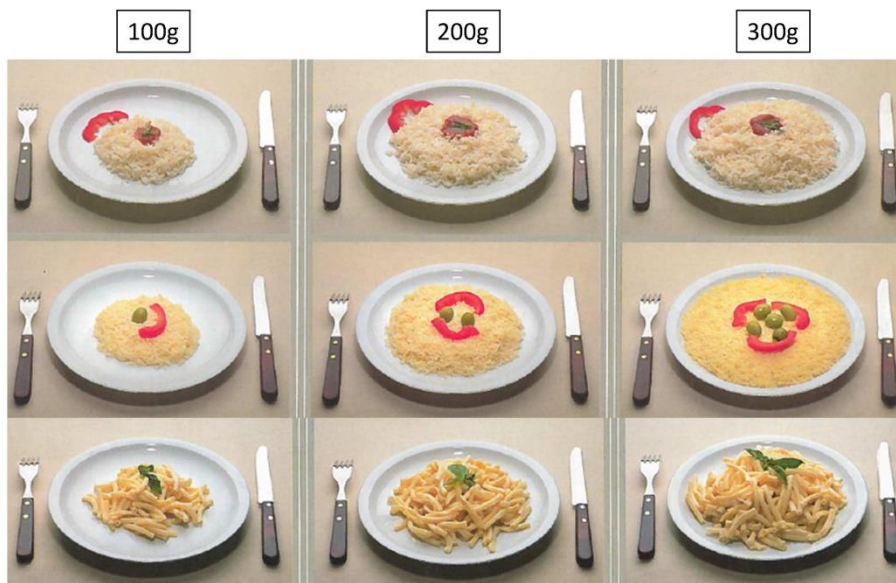
© Tous droits réservés - Etude SU.VI.MAX

Légumineuses



© Tous droits réservés - Etude SU.VI.MAX

Céréales



© Tous droits réservés - Etude SU.VI.MAX

II. TABLE DE COMPOSITION NUTRITIONNELLE DES ALIMENTS




Table Ciqual 2016

Composition nutritionnelle des aliments
French food composition table



 Français English

- Accueil
- Recherche par nom
- Recherche par famille
- Recherche par constituant
- Le CIQUAL
- Documentation
- FAQ
- Téléchargement des données
- Liens

Composition nutritionnelle des aliments

TABLE Ciqual

version 2016

Composition nutritionnelle des aliments

Table Ciqual - Nouveautés version 2016
> Plus de 2600 aliments désormais dans la base CIQUAL
> 61 constituants

Composition nutritionnelle d'un aliment



Recherche par nom



Recherche par famille

La table de composition Ciqual est publiée par l'Observatoire des aliments.

Le projet Ciqual a pour objectif, au sein de l'Anses, de collecter, évaluer et publier des données de composition nutritionnelle des aliments génériques consommés en France. Les données collectées, **confidentielles, sont ensuite agrégées par le CIQUAL pour produire des valeurs moyennes de référence pour des aliments génériques.** Le site présente une table de composition nutritionnelle des aliments.

Les aliments riches/pauvres en...



Recherche par constituant

III. FICHE TECHNIQUE POUR LE DOSAGE DE L'ALBUMINEMIE

CODE 11547 2 x 250 mL	CODE 11573 1 x 250 mL
CONSERVER A 2-8°C	
Réactifs pour mesurer la concentration d'albumine A utiliser uniquement <i>in vitro</i> dans les laboratoires cliniques	

ALBUMIN



ALBUMINE
VERT DE BROMOCRESOL

PRINCIPE DE LA METHODE

L'albumine présente dans l'échantillon réagit avec le vert de bromocrésol en milieu acide, en donnant lieu à un complexe coloré quantifiable par spectrophotométrie¹.

CONTENU

	COD 11547	COD 11573
A Réactif	2 x 250 mL	1 x 250 mL
S Etalon	1 x 5 mL	1 x 5 mL

COMPOSITION

A. Réactif: Tampon acétate 100 mmol/L, vert de bromocrésol 0,27 mmol/L, détergent, pH 4,1.

S. Etalon Albumine: Albumine bovine. La concentration est indiquée sur l'étiquette du flacon. La valeur de concentration est traçable au Standard Reference Material 927 (National Institute of Standards and Technology, USA).

CONSERVATION

Réactif (A): Conserver à 2-8°C.

Etalon Albumine (S): Conserver à 2-8°C, après ouverture.

Bien refermer les flacons et éviter toute contamination lors de l'utilisation. Dans ces conditions ils resteront stables jusqu'à la date indiquée sur l'étiquette.

Indications de dégradation:

– Réactifs: Présence de particules, turbidité, absorbance du blanc supérieure à 0,200 à 630 nm (ouvette de 1 cm).

– Etalon: Présence de particules, turbidité.

PREPARATION DES REACTIFS

Réactif (A) et Etalon (S) sont prêts à l'emploi.

EQUIPEMENT SUPPLEMENTAIRE

– Analyseur, Spectrophotomètre ou photomètre pour lectures à 630 nm (610 - 670 nm).

ECHANTILLONS

Sérum ou plasma (EDTA, héparine ou citrate) recueilli par des processus standard.

La albumine dans le sérum est stable 3 jours à 2-8°C.

PROCEDURE

1. Pipeter dans des tubes à essais: (Notes 1, 2)

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon Albumine (S)	—	10 µL	—
Echantillon	—	—	10 µL
Réactif (A)	1,0 mL	1,0 mL	1,0 mL

2. Bien agiter et incuber les tubes pendant 1 minute à température ambiante.

3. Lire l'absorbance (A) de l'Etalon et de l'Echantillon contre le Blanc à 630 nm. La couleur est stable au moins 30 minutes.

CALCULS

La concentration en albumine de l'échantillon est calculée selon la formule suivante:

$$\frac{A_{\text{Echantillon}}}{A_{\text{Etalon}}} \times C_{\text{Etalon}} = C_{\text{Echantillon}}$$

VALEURS DE REFERENCE

Sérum²:

Nouveau né, 2 à 4 jours	28-44 g/L
4 jours à 14 ans	38-54 g/L
Adulte	35-50 g/L
> 60 ans	34-48 g/L

Ces valeurs ne sont données qu'à titre indicatif. Chaque laboratoire doit établir ses propres valeurs de référence.

CONTRÔLE DE QUALITE

Il est recommandé d'utiliser les Sérums Contrôlés de Biochimie niveau I (Code 18005, 18009 ou 18042) et II (Code 18007, 18010 ou 18043) pour vérifier la qualité de la méthodologie.

Chaque laboratoire doit établir ses propres protocoles et méthodes de Contrôle de Qualité interne afin d'apporter les modifications nécessaires en cas de dépassement des tolérances.

CARACTERISTIQUES METROLOGIQUES

– Limite de détection: 1,1 g/L.

– Limite de linéarité: 70 g/L.

– Répétabilité (Intrasérielle):

Concentration moyenne	CV	n
26,2 g/L	1,4%	20
42,1 g/L	1,0%	20

– Reproductibilité (intersérielle):

Concentration moyenne	CV	n
26,2 g/L	1,9%	25
42,1 g/L	1,9%	25

– Justesse: Les résultats obtenus avec ce réactif n'ont pas montré de différences systématiques significatives par rapport aux réactifs de référence (Note 3). Les détails des études comparatives sont disponibles sur demande.

– Interférences: la bilirubine (>10 mg/dL), la lipémie (triglycérides >7,5 g/L) et l'hémoglobine (>2,5 g/L) peuvent affecter les résultats. Certains médicaments et certaines substances peuvent provoquer des interférences³.

Ces données ont été obtenues en utilisant un analyseur, les résultats peuvent varier d'un instrument à l'autre ou en utilisant une technique manuelle.

CARACTERISTIQUES DIAGNOSTIQUES

L'albumine est la protéine la plus abondante du plasma humain. Elle a trois principales fonctions: elle contribue au maintien de la pression oncologique du plasma, elle agit comme véhicule de transport non spécifique pour beaucoup de composants apolaires et elle est une source des acides aminés endogènes.

L'hyperalbuminémie à peu de signification diagnostique excepté lors de la déshydratation².

L'hypoalbuminémie est le résultat de plusieurs facteurs: synthèse réduite due aux maladies hépatites; absorption réduite des acides aminés due aux syndromes de mal-absorption ou mal-nutrition; augmentation du catabolisme suite à une inflammation ou détérioration tissulaire; distribution altérée entre l'espace intra et extra vasculaire due à une perméabilité accrue des capillaires; surhydratation ou ascite; pertes anormales causées par maladies rénales (syndrome néphrotique, diabète mellitus, glomérulonéphrite chronique, lupus érythémateux systémique); maladie gastro-intestinale (colite ulcéreuse, maladie de Crohn's); altération de la peau (dermite exfoliative, brûlures extensives) ou absence congénitale d'albumine ou analbuminémie^{2,4}.

Les concentrations en albumine du plasma, bien que importante pour le suivi des patients, ont peu de valeur diagnostique².

Le diagnostic clinique ne doit pas être basé sur les conclusions d'un test unique mais il doit intégrer l'ensemble des données cliniques et de laboratoire.

NOTES

- Ces réactifs peuvent être utilisés dans la plupart des analyseurs automatiques. Des adaptations sont disponibles sur demande.
- La réaction de l'albumin au vert de bromocrésol est immédiate, il n'est pas recommandé d'attendre pour effectuer la lecture, puisque les autres protéines réagissent lentement.
- L'étalonnage avec l'étalon aqueux fourni, peut entraîner des biais sur certains analyseurs. Dans ce cas il est recommandé d'étalonner l'appareil avec un sérum étalon (Calibrateur Biochimique, Code. 18011 ou 18044).

BIBLIOGRAPHIE

- Doumas BT, Watson WA and Biggs HG. Albumin standards and the measurement of serum albumin with bromocresol green. *Clin Chim Acta* 1971; 31: 87-96.
- Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics, 4th ed. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE. WB Saunders Co, 2005.
- Young DS. Effects of drugs on clinical laboratory tests, 5th ed. AACC Press, 2000.
- Friedman and Young. Effects of disease on clinical laboratory tests, 4th ed. AACC Press, 2001.

Annexe III: Centre Anti-Cancer de Batna

I. Présentation du centre.

II. Activités du centre « Année 2015 ».

I. PRESENTATION DU CENTRE

Le CAC de Batna est situé dans la partie Sud-Est de la ville de Batna. Il est délimité par le musée du Moudjahid et le cimetière des Chouhadas avec une façade qui donne sur la voie principale du contournement sud de la Wilaya de Batna vers la ville de Tazoult.

Il occupe une superficie de 90 000 m² dans 30 000 m² bâtie se trouvant dans le périmètre urbain caractérisé par la forme trapézoïdal. Ce centre est doté de deux façades principales avec une bonne accessibilité.

Le centre est composé d'un ensemble hospitalier et d'annexe (Hôtel, bloc administratif, bloc d'accueil, bureau des entrées, cuisine, buanderie, logements de fonction et locaux techniques).

La conception de la structure hospitalière est pavillonnaire, elle s'articule autour d'un noyau central (le pavillon « A » Centre didactique) par un système de passerelles abritant les différentes activités médicales chirurgicales.

C'est un centre à vocation régionale. Il rayonnera sur une entité géo-sanitaire composée des Wilaya de : Batna, Khenchela, Tébessa, Oued Souf, Oum el Bouaghi et Biskra.

Il a un impact social très important qui se définira par la prise en charge qualitative et quantitative des malades. Son plateau technique riche et varié permettra une prise en charge rapide pour réduire le taux de morbidité et d'ouvrir son champs d'action à la prévention et au dépistage.

II. ACTIVITE DU CENTRE « ANNEE 2015 »

Tableau 1

Nombre de consultations années 2015
Activités service d'oncologie médicale (CAC Batna)

Mois	Homme	Femme	Total
Janvier	126	303	429
Février	118	275	393
Mars	109	245	354
Avril	100	309	409
Mai	135	314	449
Juin	144	342	486
Juillet	124	222	346
Août	183	292	476
Septembre	144	375	519
Total	1183	2677	3861

Tableau 2
 Nombre de cures année 2015
 Activités service d'oncologie médicale (CAC Batna)

Mois	Homme	Femme	Total
Janvier	566	340	906
Février	363	632	995
Mars	441	748	1189
Avril	455	689	1144
Mai	428	573	1001
Juin	442	734	1176
Juillet	365	637	1002
Août	472	876	1348
Septembre	499	831	1330
Octobre	384	705	1089
Novembre	378	703	1081
Total	4793	7468	12261
Moyenne	437,7	678,9	1114,6

Tableau 3
 Nombre de consultation année 2015
 Activité du service de radiothérapie (CAC Batna)

Mois	Nouveau malade consulté			Ancien malade consulté			Malade consulté en cours du traitement		
	Homme	femme	Total	Homme	femme	Total	Homme	femme	Total
Janvier	62	38	100	11	15	26	102	100	202
Février	29	25	54	10	11	21	108	108	216
Mars	44	50	94	28	21	49	140	96	236
Avril	38	64	102	48	31	79	88	72	160
Mai	45	67	112	49	42	91	126	164	290
Juin	24	40	64	22	33	55	59	100	159
Juillet	13	44	57	11	28	39	212	288	500
Août	41	62	103	52	78	130	108	156	264
Septembre	170	233	403	23	46	69	132	188	320
Total	466	623	1089	305	559	1075	1272	1272	2347

Tableau 4
 Nombre de malade traité année 2015
 Activité du service de radiothérapie (CAC Batna)

Mois	Homme	Femme	Total
Janvier	26	15	41
Février	30	18	48
Mars	29	27	56
Avril	22	18	40
Mai	30	31	61
Juin	22	44	66
Juillet	18	32	50
Août	27	39	66
Septembre	24	42	66
Total	228	266	1043

Tableau 5
 Nombre de consultations années 2015
 Activités service d'oncologie médicale (CAC Batna)

Mois	Homme	Femme	Total
Janvier	126	303	429
Février	118	275	393
Mars	109	245	354
Avril	100	309	409
Mai	135	314	449
Juin	144	342	486
Juillet	124	222	346
Août	183	292	476
Septembre	144	375	519
Total	1183	2677	3861

Tableau 6
 Nombre de cures année 2015
 Activités service d'oncologie médicale (CAC Batna)

Mois	Homme	Femme	Total
Janvier	566	340	906
Février	363	632	995
Mars	441	748	1189
Avril	455	689	1144
Mai	428	573	1001
Juin	442	734	1176
Juillet	365	637	1002
Août	472	876	1348
Septembre	499	831	1330
Octobre	384	705	1089
Novembre	378	703	1081
Total	4793	7468	12261
Moyenne	437,7	678,9	1114,6

Tableau 7
 Nombre de consultation année 2015
 Activité du service de radiothérapie (CAC Batna)

Mois	Nouveau malade consulté			Ancien malade consulté			Malade consulté en cours du traitement		
	Homme	femme	Total	Homme	femme	Total	Homme	femme	Total
Janvier	62	38	100	11	15	26	102	100	202
Février	29	25	54	10	11	21	108	108	216
Mars	44	50	94	28	21	49	140	96	236
Avril	38	64	102	48	31	79	88	72	160
Mai	45	67	112	49	42	91	126	164	290
Juin	24	40	64	22	33	55	59	100	159
Juillet	13	44	57	11	28	39	212	288	500
Août	41	62	103	52	78	130	108	156	264
Septembre	170	233	403	23	46	69	132	188	320
Total	466	623	1089	305	559	1075	1272	1272	2347

Tableau 8
 Nombre de malade traité année 2015
 Activité du service de radiothérapie (CAC Batna)

Mois	Homme	Femme	Total
Janvier	26	15	41
Février	30	18	48
Mars	29	27	56
Avril	22	18	40
Mai	30	31	61
Juin	22	44	66
Juillet	18	32	50
Août	27	39	66
Septembre	24	42	66
Total	228	266	1043

Annexe IV:
Représentation tabulaire des résultats

CAC de Batna
«Août 2015-Février 2016»

- I. Caractéristiques cliniques de la maladie.
- II. Etat nutritionnel.

