

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

Année 1997

Thèse n° 143/1

**ETUDE DES DENUTRITIONS DE L'ADULTE
AVEC OU SANS OEDEMES
DEPISTES LORS DE
LA CONSULTATION DE NUTRITION
D'UN HOPITAL UNIVERSITAIRE**



THESE
pour le
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
le 07 Octobre 1997



par

Laurent COURAT
né le 23 juin 1966 à Limoges (Haute-Vienne)

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur PILLEGAND
Monsieur le Professeur SAUTEREAU
Monsieur le Professeur VALLEIX
Monsieur le Docteur DESPORT
Monsieur le Docteur HIRTZ

Président
Juge
Juge
Juge
Membre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

Année 1997

Thèse n°

43

**ETUDE DES DENUTRITIONS DE L'ADULTE
AVEC OU SANS OEDEMES
DEPISTES LORS DE
LA CONSULTATION DE NUTRITION
D'UN HOPITAL UNIVERSITAIRE**



THESE
pour le
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
le 07 Octobre 1997

par

Laurent COURAT
né le 23 juin 1966 à Limoges (Haute-Vienne)

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur PILLEGAND
Monsieur le Professeur SAUTEREAU
Monsieur le Professeur VALLEIX
Monsieur le Docteur DESPORT
Monsieur le Docteur HIRTZ

Président
Juge
Juge
Juge
Membre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

DOYEN DE LA FACULTE: Monsieur le Professeur PIVA Claude

ASSESEURS: Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude
Monsieur le Professeur DENIS François

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS:

ADENIS Jean-Paul * (C.S)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Luc (C.S)	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
BARTHE Dominique (C.S)	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
BAUDET Jean (C.S)	CLINIQUE OBSTETRICALE ET GYNECOLOGIE
BENSAID Julien (C.S)	CLINIQUE MEDICALE CARDIOLOGIQUE
BERNARD Philippe	DERMATOLOGIE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François (C.S)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie (C.S)	DERMATOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BOULESTEIX Jean (C.S)	PEDIATRIE
BOUQUIER Jean-José	CLINIQUE DE PEDIATRIE
BOUTROS-TONI Fernand	BIOSTATISTIQUE ET INFORMATIQUE MEDICALE
BRETON Jean-Christian (C.S)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
CATANZANO Gilbert (C.S)	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
CHRISTIDES Constantin	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COGNE Michel	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre (C.S)	UROLOGIE
CUBERTAFOND Pierre (C.S)	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
DARDE Marie-Laure (C.S)	PARASITOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)	PEDIATRIE
DENIS François (C.S)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DESCOTTES Bernard (C.S)	ANATOMIE
DUDOGNON Pierre	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE
DUMAS Michel (C.S)	NEUROLOGIE
DUMONT Daniel	MEDECINE DU TRAVAIL
DUPUY Jean-Paul (C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
FEISS Pierre (C.S)	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
GAINANT Alain	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger (C.S)	PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé	REANIMATION MEDICALE
GAY Roger (C.S)	REANIMATION MEDICALE
GERMOUTY Jean	PATHOLOGIE MEDICALE ET RESPIRATOIRE
HUGON Jacques	HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE-CYTOGENETIQUE
LABROUSSE Claude (C.S)	REEDUCATION FONCTIONNELLE
LABROUSSE François	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LASKAR Marc (C.S)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LAUBIE Bernard (C.S)	ENDOCRINOLOGIE ET MALADIES METABOLIQUES
LEGER Jean-Marie (C.S)	PSYCHIATRIE D'ADULTES

LEROUX-ROBERT Claude (C.S)	NEPHROLOGIE
LIOZON Frédéric	CLINIQUE MEDICALE
MABIT Christian	ANATOMIE-CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MENIER Robert (C.S)	PHYSIOLOGIE
MERLE Louis	PHARMACOLOGIE
MOREAU Jean-Jacques (C.S)	NEUROCHIRURGIE
MOULIES Dominique	CHIRURGIE INFANTILE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
PECOUT Claude (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
PERDRISOT Rémy	BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
PILLEGAND Bernard (C.S)	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
PIVA Claude (C.S)	MEDECINE LEGALE
PRALORAN Vincent (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
RAVON Robert (C.S)	NEUROCHIRURGIE
RIGAUD Michel (C.S)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
ROUSSEAU Jacques (C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
SAUTEREAU Denis	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
SAUVAGE Jean-Pierre (C.S)	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
TABASTE Jean-Louis (C.S)	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
TREVES Richard (C.S)	RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S)	CANCEROLOGIE
VALLAT Jean-Michel	NEUROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VANDROUX Jean-Claude (C.S)	BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
VIDAL Elisabeth (C.S)	MEDECINE INTERNE
WEINBRECK Pierre (C.S)	MALADIES INFECTIEUSES

PROFESSEUR ASSOCIE A MI-TEMPS

MOULIN Jean-Louis

3ème CYCLE DE MEDECINE GENERALE

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

POMMARET Maryse

* C.S = Chef de Service

A notre maître et président de thèse,

Monsieur le Professeur Bernard PILLEGAND

**Professeur des Universités d'Hépatogastro-entérologie
Médecin des Hôpitaux
Chef de service**

**Vous nous faites l'honneur de présider notre jury de thèse.
Nous n'oublierons pas votre sens clinique et la richesse de votre
enseignement.**

**Veillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre
profond respect.**

A notre jury,

Monsieur le Professeur Denis SAUTEREAU

**Professeur des Universités d'Hépatogastro-entérologie
Praticien hospitalier**

Nous avons été sensibles à l'accueil que vous nous avez réservé et à la qualité de votre enseignement pratique.

