

SENSIBILITÉ À L'INSULINE ET STATUT EN VITAMINE D DES INDIVIDUS LÉSÉS MÉDULLAIRES (LM) PENDANT LA RÉADAPTATION FONCTIONNELLE INTENSIVE (RFI): ÉTUDE PILOTE.

PROBLÉMATIQUE

- Il y a 2 à 3x + de maladies cardio-métaboliques chez les individus LM que non LM. Les changements physiologiques (↓masse musculaire, ↑masse grasse), métaboliques (↓GLUT4, ↓hormones anaboliques, inflammation) = ↑ la résistance à l'insuline et l'incidence de diabète (db) (~22%).
- Les individus LM ont une incidence élevée (91%) d'insuffisance en 25OHD, marqueur du statut en VD.
- La 25OHD pourrait contribuer à la santé cardio-métabolique via l'amélioration de la sensibilité à l'insuline.
- Plausibilité biologique a) via muscle: 85% utilisation du glucose et site de synthèse de la VD. Suffisance en VD = ↑ prolifération des myoblastes, ↑capacité oxydative, ↑aire fibres b) via PTH : insuffisance en VD=↑PTH et ↓sensibilité à l'insuline c) via pancréas : ↑sécrétion insuline lors de suffisance en VD (modèle animal).
- La supplémentation en VD pourrait-elle améliorer la sensibilité à l'insuline chez les individus avec LM?

OBJECTIFS

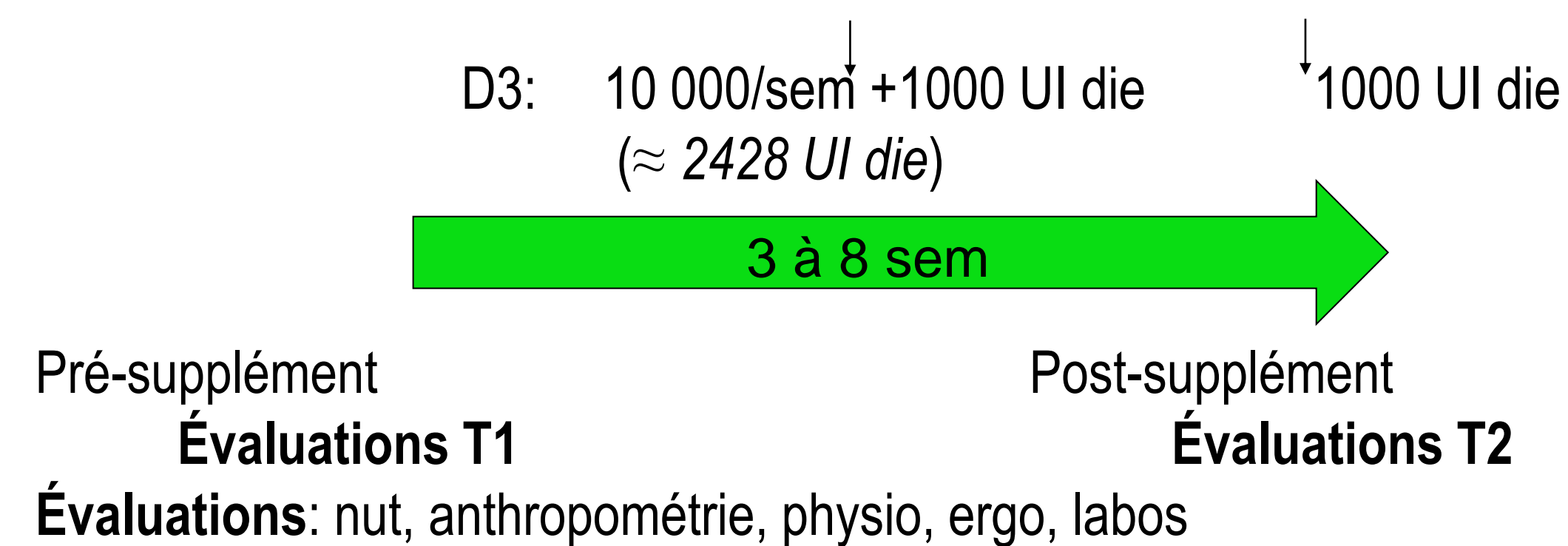
- O1:** Évaluer le changement pré-post supplémentation de [25OHD] selon deux modes de supplémentation utilisés en pratique clinique.
- O2:** Évaluer s'il y a association entre la [25OHD] et la sensibilité