I. CARACTERISTIQUES CLINIQUES DE LA MALADIE

Tableau 9
Tranches d'âge selon localisation de la maladie
Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

Age (ans)	Localisation			Total n (%)
	Sein n (%)	Ovaire n (%)	Col-utérin n (%)	
[25-40[83 (31,1)	8 (30,8)	2 (9,1)	93 (29,5)
[40-50[120 (44,9)	7 (26,9)	9 (40,9)	136 (43,2)
[50-65]	64 (24)	11 (42,3)	11 (50)	86 (27,3)
Total	267 (100)	26 (100)	22 (100)	315 (100)

Tableau 10
Répartition selon les tranches d'âge (Sein, col-utérin, ovaire)
CAC Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

Tranche d'âge	Localisation du cancer			Total n
	Sein n	Ovaire n	Col utérin n	
[25-30[9	1	0	10
[30-35[13	2	0	15
[35-40[61	5	2	68
[40-45[61	5	6	72
[45-50[59	2	3	64
[50-55[28	2	6	36
[55-60[20	4	3	27
[60-65[16	5	2	23
Total	267	26	22	315

Tableau 11
Stade de maladie selon la localisation de la maladie
Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

Stade de la maladie	Localisation			Total n (%)
	Sein n (%)	Ovaire n (%)	Col-utérin n (%)	
Tumeur	35 (13,1)	4 (15,4)	9 (40,9)	48 (15,2)
Invasif	146 (54,7)	6 (23,1)	3 (13,6)	154 (48,9)
Métastase	86 (32,2)	16 (61,5)	10 (45,4)	113 (35,9)
Total	267 (85)	26 (8%)	22 (7)	315 (100)

Tableau 12
 Délais d'accès aux soins et diagnostique selon le stade de la maladie
 Tous les cancers
 Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

Délais en jours	Stade de la maladie			p	
	Tumeur n (%)	Invasif n (%)	Métastatique n (%)		
DT n=296	[5 – 79[13 (27,7)	37 (25)	23 (22,8)	0,264
	[79 – 130[15 (31,9)	37 (25)	22 (21,8)	
	[130 – 280,2[11 (23,4)	42 (28,4)	22 (21,8)	
	[280,2 – 5367]	8 (17)	32 (21,6)	34 (33,7)	
	Total	47 (100)	148 (100)	101 (100)	
DAD n=279	[0 – 17[12 (30)	32 (22,5)	21 (21,6)	0,442
	[17 – 37[10 (25)	44 (31)	20 (20,6)	
	[37 – 99[7 (17,5)	34 (23,9)	28 (28,9)	
	[99 – 4819]	11 (27,5)	32 (22,5)	28 (28,9)	
	Total	40 (100)	142 (100)	97 (100)	
DAT n=298	[0 – 22[6 (14,3)	39 (26)	28 (26,4)	0,053
	[22 – 40,5[9 (21,4)	42 (28)	25 (23,6)	
	[40,5 – 65,2[18 (42,9)	37 (24,7)	20 (18,9)	
	[65,2 – 4370]	9 (21,4)	32 (21,3)	33 (31,1)	
	Total	42 (100)	150 (100)	106 (100)	
DP n=284	[0 – 2[11 (23,4)	35 (24,3)	18 (19,4)	0,908
	[2 – 15,5[15 (31,9)	37 (25,7)	26 (28)	
	[15,5 – 74,5[15 (31,9)	53 (36,8)	33 (35,5)	
	[74,5 – 5328]	6 (12,8)	19 (13,2)	16 (17,2)	
	Total	47 (100)	144 (100)	93 (100)	
DB n=309	[0 – 21[13 (27,7)	39 (25,5)	23 (21,1)	0,015
	[21 – 41[15 (31,9)	47 (30,7)	17 (15,6)	
	[41 – 89[12 (25,5)	35 (22,9)	30 (27,5)	
	[89 – 905]	7 (14,9)	32 (20,9)	39 (35,8)	
	Total	47 (100)	153 (100)	109 (100)	
DSS n=294	[0 – 55[11 (23,4)	39 (26,7)	21 (20,8)	0,239
	[55 – 87[13 (27,7)	39 (26,7)	22 (21,8)	
	[87 – 174[9 (19,1)	41 (28,1)	25 (24,8)	
	[174 – 4861]	14 (29,8)	27 (18,5)	33 (32,7)	
	Total	47 (100)	146 (100)	101 (100)	
DM n=296	[4 – 186,5[20 (42,6)	40 (27)	14 (13,9)	0,000
	[186,5 – 351[13 (27,7)	49 (33,1)	12 (11,9)	
	[351 – 730,5[9 (19,1)	44 (29,7)	21 (20,8)	
	[730,5 – 6346]	5 (10,6)	15 (10,1)	54 (53,5)	
	Total	47 (100)	148 (100)	101 (100)	

DT : Délai total entre dates de survenue des premiers signes et accès aux premiers soins ; DAD : Délai d'accès au diagnostic entre dates de la première consultation et accès au diagnostic ; DAT : Délai d'accès aux premiers soins entre les dates de résultat de la biopsie (diagnostic) et d'accès aux premiers traitements ; DP : Délai patient entre dates des premiers signes et première consultation ; DB : Délai Bilan entre dates des premiers bilans et des derniers bilans ; DSS : Délai système de santé entre dates de la première consultation et accès aux premiers traitements ; DM : Durée de la maladie entre dates des premiers signes ou première consultation et dates du premier entretien. p: Degrée statistique de signification. Comparaison effectuée en utilisant le teste Kh2.

Tableau 13
 Délais d'accès aux soins et diagnostique selon le stade de la maladie
 Cancer du sein
 Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

Délais en jour	Stade de la maladie			p	
	Tumeur n (%)	Invasif n (%)	Métastatique n (%)		
DT n=251	[14 - 79[8 (23,5)	34 (24,3)	18 (23,4)	0,013
	[79 - 135[14 (41,2)	37 (26,4)	14 (18,2)	
	[135 - 278[8 (23,5)	39 (27,9)	16 (20,8)	
	[278 - 5367]	4 (11,8)	30 (21,4)	29 (37,7)	
	Total	34 (100)	140 (100)	77 (100)	
DAD n=238	[0 - 17[7 (23,3)	41 (31,5)	9 (11,5)	0,008
	[17 - 34[9 (30)	32 (24,6)	20 (25,6)	
	[34 - 99,7[9 (30)	31 (23,8)	18 (23,1)	
	[99,7 - 4819]	5 (16,7)	26 (20)	31 (39,7)	
	Total	30 (100)	130 (100)	78 (100)	
DAT n=253	[0 - 21[5 (16,1)	34 (24,3)	23 (28)	0,180
	[21 - 39[8 (25,8)	37 (26,4)	18 (22)	
	[39 - 65[11 (35,5)	40 (28,6)	14 (17,1)	
	[65 - 4370]	7 (22,6)	29 (20,7)	27 (32,9)	
	Total	31 (100)	140 (100)	82 (100)	
DP n=243	[0 - 2[9 (30)	32 (23,9)	16 (20,3)	0,044
	[2 - 15[13 (43,3)	36 (26,9)	15 (19)	
	[15 - 72[5 (16,7)	35 (26,1)	20 (25,3)	
	[72- 5328]	3 (10)	31 (23,1)	28 (35,4)	
	Total	30 (100)	134 (100)	79 (100)	
DB n=261	[2 - 21[10 (28,6)	33 (23,1)	17 (20,5)	0,325
	[21 - 42[10 (28,6)	44 (30,8)	16 (19,3)	
	[42 - 88,5[9 (25,7)	30 (21)	26 (31,3)	
	[88,5 - 905]	6 (17,1)	36 (25,2)	24 (28,9)	
	Total	35 (100)	143 (100)	83 (100)	
DSS n=249	[1 - 54,5[7 (21,9)	38 (27,5)	14 (17,7)	0,031
	[54,5 - 87[8 (25)	41 (29,7)	15 (19)	
	[87 - 170[10 (31,3)	34 (24,6)	19 (24,1)	
	[170 - 4861]	7 (21,9)	25 (18,1)	31 (39,2)	
	Total	32 (100)	138 (100)	79 (100)	
DM n=251	[4 - 198]	11 (34,4)	37 (26,8)	15 (18,5)	0,115
	[198-352]	6 (18,8)	41 (29,7)	15 (18,5)	
	[352 - 694]	7 (21,9)	32 (23,2)	24 (29,6)	
	[694 - 6346]	8 (25)	28 (20,3)	27 (33,3)	
	Total	32 (100)	138 (100)	81 (100)	

DT : Délai total entre dates de survenue des premiers signes et accès aux premiers soins ; DAD : Délai d'accès au diagnostic entre dates de la première consultation et accès au diagnostic ; DAT : Délai d'accès aux premiers soins entre les dates de résultat de la biopsie (diagnostic) et d'accès aux premiers traitements ; DP : Délai patient entre dates des premiers signes et première consultation ; DB : Délai Bilan entre dates des premiers bilans et des derniers bilans ; DSS : Délai système de santé entre dates de la première consultation et accès aux premiers traitements ; DM : Durée de la maladie entre dates des premiers signes ou première consultation et dates du premier entretien. p: Degré statistique de signification. Comparaison effectuée en utilisant le teste Kh2.

Tableau 14
 Délais d'accès aux soins et diagnostique selon le stade de la maladie
 Cancer de l'ovaire
 Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

Délais en jour	Stade de la maladie			p	
	Tumeur n (%)	Invasif n (%)	Métastatique n (%)		
DT n=24	[18 - 68 [1 (25)	1 (20)	3 (20)	0,453
	[68 - 94 [0	3 (60)	4 (26,7)	
	[94 - 185,7 [1 (25)	0	5 (33,3)	
	[185,7 - 2628]	2 (50)	1 (20)	3 (20)	
	Total	4 (100)	5 (100)	15 (100)	
DAD n=23	[0 - 18[0	1 (20)	3 (20)	0,655
	[18 - 54 [1 (33,3)	2 (40)	4 (26,7)	
	[54 - 68 [0	1 (20)	5 (33,3)	
	[68 - 716]	2 (66,7)	1 (20)	3 (20)	
	Total	3 (100)	5 (100)	15 (100)	
DAT n=24	[0 - 26[0	2 (33,3)	4 (25)	0,548
	[26 - 36[1 (33,3)	2 (33,3)	2 (12,5)	
	[36- 54,5 [2 (66,7)	1 (16,7)	5 (31,3)	
	[54,5 - 114]	0	1 (16,7)	5 (31,3)	
	Total	3 (100)	6 (100)	16 (100)	
DP n=21	[0 - 1 [1 (25)	1 (25)	2 (15,4)	0,223
	[1 - 14 [1 (25)	0	4 (30,8)	
	[14 - 30,5[0	3 (75)	2 (15,4)	
	[30,5 - 2556]	2 (50)	0	5 (38,5)	
	Total	4 (100)	4 (100)	13 (100)	
DB n=26	[0 - 18[1 (25)	2 (33,3)	5 (31,3)	0,993
	[18 - 37,5 [1 (25)	2 (33,3)	3 (18,8)	
	[37,5- 84,5 [1 (25)	1 (16,7)	4 (25)	
	[84,5 - 396]	1 (25)	1 (16,7)	4 (25)	
	Total	4 (100)	6 (100)	16 (100)	
DSS n=24	[0 - 59,7[1 (25)	2 (40)	3 (20)	0,552
	[59,7 - 83,5[0	2 (40)	4 (26,7)	
	[83,5 - 128,5[1 (25)	0	5 (33,3)	
	[128,5 - 747]	2 (50)	1 (20)	3 (20)	
	Total	4 (100)	5 (100)	(100)	
DM n=24	[89 - 138,7]	1 (25)	2 (40)	3 (20)	0,079
	[138,7 - 546,5]	2 (50)	3 (60)	1 (6,7)	
	[546,5 - 923,5]	1 (25)	0	5 (33,3)	
	[923,5 - 2670]	0	0	6 (40)	
	Total	4 (100)	5 (100)	15 (100)	

DT : Délai total entre dates de survenue des premiers signes et accès aux premiers soins ; DAD : Délai d'accès au diagnostic entre dates de la première consultation et accès au diagnostic ; DAT : Délai d'accès aux premiers soins entre les dates de résultat de la biopsie (diagnostic) et d'accès aux premiers traitements ; DP : Délai patient entre dates des premiers signes et première consultation ; DB : Délai Bilan entre dates des premiers bilans et des derniers bilans ; DSS : Délai système de santé entre dates de la première consultation et accès aux premiers traitements ; DM : Durée de la maladie entre dates des premiers signes ou première consultation et dates du premier entretien. p: Degré statistique de signification, test Kh2.

Tableau 15
 Délais d'accès aux soins et diagnostique selon le stade de la maladie
 Cancer du col-utérin
 Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

Délais en jour	Stade de la maladie			Total	
	Tumeur n (%)	Invasif n (%)	Métastatique n (%)		
DT n=21	[5 - 93[4 (44,4)	0	1 (11,1)	0,148
	[93 - 214[1 (11,1)	0	4 (44,4)	
	[214 - 551,5[3 (33,3)	2 (66,7)	1 (11,1)	
	[551,5 - 2516]	1 (11,1)	1 (33,3)	3 (33,3)	
	Total	9 (100)	3 (100)	9 (100)	
DAD n=18	[0 - 14,5[2 (28,6)	0	2 (25)	0,777
	[14,5 - 42[1 (14,3)	1 (33,3)	2 (25)	
	[42 - 158,5[2 (28,6)	2 (66,7)	2 (25)	
	[158,5 - 1371]	2 (28,6)	0	2 (25)	
	Total	7 (100)	3 (100)	8 (100)	
DAT n=21	[0 - 41,2[2 (25)	1 (25)	2 (25)	0,307
	[41,2 - 60,5[2 (25)	0	3 (37,5)	
	[65,5 - 82,5[3 (37,5)	2 (50)	0	
	[82,5 - 196]	1 (12,5)	1 (25)	3 (37,5)	
	Total	8 (100)	4 (100)	8 (100)	
DP n=20	[1 - 2[2 (22,2)	0	3 (37,5)	0,544
	[2 - 14,2[3 (33,3)	0	2 (25)	
	[14,2 - 391[2 (22,2)	2 (66,7)	1 (12,5)	
	[391 - 2434]	2 (22,2)	1 (33,3)	2 (25)	
	Total	9 (100)	3 (100)	8 (100)	
DB n=22	[0 - 14,5[3 (33,3)	1 (25)	1 (11,1)	0,295
	[14,5 - 34,5[0	1 (25)	2 (22,2)	
	[34,5-119,2[3 (33,3)	1 (25)	5 (55,6)	
	[119,2 - 235]	3 (33,3)	1 (25)	1 (11,1)	
	Total	9 (100)	4 (100)	9 (100)	
DSS n=21	[25 - 73[3 (33,3)	0	2 (22,2)	0,307
	[73 - 112 [0	2 (66,7)	3 (33,3)	
	[112 - 204,5[3 (33,3)	1 (33,3)	2 (22,2)	
	[204,5 - 1519]	3 (33,3)	0	2 (22,2)	
	Total	9 (100)	3 (100)	9 (100)	
DM n=21	[35 - 118]	4 (44,4)	0	1 (11,1)	0,148
	[118 - 221[1 (11,1)	0	4 (44,4)	
	[221 - 736,5]	3 (33,3)	2 (66,7)	1 (11,1)	
	[736,5 - 2519]	1 (11,1)	1 (33,3)	3 (33,3)	
	Total	9 (100)	3 (100)	9 (100)	

DT : Délai total entre dates de survenue des premiers signes et accès aux premiers soins ; DAD : Délai d'accès au diagnostic entre dates de la première consultation et accès au diagnostic ; DAT : Délai d'accès aux premiers soins entre les dates de résultat de la biopsie (diagnostic) et d'accès aux premiers traitements ; DP : Délai patient entre dates des premiers signes et première consultation ; DB : Délai Bilan entre dates des premiers bilans et des derniers bilans ; DSS : Délai système de santé entre dates de la première consultation et accès aux premiers traitements ; DM : Durée de la maladie entre dates des premiers signes ou première consultation et dates du premier entretien. p: Degré statistique de signification. Comparaison effectuée en utilisant le teste Kh2.

II. EVALUATION DE L'ETAT NUTRITIONNEL

Tableau 16
Albuminémie selon la localisation de la maladie
Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

Albuminémie (g/l)	Localisation			Total n (%)
	Sein n (%)	Ovaire n (%)	Col-Utérin n (%)	
≥30	127 (81,9)	19 (86,4)	01 (10)	147 (78,6)
<30	28 (18,1)	3 (13,6)	09 (90)	40 (21,4)
Total	155 (82,9)	22 (11,8)	10 (5,3)	187 (100)

Tableau 17
Perte de poids selon la localisation de la maladie
Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

Paramètres	Localisation			Total n (%)
	Sein n (%)	Ovaire n (%)	Col-Utérin n (%)	
Perte de poids (%)				
>10	49 (18,3)	11 (42,3)	07 (31,8)	67 (21,3)
[6-10]	43 (16,2)	7 (26,9)	05 (22,7)	55 (17,5)
[3-5]	38 (14,2)	2 (7,7)	00	40 (12,7)
<3	137 (51,3)	6 (23,1)	10 (45,5)	153 (48,6)
Changement de poids				
Prise de poids	75 (28,1)	05 (19,2)	03 (13,6)	83 (26,3)
Sans changement	83 (31,1)	09 (34,6)	08 (36,4)	100 (31,7)
Perte de poids	109 (40,8)	12 (46,2)	11 (50)	132 (41,9)
Total	267 (100)	26 (100)	22 (100)	315 (100)

Tableau 18
Classe de dénutrition selon le NRI en fonction de la localisation de la maladie
Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

Classe de dénutrition selon le NRI	Type de localisation			Total
	Sein	Ovaire	Col-utérin	
Pas de dénutrition	72	10	3	85
Dénutrition modérée	55	9	6	70
Dénutrition sévère	28	3	1	32
Total	155	22	10	187

NRI : Nutritional risk index

Tableau 19

Prévalence de dénutrition selon la classification objective de l'état nutritionnel
Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

Classe de dénutrition selon la COEN	Type de localisation			Total
	Sein	Ovaire	Col-utérin	
Pas de dénutrition	130	6	9	145
Dénutrition modérée	67	6	3	76
Dénutrition sévère	70	14	10	94
Total	267	26	22	315

COEN : Classification objective de l'état nutritionnel

Tableau 20

Score PG-SGA selon la localisation de la maladie
Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

Score PG-SGA	Type de localisation			Total
	Sein	Ovaire	Col-utérin	
(0-1)	20	0	1	21
(2-3)	33	1	0	34
(4-8)	60	5	6	71
≥9	154	20	15	189
Total	267	26	22	315

PG-SGA: The patient generated-subjective global assessment

Tableau 21

Comparaison des prévalences de dénutrition : NRI Vs. COEN
Batna (Algérie), Août 2015-Février 2016

Classe de dénutrition	Type de localisation						Total	
	Sein		Ovaire		Col-utérin			
	NRI	COEN	NRI	COEN	NRI	COEN	NRI	COEN
Pas de dénutrition	72	130	10	6	3	9	85	145
Dénutrition modérée	55	67	9	6	6	3	70	76
Dénutrition sévère	28	70	3	14	1	10	32	94
Total	155	267	22	26	10	22	187	315

NRI : Nutritional risk index; COEN : Classification objective de l'état nutritionnel