Soyez assuré de notre reconnaissance.

A notre jury,

Monsieur le Professeur Denis VALLEIX

Professeur d'Anatomie
Chirurgien des Hôpitaux

Vous avez bien voulu accepter de faire partie du jury de notre thèse.
Nous avons apprécié vos qualités humaines et la rigueur de votre enseignement.

Soyez assuré de toute notre estime.

A notre directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Jean-Claude DESPORT

Praticien Hospitalier

Nous avons beaucoup apprécié votre disponibilité dans l'élaboration de ce travail.

Soyez assuré de notre gratitude.

A notre membre invité,

Monsieur le Docteur Jacques HIRTZ

Praticien Hospitalier

Vous nous faites le plaisir de juger ce travail.

Veillez trouver par ce travail le témoignage de notre profond respect.

Au Docteur Pierre-Marie PREUX

Pour son aimable participation à la réalisation de ce travail et sa grande disponibilité.

A mes parents,

A toute ma famille,

A tous mes proches.

PLAN

INTRODUCTION

REVUE DE LA LITTERATURE

ETUDE CLINIQUE

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION :

La place de la malnutrition protéino-énergétique en milieu hospitalier a été étudiée par différents auteurs durant ces dernières années. Sa fréquence a été établie dans différents types de services hospitaliers. En revanche, il n'existe pas d'étude au sein d'une consultation de nutrition d'un hôpital universitaire.

Chez l'enfant, la malnutrition comporte divers tableaux cliniques allant du marasme au kwashiorkor, cette dernière forme présentant des caractéristiques d'une gravité particulière. Chez l'adulte, il existe aussi différents tableaux cliniques, mais aucun travail n'a étudié la fréquence des dénutritions avec oedèmes, et l'existence ou non de caractères spécifiques, au sein des populations adultes en milieu hospitalier dans les pays développés.

Lors d'une revue de la littérature sera étudiée la dénutrition, sa fréquence et ses conséquences. Puis plus particulièrement les caractéristiques cliniques et physiopathologiques des dénutritions avec oedèmes.

Par la suite, l'étude menée pendant 6 mois au sein de l'unité fonctionnelle de nutrition du service d'Hépatogastroentérologie du CHRU de Limoges sera décrite. Cette étude a eu pour but d'évaluer la fréquence des différentes formes de dénutrition vues lors de la consultation de nutrition, de comparer les populations de patients dénutris avec et sans oedème(s), et d'apprécier pour ces populations l'intérêt de l'impédancemétrie double fréquence et de l'anthropométrie.

REVUE DE LA
LITTERATURE

I. DEFINITION DE LA DENUTRITION ET SES DIFFERENTES FORMES :

Pour l'OMS, la malnutrition protéino-énergétique est considérée comme un ensemble de conditions pathologiques liées à un déficit d'apport, en proportions variables, en protéines et en énergie, survenant le plus fréquemment chez les nourrissons et les jeunes enfants, associée communément à des infections (29).

Elle est dite primaire si elle est liée à un déficit protéique et/ou énergétique du régime alimentaire ; ou secondaire si elle résulte d'une absorption ou d'une utilisation inadéquate des nutriments, et/ou d'une augmentation des pertes en nutriments (29,62,91,120).

Le tableau chimico-biologique de la dénutrition est habituellement intermédiaire entre deux formes extrêmes, qui sont la dénutrition de type marasme et la dénutrition de type kwashiorkor (6,10) et l'on parle alors de malnutrition protéino-énergétique (82,95).

Chez l'adulte, dans les pays industrialisés, certains auteurs considèrent que l'équivalent du kwashiorkor de l'enfant est la malnutrition hypoalbuminémique (11,24,92).

Chez l'adulte, les formes de la maladie sont presque toujours secondaires.

MARASME :

Le marasme est considéré comme une forme sévère de malnutrition protéino-énergétique survenant généralement chez les enfants, et est caractérisé par une atrophie musculaire, une perte du tissu adipeux sous-cutané, un retard de croissance et une perte de poids (7,30).

Ce tableau est identique chez l'adulte, à l'exception du retard de croissance.

Il serait lié à un déséquilibre global protéino-énergétique entre les apports alimentaires et les besoins de l'organisme, qui s'adapte par une relative épargne protéique et une utilisation des réserves adipeuses (98).

KWASHIORKOR :

La dénutrition de type kwashiorkor est considérée comme une forme sévère de malnutrition protéino-énergétique, d'abord décrite chez le jeune enfant durant ou après le sevrage, se caractérisant par des oedèmes associés à des troubles cutanés, des troubles psychiques, une hépatomégalie, et un arrêt de la croissance (7,19,33,56,64,82,87,106,129).

Cette maladie fut décrite chez l'enfant africain en 1933 par Williams (131), qui lui donna son nom en 1935 (132) à partir du mot local ghanéen exprimant la maladie qui survient chez l'enfant quand son cadet vient de naître, donc au moment du sevrage.