HYPOTHÈSES

- H1:** Les patients présentant une carence initiale en 25OHD (≤ 25 et ≤ 50nmol/L) auront un plus grand Δ[25OHD] que ceux présentant un statut initial insuffisant mais non carencé (≥ 50 et < 75 nmol/L).
- H2:** Les patients avec un statut nutritionnel en VD insuffisant (≤ 75 nmol/L) présenteront une moins bonne sensibilité à l'insuline que ceux ayant un statut suffisant (> 75 nmol/L).

MÉTHODOLOGIE

- Étude intervention, devis pragmatique:: 500 mg Ca die (tous) + [25OHD] admission: ≤ 25nmol/L vs > 25nmol/L



- Inclusion: adultes, 1^{ère} LM, trauma ou non-trauma, consentement.
- Exclusions: suppléments VD, malabsorption, dx interférant avec le métabolisme de la VD, hyperparathyroïdie, MPOC sévère, tétraplégie C1-C4 AIS A+B, insuffisance cardiaque, atteintes cognitives sévères, Db
- Dosage de 25OHD plasmatique via méthode immunologique.
- Analyses statistiques : test de t, x², corrélation Spearman et non-paramétriques (paire), two-tailed, p=0.05 (SPSS 21).

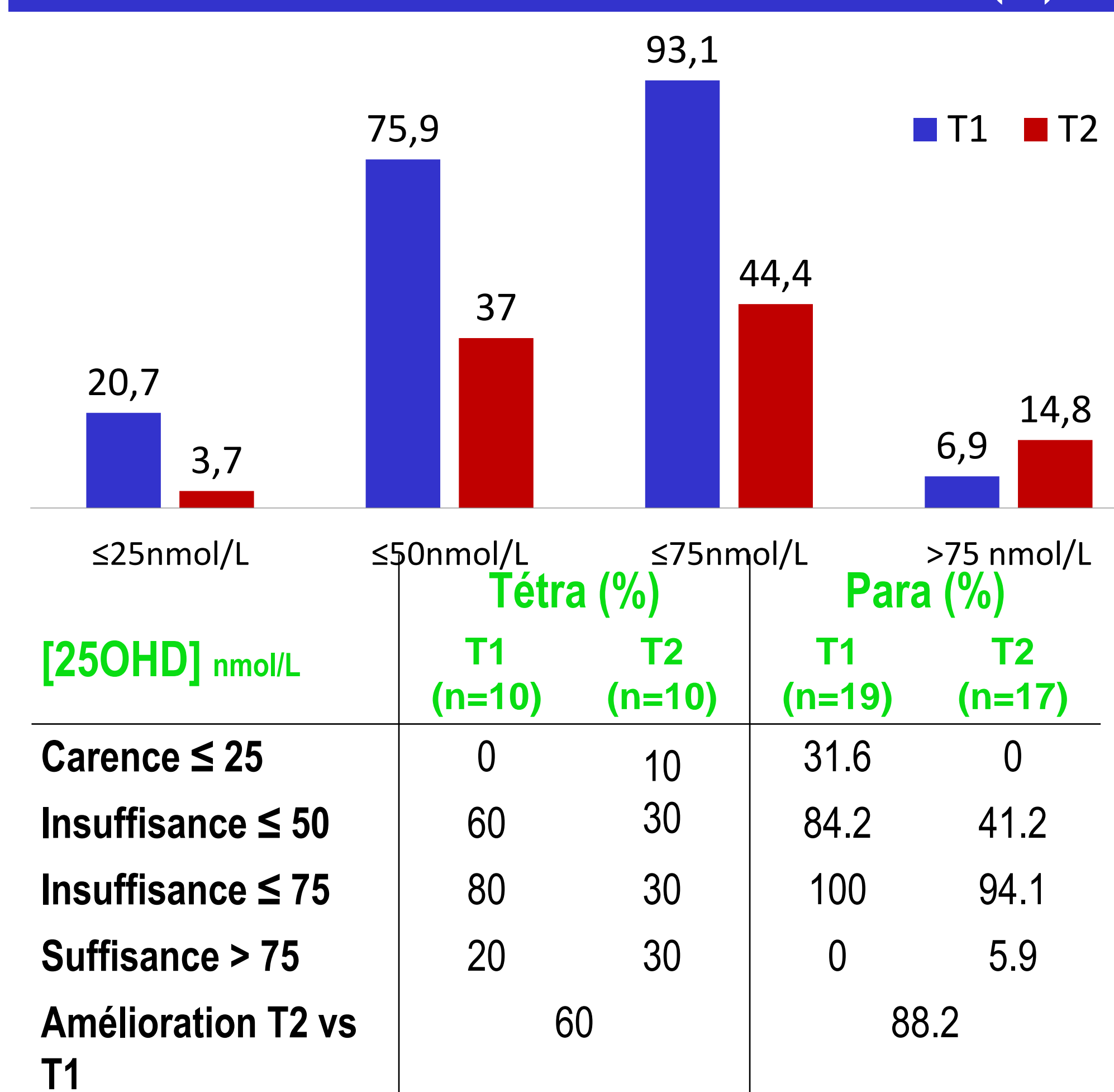
CARACTÉRISTIQUES INITIALES (N=23)