Annexe V:
Données du cancer dans
le monde

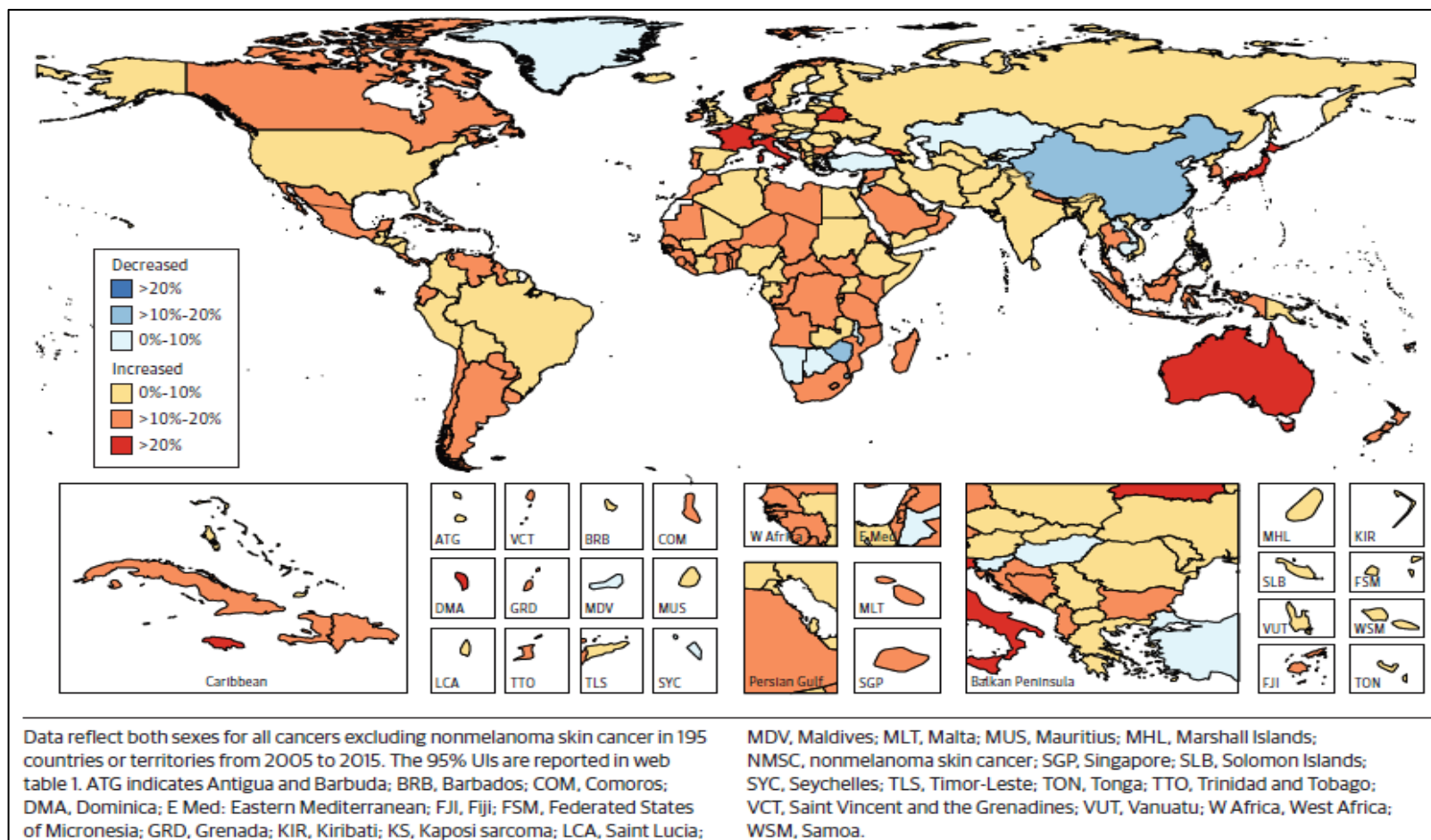


Figure 4

Changements relatifs des taux d'incidence du cancer selon l'âge standardisé dans les deux sexes pour tous les cancers dans 195 pays ou territoires de 2005 à 2015 (GBDCC *et al.*, 2016)

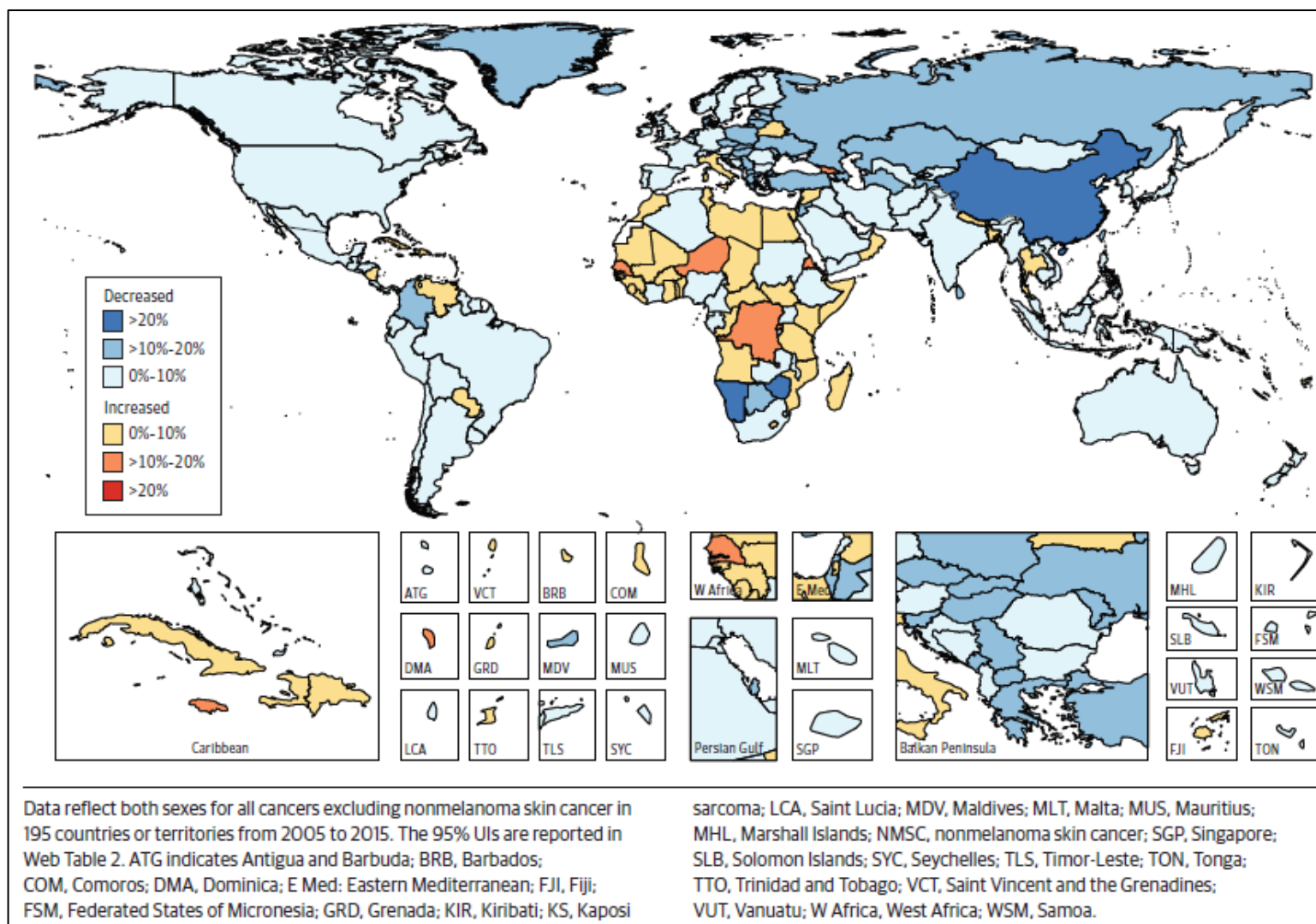
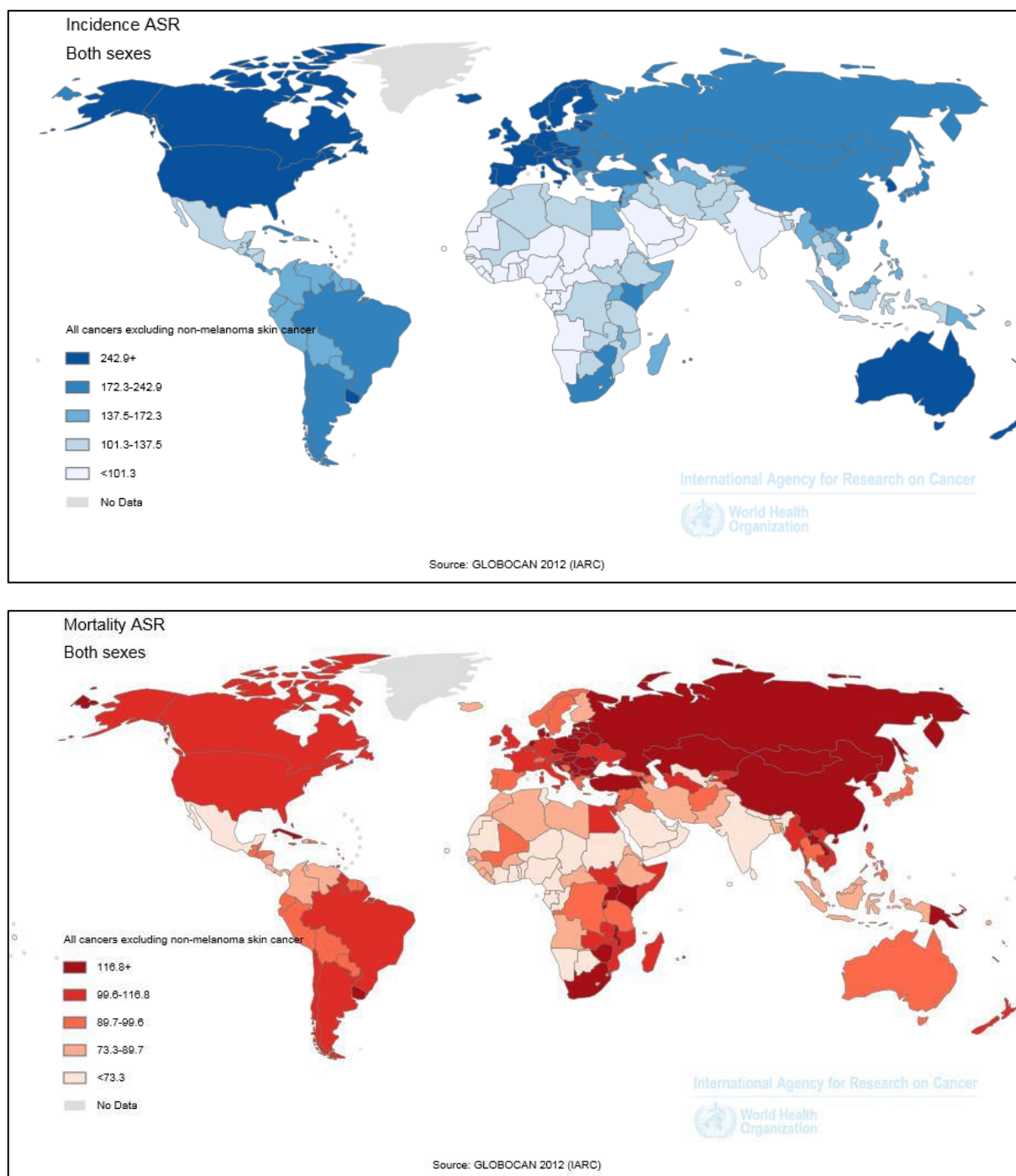
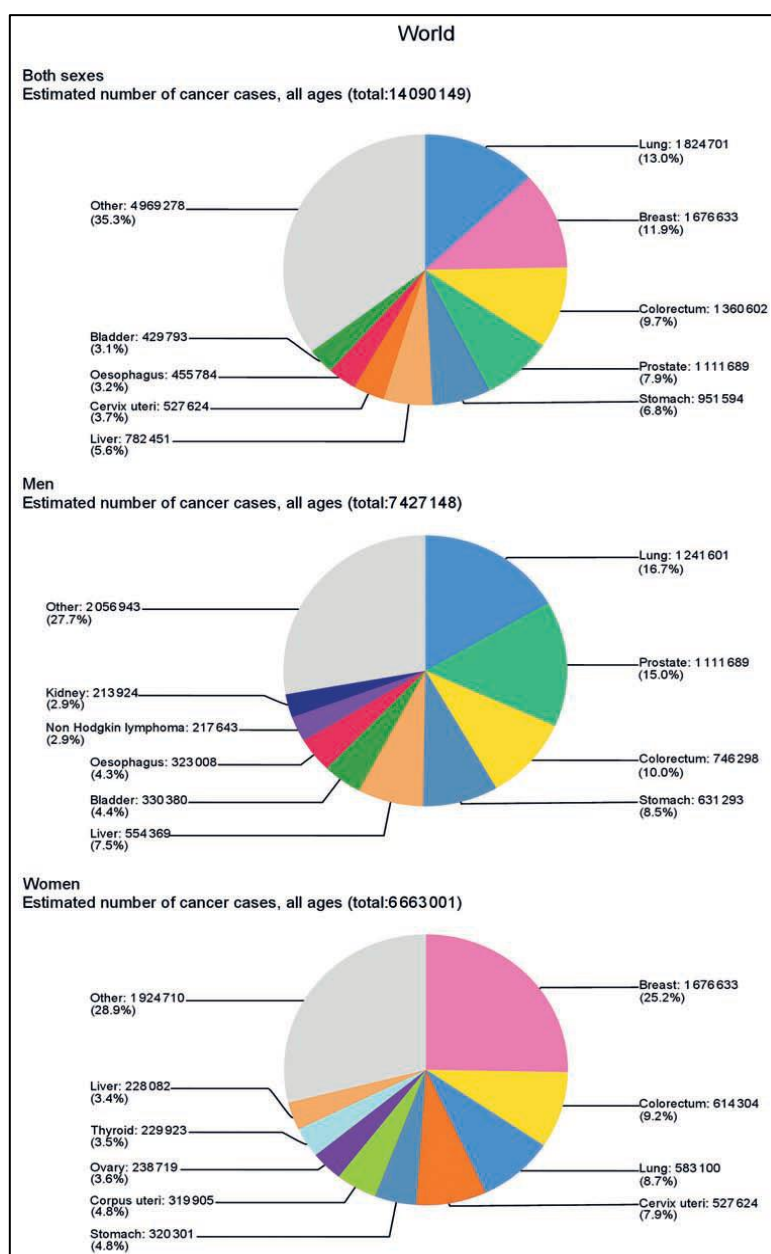


Figure 5

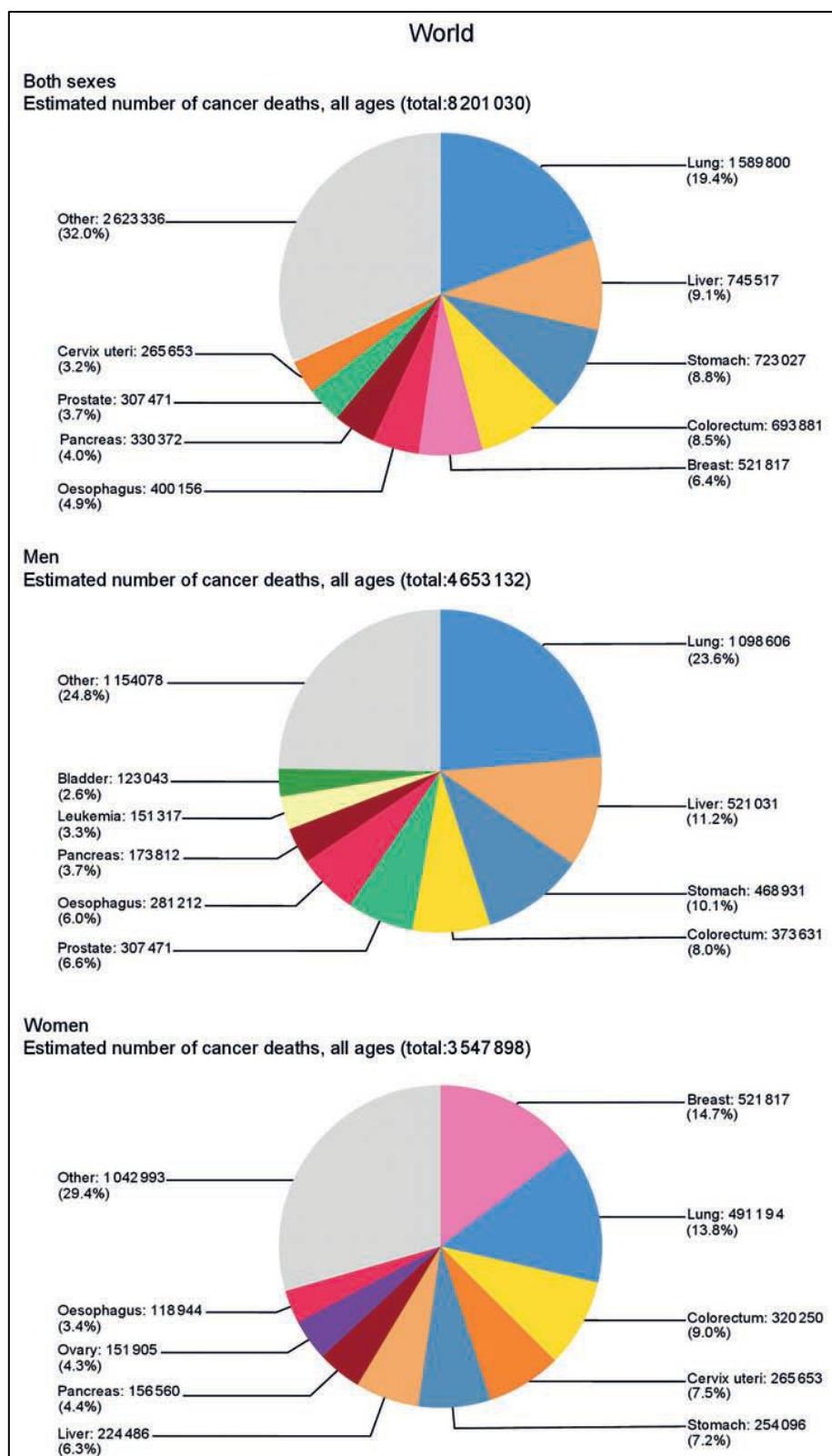
Changements relatifs des taux de mortalité par cancer selon l'âge standardisé chez les deux sexes pour tous les cancers dans 195 pays ou territoires de 2005 à 2015 (GBDCC *et al.*, 2016)

**Figure 6**

Taux d'incidence et de mortalité pour 100 000 individus, standardisés sur la structure d'âge de la population mondiale, pour le cancer, toutes localisations confondues, en 2012 (Ferlay *et al.*, 2015).

**Figure 7**

Estimation des proportions mondiales d'incidence du cancer par principaux sites, dans les deux sexes combinés, chez les hommes et chez les femmes, 2012 (Forman et Ferlay, 2014).

**Figure 8**

Estimation des proportions mondiales de mortalité par cancer par principaux sites, dans les deux sexes combinés, chez les hommes et chez les femmes, 2012 (Forman et *Ferlay*, 2014).

Tableau 22

Tendances (Annual Percent Change [APC]) et intervalle de confiance au 95 % (IC 95 %) des principales localisations chez les deux sexes, 1986–2010, Sétif (Hamdi-Cherif *et al.*, 2015).