En fait, cette pathologie avait déjà été décrite dans de nombreux pays, lors d'épisodes de famine. De nombreuses appellations lui ont été données : maladie des enfants rouges, bouffissures d'Annam, syndrome dépigmentation-oedème, Culebrilla, syndrome pluricarentiel, Pellagre infantile, syndrome d'oedème nutritionnel, malnutrition maligne, Mehlährschaden, obwosi (78).

Les oedèmes, par eux mêmes, ont bénéficié de plusieurs appellations : oedème de famine, de disette, de faim, de carence nutritionnelle (65).

La fréquence du kwashiokor dans les pays en voie de développement était estimée dans les années 1970 entre 0 et 1,6 %, avec une létalité se situant entre 30 et 40 % (19), supérieure à celle de la forme marasmique (91,99).

Sa fréquence serait inférieure à celle du marasme (29).

II. FREQUENCES DE LA DENUTRITION A

L'HOPITAL :

A. FREQUENCE GENERALE DE LA DENUTRITION

HOSPITALIERE :

La dénutrition a une fréquence non négligeable au sein de la population hospitalisée, les différentes études réalisées aussi bien en milieu chirurgical (101,102,105,108,118), que médical (22,27,80,108,127), retrouvent un taux de prévalence le plus souvent proche de 50 %, mais variable selon les critères diagnostics utilisés (Tableau I p 16).

La dénutrition semble être plus fréquente chez les patients présentant une pathologie maligne, avec une prévalence de 52 % pour un taux moyen de 28 % (118).

Il est à noter qu'il existe fréquemment une aggravation de l'état nutritionnel pendant les périodes d'hospitalisation (97,105,127), même chez les patients qui ne présentaient pas de signe de dénutrition à l'admission (127).

Année	Auteur	Nb de cas	Service	Prévalence
1976	Bistran (22)	251	Médecine	44 %
1979	Mullen (102)	64	Chirurgie Générale	35 %
1979	Weinsier (127)	134	Médecine	48 %
1983	Jouquan (80)	260	Médecine Interne	28 %
1983	Symreng (118)	112	Chirurgie Digestive	28 %
1984	Warnold (121)	215	Chirurgie	12 %
1985	Wood (134)	473	Médico-chirurgical	15 %
1987	Mughal (101)	32	Chirurgie Digestive	53 %
1988	Reilly (108)	771	Médico-chirurgical	55 %
1993	Gamble Coats (51)	228	Médecine	38 %
1994	Mc Whirter (97)	500	Médico-chirurgical	40 %

Tableau I : Prévalence de la dénutrition dans différentes études.

B. FREQUENCE DE LA DENUTRITION AVEC

HYPOALBUMINEMIE :

Il n'existe que très peu d'étude sur la fréquence relative des différentes formes de dénutrition en dehors de l'étude de McClave (92). Dans cette étude portant chez des patients recevant une nutrition parentérale totale, 45 % avaient une dénutrition de type hypoalbuminémique et 25 % de type marasme. La forme hypoalbuminémique multipliait par 4 le risque de décès, et par 2,5 le risque de sepsis et d'infection nosocomiale, alors que la forme marasmique n'influçait aucun de ces paramètres. Parallèlement, la forme hypoalbuminémique augmentait de 29 % la durée d'hospitalisation et de 42 % le coût de la nutrition parentérale.

III. CONSEQUENCES DE LA DENUTRITION :

A. CONSEQUENCES GLOBALES :

1. En milieu chirurgical :

Les conséquences de la malnutrition sont bien connues en chirurgie. Elle augmente la morbidité et la mortalité opératoire (73,98,101,108,121), la durée d'hospitalisation (101,121) et le coût de l'hospitalisation (73,79,108). Elle engendre également un retard de cicatrisation des anastomoses intestinales et de la paroi abdominale (86).

Parallèlement, un support nutritionnel aurait une action favorable sur la mortalité (108), la durée d'hospitalisation (16,35), la cicatrisation (69), et sur le coût d'hospitalisation (35,79).

2. En milieu médical :

De même, en milieu médical, la malnutrition entraîne une augmentation de la mortalité (127), de la durée (127) et du coût de l'hospitalisation (108).

B. CONSEQUENCES PAR FONCTIONS :

1. Fonctions digestives :

⇒ Axe gastro-entérocolique :

Au niveau intestinal lors d'une dénutrition, les parois sont amincies, les muqueuses atrophiées, les villosités aplaties, la surface d'absorption réduite, l'index mitotique au niveau des cryptes abaissé traduisant une diminution du renouvellement des entérocytes (31,32,56,91,110,135).

Le péristaltisme intestinal est ralenti, le temps de transit est donc augmenté. Ce phénomène, associé à une diminution des défenses intestinales, favorise la colonisation bactérienne (29,30).

Il est à noter que, chez l'animal dénutri, l'intestin perd proportionnellement plus de poids que les autres organes. Chez l'enfant, les lésions intestinales sont classiquement plus importantes en cas de kwashiorkor que de marasme (29).

Les différentes sécrétions digestives exocrines (salivaire, gastrique, intestinale mais aussi biliaire et pancréatique) ont un volume et une concentration enzymatique abaissés (29,56,91,120,135).