	1000 die (n=14)	2428 UI die (n=9)	p
Âge (années)	51.6±14.3	38.9±15.1	0.039
Genre H n (%)	10 (71.4)	8 (88.9)	0.007
Trauma n (%)	10 (71.4)	8 (88.9)	0.007
AIS C+D n (%)	11 (78.6)	8 (88.9)	0.002
Post Lésion (jours)	37.6±21.2	5.67 ±128.1	0.516
25OHD (nmol/L)	49.2±14.6	22.9±5.3	0.000
Saison (Mars-Oct.) n (%)	13 (92.9)	2 (22.2)	0.144
IMC (kg/m ²)	25.0±5.1	22.8±4.2	0.336
Masse grasse (%)	29.6±9.2	23.9±7.7	*0.508
CRP(mg/L)	35.9±51.9	14.59±15.4	0.975
Vit D apports UI	206±142	239±136	0.516
SCIM / BERG: score	44±21 / 26±16	41±18 / 20±20	0.336/0.510

DONNÉES CARDIOMÉTABOLIQUES (N=23)

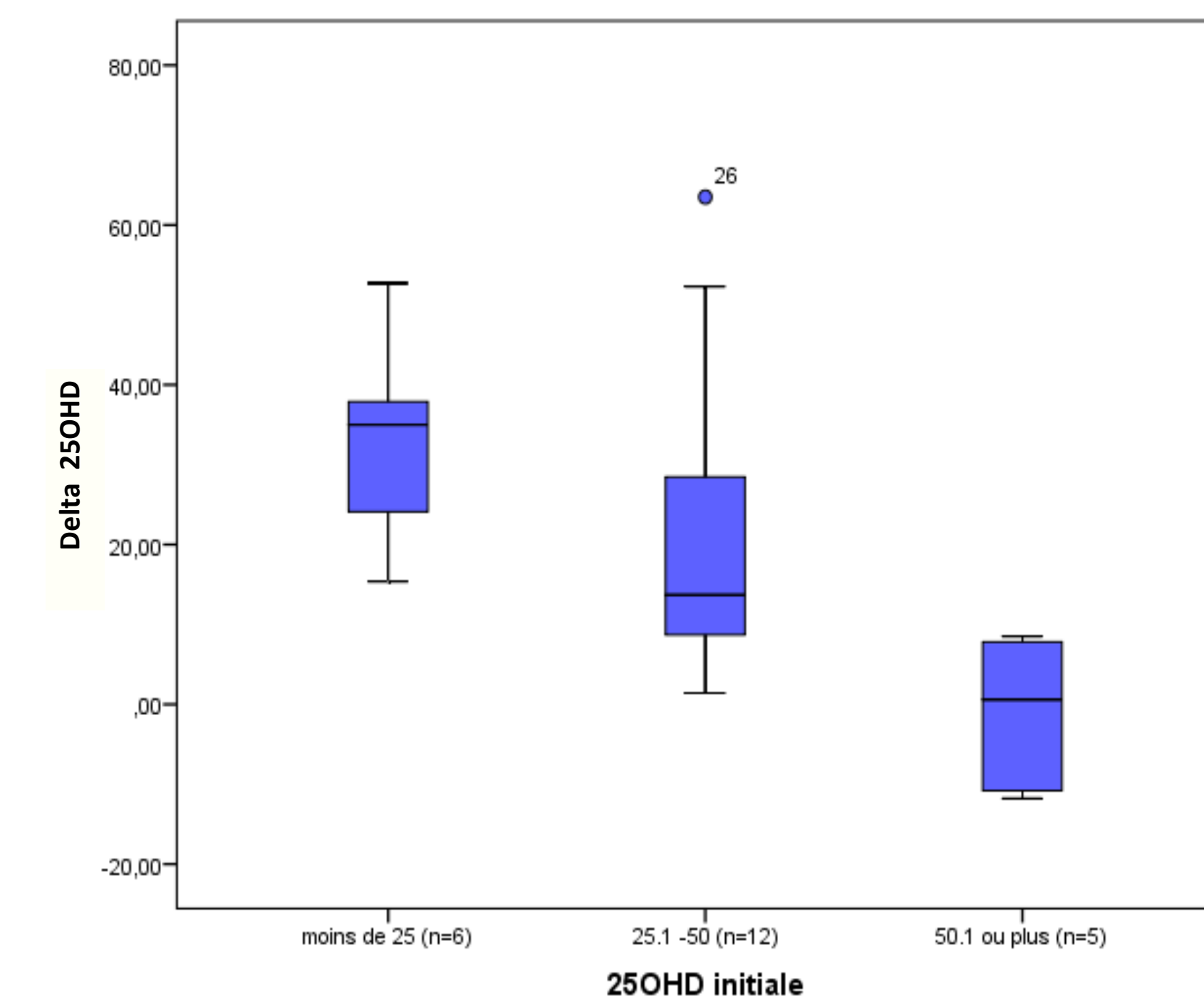
	T1	T2	p
IMC (kg/m ²)	24.2±4.8	25.2±5.1	0.119
Masse grasse (%)	27.2±8.9	26.5±8.9	0.193
Tour de taille (cm)	80.9±26.8	89.3±11.0	0.426
CholT/HDL (mmol/L)	5.15±1.58	4.48±1.31	0.001
TG (mmol/L)	1.62±0.64	1.39±0.59	0.028
SMet (présence)	39.1%	18.2%	0.042
Framingham CV (%)	10.2±9.6	9.9±10.2	0.813
Framingham Corono (%)	5.2±7.6	5.9±7.9	0.404