Localisation	Hommes		Femmes	
	APC/annuel	IC 95 %	APC/annuel	IC 95 %
Toutes localisations	+2,6*	(+2,1 ; +3,0)	+3,0*	(+2,4 ; +3,6)
Bronchopulmonaire	+2,2*	(+1,2 ; +3,3)	+4,3*	(+2,0 ; +6,7)
Sein	–	–	+7,1*	(+5,9 ; +8,4)
Col de l'utérus	–	–	–1,5*	(–2,8 ; –0,1)
Colorectum	+7,0*	(+5,4 ; +8,7)	+7,0*	(+5,3 ; +8,7)
Estomac	–2,2	(–3,0 ; +1,4)	–2,1*	(–2,9 ; –1,3)
Lymphomes non hodgkiniens	+1,8	(–0,1 ; +3,7)	+3,8*	(+1,9 ; +5,8)
Vessie	+8,7*	(+6,8 ; +10,7)	+5,0*	(–3,3 ; +14,2)
Prostate	+6,0*	(+4,0 ; +7,9)	–	–
Larynx	+3,8*	(+1,2 ; +6,5)	–	–
Nasopharynx	0,0	(–1,4 ; +1,5)	–	–
Thyroïde	–	–	+8,6*	(+6,5 ; +10,9)

* $p < 0,05$.

Tableau 23

Classification de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) concernant les troubles digestifs (Krakowski *et al.*, 1996).

	Grade 1	Grade 2	Grade 3	Grade 4	Grade 5
Nausées	Absence	Nausées	Vomissements transitoires	Vomissements nécessitant un traitement antiémétique	Vomissements incoercibles
Vomissements					
Diarrhées	Absence	Transitoire < 2 jours (3 à 4 selles/j)	Tolérables > 2 jours	Intolérables nécessitant un traitement	Incoercibles ou hémorragie déshydratation

Annexe VI:
Productions scientifiques

I. Publications

1. **Mansour F**, Djamel-Eddine Mekhanchaa DE, Kadi H, Yagoubi-Benatallah L, Karoune R, Dahel-Mekhancha CC, Nezzal L. Malnutrition in patients with breast cancer during treatments (Algeria, 2016). *Nutrition clinique et métabolisme* 2018; 32: 129–37.
2. **Mansour F**, Dahel-Mekhancha CC, Yagoubi-Benatallah L, Nezzal L. Alimentation et cancer. *Journal Algérien de Médecine* 2015 ; XXIII(3) : 114-18.
3. **Mansour F**, Yagoubi-Benatallah L, Dahel-Mekhancha CC, Nezzal L. P064 : Alimentation des patientes atteintes du cancer du sein durant la chimiothérapie. *Nutrition et Santé* 2015 ; 4 (Suppl 1) :56-7.

II. Communications

1. **Mansour F**, Nezzal L. Etat des lieux du cancer dans le monde et en Algérie. Colloque International Restauration Collective Durable Constantine, 12-13 mai 2014.
2. **Mansour F**, Nezzal L. Estimation des délais de prise en charge des personnes atteintes de cancer du sein, de l’ovaire et du col-utérin (Service d’oncologie et de radiothérapie CAC Batna). 3 ème Forum International sur le Cancer. Sétif 4 et 5 Juin 2016.
3. **Mansour F**, Yagoubi-Benatallah L, Dahel-Mekhancha CC, Nezzal L. Alimentation des patientes atteintes du cancer du sein durant la chimiothérapie. 2 ème Congrès International de la SAN (CI-SAN 2015). Alger, 13-15 Octobre 2015.
4. **Mansour F**, Kadi H, Sersar I, Benatallah-Yagoubi L, Mekhancha D.E, Hamoud Mohamed T, Béchiri L, Boucherba H, Bouldjadj I, Mekaoussi I, Karoune R., Benini A, Dahel-Mekhancha C.C , Nezzal L. Cancer du sein durant la chimiothérapie : Etat nutritionnel et perte de poids (Constantine, Algérie, 2014). 7 th African Nutritional Epidemiology Conference Marrakech, 10-12 Octobre 2016.
5. **Mansour F**, Nezzal L, Sersar I, Kadi H, Benatallah-Yagoubi L, Ikram Bouldjadj, Bencharif M, Karoune R, Mekhancha DE, Bechiri L, Mekaoussi I, Benini A, Hammoud MT., Boucherba HA, Dahel-Mekhancha CC. Prévalence de la dénutrition chez les patientes traitées pour cancer du sein : Période Août 2015-Février 2016 Service d’Oncologie- Centre Anti-Cancer (CAC-Batna, Algérie). Journée Francophone de Nutrition (JFN), Montpellier 30 Novembre- 02 Décembre 2016.
6. **Mansour F**, Mekhancha DE, Kadi H, Benatallah-Yagoubi L, Karoune R, Béchiri L, Dahel-Mekhancha CC, Nezzal L. Détérioration de l’état nutritionnel des patientes atteintes du cancer de sein : Rôle de la maladie et de l’alimentation. Journée Francophone de Nutrition (JFN), Nantes 15-13 Décembre 2017.



ELSEVIER



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
 www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
 www.em-consulte.com

NUTRITION CLINIQUE
 et **MÉTABOLISME**

Nutrition clinique et métabolisme 32 (2018) 129–137

Original article

Malnutrition in patients with breast cancer during treatments (Algeria, 2016)

Dénutrition chez des patientes atteintes de cancer du sein en cours de traitements (Algérie, 2016)

 Fadhila Mansour^{a,b,*}, Djamel-Eddine Mekhancha^{a,b}, Hanane Kadi^{a,b}, Lynda Yagoubi-Benatallah^{a,b},
 Rabiâa Karoune^{a,b}, Corinne Colette-Dahel-Mekhancha^{a,b}, Lahcène Nezzal^{b,c}
^a Département de nutrition, institut de nutrition, de l'alimentation et des technologies agro-alimentaires (INATAA), université de Constantine algérie, cité 114, logements LSP, bâtiment 7, no 1, Massinissa, 25100 El Khroub, Constantine, Algérie

^b Laboratoire de recherche alimentation, nutrition et santé (ALNUTS), université de Constantine, Algérie

^c Faculté de sciences médicales, université de Constantine Algérie, 25000 Ali Mendjeli, Constantine, Algérie
Received 27 January 2018; accepted 1st March 2018

Available online 5 April 2018

Abstract

Objective. – The aim of this study was to estimate the prevalence of malnutrition in Algerian patients with breast cancer during their treatments at an Anti-Cancer Center in Batna (Algeria).

Material and methods. – This was a cross-sectional, descriptive survey carried out during 7 months with patients with breast cancer during their treatments, regardless of the disease stage. The evaluation of their nutritional status was carried out according to three approaches: Nutrition Risk Index (NRI) or Buzby Index; objective assessment of nutritional status; Patients Generated-Subjective Global Assessment (PG-SGA).

Results. – One hundred and sixty-seven patients were included. One of two patients had a total first treatment access period ranging from five months to more than three years from the date of onset of the first symptom seen. More than four of five patients had cancer at invasive (presence of nodules) or metastatic stage. In our study, the NRI allowed to estimate to 53% the prevalence of severe or moderate malnutrition against 63.5% according to the objective method of evaluation. According to the PG-SGA score, 77.2% of the patients were at high risk of malnutrition and 97% needed interventions and/or nutritional recommendations.

Conclusion. – The high prevalence of malnutrition was, in part, due to the fact that patients presented to treatment at locally advanced or metastatic stages. In order of early detection of situations at risk of malnutrition, the assessment of nutritional status should be an integral part of the overall taken care of patients with breast cancer.

© 2018 Association pour le développement de la recherche en nutrition (ADREN). Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Breast cancer; Malnutrition; NRI; PG-SG; Algeria

Résumé

Objectif. – L'objectif de cette étude était d'estimer la prévalence de la dénutrition chez des algériennes atteintes de cancer du sein durant leurs traitements dans un Centre Anti-Cancer de Batna (Algérie).

Matériel et méthodes. – Il s'agissait d'une enquête transversale à visée descriptive réalisée durant 7 mois auprès de femmes atteintes de cancer du sein durant leurs traitements. L'évaluation de leur état nutritionnel a été réalisée selon trois approches : Nutrition Risk Index (NRI) ; évaluation objective de l'état nutritionnel ; Patients Generated-Subjective Global Assessment (PG-SGA).

* Corresponding author. Département de nutrition, Institut de Nutrition, de l'Alimentation et des Technologies Agro-Alimentaires (INATAA), Laboratoire de recherche ALimentation, NUTrition et Santé (ALNUTS), université de Constantine, Constantine, Algérie.

E-mail addresses: fadhila.mansour@umc.edu.dz, fadhilamansour@yahoo.fr (F. Mansour).

<https://doi.org/10.1016/j.nupar.2018.03.001>

0985-0562/© 2018 Association pour le développement de la recherche en nutrition (ADREN). Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Résultats. – Cent-soixante-sept patientes ont été incluses. Une patiente sur deux avait un délai total d'accès aux premiers traitements allant de quatre mois à plus de trois ans à partir de la date de survenue des premiers signes. Plus de quatre patientes sur cinq avaient un cancer au stade invasif ou au stade métastatique. Dans notre étude, le calcul du NRI a permis d'estimer à 53 % la prévalence de dénutrition sévère ou modérée contre 63,5 % selon la méthode d'évaluation objective. Selon le score PG-SGA, 77,2 % des patientes étaient à haut risque de dénutrition et 97 % avaient besoin d'interventions et ou de recommandations nutritionnelles.

Conclusion. – La prévalence élevée de dénutrition était certainement, en partie, due au fait que les patientes se présentaient aux traitements à des stades localement avancé ou métastatique. Dans le but de dépister précocement les situations à risque de dénutrition l'évaluation de l'état nutritionnel devrait faire partie intégrante de la prise en charge globale des patientes atteintes de cancer du sein.

© 2018 Association pour le développement de la recherche en nutrition (ADREN). Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Cancer du sein ; Dénutrition ; NRI ; PG-SGA ; Algérie

1. Abbreviations

TD	total delay
FTD	first treatment delay
DD	diagnostic delay
CAC	anti cancer center

2. Introduction

In 2015, the number of cancer cases worldwide was estimated at 17.5 million cases [1]. According to projections, the number of cancer cases per year is expected to reach 22 million in 2030 [2]. Cancer was the second leading cause of death in the world, with 8.7 million deaths in 2015 [1].

In Algeria, a country with epidemiological, demographic and nutritional transitions, the incidence of cancer is increased. In 2014, the standardized rate incidence of cancer was 118.4 males and 136 women [3].

For women, in the world in 2015, breast cancer was the most common cancer overall. It represented 29% (2.4 million incident cases) of all cancer localizations. It was the deadliest: 14.3% of all cancer deaths (523,000 deaths) [1].

In Europe, breast cancer was the most common with more than 464,000 cases diagnosed in 2012 (29% of total female cancers and 13% of all sexes combined) [4]. The highest standardized incidences were observed in the North of France (Lille) with 115.4 cases per 100,000 women and in Belgium with 109.1 cases per 100,000 women. Conversely, the lowest standardized incidences were observed in Russian Federation (Arkhangelsk) with 39.3 cases per 100,000 women and in Poland (Podkarpackie) with 41.2 per 100,000 women [5].

In Algeria in 2014, breast cancer was the first cancer of women with 59% of all female cancers. The standardized incidence rate of breast cancer was 65.2 per 100,000 women [3].

To face this situation, Algeria has adopted a first national plan to tackle cancer for the period 2015–2019. One of its strategic objective was “to enable the cancer patient, who was undergoing a difficult way, to be taken care, investigated, treated and followed up as soon as possible” [6].

Cancer treatment, especially breast cancer, included chemotherapy, surgery and radiotherapy [7]. The cancer itself and its treatment had negative effects on the nutritional status of

the patient. These effects are partly caused by metabolic changes and by reduced food intake [8,9]. Cancer treatments could damage normal tissues and produce symptoms such as diarrhea, nausea, vomiting, impaired taste and smell, or anorexia. The resulting risk was the onset of malnutrition [7,10]. These symptoms and associated malnutrition are often ignored during the treatment and follow up of cancer patients [11–14].

The prevalence of malnutrition is a function of tumor localization and its extension. It ranged from 36% for breast cancer to more than 80% for stomach or pancreas cancers [15]. At advanced stages of cancer, weight loss (60% of cases > 10%), anorexia (64%), fatigue (67%) and asthenia (64%) affect the majority of patients regardless of tumor localization. The difference in the incidence and severity of weight loss may reflect differences in the natural history of different tumors [16]. In Algeria, 40% of patients with breast cancer consulted at a locally advanced or metastatic stage [6].

Malnutrition is assessed by a set of indicators including weight loss greater than or equal to 10% of the usual body weight for 6 months, greater than or equal to 5% of the usual body weight in a single month. In addition to the chronicity of the disease, this loss is explained by increased metabolic requirements and inadequate nutrition resulting from impaired ability to ingest or absorb food [17].

In Algeria, the assessment of the nutritional status, particularly malnutrition, in patients with breast cancer and undergoing treatment was not systematic. No objective information was available on the incidence and frequency of malnutrition and its risk factors.

Our aim was to estimate the prevalence of malnutrition in patients with breast cancer during treatment and to investigate the importance of the effects affecting malnutrition.

3. Material and methods

3.1. Study population

This study included women with breast cancer, regardless of the disease stage, intake care (chemotherapy and/or radiotherapy) at the medical oncology and radiotherapy department of the Anti Cancer Center (CAC) of the city of Batna (Algeria)

during the period from August 2015 to February 2016. These patients were aged from 25 to 65 years.

We excluded from the target population patients who could not be interviewed for various reasons: end of life, transmissible disease, impaired health status, deaf person and voiceless.

3.2. Methods and data collected

This was a cross-sectional descriptive survey. A questionnaire was filled using informations collected from interview and medical records. The study was conducted according to the Declaration of Helsinki (1964). The interview is done face-to-face. In order to obtain the informed consent of each patient, it has begun with a presentation of the interest, purpose and conduct of the investigation. Informed consent was obtained from all individual participants included in the study.

The questionnaire is subdivided in three parts, each one with several items:

- identification of patient and disease;
- objective assessment of the nutritional status of the patient;
- subjective assessment of the nutritional status of the patient.

This questionnaire was tested and validated during a survey initiated in 2014 (101 patients at the Anti-Cancer Center of Constantine city). It allowed us to test the feasibility of approaches to calculating the prevalence of malnutrition.

3.2.1. Patient identification and disease

The identification of the patient included age and marital status. The disease is characterized by stage, type of treatment, date of onset, nature of first signs, date of diagnosis and first treatment.

3.2.2. Nutritional Risk Index (NRI) or Buzby Index

The NRI is calculated using the following formula [18]:

$$\text{NRI} = 1.519 \times \text{albuminemia (g/L)} + 0.417 \times (\text{current weight/usual weight}) \times 100.$$

3.2.3. Objective assessment of nutritional status

We adopted the method described by Chambrier and Sztark (2011) [19]. The objective evaluation of the nutritional status of the patient included:

- the BMI (kg/m^2) calculated by the ratio between the current weight (kg) and the square of the height (meters);
- the percentage of weight loss calculated as follows:

$$[(\text{Current weight (kg)} - \text{usual weight (kg)}) / \text{usual weight}] \times 100$$
- albuminemia (g/L).

3.2.4. Determination of anthropometric data

The current weight and height of the patients were measured by a single interviewer trained in accordance with WHO guidelines [20]. The scale (Seca TM 780) had a range of 200 kg and an accuracy of 100 g and the height (Seca TM 220) a measuring range of 60 to 200 cm, graduated in millimeters.

The usual weight and weight before 6 months were recorded as reported by the patient.

3.2.5. Determination of albuminemia

The serum albumin was tested by spectrophotometry. The albumin reacted with bromocresol green in acid medium (BioSystems, code: 11547 and 11573) to give a complex quantifiable by spectrophotometer (Mindray: Semi-auto Chemistry Analyzer, Model: BA-88A) [21,22]. The samples of blood were carried out by the nurses of the medical oncology department.

3.2.6. Patients Generated Subjective Global Assessment (PG-SGA)

We used the Patients Generated Subjective Global Assessment (PG-SGA). The PG-SGA was a tool for assessing nutritional status specifically developed for cancer patients [11,21,23]. It proposed 7 items: weight, food intake, symptoms, functional capacity, disease statement, metabolic stress and physical examination [21,22].

Regarding the item “Weight”, it was scored from 0 to 4 points depending on the degree of weight loss during the last 6 months. An additional point was added if the patient lost weight in the last two weeks.

The item “Feeding” is scored from 0 to 4 points.

The item “Symptoms” included a list of 10 symptoms (funny taste or no taste, no appetite, nausea, vomiting, bother smells, diarrhea, mouth sores, constipation, stomach or abdominal pain and dry mouth) having a negative impact on the nutritional status of the patient. These symptoms might result from the tumor itself and/or any side effects resulting from the treatment leading to reduced food intake and deterioration in nutritional status [24,25].

Each of the symptoms identified was scored from 1 to 3 points depending on the relative impact of these signs on nutritional status [21,22]. According to the score obtained for the item “Symptoms”, four severity grades were defined: Severe symptoms (score > 6), moderate symptoms (3 < score ≤ 6), mild symptoms (0 < score ≤ 3) and no symptoms for a score of 0 [14].

The item “Functional Capacity” was scored from 0 to 3 depending on the level of activity of the patient during the month preceding the study.

For the item “Disease Status”, each of the following characteristics is scored by one point: Cancer, presence of trauma, pulmonary or cardiac cachexia, presence of decubitus, open wound or fistula [21,22].

Concerning the last two items “Metabolic Stress” and “Physical Examination”, the survey conducted in 2014 at the Anti-Cancer Center of Constantine city showed that these two items could not be scored (practical difficulties).

The PG-SGA score is a subjective approach. It can be considered at all or in part (PG-SGA Short Form) according to the possibilities of evaluation of the items [12,26].

The PG-SGA Short Form (PG-SGA SF), calculated from the first four items (Weight, Feeding, Clinical Signs, Functional Capacities), reflected approximately 80–90% of the total

PG-SGA score [26]. Our calculated score was a PG-SGA SF score more the fifth item (Disease Status).

3.3. Analysis

3.3.1. Time to access diagnosis and first treatment

Three times of access to diagnosis and first treatment were calculated:

- Total delay (TD) defined by the number in days between the date of first symptom seen and the date of access to first treatment;
- Diagnostic delay (DD) defined by the number in days between the date of the first symptoms seen and the date of access to the diagnosis (result of the positive biopsy);
- the first treatment delay (FTD) defined by the number in days between the date of diagnosis and the date of access to first treatment.

3.3.2. Evaluation of nutritional status

In order to calculate the prevalence of malnutrition, the assessment of nutritional status was carried out according to three approaches.