Il découle de tout cela, une altération de l'absorption des lipides, glucides et protides (29,91,110,120). Dans les dénitritions par carence d'apport, les fonctions d'absorption sont suffisamment conservées pour

permettre une réalimentation par voie entérale. Cette dernière est donc à conseiller, car la muqueuse intestinale prélève une partie de ses nutriments dans la lumière intestinale (29,110,120).

⇒ Axe hépato-bilio-pancréatique :

Au niveau hépatique, il existe un ralentissement de la synthèse protéique, d'où une baisse des concentrations sériques de l'albumine, de la transthyréline, de la protéine porteuse du rétinol et des bêta-lipoprotéines (29,56). La faible quantité de ces dernières serait à l'origine d'une non mobilisation des triglycérides et donc de la stéatose hépatique qui peut exister dans le kwashiorkor (29).

Les sécrétions biliaires sont aussi diminuées (29,30,91,120).

Au niveau pancréatique, il existe une atrophie glandulaire plus marquée dans le kwashiorkor que dans le marasme, et une baisse d'activité de toutes les enzymes (29,30,64,91,120). Le pancréas endocrine semble moins affecté (29).

2. Fonction rénale :

Il existe une diminution du flux rénal et glomérulaire (3,29,83), qui s'explique en partie par une diminution de la pression artérielle et du débit cardiaque (83). Bien que certains investigateurs par le passé aient écrit que la fonction rénale était peu touchée lors de la malnutrition (83), le pouvoir de dilution des urines serait perturbé (29,56,83).

L'activité rénine plasmatique est élevée, le dosage de l'aldostérone normal ou légèrement élevé en cas d'oedèmes, et la sécrétion d'hormone anti-diurétique élevée uniquement en présence d'oedèmes (29).

L'étude de l'ultrastructure des reins de patients morts au décours d'un kwashiorkor montre des anomalies des cellules épithéliales glomérulaires de la membrane basale. Ces lésions seraient en rapport avec un défaut de charge anionique sur la membrane basale des dénutris avec oedèmes (60).

3. Fonction cardiaque :

Il existe une réduction de l'ombre cardiaque sur la radiographie pulmonaire (20,29,116), et de la masse cardiaque en échocardiographie (20).

Dans les cas sévères, les fibres musculaires sont amincies et leur contractilité est diminuée (29,91,135), avec dans le cas du kwashiorkor un oedème interstitiel (29).

Le débit cardiaque diminue proportionnellement au déficit pondéral (29,30,91,120), de même que le volume d'éjection systolique (56,91). Il existe une baisse du secteur intravasculaire associée à une expansion du secteur interstitiel (2,30). Le temps de recirculation est allongé (29,56) et l'hypotension orthostatique fréquente (29,56,120).

L'électrocardiogramme peut montrer un bas voltage, une inversion des ondes T et un allongement du segment QT (29,116).

4. Fonctions endocriniennes :

Les taux circulants des hormones n'expliquent pas toujours les modifications endocriniennes existant dans la dénutrition, car la réponse cellulaire à la stimulation hormonale peut aussi être altérée (120).

Du point de vue énergétique, il y a augmentation de la glycolyse, de la lipolyse, de la mobilisation des acides aminés, augmentation du catabolisme des protides musculaires pour préserver les protéines viscérales, baisse du stockage du glycogène des graisses et des protéines, et baisse du métabolisme énergétique (91,120).

Les concentrations plasmatiques en glucose et acides aminés libres étant basses, il en résulte une baisse de la sécrétion d'insuline, surtout dans le kwashiorkor (29,30,91,120). La tolérance au glucose est diminuée, et la réponse à la surcharge en glucose ou à la stimulation par le glucagon est abaissée (29,56).

Le niveau bas en acides aminés plasmatiques, vu principalement dans le kwashiorkor, réduit l'activité de la somatomédine, et stimule la sécrétion d'hormone de croissance favorisant le recyclage des acides aminés (réduction de la synthèse d'urée, incorporation des acides aminés dans les organes viscéraux) (29,30,91,120).

Cette situation de stress, induite par les faibles apports, amplifiée par les infections qui accompagnent fréquemment la malnutrition, stimule la libération d'épinéphrine et la sécrétion de corticostéroïdes, et ceci plus particulièrement dans le marasme (29,120). La résistance périphérique à l'insuline subie une augmentation probablement due à l'élévation de la concentration plasmatique des acides gras libres résultant de l'action lipolytique de l'hormone de croissance, des corticostéroïdes et de l'épinéphrine (120).

Au niveau thyroïdien le dosage de la T4 est normal ou bas, celui de la T3 abaissé et celui de la T3 reverse (rT3) augmenté ; cette réduction des hormones thyroïdiennes actives, diminue la thermogenèse et la consommation d'oxygène aboutissant à une économie énergétique (29,30,91,120).

Il existe une diminution des taux de testostérone et d'oestrogène provoquant une baisse de la fertilité (91,120).

5. Fonctions squeletto-musculaires :

Il existe une diminution de la masse osseuse, avec déminéralisation et retard d'ossification (28,29), mais aussi une diminution de la force musculaire, une fatigabilité à l'effort et une fonte de la masse musculaire (29). Les fibres musculaires sont amincies et perdent leur striation (29,113,120,135). Les cellules musculaires sont atrophiées (29,113).