PRÉVALENCE DE L'INSUFFISANCE EN VD (%) N=29

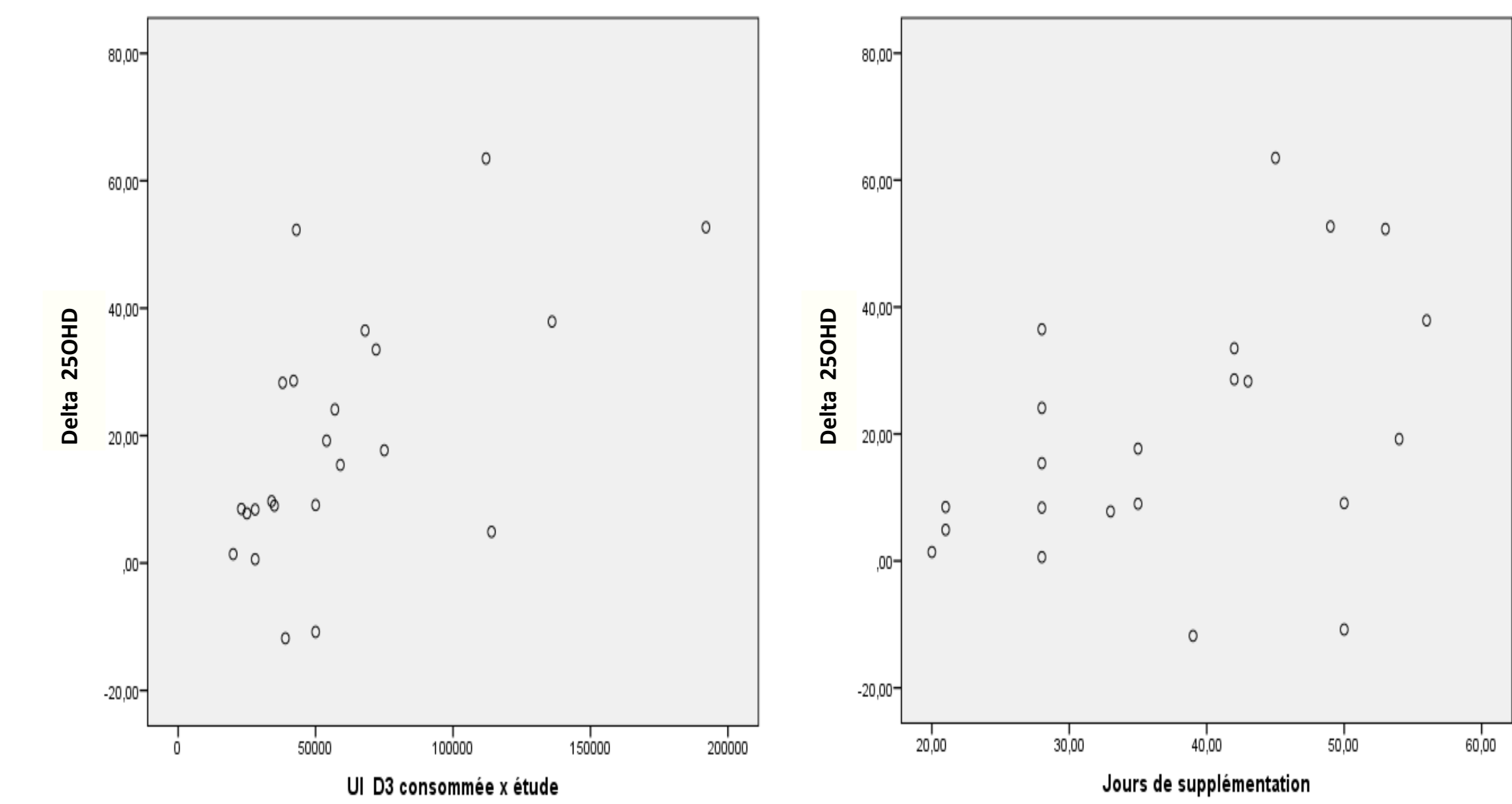


RÉSULTATS: Δ[25OHD] N=23

Delta [25OHD] selon le niveau initial de 25OHD p=0.004



Delta 25OHD selon la dose et la durée de la supplémentation



Variables affectant 25OHD au T1