3.3.2.1. Nutritional Risk Index (NRI) or Buzby Index: It was a multiparametric index that allows to divide the patients into 3 classes [18]:

- no malnutrition if NRI is greater than 97.5;
- moderate malnutrition if NRI is between 83.5 and 97.5;
- severe malnutrition if NRI is less than 83.5.

3.3.2.2. Objective assessment of nutritional status: According to Chambrier and Sztark (2011), the presence of only one of the following three criteria was sufficient to define malnutrition:

- Body mass index (BMI) of less than 18.5 kg/m²;
- weight loss greater than 10%, and;
- albuminemia less than 30 g/L [19].

The classification of the BMI adopted in adults is that of WHO [27–29]. The weight loss is considered severe if it is greater than 10% [19,30]. Based on the values of these three criteria, patients were classified into three categories: no malnutrition, moderate malnutrition, severe malnutrition (Table 1).

3.3.2.3. Patients Generated Subjective Global Assessment (PG-SGA). According to Kubrak and Jensen (2007), the numerical score of the first 4 items could be used to triage patients requiring nutritional intervention. A score of 0 or 1 indicates that no intervention is required and that the patient should be reassessed on a regular basis. A score of 2 or 3 indicates that the patient requires nutritional education by a dietitian or nurse and pharmacologic management of symptoms. A score of 4 to 8 requires intervention by dietitian or nurse and pharmacologic manage-

ment of symptoms. A score of 9 or more indicates a critical need for nutrition intervention by a dietitian [12].

3.4. Statistical analysis

EPI-Info version 3.3.2 was used for data entry, processing and analysis [31].

Descriptive reduction statistics including mean, median, standard deviation and frequency were used to characterize the study population.

The test χ^2 was used in the comparison between the disease stage and the both approaches to assessment of nutritional status (NRI and the objective approach). The test of analysis of variance (ANOVA) was used to compare between the time to access diagnosis and first treatment (TD, DD and FTD), the PG-SGA score and the disease stage. Pearson's correlation was applied for relationship between BMI, nutritional impact symptoms and weight loss. A *P*-value of <0.05 was considered significant.

The coefficient Kappa was used in the comparison between the both approaches: NRI and objective approach (Kappa = 0 poor; 0.01–0.2 slight; 0.21–0.4 fair; 0.41–0.6 moderate; 0.61–0.8 substantial; 0.81–1.0 almost perfect).

Before these procedures were used, it was checked that the numerical values obtained actually were normally distributed.

4. Results

Our study involved 206 women with breast cancer undergoing treatment. The main reasons for exclusion were: impaired health status (24 patients), end of life (8 patients), transmissible disease (5 patients), deaf person or voiceless (2 patients). At all, 167 patients were included.

Albuminemia was not dosed for 12 patients: 10 patients were treated for radiotherapy where the service did not have nurses and two patients refused blood sampling.

4.1. Characteristics of the population

The characteristics of the surveyed population are summarized in Table 2. The age of patients was between 26 and 64 years with an average of 44 ± 8.3 years. One of three patients (33.5%) was under 40 years of age. Two of three patients were married (66.5%).

As a first symptom seen at the onset of the disease, at least four of five patients (82.6%) reported tumor lump. Chemotherapy as the first anti-cancer treatment was prescribed for more than one patient in two (55.7%). More than four of five patients had cancer at the invasive (presence of nodules) or metastatic stage.

The time required for diagnosis and first treatment involved a population of patients less than 167 due to incomplete medical records and loss of memory:

- Total delay (TD): *n* = 157;
- Diagnostic delay (DD): *n* = 149;
- First treatment delay (FTD): *n* = 165.

Table 1
Different groups of malnutrition with objective assessment approach.

Indicators	Groups		
	No malnutrition	Moderate malnutrition	Severe malnutrition
BMI (kg/m ²)	≥ 18.5	≥ 18.5	< 18.5
Weight loss (%)	and < 3%	and [3, < 10[or ≥ 10
Albuminemia (g/L)	and ≥ 30	and ≥ 30	or < 30

Table 2
Population characteristics. Batna (Algeria), August 2015–February 2016.

Characteristics	n = 167 (100%)
<i>Age (years)</i>	
< 40	56 (33.5)
≥ 40	111 (66.5)
<i>Marital status</i>	
Married	111 (66.5)
Single	40 (24)
Divorced	10 (5.9)
Widowed	06 (3.6)
<i>First checkup</i>	
Echography	100 (59.9)
Biopsy	44 (26.3)
Scanner	20 (12)
Scintigraphy	2 (1.2)
Not specified	1 (0.6)
<i>First symptoms seen</i>	
Tumor lump and others	138 (82.6)
Pain and others	9 (5.4)
Others	20 (12)
<i>Current tumor stage</i>	
Local	21 (12.6)
Locoregional	77 (46.1)
Metastatic	69 (41.3)
<i>First treatment</i>	
Chemotherapy	93 (55.7)
Surgery	71 (42.5)
Radiotherapy	3 (1.8)
<i>Current treatment</i>	
Chemotherapy	154 (92.2)
Radiotherapy	10 (6.0)
Chemo-radiotherapy	3 (1.8)

One in two patients had a total delay access (TD) period ranging from five months (153 days) to more than three years from the date of onset of the first symptoms seen.

A patient on two had a diagnosis delay (DD) ranging from one month (35 days) to more than three years. The median delay between the first biopsy (diagnosis) and the first treatment (FTD) was 59 days (Table 3). The disease stage was significantly related to TD and FTD ($P=0.002$ and $P=0.01$ respectively).

4.2. Frequency of nutritional status assessment parameters

Our findings are summarized in Table 4. About one of five (18%) patients had hypoalbuminemia (less than 30 g/L). More than 4% of patients had a BMI of less than 18.5 kg/m². Three out of ten patients (29.3%) had a weight loss of more than 10%. BMI was significantly linked to the percentage of weight loss ($P<0.00$).

Table 3
First aid and diagnosis delay. Batna (Algeria), August 2015–February 2016.

Delays	Days
TD ^a (n = 157), median, [Min, Max]	153 [19, 1000[
DD ^b (n = 149) median, [Min, Max]	35 [0, 1000[
FTD ^c (n = 165)	59 [19, 1000[

^a TD: Total Delay defined by the number of days between the dates of appearance of first symptoms and access to first treatment.

^b DD: Diagnosis Delay defined by the number of days between the dates of first symptoms appearance and access to the diagnosis.

^c FTD: First Treatment Delay defined by the number of days between the dates of result of the biopsy (diagnosis) and access to first aid.

4.3. Prevalence of nutrition impact symptoms

The most common nutritional impact symptoms leading to reduced food intake were taste impairment (69.5%), loss of appetite (67%), nausea (64.7%), vomiting (51.5%) and an bother smells (40.1%). Each patient might have more than one nutritional symptom. More than three of five (61%) patients had severe symptoms (Table 5). Nine of ten (93%) patients had at least one nutrition impact symptoms. Two-thirds (61%) reported four to eight symptoms. The nutritional impact symptoms were significantly related to the percentage of weight loss and to the disease stage ($P<0.01$).

4.4. Prevalence of malnutrition according to NRI and objective assessment

According to the first approach (NRI), one of two patients (53.5%) suffered from severe or moderate malnutrition. For the second approach (objective classification of malnutrition), more than two thirds of the patients (63.5%) suffered from severe or moderate malnutrition (Fig. 1). The agreement between the both approaches of nutritional assessment reflected moderate agreement: kappa = 0.5.

4.5. Prevalence of high risk of malnutrition according to PG-SGA

According to the PG-SGA score, four of five (77.2%) patients were at high risk of malnutrition requiring symptom management and/or nutritional intervention (Table 6). The PG-SGA score showed a correlation with the percentage of weight loss ($P<0.0001$).

Table 4

Frequency of parameters nutritional assessment. Batna (Algeria), August 2015–February 2016.

Index	Absolute frequency	Relative frequency	Total effective (100%)
<i>Albuminemia (g/L)</i>			
≥ 30	127	81.9	155
<30	28	18.1	
<i>BMI (kg/m²)</i>			
<18,5	7	4.2	167
[18.5–24.9]	57	34.13	
[25.0–29.9]	48	28.7	
≥30	55	32.9	
<i>Weight loss</i>			
>10	49	29.3	167
[6–10]	29	17.4	
[3–5]	21	12.6	
<3	68	40.7	
<i>Weight change</i>			
Increase	26	15.6	167
No change	22	13.2	
Decrease	119	71.2	

Table 5

Prevalence of nutrition impact symptoms. Batna (Algeria), August 2015–February 2016.

Symptoms	n = 167 (100%)
Funny taste or no taste	116 (69.5)
no appetite	112 (67.0)
Nausea	108 (64.7)
Vomiting	86 (51.5)
Bother smells	67 (40.1)
Diarrhea	54 (32.3)
Mouth sores	40 (24.0)
Constipation	37 (22.1)
Stomach or abdominal pain	13 (17.8)
Dry mouth	0
No symptom	11 (6.6)

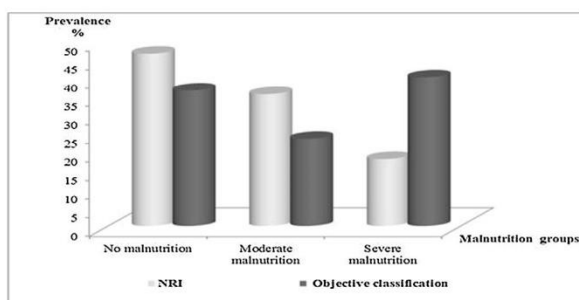


Fig. 1. Prevalence of malnutrition according to NRI (n=155) and objective assessment Batna (Algeria), August 2015–February 2016.

Less than two-thirds (59%) of patients without malnutrition showed severe grade of nutrition impact symptoms (Table 7).

Half of the patients (47.8%) in the metastatic stage suffered from severe malnutrition (Objective approach) (Fig. 2). However, it has not been found a significant correlation between the stage of the disease and the three approaches to assessment of nutritional status ($P > 0.05$).

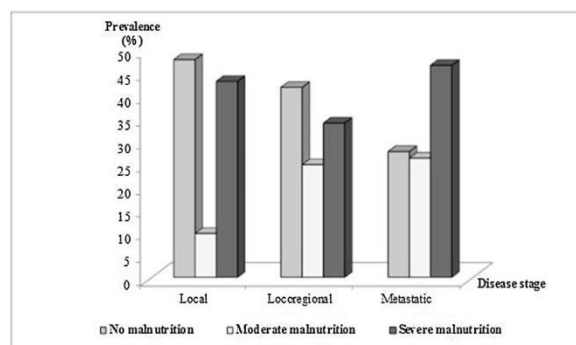


Fig. 2. Malnutrition by disease stage Batna (Algeria), August 2015–February 2016.

5. Discussion

This cross-sectional study allowed us to evaluate, according to three approaches, the nutritional status and to estimate the prevalence of malnutrition in breast cancer patients during their treatments at the Anti-Cancer Center (CAC) of the city of Batna (Algeria) during the period August 2015 to February 2016.

The first approach based on the NRI allowed us to estimate the prevalence of malnutrition at 53.5%: 35.5% of moderate malnutrition and 18% of severe malnutrition.

On the other hand, the second approach, objective assessment, based on BMI, percentage weight loss and albuminemia gave us a prevalence of malnutrition of 63.5: 23.4% of moderate malnutrition and 40.1% severe malnutrition, or 12 points more for the moderate malnutrition and 22 points more for the severe malnutrition than with the NRI approach.

Using the PG-SGA in our study, 77.2% of patients were at high risk of malnutrition and almost all patients (97%) needed nutritional recommendations and interventions. These frequencies could be higher if the scores of the items “Metabolic Stress” and “Physical Examination” were added.

Table 6

Malnutrition classes: Objective assessment vs. PG-SGA ($n = 167$). Batna (Algeria), August 2015–February 2016.

PG-SGA score	Objective assessment approach			Total
	No malnutrition	Moderate malnutrition	Severe malnutrition	
(2–3)	04 (6.6%)	0	1 (1.5%)	5 (3.0%)
(4–8)	13 (21.3%)	6 (15.4%)	14 (20.9%)	33 (19.8%)
>9	44 (72.1%)	33 (84.6%)	52 (77.6%)	129 (77.2%)
Total (100%)	61 (100%)	39 (100%)	67 (100%)	167 (100%)

Table 7

Malnutrition classes by symptom grade ($n = 167$). Batna (Algeria), August 2015–February 2016.

Symptom grade	Objective assessment approach			Total
	No malnutrition	Moderate malnutrition	Severe malnutrition	
Severe symptoms	36 (59.0%)	26 (66.7%)	40 (50.7%)	102 (61.1%)
Moderate symptoms	16 (26.2%)	11 (28.2%)	16 (23.9%)	43 (25.7%)
Mild symptoms	07 (11.5%)	02 (05.1%)	02 (03.0%)	11 (6.6%)
No symptoms	02 (03.3%)	0	09 (13.4%)	11 (6.6%)
Total	61 (100%)	39 (100%)	67 (100%)	167 (100%)

In Norway, Thorensen et al. (2002) compared the objective method with PG-SGA in assessing the nutritional status of a population of patients with cancer (Esophagus, stomach, colorectal, pancreas, lung, breast and others). According to the objective method, 60.9% ($n = 46$) of the patients had malnutrition compared to 65.2% with the PG-SGA or 5 points higher [32].

The prevalence of malnutrition is generally low in breast cancer patients [15,30]. In the study of Pressoir et al. (2010), this population represented 24% of the study sample, 18.3% of breast cancer patients were malnourished and 12.3% of whom had higher weight loss (> 10%) [33].

However, the study of Nouh et al. (2017) in Libya, showed in a population of 145 breast cancer patients (From March to May 2014) a malnutrition prevalence of 98.5% (25% severe malnutrition and 73.5% moderate malnutrition) [34].

In our study, the high prevalence of malnutrition, particularly severe malnutrition (40% according to the objective approach) and the high frequency of patients at high risk of malnutrition (77.2% according to the PG-SGA) are partially explained by the nature of healthcare (deficient) and the severity of the tumor. In fact, more than 87% of our patients had locally advanced or metastatic cancer at the time of their treatment. More than four out of five (86.6%) patients with severe malnutrition (according to the objective approach) had locally advanced or metastatic cancer.

The absence of early screening, the first symptom saw showing the presence of a tumor mass (82.6%), diagnosis relatively late (median DAD = 35 days) and access to first treatment relatively long (median FTD = 59 days), made that patients were at an advanced stage during their treatment.

The nature of the healthcare at the time of taken care was limited to oncological and surgical treatments. Psychological taken cares, treatment of pain and diet management were non-existent.

In our study, almost all patients (93.4%) presented nutrition impact symptoms (Funny taste or no taste, no appetite, nausea, vomiting). In the study of Bauer et al., cited earlier, the most

common nutrition impact symptoms were similar to our findings. One of the most common symptoms affecting the food intake of cancer patients was loss of appetite. It was present in 15–25% of patients at the time of diagnosis and was common in patients with advanced stage [11].

In our study, 96% of our patients had a BMI > 18.5 kg/m². Weight loss was observed in 71.2% of patients, 29.3% of whom had a severe loss of more than 10%. This severe loss (29.3%) was predominantly observed in patients who had a normal or overweight BMI. According to Pressoir et al. (2010), a normal BMI was not considered sufficient to confirm the absence of malnutrition because of the relatively low sensitivity of this indicator [33].

Our results raise the problem of the need for regular weight control and the establishment of a strategy for nutritional interventions to prevent severe malnutrition.

In Algeria, there was no study on the nutritional status and prevalence of malnutrition in Algerian patients with breast cancer. Our study was the first on the subject.

Medical records were little informed and incomplete of the fact that the support of the patient is limited only to treatment of the tumor. The data found at the level of certain medical records, such as the usual weight and the one before 6 months, the journey made of the appearance of the first signs to the supported, have been recorded such as reported by the patients. These pose the problem of loss memory and therefore the reliability of the informations collected. A number of patients were excluded from the study because of their state of health thus limiting the size of sample. It is necessary to initiate others studies to reinforce our results.

6. Conclusions

In our study, the high prevalence of malnutrition was, in part, due to the fact that patients presented to treatment at locally advanced or metastatic stages.

It is necessary to sensitize women to the risk of breast cancer, to create the conditions for early detection and care as soon as possible (self-examination, investigation, treatment and follow-up).

In order to early detect malnutrition and situations at risk of malnutrition, nutritional status assessment should be an integral part of the overall taken care of cancer patients.

Contribution of authors

FM contributed to the conceptualization and design of the research, participated in the data collection and data analyses and data interpretation, drafted the manuscript.

DEM contributed to the analysis and interpretation of the data and drafted manuscript.

HK data analyses and data interpretation drafted manuscript.

LYB data analyses and data interpretation drafted manuscript.

RK data analyses and data interpretation drafted manuscript.

CCM data analyses and data interpretation drafted manuscript.

LN supervised the study, contributed to the analysis of the data, participated in its design and drafted the manuscript. All authors have read and approved the final manuscript. All authors discussed, edited and approved the final version.

Disclosure of interest

The authors declare that they have no competing interest.

Acknowledgement

The authors wish to thank all patients who accepted to participate in our study and the nurses of the oncology and radiotherapy departments of the Centre Anti-Cancer (CAC Batna, Algeria). We thank also Hemza Benguesmia, Ghania Cheriet, Amine Gomri, for their help in the translation of the manuscript.