Cette perte des protéines musculaires est en partie à l'origine de la baisse du potassium total, car le muscle normal contient 60 % du potassium corporel (29).

6. Fonctions neurologiques :

C'est seulement dans les dénutritions sévères que l'on observe une atteinte du tissu cérébral et des fonctions mentales. Il peut alors exister une atrophie cérébrale, qui peut régresser avec la normalisation de l'état nutritionnel (29,66,74,75). Néanmoins, l'absence de conséquences intellectuelles à long terme n'est pas démontrée (29,117,120).

L'examen neurologique est normal, mais l'EEG peut présenter des perturbations (29) et la conduction nerveuse périphérique peut être altérée dans le kwashiorkor (29,120).

7. Fonctions pulmonaires :

Au niveau des centres respiratoires, lorsque l'activité métabolique baisse, l'activité des centres respiratoires est également réduite (45,85). Ainsi, il existe une diminution de la réponse à l'hypoxie parallèlement à la baisse de l'activité métabolique (85). Ces altérations seraient dues à une réduction du taux des catécholamines circulantes et de l'activité du système nerveux sympathique (133).

Au niveau du parenchyme pulmonaire, il existe chez l'animal une baisse de production du surfactant, une réduction de l'élasticité

pulmonaire, une augmentation des forces de tension superficielle et du travail respiratoire (45,48,85). En outre, le poids sec pulmonaire diminue, et la structure parenchymateuse est modifiée (45).

Au niveau des muscles respiratoires, la masse musculaire est réduite (45,85), et il existe une relation entre le poids du sujet et celui du diaphragme (13). La force musculaire diminue (14) et la contractilité baisse par limitation des apports énergétiques (ATP, glycogène, créatine phosphate) (45).

8. Fonctions immunitaires :

⇒ Il existe une atteinte de l'immunité non spécifique, avec une baisse des fonctions des polynucléaires (chimiotactisme, bactéricidie, phagocytose) (4,107,120,135).

⇒ Il existe également une atteinte de l'immunité spécifique :

Elle prédomine sur l'immunité à médiation cellulaire, marquée par une atrophie thymique avec raréfaction des lymphocytes (53,78,125). Cette atrophie concerne tous les tissus contenant des lymphocytes T : amygdales, ganglions lymphatiques, plaques de Peyer et rate, avec une relative préservation des zones riches en cellules B (29,120). Dans le sang périphérique, le nombre total de lymphocytes n'est pas toujours affecté, mais le taux de lymphocytes T est abaissé (23,29,36,45,135).

La production de monokines (en particulier d'interleukine 1) est altérée, contribuant à la faible prolifération et maturation des lymphocytes T (29,44,45,114,119). Il en découle une baisse du nombre de cellules produisant des anticorps (38).

Certains effets pourraient être liés à des carences en minéraux et vitamines, dont les conséquences sur l'altération de l'immunité sont connues (29).

⇒ L'atteinte de l'immunité à médiation humorale est liée à une diminution des IgA sécrétoires intestinales et bronchiques, mais aussi des IgM et IgG, ainsi que de certaines fractions du complément (29,38,45,81,135).

IV. CLASSIFICATIONS DE LA DENUTRITION :

A. CHEZ L'ENFANT :

Chez l'enfant, de nombreuses classifications ont été utilisées jusqu'aux années 1970, date à laquelle apparue la classification de Wellcome, qui fait actuellement consensus.

La classification de Gomez (62):

Elle est fonction de la comparaison du poids d'un enfant par rapport à celui d'un enfant normal de même âge.

L'enfant "normal" de référence généralement utilisée est le 50^{ème} percentile des standards de Boston.

$$\text{Poids pour l'âge en \%} = \frac{\text{Poids du sujet}}{\text{Poids de l'enfant normal de même âge}} \times 100$$

- > 90 % Normal.
- 76-90 % Degré I malnutrition légère.
- 61-75 % Degré II malnutrition modérée.
- ≤ 60 % Degré III malnutrition sévère.

Elle fut modifiée par Bengoa en 1970 (19) qui inclut dans le troisième degré tous les cas de dénutrition avec oedèmes quel que soit le poids, afin de tenir compte du poids de l'oedème dans le kwashiorkor.

La classification de Garrow (52):

Au sein d'une population d'enfants dénutris, il y a :

⇒ Marasme si le poids est inférieur à 50 % du poids d'un enfant normal du même âge, en l'absence d'oedème ou d'une dépigmentation de la peau ou des cheveux.

⇒ Kwashiorkor en présence d'oedèmes, d'une dépigmentation de la peau ou des cheveux et d'une hépatomégalie (bien que ce signe ne soit pas constant).

La classification de McLaren (94):

Elle est basée sur un score clinico-biologique :

Marasme entre 0 et 3 points.

Marasme-kwashiorkor entre 4 et 8 points.

Kwashiorkor entre 9 et 15 points.

	Points
Oedèmes	3
Atteinte cutanée	2
Oedèmes et atteinte cutanée	6
Atteinte des cheveux	1
Albuminémie (ou protidémie) (en g/100ml)	
<1,00 (<3,25)	7
1,00-1,49 (3,25-3,99)	6
1,50-1,99 (4,00-4,74)	5
2,00-2,49 (4,75-5,49)	4
2,50-2,99 (5,50-6,24)	3
3,00-3,49 (6,25-6,99)	2
3,50-3,99 (7,00-7,74)	1
>4,00 (>7,75)	0

La classification de Burgess (33):

Elle est basée sur les signes cliniques.