- Para / tétraplégie p=0.036
- Saison p=0.046
- Pas d'influence: genre, lésion complète, trauma, âge

Corrélations 25OHD, n=23

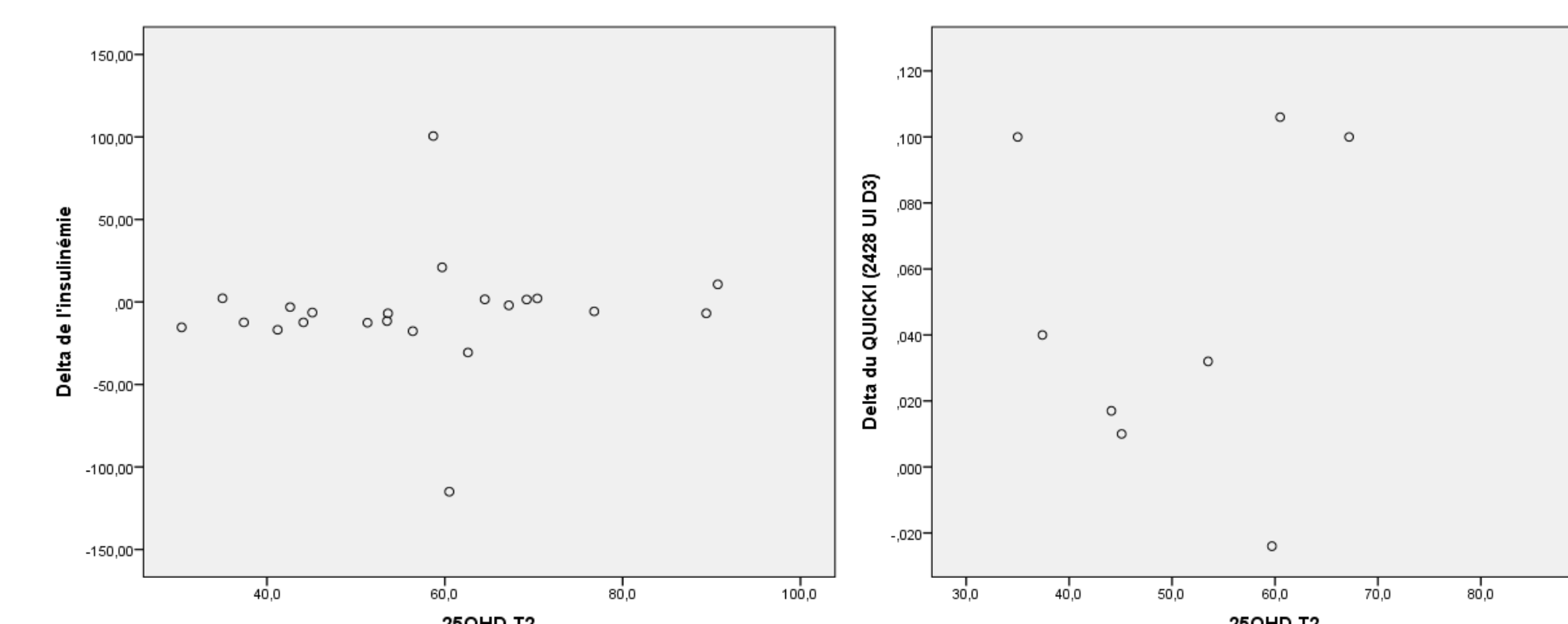
- T1: force biceps r= -0.542, p=0.030
- T2: tour de taille r= -0.466, p=0.025