References

- [1] Global Burden of Disease Cancer Collaboration, et al. Global, regional, and national cancer incidence, mortality, years of life lost, years lived with disability, and disability adjusted life-years for 32 Cancer Groups 1990 to 2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study. *JAMA Oncol* 2017;3(4):524–48.
- [2] Forman D, Ferlay J. The global and regional burden of cancer World Cancer Report. International Agency for Research on Cancer. Edited by Stewart B W and Wild C P; 2014. p. 16–53.
- [3] Hamdi Cherif M, Bidoli E, Birri S, Mahnane A, Zaidi Z, Boukharouba H, et al. Cancer estimation of incidence and survival in Algeria 2014. *J Cancer Res Ther* 2015;3(9):100–4.
- [4] Ferlay J, Steliarova-Foucher E, Lortet-Tieulent J, Rosso S, Coebergh JW, Comber H, et al. Cancer incidence and mortality patterns in Europe: estimates for 40 countries in 2012. *Eur J Cancer* 2013;49(6):1374–403.
- [5] Bray F, Colombet M, Mery L, Pineros M, Znaor A, Zanetti R, et al. Cancer incidence in five continents, vol. XI (electronic version). Lyon: International Agency for Research on Cancer 2017; 2017 [Accessed on 10th January 2018; available from: <http://ci5.iarc.fr>].
- [6] Democratic People's Republic of Algeria. National Cancer Plan 2015–2019. New strategic vision centered on the patient; 2014. p. 176 [Available at http://www.sante.dz/plan_national_cancer.pdf].
- [7] Bovio G, Bettaglio R, Bonetti G, Miotti D, Verni P. Evaluation of nutritional status and dietary intake in patients with advanced cancer on palliative care. *Minerva Gastroenterol Dietol* 2008;54:243–50.
- [8] Delano MJ, Moldawer LL. The origins of cachexia in acute and chronic inflammatory diseases. *Nutr Clin Pract* 2006;21:68–81.
- [9] Arends J, Bachmann P, Baracos V, Barthelemy N, Bertz H, Bozzetti F, et al. ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients. *Clin Nutr* 2016;36(1):11–48.
- [10] Crenn P. Prise en charge nutritionnelle des cancers digestifs au cours de la chimiothérapie (à visée curative ou palliative) et en situation palliative avancée. Dossier thématique : cancer et nutrition. *Lettre Hepato-gastroenterologue* 2013;16(1):16–20.
- [11] Bauer J, Capra S, Ferguson M. Use of the scored patient generated subjective global assessment (PG-SGA) as a nutrition assessment tool in patients with cancer. *Eur J Clin Nutr* 2002;56:779–85.
- [12] Kubrak C, Jensen L. Critical evaluation of nutrition screening tools recommended for oncology patients. *Cancer Nurs* 2007;30(5) [E1–E6].
- [13] Leuenberger M, Kurmann S, Stanga Z. Nutritional screening tools in daily clinical practice, the focus on cancer. *Support Care Cancer* 2010;18 [S17–S27].
- [14] Khoshnevis N, Ahmadizar F, Alizadeh M, Akbari M. Nutritional assessment of cancer patients in Tehran, Iran. *Asian Pac J Cancer Prev* 2012;13(4):1621–6.
- [15] Dewys WD, Begg C, Lavin PT, Band PR, Bennett JM, Bertino JR, et al. Prognostic effect of weight loss prior to chemotherapy in cancer patients. *Am J Med* 1980;69(4):491–7.
- [16] Duguet A, Bachmann P, Lallemand Y, Blanc-Vincent MP. Bonnes pratiques diététiques en cancérologie : dénutrition et évaluation nutritionnelle : Fédération nationale des centres de lutte contre le cancer. *Nutr Clin Métabol* 2002;16:97–124.
- [17] ASPEN. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Board of Directors and the Clinical Guidelines Task Force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients JPEN. *J Parenter Enteral Nutr* 2002;26 [9SA–11].
- [18] Buzby GP, Knox LS, Crosby LO, Eisenberg JM, Haakenson CM, McNeal GE, et al. Study protocol: a randomized clinical trial of total parenteral nutrition in malnourished surgical patients. *Am J Clin Nutr* 1988;47:366–81.
- [19] Chambrier C, Sztark F. Groupe de travail de la Société francophone de nutrition clinique et métabolisme (SFNEP) et de la Société française d'anesthésie et réanimation (Sfar). French clinical guidelines on perioperative nutrition. Update of the 1994 consensus conference on "Perioperative artificial nutrition after elective surgery in adults". *Nutr Clin Metab* 2011;25:48–56.
- [20] OMS. Utilisation et interprétation de l'anthropométrie. Rapport d'un Comité OMS d'expert. Série de Rapports techniques 854. Genève, Suisse: Organisation mondiale de la santé; 1995.
- [21] Douamas BT, Watson WA, Biggs HG. Albumin standards and the measurement of serum albumin with bromocresol green. *Clin Chim Acta* 1971;31:87–96.
- [22] Ottery FD. Respiratory syncytial virus. In: Callum P, Polisen C, editors. The clinical guide to oncology nutrition. Chicago: The American Dietetic Association; 2000. p. 11–23.
- [23] Read JA, Choy SB, Beale P, Clarke SJ. An evaluation of the prevalence of malnutrition in cancer patients attending the outpatient oncology clinic. *Asia-Pacific J Clin Oncol* 2006;2(2):80–6.
- [24] Tong H, Isenring E, Yates P. The prevalence of nutrition impact symptoms and their relationship to quality of life and clinical outcomes in medical oncology patients. *Support Care Cancer* 2009;17:83–90.
- [25] Ottery FD. Definition of standardized nutritional assessment and interventional pathways in oncology. *Nutrition* 1996;12 [S15–S19].
- [26] Jager-Wittenaara H, Ottery FD. Assessing nutritional status in cancer: role of the Patient-Generated Subjective Global Assessment. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2017;20(5):322–9.
- [27] WHO. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series 854. Geneva: World Health Organization; 1995.

- [28] WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic, Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894. Geneva: World Health Organization; 2004.
- [29] WHO. Expert consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet* 2004;363(9403):157–63.
- [30] Ravasco P, Monteiro Grillo I, Vidal PM, Camilo ME. Cancer: disease and nutrition are key determinants of patients quality of life. *Support Care Cancer* 2004;12:246–52.
- [31] Dean AG, Arner TG, Sangam CG, Friedman R, Lantinga M, et al. Epi Info 2000, a database and statistics program for public health professionals for use on Windows 95, 98, NT and 2000 computers. [Computer program] version 3.3.2. Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, Georgia USA. Centers for disease control and prevention; 2000.
- [32] Thoresen L, Fjeldstad I, Krogstad K, Kaasa S, Falkmer UG. Nutritional status of patients with advanced cancer: the value of using the subjective global assessment of nutritional status as a screening tool. *Palliative Med* 2002;16:33–42.
- [33] Pressoir M, Desne S, Berchery D, Rossignol D, Poiree G, Meslier B. Prevalence, risk factors and clinical implications of malnutrition in French Comprehensive Cancer Centres. *Br J Cancer* 2010;102:966–71.
- [34] Nouh F, Omar M, Alshukri A, Younis M, Elmabsout A, Salem M, et al. Nutritional status of female breast cancer patients in Benghazi City of Libya. *Sch J App Med Sci* 2017;5:2179–87.

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION
Abdelhamid ABERKANE

REDACTION
Redactrice en chef
Chérifa BENLATRECHE

Rédacteurs en chef adjoints
Abdellatif BEN MATI
Kaddour BENLABED

Comité de Rédaction
Mouloud ABDOU
Zahia BOUDERDA
Rachid CHERIET
Nadia HANNACHI
Foudil KHELIFA
Colette MEKHANCHA
Mostefa MOUBRI
Tayeb MOULAHEM
Lahcène Nezzal
Mohamed OUCHTATI
Yamina SIFI

CORRESPONDANTS
ALGER :
Bouyoucef S.E
Zenati A

ORAN:
Bekadja M.A.

COMITE SCIENTIFIQUE
Abrouk S. Alger
Aouati A. Constantine
Benali K.R. Annaba
Benmiloud M.Oran
Bouziane D.Oran
Chaulet P. Alger
Colonna P.Paris
Dorner M.Strasbourg
El Kebir FZ.Oran
Grangaud JP.Alger
Guidoum Y.Constantine
Hamdi Cherif M.Setif
Mantz JP. Strasbourg
Mehdioui H.Constantine
Mentouri Z.Oran
Touhami M.Oran
Zitouni M.Alger
Mesli MF.Oran

Le Journal Algérien de Médecine est publié bimestriellement à l'intention de ses lecteurs comme un forum de présentation des résultats de recherches et d'idées nouvelles.

Tous les écrits présentés ne reflètent que le point de vue des auteurs et non celui de la rédaction du journal. C'est pourquoi, le JAM n'est pas responsable des affirmations, suggestions ou déductions faites par l'auteur d'un article.



Sommaire

Vol XXIII, N° 3 Mai/Juin 2015

ARTICLES ORIGINAUX

EVALUATION DU PRONTO DRY, UN TEST RAPIDE À L'URÉASE, POUR LE DIAGNOSTIC D'INFECTION À *HELICOBACTER PYLORI* ET LE CONTRÔLE DE SON TRAITEMENT CHEZ L'ENFANT. 96
MOUBRI M. & COL.

PLACE DE L'IRM DANS L'ETUDE DE LA MYELINISATION CEREBRALE. 100
LECHEHEB FZ. & COL.

PLACE DE L'ETUDE BIOCHIMIQUE DU LIQUIDE PLEURAL DANS L'ORIENTATION DIAGNOSTIQUE D'UNE PLEURESIE. 105
BENAMIRA F. & COL.

AUTOPSIES PSYCHOLOGIQUES, SUICIDE ET SIGNIFICATION PSYCHOPATHOLOGIQUES : Résultats d'une enquête de sante mentale de 1995-2003 à l'Est algérien. 110
BENABBAS M. & COL.

REVUE GENERALE

ALIMENTATION ET CANCER. 114
MANSOUR F. & COL.

TYPOLOGIE ALIMENTAIRE, APPROCHE EPIDEMIOLOGIQUE POUR L'EVALUATION GLOBALE DE L'ALIMENTATION. 119
KAROUNE R. & COL.

BIENFAITS DE L'ACTIVITE PHYSIQUE SUR LA SANTE. 125
SERSARI. & COL.

LES FACTEURS NEUROBIOLOGIQUES DU SUICIDE. 129
YKHFLEF M. & COL.

CAS CLINIQUE

LE ZONA AURICULAIRE. 134
BENCHAOUM M.

INSTRUCTIONS AUX AUTEURS 139



Summary

Vol XXIII, N°3 May/June 2015

ORIGINAL ARTICLES

EVALUATION OF PRONTO DRY UREASE RAPID TEST, FOR DIAGNOSIS OF *HELICOBACTER PYLORI* INFECTION AND ASSESMENT OF ITS TREATMENT IN CHILDREN.
MOUBRI M. & AL.

96

PLACE THE MRI IN STUDY OF MYELINISATION.
LECHEHEB FZ. & AL.

100

PLACE OF THE BIOCHEMICAL PLEURAL FLUID STUDY IN THE DIAGNOSIS OF PLEURISY ORIENTATION.
BENAMIRA F. & AL.

105

PSYCHOLOGICAL AUTOPSIES, SUICIDE AND PSYCHOPATHOLOGICAL SIGNIFICANCE: *Results of a survey of mental health from 1995 to 2003 in east of algeria.*
BENABBAS M. & AL.

110

33

GENERAL REVIEW

ALIMENTATION AND CANCER.
MANSOUR F. & AL.

114

TYPES OF DIETARY PATTERNS, AN EPIDEMIOLOGICAL APPROACH FOR ASSESSING GLOBAL FOOD.
KAROUNE R. & AL.

119

FACTORS NEUROBIOLOGICAL SUICIDE.
YKHLEF M. & AL.

125

BENEFITS EFFECTS OF PHYSICAL ACTIVITY ON HEALTH.
SERSAR I. & AL.

129

CLINICAL CASE

AURICULAR VARICELLA-ZOSTER INFECTION.
BENCHAOUI M.

134

INSTRUCTIONS TO AUTHORS

139

ALIMENTATION ET CANCER.

MANSOUR F^(1,2), DAHEL-MEKHANCHA C.C^(1,2), BENATALLAH L^(1,2), NEZZAL L^(1,3).

1) Laboratoire de Recherche ALimentation, NUTrition et Santé (ALNUTS), Université Constantine 3, Ali Mendjeli, Constantine.

2) Institut de la Nutrition, de l'Alimentation et des Technologies Agro-Alimentaires, Université 1 des frères Mentouri de Constantine.

3) Faculté de Médecine de Constantine, Université Constantine 3.

RÉSUMÉ :

Le cancer est une prolifération rapide de cellules anormales dont la croissance s'étend au-delà de leurs limites habituelles. On estime présentement que l'alimentation est incriminée dans plus du tiers des cancers, démontrant l'importance d'une alimentation saine pour réduire l'incidence de même que la progression du cancer. En plus du traitement classique (chirurgie, radiothérapie et chimiothérapie), l'alimentation durant le traitement anticancéreux a un impact certain sur le patient et l'évolution de sa maladie. Les molécules actives présentes dans certains aliments augmentent l'effet du traitement anticancéreux sur les cellules tumorales. La consommation des molécules actives présentes dans notre alimentation quotidienne est importante, car elles jouent un rôle capital dans la prévention de certains types de cancer.

Mots clés: Alimentation, Cancer, Prévention.

ABSTRACT : ALIMENTATION AND CANCER.

Cancer is a rapid proliferation of abnormal cells which growth extends beyond their usual limits. Currently it is estimated that the food is implicated in over a third of cancers, demonstrating the importance of a healthy diet to reduce the incidence and progression of cancer. In addition to the traditional treatment (surgery, radiotherapy and chemotherapy), nutrition during the anti-cancer treatment has an impact on the patient and the evolution of his disease. The active molecules present in certain food increase the effect of the anti-cancer treatment on the tumoral cells. The consumption of the active molecules present in our daily food is important, because they play a key role in the prevention of certain types of cancer.

Key words : Alimentation, Cancer, Prevention.

INTRODUCTION

Le cancer est un terme général appliqué à un grand groupe de maladies qui peuvent toucher n'importe quelle partie de l'organisme. L'une de ses caractéristiques est la prolifération rapide de cellules anormales qui peuvent essaimer dans d'autres organes, formant ce qu'on appelle des métastases [1].

Le cancer est provoqué par des facteurs externes (tabac, organismes infectieuse produits chimiques, et rayonnement) ou des facteurs internes (mutations génétiques, hormones, conditions immunisées, et les mutations qui se produisent du métabolisme) [2].

Ces facteurs causals peuvent agir ensemble ou dans l'ordre initiés ou favorisés le développement du cancer. Dix ans ou plus passent souvent entre l'exposition aux facteurs externes et l'apparition du cancer [2]. De nombreux cancers peuvent être prévenus en évitant les principaux facteurs de risque [1].

Le mode de vie des individus joue un rôle prépondérant sur les risques de développer un cancer. On estime présentement que l'alimentation et responsable de plus du tiers des cancers, démontrant l'importance d'une alimentation saine pour réduire l'incidence de même que la progression du cancer [3].

Un nombre significatif de cancers peuvent être soignés par la chirurgie, la radiothérapie et la chimiothérapie surtout s'ils sont détectés suffisamment tôt [1]. Lors de tout traitement contre le cancer, il est difficile de protéger les cellules saines, c'est ce qui, en fin de compte, explique l'apparition des effets secondaires [4].

Les principaux objectifs pendant un traitement anticancéreux en plus de stabiliser le poids, l'apport énergétique et l'apport en vitamines et sels minéraux et l'apport en molécules anticancéreuses [5, 6].

La modification du régime alimentaire de façon à intégrer certains aliments constituant des sources exceptionnelles de molécules anticancéreuses représente donc une arme pour contrer le cancer et pour augmenter l'effet du traitement sur les cellules cancéreuses [3, 7, 8].

L'objectif de cette contribution est de donner un aperçu sur la place de l'alimentation dans le traitement anticancéreux et aussi dans la prévention du cancer.

ALIMENTATION ET CANCER : RISQUE ET PRÉVENTION

Selon les dernières observations du Fonds Mondial de la Recherche contre le Cancer publiées en 2007, on estime que 30% de tous les cancers sont directement reliés à la nature du régime alimentaire des individus, ce pourcentage pouvant atteindre jusqu'à 70% dans le cas des cancers gastro-intestinal (œsophage, estomac et colon) [3]. Parmi les facteurs alimentaires ayant le plus d'influence sur le développement du cancer, de nombreuses études épidémiologiques ont montré que la consommation de fruits et légumes était associées à une baisse importante du risque de développer la maladie [3, 9, 10]. Dans les études cliniques, les personnes consommant le moins de fruits et légumes sont environ deux fois plus susceptibles de développer certains cancers que celles ayant une forte consommation de ces aliments. Ces études suggèrent donc que les fruits et légumes, en plus d'être une source de vitamines et de minéraux, constituent également une arme efficace pour contrer le cancer [11, 12].

Le lien entre l'insuline déclenchée par l'alimentation sucrée et le risque du cancer a été largement confirmé par la grande étude américaine « Women's health initiative » portant sur près de 100 000 femmes. Chez ces femmes suivies pendant de nombreuses

années, avant qu'elles tombent malades, on observe que l'obésité n'est pas facteur de risque pour le cancer. Mais c'est plutôt le taux d'insuline dans le sang : plus celui-ci est élevé, plus le risque de développer un cancer du sein est important [13, 14]. Une des publicisations de l'étude européenne prospective EPIC (the European Prospective Investigation in to Cancer and Nutrition) confirment l'hypothèse que la viande rouge joue un rôle sur le risque de cancer colorectal et suggère que le poisson pourrait avoir un effet protecteur [15]. L'étude de l'INSERM portant sur une cohorte de 25 000 femmes européennes confirme aussi que le risque du cancer du sein est presque doublé chez les femmes présentant des taux élevés d'acide gras trans dans le sang [16].

PRÉVENTION DU CANCER PAR L'ALIMENTATION

La prévention du cancer par l'alimentation constitue un outil complémentaire que tout individu peut employer pour supplémenter son organisme en agents anticancéreux d'origine nutritionnelle. Combattre le développement du cancer par l'alimentation, c'est donc utiliser les molécules anticancéreuses présentes dans certains aliments pour créer un environnement hostile aux cellules cancéreuses, pour bombarder quotidiennement les cellules cancéreuses et empêcher leur croissance. Dans le cas du régime alimentaire contenant une prépondérance de mauvais aliments ou une carence en aliments protecteurs, comme certain fruits et légumes, les tumeurs latente se retrouvent dans un environnement plus favorable à leur croissance et risquent de se transformer en cancer. A l'inverse, si l'alimentation est riche en aliments protecteurs et ne comprend qu'une faible proportion d'aliment déclencheurs, les microtumeurs n'arrivent pas à croître suffisamment et les risques de développer un cancer sont moindres [17].

La recherche effectuée au cours des dernières années a permis de mettre en évidence qu'un grand nombre de plantes et d'aliments faisant partie du quotidien alimentaire constituaient des sources exceptionnelle de molécules possédant la capacité d'interférer avec certains processus à l'œuvre dans le développement des cancer [18].

Ces molécule anticancéreuses, appelées composés phytochimiques, sont présente en très grandes quantités dans plusieurs aliments et boissons consommés par l'homme. Elles font partie de familles chimiques bien définie, comme les polyphénols, les composés sulfurés et les terpènes. Il est donc possible d'utiliser quotidiennement ces molécules pour contrer le développement du cancer [19, 20].