Un enfant a une malnutrition protéino-énergétique s'il présente au moins trois signes, dont un doit être anthropométrique.

Les signes cliniques sont les modifications de la chevelure, la dépigmentation du visage, l'aspect lunaire du visage, l'hépatomégalie sans splénomégalie, l'amyotrophie et l'oedème.

Les signes anthropométriques sont un rapport tour de poitrine sur tour de tête inférieur à 1 au dessus de l'âge de 12 mois, une circonférence musculaire brachiale inférieure à 80 % des standards, et un rapport poids sur taille inférieur à 80 % des standards.

La classification de Waterlow (122,123) :

Elle est fonction de deux rapports :

$$\text{Poids pour taille en \%} = \frac{\text{Poids du sujet}}{\text{Poids de l'enfant normal de même taille}} \times 100$$

$$\text{Taille pour âge en \%} = \frac{\text{Taille du sujet}}{\text{Taille de l'enfant normal de même âge}} \times 100$$

	Arrêt de croissance (Taille/âge)	Amaigrissement (Poids/taille)
Normal	>95	>90
Degré mineur	90-95	80-90
Degré modéré	85-90	70-80
Degré sévère	<85	<70

La classification de Wellcome (6):

C'est la classification internationale des formes sévères de malnutrition protéino-énergétique.

Elle est fonction de la perte de poids et de l'existence ou non d'oedème.

Le poids normal ou espéré pour l'âge est donné par le 50^e percentile des standards de Boston.

Il y a :

⇒ Marasme si le poids est inférieur à 60 % du poids espéré pour l'âge et en l'absence d'oedème.

⇒ Marasme-Kwashiorkor si le poids est inférieur à 60 % du poids espéré pour l'âge, avec présence d'oedèmes.

⇒ Kwashiorkor si le poids est entre 60 et 80 % du poids espéré pour l'âge, avec présence d'oedèmes.

⇒ Insuffisance pondérale si le poids est entre 60 et 80 % du poids espéré pour l'âge, en l'absence d'oedème.

B. CHEZ L'ADULTE :

Aucune classification ne fait consensus (84). Chaque étude sur la dénutrition utilise ses propres critères, ce qui rend difficile toute comparaison (67,84,89).

Néanmoins, certaines classifications méritent attention.

La classification de Buzby (34):

Cette classification est celle qui est conseillée par la conférence de consensus en Anesthésie-Réanimation (10).

La malnutrition est définie par un des critères suivants :

➔ Critère 1 : Index de Risque Nutritionnel ou Nutritional Risk Index (NRI) :

$$\text{NRI} = (1,59 \times \text{ALB}) + (0,417 \times \% \text{UBW})$$

où ALB correspond à l'albuminémie en g/l
et % UBW (Usual Body Weight) est le poids corporel exprimé en pourcentage du poids corporel habituel (poids maximum à 2 ou 6 mois).

(Si > 100 %, c'est 100 % qui est utilisé dans l'équation)

Il y a malnutrition si le NRI est inférieur à 100.

➔ Critère 2 : deux des sous critères suivants :

- Poids \leq 95 % du poids idéal (1959 Metropolitan Life Assurance Standards)
- Albumine \leq 39,2 g/l
- Transthyrétinémie \leq 0,186 g/l

Cette classification a été modifiée lors d'une étude ultérieure (9), le seuil de dénutrition pour le NRI a été abaissé à 97,5, et deux niveaux de gravité de dénutrition ont été établis :

- * malnutrition légère entre 83,5 et 97,5 et
- * malnutrition sévère si inférieur à 83,5.

La classification de McClave (92) :

Elle sépare une forme hypoalbuminémique de malnutrition protéino-énergétique, souvent associée en pathologie, aux états de stress et à la phase aiguë de la réaction de l'hôte à l'agression, et la forme marasmique associée à une carence d'apport équilibrée.

C'est la classification qui a été utilisée lors de la seule étude réalisée sur la dénutrition hypoalbuminémique de l'adulte (92).

⤷ La forme hypoalbuminémique est définie par la présence de 3 anomalies des protéines viscérales (albumine \leq 3,0 g/dl, transferrine \leq 170 mg/dl, lymphocytose \leq 1250/mm³, préalbumine \leq 12 mg/dl) ou 2 anomalies sévères de ces protéines (albumine \leq 2,0 g/dl, transferrine \leq 100 mg/dl)

⇒ La forme marasmique est définie par un poids < 80 % du poids idéal.

⇒ La forme intermédiaire mixte est définie par l'association des 2 syndromes.

L'Index de Quetelet ou Index de Masse Corporel (IMC) ou Body Mass Index (BMI) :

Il est calculé selon la formule suivante :

$$\text{IMC} = \text{Poids} / \text{Taille}^2$$

avec poids en kilogramme
et taille en mètre.

Cet index est connu depuis longtemps et a été utilisé seul ou en association comme critère de dénutrition dans de nombreuses études.