Corrélations 25OHD gr. 2428 UI

- T1: cote motrice, m. inf.: r=0.719, p=0.045 (n=8)

RÉSULTATS: SENSIBILITÉ INSULINE N=23

	Δ T2-T1	ICC (95%)	p
Insulinémie (pmol/L)	-6.18±34.92	-45.6 -13.71	0.039
HOMA-IR	-0.68±2.31	-2.09-0.29	0.053
log HOMA-IR	-0.17±0.29	-0.51-0.01	0.063
QUICKI (2428UI D3 n=9)	0.05±0.05	0.01-0.08	0.038



r Spearman

- [25OHD] T2 vs insulinémieT2:: r 0.213, p= 0.330
- [25OHD] T2 vs Δ log HOMA-IR:: r 0.501, p= **0.018**
- [25OHD] T2 vs Δ HOMA-IR: r 0.503, p= **0.017**
- [25OHD] T2 vs Δ QUICKI (2428UI D3) r 0.025, p= 0.949

SOMMAIRE ET CONCLUSION

- 93% de l'échantillon présente une insuffisance ([25OHD] ≤ 75nmol/L). Peu de sujets ont une [25OHD] T1 > 50nmol/L.
- Bien que 77.8 % des sujets aient eu une ↑ [25OHD], la supplémentation administrée est insuffisante pour atteindre la zone de suffisance physiologique associée à des avantages cardio-métaboliques.
- Le Δ[25OHD] des sujets carencés est > au Δ[25OHD] des sujets non carencés.
- La relation entre le Δ[25OHD] et les jours de supplémentation est non linéaire, limitant l'extrapolation sur les doses quotidiennes requises pour corriger l'insuffisance.
- Faibles r entre [25OHD] et indicateurs de sensibilité à l'insuline. Valeurs extrêmes peuvent influencer les résultats.
- Limites: petit échantillon; population très hétérogène limitant les analyses; peu de sujets ont atteint la zone de suffisance physiologique, absence d'hyperglycémie orale provoquée.
- Projet futur: identifier un protocole de supplémentation permettant d'atteindre la zone physiologique.

RÉFÉRENCES

- Abbasi, F et al. Low circulating 25-hydroxyvitamin D concentrations are associated with defects in insulin action and insulin secretion in persons with prediabetes. Journal of Nutrition 145 (4):714, 2015.
- Bauman, W. A. Carbohydrate and lipid metabolism in chronic spinal cord injury Journal of Spinal Cord Medicine 24(4):266, 2001.
- Thomas, G. N. et al. Hyperglycaemia and vitamin D: a systematic overview. Current Diabetes Reviews 8(1):18; 2012.

REMERCIEMENTS