DÉTÉRIORATION NUTRITIONNELLE DANS LE CANCER : LE RÔLE DE L'ALIMENTATION ET DU TRAITEMENT

L'altération de l'état nutritionnel est souvent le résultat d'une inadéquation entre les apports et les besoins en protéines et/ou en énergie [21]. Dans le cas du cancer, différents facteurs participent à l'altération de l'état nutritionnel des patients. La diminution des apports alimentaires reste la cause la plus fréquente et la plus importante de détérioration nutritionnelle [22].

Les traitements anticancéreux peuvent entraîner des nausées, des vomissements, des inflammations, des altérations du goût et de l'odorat ou encore une anorexie. Ces effets peuvent mener à une prise alimentaire inadéquate et même causer la dénutrition avec une fréquence 40-80% [4]. N'importe quel impact sur l'état nutritionnel est directement lié au processus de la maladie et au traitement [23].

Les principaux objectifs pendant un traitement anticancéreux en

plus de stabiliser le poids, l'apport énergétique et l'apport en vitamines et sels minéraux, un apport en molécules anticancéreuses existant dans certains aliments [24].

Ces molécules anticancéreuses augmentent l'effet du traitement anticancéreux sur les cellules tumorales [25]. La catéchine du thé vert, en plus, de son activité anticancéreuse, augmente l'effet de la radiothérapie sur les cellules cancéreuses [26]. La curcumine du curcuma augmente l'efficacité de la radiothérapie et de la chimiothérapie [27].

CERTAINS ALIMENTS CONTRE LE CANCER

1. Les légumes crucifères

Les choux, le chou-fleur et le brocoli contiennent des quantités importantes du sulforaphane, des glucosinolates et des indole-3-carbinols (I3C) qui sont de puissantes molécules anticancer. Les sulforaphane et les I3C ont la capacité de détoxifier certains carcinogènes. Ils empêchent l'évolution de cellules précancéreuses en tumeurs malignes. Ils agissent aussi en favorisant le suicide des cellules cancéreuses et en bloquant l'angiogenèse [28, 29, 30].

Inclure ces légumes dans le régime alimentaire représente donc un moyen facile d'apporter à l'organisme des quantités considérables de ces molécules et, par conséquent, de prévenir le développement de plusieurs cancers, notamment ceux du poumon et du tractus gastro-intestinal. Enfin, l'action inhibitrice de certains constituants des légumes crucifères envers les estrogènes en fait un élément essentiel dans la lutte contre le cancer du sein [31].

2. L'ail et ses cousins

Les propriétés anticancéreuses des légumes de la famille de l'ail semblent principalement liées à leur contenu en composés sulfurés (l'ajoène, la diallyl sulfide (DAS), diallyl disulfide (DADS)). Ces composés réduisent en partie les effets cancérigènes des nitrosamines et composés N-nitroso qui se forment sur les viandes trop grillées, ou lors de la combustion du tabac. Ils induisent également l'apoptose des cellules du cancer du colon, du sein, du poumon, de la prostate, et de la leucémie. [32, 33].

3. Les tomates

Le lycopène, pigment responsable de la couleur rouge de la tomate, est le composé essentiel du potentiel anticancéreux des tomates. Peter et al. (1999) ont identifié le lycopène comme caroténoïde avec une relation inverse claire au développement du cancer de prostate. L'association inverse était particulièrement évidente pour le cancer agressif, particulièrement pour les hommes ne consommant pas de suppléments de β -carotène. Cette étude fournit une nouvelle preuve pour augmenter la consommation de la tomate et des produits riches en lycopène qui pourrait réduire l'apparition ou la progression du cancer de la prostate [34].

4. Le Soja

Le contenu en isoflavones des aliments dérivés du soja est important, car ces molécules peuvent avoir une influence sur plusieurs événements associés à la croissance incontrôlée des cellules cancéreuses. Les principales isoflavones du soja sont la génistéine et la daidzéine, ainsi que la glycitéine présente en plus faible quantité. Une caractéristique intéressante des isoflavones est leur ressemblance frappant avec une classe d'hormones sexuelles féminines appelée estrogènes. Pour cette raison, ces molécules sont souvent appelées phytoestrogènes.

La plupart des scientifiques, s'intéressant au potentiel anticancéreux des isoflavones du soja, considèrent la génistéine comme

la principale molécule responsable de ces effets, de par sa capacité à bloquer l'activité de plusieurs enzymes impliquées dans la prolifération incontrôlée des cellules tumorales, provoquant du même coup l'arrêt de leur croissance [35].

5. Le Curcuma et le gingembre

Le curcuma est la principale molécule (la curcumine) responsable de l'effet, anti-inflammatoire naturel le plus puissant. Il contribue aussi à induire l'apoptose des cellules cancéreuse et à inhiber l'angiogenèse. En laboratoire, il augmente l'efficacité de la chimiothérapie et réduit la progression des tumeurs [27]. La racine de gingembre agit aussi comme un puissant anti-inflammatoire. Il contribue aussi à réduire la formation de nouveaux vaisseaux sanguins [36].

6. The vert

Le thé vert riche en polyphénols dont les catéchine, et particulièrement l'épigallocatechine-3-gallate (EGCG), réduit la croissance de nouveaux vaisseaux nécessaires au développement des tumeurs et des métastases. C'est aussi un puissant antioxydant, un détoxifiant et un facilitateur de la mort des cellules cancéreuses par apoptose. En laboratoire, il augmente les effets de la radiothérapie sur les cellules cancéreuses [26].

7. Huile d'olive

L'olive contient en abondance des antioxydants tels que des actéosides, de l'hydroxytyrosol, de tyrosol et des acides phénylpropioniques qui ont pour effet direct de limiter le développement initial d'un cancer.

L'huile d'olive contient en plus des secoidoïdes et des lignanes qui contribue au ralentissement de la progression du cancer. Tous ces composants étant solubles dans la graisse, ils sont absorbés dans les tissus graisseux, avec des effets protecteurs avérés contre le cancer du sein, du colon, et de l'utérus [37]. Des recherches espagnoles ont pu montrer que ces polyphénols et l'acide oléique agissent en inhibant l'expression du gène HER2, impliqué dans près d'un cinquième des cancers du sein [38].

8. Les petits fruits, les agrumes et les raisins

Les petits fruits constituent une source privilégiée de polyphénols (acide ellagique, anthocyanidines et proanthocyanidines) au potentiel anticancéreux [39].

Une orange contient près de 200 composés différents parmi lesquels on retrouve une soixantaine de polyphénols et plusieurs terpènes. Ces composés peuvent prévenir la progression du cancer [40].

Les raisins contiennent des polyphénols dont, en particulier, le resvératrol qui possède une puissante action anticancéreuse [41].

CONCLUSION

On estime que 30 à 40% de tous les cancers peuvent être prévenus seulement par un mode de vie et un régime alimentaire particulier. Les aliments à index glycémique élevé et la consommation de la viande rouge peuvent contribuer à un risque excessif du cancer [24]. La prise abondante de certaines parties de fruits et de légumes peuvent réduire significativement les risques d'être touché par le cancer [9].

Certains aliments de notre régime alimentaire inhibent spécifiquement la croissance des cellules de certains cancers. Cela permet de dresser une liste d'aliments à privilégier au maximum dans une alimentation ciblée contre le cancer [8].

RÉFÉRENCES

1. **OMS/CIRC.** Rapport sur le cancer dans le monde, Edition : Peter Boyle Bernard Levin 2008.
2. **A.C.S. American Cancer Society.** Cancer Facts and Figures [cited 2014 May 1]. Available from: www.Acs.org.
3. **WCRF/AICR.** World Cancer Research Fund and American Institute for Cancer Research, Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective. Washington DC: AICR; 2007. Disponible sur www.wcrf.org.
4. **Lavdaniti M.** A nursing perspective of nutrition in cancer patients undergoing chemotherapy. *Nutrition in chemotherapy. Prog Health Sci* 2014; 4, 2: 131-134.
5. **Raynard B.** Prise en charge nutritionnelle des patients atteints de cancer. Institut de cancérologie. DES hépato-gastro-entérologie IdF, 2012.
6. **Crenn P.** Prise en charge nutritionnelle des cancers digestifs au cours de la chimiothérapie (à visée curative ou palliative) et en situation palliative avancée. *Cancer et nutrition, La lettre de l'hépatogastroentérologue.* 2013; XVI, 1.
7. **Béliveau R., Gingras D.** Les aliments contre le cancer "la prévention du cancer par l'alimentation", Edition: livre de poche 2012.
8. **Servan-Schreiber D.** Anti-cancer: Les gestes quotidiens pour la santé du corps et de l'esprit. Edition : Pocket 2007.
9. **Gladys B., Blossom P., Amy S.** Fruit, vegetables, and cancer prevention: A review of the epidemiological evidence, *Nutrition and Cancer.* 1992; 18, 1: 1-29.
10. **Hosseini M., Parisa A. N., Ali Moghadas J., Mahmoud Y., Sherwin T. et al.** Nutrition and lung cancer: a case control study in Iran, *BMC Cancer.* 2014; 14:860.
11. **Grothey A., et al.** The role of insulin-like factor I and its receptor in cell growth, transformation, apoptosis, and chemo-resistance in solid tumors. *Journal of Cancer Research and Clinical Oncology.* 1999; 125, (3-4): 166-73.
12. **Key T. J., Allen N. E., Spencer E.A., Travis R.C.** The effect of diet on risk of cancer. *Review. The lancet.* 2002; 1360: 861-868.
13. **Gunter M.J. et al.** Inulin-like growth factor-I, and risk of breast cancer in postmenopausal women. *Journal of the national cancer institute.* 2009; 101:48-60.
14. **Dunn S. E., Hardman R. A. Kari F. W., Carl Barrett J.** Insulin-like Growth Factor 1 (IGF-1) Alters Drug Sensitivity of HBL100 Human Breast Cancer Cells by Inhibition of Apoptosis Induced by Diverse Anticancer Drugs, *Cancer Research.* 1997; 57, 15: 3243-7.
15. **Norat T. et al.** Meat, fish, and colorectal risk: the european prospective investigation in to cancer and nutrition. *Journal of the national cancer institute.* 2005 ; 97, 12: 906-16.
16. **Chajes V. et al.** Serum trans-monounsaturated fatty acid are associated with an increased risk of breast cancer in the E3N-EPIC study. *American Journal of Epidemiology.* 2008; DOI: 10.1093/aje/kwn069.
17. **Mc Cullough M. L. Giovannucci E.L.** Diet and cancer prevention. *Oncogene.* 2004; 23: 6349-6364.
18. **Gescher A., Pastorino U., Plummer S. M., Manson M. M.** Suppression of tumour development by substance derives from the diet: mechanisms and clinical implication, *British journal clinical pharmacol* 1998; 45:1-12.
19. **Surh YJ.** Cancer chemoprevention with dietary phytochemicals. *Nature Reviews on Cancer.* 2003; 3, 768-780.
20. **Manach C., Scalbert A., Morand C., Réméry C., Jiménez L.** Polyphenols: food sources and bioavailability. *American Journal of clinical Nutrition.* 2004; 79, 727-747.
21. **May-levin F. et al.** Alimentation et cancer, Disponible sur : <http://www.ligue.cancer.net/shared/brochures/alimentation-cancer.pdf>, 2010.
22. **Ravasco P., Monteiro-Grillo I., Vidal P. M., Camilo M. E.** Nutritional Deterioration in Cancer: The Role of Disease and Diet. *Clinical Oncology.* 2003; 15: 443-450.
23. **Senesse P, Vasson M-P.** Nutrition chez le patient adulte atteint de cancer : quand et comment évaluer l'état nutritionnel d'un malade atteint de cancer ? Comment faire le diagnostic de dénutrition et le diagnostic de dénutrition sévère chez un malade atteint de cancer ? Quelles sont les situations les plus à risque de dénutrition ? *Nutrition clinique et métabolisme.* 2012; 26: 165-188.
24. **Donaldson M.S.** Nutrition and cancer: A review of the evidence for an anti-cancer diet. *Nutrition Journal.* 2004; 3:19 doi: 10.1186/1475-2891-3-19.
25. **Darai T., Aggarwal B. B.** Role of chemopreventive agents in cancer therapy. *Cancer Lett.* 2004; 215: 129-140.
26. **Bushman J. L.** Green tea and cancer in humans: A review of the literature, *Nutrition and Cancer.* 1998; 57, 3: 151-159.
27. **Aggarwal B.B. Kumar A., Aggarwal M.S., Shishadia S.** Curcumin derived from turmeric (*Curcuma longa*): A spice for all seasons. In *phytochemicals in cancer chemoprevention*, D Bagchi, H. G. preus, Eds. 2004: 1-24.
28. **Talalay P., Fahey J.W.** Phytochemicals from cruciferous plants protect against cancer by modulating carcinogen metabolism. *Journal of Nutrition.* 2001; 131: 3027S-3033S.
29. **Cover CM., et al.** Indole-3-carbinol and tamoxifen cooperate to arrest the cell cycle of MCF-7 human breast cancer cells. *Cancer Research.* 1999; 59, 6: 1244-51.
30. **Gamet-Payrastre L, et al.** Sulforaphane, a naturally occurring isothiocyanate, induces cell cycle arrest apoptosis in HT29 human colon cancer cells. *Cancer Res.* 2000; 60, 5: 1426-33.
31. **Verhoeven D.T.H., Goldbohm R.A., Van Poppel G., Verhagen P.A. Brandt Van Den.** Epidemiological studies on Brassica vegetables and cancer risk. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 1996; 5: 733-748.
32. **Block E.** The chemistry of garlic and onion. *Sci. Am.* 1985; 252: 114-119.

33. **Herman-Antosiewicz A., Singh S.V.** Signal transduction pathways leading to cell cycle arrest and apoptosis induction in cancer cells by Allium vegetable-derived organosulfur compounds: a review. *Mut.Res.* 2004; 555: 121-131.
34. **Peter H. Gann, Jing Ma, Edward Giovannucci et al.** Lower Prostate Cancer Risk in Men with Elevated Plasma Lycopene Levels: Results of a Prospective Analysis, *Cancer Research.* March 15 1999; 59: 1225-1230.
35. **Allred C.D., Allred K.F., Ju Y.H. et al.** Soy processing influences growth of estrogen-dependent breast cancer tumors. *Carcinogenesis* 2004; 25:1649-1657.
36. **Kikuzaki H., Nakatani N.** Antioxidant effects of some ginger constituents. *Journal of Food Science.* 1993; 58, 6: 1407-10.
37. **Lipworth L, et al.** Olive oil and human cancer: an assessment of evidence. *Preventive Medicine.* 1997; 26, 2: 181-90.
38. **Menendez J.A., et al.** Analyzing effects of extra-virgin olive oil polyphenols on breast cancer-associated fatty acid synthase protein expression using reverse-phase protein microarrays. *International Journal of Molecular Medicine.* 2008; 2, 4: 433-9.
39. **Labrecque L et al.** Combined inhibition of PDGF and VEGF receptors by ellagic acid, a dietary derived phenolic compound. *Carcinogenesis.* 2005; 26: 821-826.
40. **Crewell P.L.** Prevention and therapy of cancer by dietary monoterpenes. *Journal of Nutrition.* 1999; 129: 775S-778S.
41. **Jang M. et al.** Cancer chemopreventive activity of resveratrol, a natural product derived from grapes. *Science.* 1997; 275: 218-220.

considérablement la pression artérielle, des actions d'ordre nutritionnel doivent être déployées pour un meilleur contrôle tensionnel.

P062 : PREVENTION DES RESISTANCES BIOLOGIQUES A L'ANTICOAGULATION PAR LES ANTIVITAMINES K: ETUDE INTERVENTIONNELLE EDUCATIVE SUR L'ALIMENTATION A L'EHU D'ORAN

Hania R. BAHMED.¹, DEKDOUK M.², TOUMIH.²

¹Etablissement Public Hopitalier Cheguevara de Mostaganem, Algérie. ²Etablissement Hospitalo Universitaire d'Oran (EHUO), Oran

Introduction. L'action anticoagulante des antivitamines K est sujette à une importante variabilité causée par plusieurs facteurs endogènes et exogènes dont l'alimentation. **Objectif.** Prévention des résistances biologiques dues à l'alimentation riche en vitamine K par une étude interventionnelle éducative à l'EHU d'Oran. **Population et méthodes.** La population d'étude compte 23 patients cardiopathes hospitalisés au niveau de la chirurgie cardiaque de l'Etablissement hospitalo-universitaire 1er Novembre 1954 d'Oran (EHUO) sous traitement antivitamines K à savoir l'acénocoumarol « Sintrom® » au cours de la période s'étendant d'Avril à Juillet 2013 et ayant bénéficié d'un suivi pharmacologique par l'INR au niveau du Service de Pharmacovigilance. L'intervention s'est faite grâce un entretien éducatif adressé aux patients mais aussi à des recommandations thérapeutiques intégrées aux résultats d'INR. **Résultats.** Avant l'intervention, les patients ne connaissaient pas l'utilité de l'acénocoumarol à une proportion de 84%, de même que l'impact thérapeutique d'un régime alimentaire riche en vitamine K à une proportion de 97%. Seuls 2 patients soit 8,69 % de la totalité de la population étudiée ont présenté un excès de consommation d'aliments riches en vitamine K (salade et concombre). Leur INR infrathérapeutique ne représente que 3,62% de la totalité des INR dosés et seulement 5,94% des INR sous la fourchette. **Conclusion.** L'intervention éducative effectuée a permis d'éviter la survenue d'une résistance biologique due à la consommation excessive de vitamine K alimentaire pouvant sérieusement perturber le traitement anti coagulant et exposer les patients à un risque thrombo-embolique dangereux.

P063 : ALIMENTATION CHEZ LES DIABETIQUES AU STADE DE NEPHROPATHIE DIABETIQUE

Naima BOUZNAD., EL MGHARI G., ELANSARI N.