C'est le critère actuellement conseillé par l'OMS, avec un seuil de dénutrition de 18,5 kg/ m² (11,76).

C. EN PRATIQUE :

Les différents auteurs adoptent des classifications de références différentes, de ce fait les critères de définition du marasme et/ou du kwashiorkor peuvent varier, et les comparaisons entre études sont difficiles. Par ailleurs, les classifications sont différentes chez l'enfant et l'adulte.

V. HYPOTHESES PHYSIOPATHOLOGIQUES DU KWASHIORKOR :

A. L'HYPOTHESE CLASSIQUE DU DEFICIT PROTEIQUE :

L'hypothèse la plus classique considère que les oedèmes sont liés à l'hypoalbuminémie, et qu'une baisse associée en apoprotéines est à l'origine de la surcharge lipidique du foie (126).

Les arguments en faveur sont les suivants :

☞ un régime pauvre en protides provoque chez l'animal un déficit protéique avec hypoalbuminémie.

☞ Selon la loi de Starling, l'hypoalbuminémie induit une baisse de la pression oncotique, et provoque donc des oedèmes (130).

☞ Les enfants ayant un kwashiorkor réagissent généralement bien à un traitement riche en protides (57).

Actuellement cette théorie n'est plus soutenable aux vues de différents éléments :

⇒ Les animaux de laboratoire soumis à un régime hypoprotidique, n'ont que rarement des oedèmes, même si leur bilan traduit une hypoalbuminémie, (55,61,120).

⇒ Les patients atteints d'hypoalbuminémie congénitale n'ont pas d'oedème (55,100).

⇒ Il n'existe pas de différence de régime entre les enfants avec un marasme et ceux avec un kwashiorkor (41,55,70,71,77,78,122).

⇒ Il existe un chevauchement des valeurs de l'albumine entre les patients présentant une dénutrition avec, ou sans oedème(s), aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte (52,55,99,100,120). 10 % des patients avec oedèmes auraient une albumine normale (65). Et il n'y a pas de corrélation entre l'importance des oedèmes et celle de l'hypoalbuminémie (55,56,65,100,109,115,126).

⇒ Lors de la réalimentation, les oedèmes peuvent persister malgré une alimentation riche en protides, alors qu'ils peuvent disparaître avec un régime pauvre en protides, si les besoins en énergie et en potassium sont couverts. En effet, la perte des oedèmes est corrélée à l'apport énergétique et non à l'apport protéique (30,55,100,120). L'albuminémie moyenne peut ne pas être modifiée malgré la disparition des oedèmes ; des oedèmes peuvent se développer lors de la réalimentation d'enfants dénutris alors que le taux d'albumine augmente (26,55,56,64).

B. L'HYPOTHESE DU TROUBLE HORMONAL :

Une autre théorie, proche de la précédente, suppose que l'existence des oedèmes est en rapport avec une mauvaise adaptation, en particulier, au niveau hormonal (124).

Lors du marasme, il existerait une adaptation réussie avec une baisse de l'insulinémie et une augmentation de la cortisolémie (29,41,42), qui provoquent une mobilisation des protéines musculaires, la libération d'acides aminés pour la gluconéogenèse et peut-être pour la synthèse hépatique des protéines plasmatiques (41,92).

Les études réalisées montrent une cortisolémie plus haute dans le marasme que dans le kwashiorkor, avec une réponse inadaptée à l'ACTH en cas de kwashiorkor (77,91).

Lors du kwashiorkor, une alimentation apportant un excès relatif en hydrates de carbone entraîne un hyperinsulinisme et une réduction de la production de cortisol. Le catabolisme des protéines musculaires est diminué et le pool d'acides aminés libres se réduit, d'où une baisse de la synthèse des protéines par le foie. L'hypoalbuminémie provoque des oedèmes par baisse de la pression oncotique, et la réduction des apoprotéines, associée à une augmentation de la synthèse d'acides gras par le foie liée aux excès en hydrates de carbone, provoque l'infiltration graisseuse du foie (23,29,41,120).