Service d'Endocrinologie, Diabétologie et Maladies Métaboliques. Laboratoire PCIM. FMPM. CHU Mohamed VI, Marrakech. Maroc

Introduction. Les néphropathies diabétiques sont devenues, avec les néphropathies vasculaires, les premières causes d'insuffisance rénale chronique. **Objectif.** Étude descriptive réalisée au CHU Mohamed VI de Marrakech. Elle concerne les patients diabétiques de type 2 au stade de néphropathie diabétique. **Population et méthodes.** L'étude est menée chez 64 patients, d'âge moyen de 60 ans, sex ratio M/F = 0,28. 71,4 % des patients sont suivis pour une HTA et une dyslipidémie. La durée moyenne d'évolution de diabète est de 11,6 ans. L'enquête alimentaire est réalisée par le rappel des 24 heures. **Résultats.** Tous les malades sont obèses ou en surpoids, avec un IMC moyen de 33 kg/m². L'hémoglobine glyquée moyenne est de 9,62% (7,2 et 12,5%). Tous les patients ont une micro albuminurie ou une protéinurie de 24 positive, les débits de filtration glomérulaires sont compris entre 28 et 75 mL/min. L'apport énergétique moyen est de 2970 Kcal (1700 - 4000 Kcal), l'apport moyen en protéines de 13,71% (8-16 %), celui en glucides de 59,85% (39-70 %) et en lipides de 25,65% (14-52%). Le régime peu salé est instauré chez 57,14%. Dans cette série, l'évaluation de la consommation calorique journalière, montre un apport énergétique élevé, la consommation de glucides est importante au dépend d'aliments à index glycémique élevé et celle des produits d'origine animale reste très limitée. En parallèle, une augmentation considérable de la consommation des matières grasses est notée. **Conclusion.** La prise en charge hygiéno-diététique des patients diabétiques de type 2 s'impose, surtout au stade de néphropathie diabétique. Elle nécessite une collaboration de l'endocrinologue avec le néphrologue. Et pour être convaincant et efficace, le patient devrait avoir une bonne connaissance des règles diététiques et un comportement alimentaire correct, afin d'éviter les risques de malnutrition et de progression de la néphropathie.

P064 : ALIMENTATION DES PATIENTES ATTEINTES DU CANCER DU SEIN DURANT LA CHIMIOTHERAPIE

Fadhila MANSOUR.^{1,2}, MEKHANCHA DE.^{1,2}, YAGOUBI-BENATALLAH L.^{1,2}, MEKHANCHA CC.^{1,2}, NEZZALL.^{2,3}

¹Institut de la Nutrition, de l'Alimentation et des Technologies Agro-Alimentaires (INATAA), Université Frères Mentouri Constantine, Algérie. ²Laboratoire de Recherche Alimentation, Nutrition et Santé (ALNUTS), Université Constantine 3, Algérie. ³Faculté des Sciences Médicales, Université Constantine 3, Algérie

Introduction. Le cancer est une cause majeure de décès dans le monde, à l'origine de 8,2 millions de décès en 2012. C'est un problème de santé publique.

L'Algérie enregistre annuellement 37 900 nouveaux cas et 21 700 décès par cancer. Le cancer du sein est le cancer le plus fréquent en Algérie avec une incidence de 21,6%. **Objectif.** Donner un aperçu sur l'effet de la chimiothérapie sur l'alimentation des malades atteintes du cancer du sein. **Matériel et Méthodes.** Une enquête transversale descriptive a été menée en 2014, au niveau du centre anti cancer (CHU Constantine). L'étude a porté sur 70 femmes atteintes du cancer du sein sous chimiothérapie qui avaient déjà reçu une chirurgie et/ou une radiothérapie. Le questionnaire utilisé comporte deux parties. La première partie regroupe des questions relatives au malade et sa maladie. La deuxième partie comporte des questions afin d'obtenir des informations concernant l'effet des symptômes de la chimiothérapie sur l'alimentation des patientes. **Résultats.** L'âge moyen des patientes est de 47±8,9 ans, Seulement 5,5% d'entre elles n'ont aucun changement de leur alimentation suite à la chimiothérapie. Pour le reste des patientes, une diminution de la prise alimentaire est notée. La perte du goût et les vomissements sont les principales causes de cette diminution et sont observés chez 74% de cette population. **Conclusion.** Les effets secondaires de la chimiothérapie peuvent mener à une prise alimentaire inadéquate. Une évaluation régulière de la prise alimentaire est nécessaire avant et après la chimiothérapie.

P065 : IMPACT D'UN REGIME ALIMENTAIRE RICHE EN SON DE BLE SUR LES MARQUEURS BIOCHIMIQUE DE L'OSTEOPOROSE CHEZ DES FEMMES OSTEOPOROTIQUES

Fatima MEHENNI¹, TIR TOUIL A.¹, MEDDA B.², NAH-NOUHN.³

¹Equipe Ecologie Microbienne et Biotechnologie. Département de Biologie. Université de Mascara.

²Laboratoire de Recherche L.R.S.B.G, Département de Biologie, Université de Mascara. ³Hôpital de Mascara, Algérie

Introduction. L'ostéoporose est un trouble systémique se caractérisant par une réduction de la masse osseuse et une détérioration micro-architecturale du tissu osseux, conduisant à une fragilité osseuse. En raison de sa prévalence importante dans le monde, l'ostéoporose est considérée comme un problème de santé publique grave, après les maladies cardiovasculaires, associé à une invalidité et à une douleur. **Objectif.** Evaluer l'impact des fibres alimentaires de son de blé dur sur les marqueurs biochimiques du remodelage osseux. **Population et méthodes.** Une étude clinique est menée chez 15 femmes post ménopausi-

ques âgées de 61±8,44 ans, hémodialysées soumis à un régime riche en fibres alimentaires. Afin d'évaluer leur statut osseux, des marqueurs biochimiques ont été dosés : lysylpyridinoline LP et hydroxypyridinoline HP de l'ostéorésorption dans les urines par la méthode HPLC, la phosphatase alcaline totale (PAL) de l'ostéof ormation et le bilan calcique. Cette population a été répartie en deux groupes, Témoins T qui suivaient un régime alimentaire ordinaire et groupe GS recevant du son de blé dur (100 g/jour). Les deux groupes T et GS ont reçu un apport calcique de carbonate de calcium (800 mg/jour) par voie orale, pendant un mois. **Résultats et Conclusion.** Les résultats montrent que par rapport aux femmes témoins, les femmes sous régime de son de blé dur excrètent des taux significativement ($p < 0,05$) moins importants de HP. Aucun effet n'a été noté sur les autres marqueurs de l'ostéorésorption ou de l'ostéof ormation.

P066 : EFFET DE L'ALIMENTATION SUR LES PARAMETRES LIPIDIQUES DES SUJETS LITHIASIQUES
Mohammed L. BENINE¹, MISSOURI M.¹, CHEKROUN A.², DOUIDI K.(Sidi Bel Abbès, Oran).

¹Département de Biologie, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Université Djilali Liabès Sidi Bel-Abbès, BP. 89 Cité Larbi Ben M'hidi 22000 Sidi Bel-Abbès Algérie ; ²Laboratoire de Physiologie de la Nutrition et de la Sécurité Alimentaire, Département de Biologie, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Université d'Oran 1 Ahmed Benbella, 31000 Oran, Algérie. ³Service d'Hépatogastroentérologie, C.H.U Hassani Abdelkader, 22000 Sidi Bel-Abbès Algérie.

Introduction. Si de nombreuses données sont disponibles sur la prévalence de la lithiase biliaire ; en revanche, peu de données sont colligées quant à l'incidence de l'alimentation sur la genèse de cette pathologie. **Objectif.** Le but de ce travail est d'évaluer l'impact de l'apport énergétique total alimentaire sur les paramètres lipidiques des sujets lithiasiques. **Population et méthodes.** Un groupe de 66 sujets lithiasiques des deux sexes, ayant comme diagnostic une lithiase biliaire confirmée et nécessitant une cholécystectomie au niveau du service de Chirurgie Générale du C.H.U de Sidi Bel Abbès. Des analyses biologiques ainsi qu'une évaluation des apports alimentaires avant et 30 jours après cholécystectomie sont réalisées. Un groupe témoin de 66 sujets examinés au niveau du Centre de transfusion sanguine pour des motifs autres que toute pathologie vésicale et devant subir des analyses biologiques ; présentent un bilan lipidique sanguin normal. **Résultats.** Les sujets lithiasiques présentent une hypertriglycéridémie et une

ملخص

يحثل السرطان المرتبة الثانية من بين أسباب الوفاة في العالم. للسرطان تأثيرات سلبية على الحالة الغذائية للمريض. تحدث هذه التأثيرات جزئياً بسبب السرطان (العلاج المضاد للسرطان ، طول مدة الرعاية ، مدة المرض ومرحلة المرض) والحد من تناول الطعام. الخطر الناتج هو حدوث نقص التغذية.

كان الهدف من الدراسة هو تقييم الحالة الغذائية والنظام الغذائي للمرضى الذين يعانون من سرطان غير الهضمي أثناء العلاج المضاد للسرطان.

احتاجت هذه الدراسة استجواباً مقطوعياً وصفيّاً تم إجراؤه على مدار سبعة أشهر (من أغسطس 2015 إلى فبراير 2016). وشملت المرضى الذين يعانون من سرطان الثدي والمبيض وسرطان عنق الرحم أثناء العلاج ، ورصدها في قسم الأورام الطبية والعلاج الإشعاعي في مركز السرطان لولاية باتنة (الجزائر) .

تم تحديد مسار العلاج من خلال المدة بين العلامات الأولى للمرض والوصول إلى العلاج الأول. كما تم تعريف مدة المرض على أنها المدة الزمنية بين تواريخ العلامات الأولى أو الاستشارة الأولى وتواريخ المقابلة الأولى. تم تصنيف المرض إلى ثلاث مراحل: الورم ، الغازية (وجود العقيدات) والنقائل

تم إجراء تقييم الحالة الغذائية باستخدام ثلاث طرق: المؤشر بوزبي، تقييم موضوعي للحالة الغذائية (مؤشر كتلة الجسم ، وفقدان الوزن والألبومين) و حساب النتيجة العالمية للمريض الذي تم الحصول عليه (PG-SGA) .

تم تقييم استهلاك الغذاء من خلال استبيان استدعاء 24 ساعة واستبياناً تردد الاستهلاك. يتم تقدير كمية الطعام المستهلكة يومياً وتقديرها باستخدام الوحدات المنزلية ودليل الصور ، ثم يتم تحويلها إلى وزن باستخدام معادلات سابقة الإنشاء ، ثم يتم تحويل كميات المواد الغذائية إلى المغذيات باستخدام جدول مترجمة. تم حساب مأخذ المغذيات وتواتر الاستهلاك الغذائي ومقارنتها بالتوصيات.

ضمت دراستنا 315 مريضاً يعانون من سرطان الثدي والمبيض وعنق الرحم. كانت مدة الدورة بين العلامات الأولى والوصول إلى العلاج الأول أكبر من 4.5 أشهر بالنسبة لـ 50٪ من النساء اللاتي شملهن الاستطلاع. كانت مدة المرض أكثر من سنة (351 يوماً) مقابل 50٪ من النساء اللاتي شملهن الاستطلاع

وفقاً للمؤشر بوزبي ، كان 54.5 ٪ من المرضى يعانون من نقص التغذية. وفقاً للطريقة موضوعية لتقييم الحالة التغذوية ، يعاني 53.9 ٪ من المرضى من سوء التغذية الشديد أو المتوسط. على النقيض من ذلك ، وفقاً للطريقة الأخرى ، كان 60 ٪ من هؤلاء المرضى عرضة لخطر نقص التغذية الذي يتطلب إدارة الأعراض و / أو التدخل الغذائي.

كان المرضى غير كافية استهلاك الطاقة (73 ٪) ، المغذيات الكبيرة والفيتامينات والمعادن.

يتم تحديد تدهور الحالة التغذوية لمرضى السرطان بشكل رئيسي من خلال نوع العلاج ومرحلة المرض

ويعزى ارتفاع معدل انتشار نقص التغذية (بين 53٪ و 60٪) جزئياً إلى التأخر في الحصول على الرعاية وطبيعة الرعاية. من أجل الكشف المبكر عن نقص التغذية والحالات المعرضة لخطر نقص التغذية ، ينبغي أن يكون تقييم الحالة التغذوية جزءاً لا يتجزأ من الإدارة الشاملة لمرضى السرطان في (الجزائر) CAC Batna

الكلمات المفتاحية: سرطان الثدي - سرطان المبيض - سرطان عنق الرحم - نقص التغذية - تقييم التغذية

Abstract

Cancer is the second leading cause of death in the world. In Algeria, cancer is the subject of a national control plan (2015 - 2019). The cancer has negative effects on the nutritional state of the patient, effects caused by the disease itself, treatments, the conditions of the patient journey (interval of access to care and diagnosis) and the reduction of food intake. The result is risk of occurrence of malnutrition. The objective of the study was to evaluate the nutritional status and diet of patients with no-digestive cancer during anti-cancer treatment.

This was a descriptive cross-sectional survey carried out during the period from August 2015 to February 2016 at the level of the medical oncology and radiotherapy departments of the Anti-Cancer-Center of the Wilaya of Batna (Algeria). It targeted patients aged from 25 to 65 years with no-digestive cancer in this case that of the breast, ovary and cervix during their treatments (chemotherapy and / or radiotherapy).

The patient journey was quantified by calculating the time (in days) of access to care and diagnosis: from the occurrence of the first clinical signs to access to treatment. The disease was classified into three stages: tumor, invasive (presence of nodules) and metastatic.

The evaluation of the nutritional status was carried out according to three methods: Buzby index, Objective evaluation of the nutritional status (BMI, weight loss and albuminemia) and the Calculation of the score "Patients Generated- Subjective Global Assessment" (PG-SGA). Food consumption was assessed by the repetitive 24h recall questionnaire (3 times) and the frequency of consumption. Food intake per day was quantified using household units and a photo manual and then converted to weight using previously established equivalences. Food quantities were converted to nutrients using a compiled table. Nutrients intakes and food consumption frequencies were calculated and compared to the recommendations.

315 patients with breast cancer (85%), ovarian (8%) and cervix (7%) were included in our study. The duration of the disease (from the first clinical signs at the time of the survey) was greater than one year (351 days) for 50% of the women surveyed. The duration of the course between the first signs and the access to the first treatment was greater than 4.5 months for 50% of the women surveyed.

According to the Buzby index, 54.5% of the patients were undernourished. According to the objective method of assessing nutritional status, 53.9% of the patients suffered from severe or moderate malnutrition. By contrast, according to the PG-SGA Score, 60% of these patients were at high risk of malnutrition requiring symptom management and / or nutritional intervention.

Patients had inadequate energy intake (73%), macronutrients, vitamins and minerals.

The deterioration in the nutritional status of cancer patients is mainly determined by the type of treatment ($p = 0.004$) and energy intake ($p = 0.012$).

The high prevalence of malnutrition (between 53% and 60%) was partly due to late access to care and the nature of care. In order to detect early malnutrition and situations at risk of malnutrition, the assessment of nutritional status should be an integral part of the overall management of cancer patients at CAC Batna (Algeria).

Key words: Breast cancer - Ovarian cancer - Cervix cancer - Malnutrition - Nutritional assessment.

Résumé

Le cancer occupe la deuxième place parmi les causes de mortalité dans le monde. En Algérie, le cancer fait l'objet d'un plan national de lutte (2015 – 2019). Le cancer a des effets négatifs sur l'état nutritionnel du patient, effets causés par la maladie elle-même, les traitements, les conditions du parcours effectué (délais d'accès aux soins et au diagnostic) et la réduction de la prise alimentaire. Le risque qui en découle est la survenue de dénutrition. L'objectif de l'étude était d'évaluer l'état nutritionnel et l'alimentation de patientes atteintes de cancer non digestif en cours du traitement anti-cancer.

Il s'agissait d'une enquête transversale à visée descriptive, réalisée durant la période d'Août 2015 à Février 2016 au niveau des services d'oncologie médicale et de radiothérapie du centre anti-cancer de la Wilaya de Batna (Algérie). Elle a visé les patientes âgées de 25 à 65 ans présentant un cancer non digestif en l'occurrence celui du sein, de l'ovaire et du col-utérin durant leurs traitements (Chimiothérapie et/ou radiothérapie).

Le parcours de la malade a été quantifié par le calcul des délais d'accès aux soins et au diagnostic : de la survenue des premiers signes cliniques à l'accès aux traitements. La maladie était classée en trois stades : Tumeur, invasif (présence de nodules) et métastatique.

L'évaluation de l'état nutritionnel a été réalisée selon trois méthodes: l'indice de Buzby, l'évaluation objective de l'état nutritionnel (IMC, perte de poids et albuminémie) et le calcul du score « Patients Generated-Subjective Global Assessment » (PG-SGA). La consommation alimentaire a été évaluée par le questionnaire de rappel des 24h répétitif (3 fois) et celui de fréquence de consommation. Les aliments consommés par jour ont été quantifiés à l'aide d'unités ménagères et d'un manuel photo puis converties en poids à l'aide d'équivalences préalablement établies. Les quantités d'aliments ont été converties en nutriments à l'aide d'une table compilée. Les apports nutritionnels et les fréquences de consommation des aliments ont été calculés et comparés aux recommandations.

315 patientes atteintes de cancer du sein (85%), de l'ovaire (8%) et du col-utérin (7%) ont été incluses dans notre étude. La durée de la maladie (des premiers signes clinique au moment de l'enquête) a été supérieure à un an (351 jours) pour 50% des femmes enquêtées. La durée du parcours entre les premiers signes et l'accès au premier traitement a été supérieure à 4,5 mois pour 50 % des femmes enquêtées.

Selon l'indice de Buzby, 54,5% des patientes souffraient de dénutrition. Selon la méthode objective d'évaluation de l'état nutritionnel, 53,9% des patientes souffraient d'une dénutrition sévère ou modérée. Par contre selon le Score PG-SGA, 60% de ces patientes étaient à haut risque de dénutrition nécessitant une gestion des symptômes et/ ou une intervention nutritionnelle.

Les patientes avaient des apports insuffisants en énergie (73%), en macronutriments, en vitamines et en sels minéraux.

La détérioration de l'état nutritionnel des patientes atteintes de cancer est principalement déterminée par le type de traitement ($p = 0,005$) et par le stade de la maladie ($p = 0,048$).

Les prévalences élevées de dénutrition (entre 53% et 60%) s'expliquaient en partie par l'accès tardif aux soins et par la nature de la prise en charge. Dans le but de dépister précocement la dénutrition ainsi que les situations à risque de dénutrition, l'évaluation de l'état nutritionnel devrait faire partie intégrante de la prise en charge globale des patientes atteintes de cancer au CAC de Batna (Algérie).

Mots clés: Cancer du sein - Cancer de l'ovaire - Cancer du col-utérin – Dénutrition - Evaluation nutritionnelle.