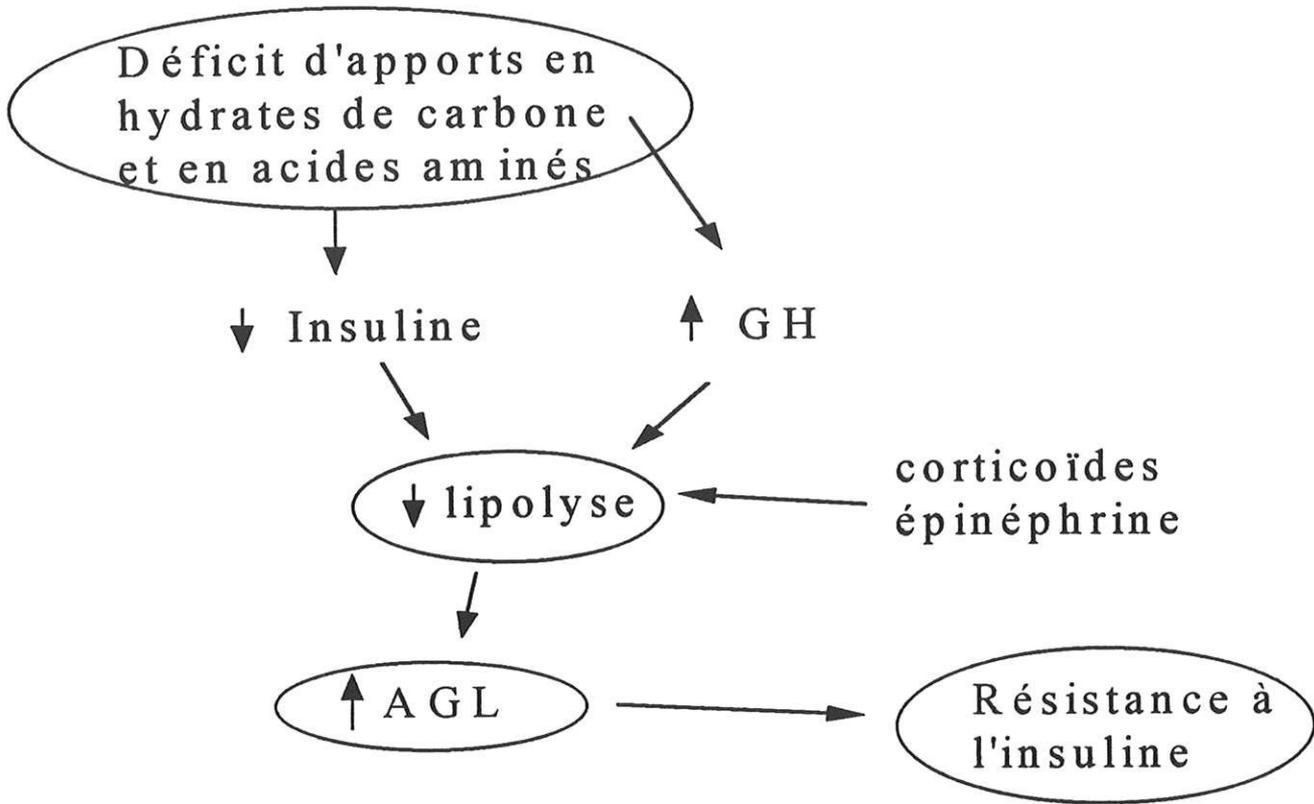


Figure 1 : Adaptation lors du marasme.

C. L'HYPOTHESE DE L'ATTEINTE RENALE :

La formation des oedèmes pourrait être due à une diminution du flux sanguin rénal et du taux de filtration glomérulaire secondaire à la baisse du volume plasmatique et du débit cardiaque, conséquence de l'hypoalbuminémie. Cette atteinte rénale aboutirait à une rétention sodé et à une production de rénine et d'aldostérone, qui en retour augmenterait la réabsorption d'eau et de sel à l'origine des oedèmes (83,120).

Cependant, différentes études montrent un taux d'aldostérone aussi élevé dans le kwashiorkor que dans le marasme (18,55,120).

D. L'HYPOTHESE DE L' AFLATOXINE :

Une autre hypothèse suppose que le kwashiorkor résulterait d'un empoisonnement par l'aflatoxine. Cette dernière est une toxine fongique qui contamine souvent les aliments des régions intertropicales (29).

Les éléments ayant conduit ces auteurs à cette théorie sont les suivants (70,71,78) :

☞ chez l'animal, l'aflatoxine donne des symptômes identiques au kwashiorkor.

☞ les zones d'endémie sont les mêmes (régions chaudes et humides).

☞ les aliments des régions tropicales sont souvent contaminés.

☞ la distribution et les fluctuations saisonnières sont proches entre aflatoxine et kwashiorkor.

☞ certaines communautés peuvent être atteintes et pas d'autres, alors que le type d'alimentation est le même (peut atteindre l'enfant nourri au sein).

Les études menées sur le métabolisme de l'aflatoxine, montrent (8,70) :

☞ que l'aflatoxine sérique est plus souvent dosée, à des taux supérieurs, chez les enfants atteints de kwashiorkor, par rapport aux enfants en bonne santé, ou atteints de marasme.

☞ que l'aflatoxicol (Métabolite de l'aflatoxine) est plus souvent détecté dans le sérum d'enfants atteints de kwashiorkor.

☞ que l'aflatoxine et l'aflatoxicol sont détectés dans le foie d'enfants morts de kwashiorkor,

☞ que l'aflatoxine urinaire est plus souvent détectée, mais à des taux inférieurs dans le kwashiorkor.

L'ensemble de ces éléments, laisse supposer que les enfants atteints de kwashiorkor étaient plus souvent exposés à l'aflatoxine, et que leur

capacité de détoxification hépatique d'excrétion de l'aflatoxine était perturbé. (8,58,70). La toxicité hépatique de l'aflatoxine était supposée survenir quand la formation de dérivés instables excédait des capacités de métabolisme et d'excrétion du foie (71).

Les éléments contre cette hypothèse sont l'existence de zones géographiques dont l'alimentation est souvent contaminée, mais où la prévalence du kwashiorkor est faible, et inversement (58,96). De plus, les lésions hépatiques sont beaucoup plus graves en cas d'ingestion d'aflatoxine que dans le kwashiorkor (8)

E. L'HYPOTHESE DE L'INFECTION :

Les infections pourraient aussi jouer un rôle dans l'apparition du kwashiorkor. Le processus n'est pas correctement expliqué, mais impliquerait différents mécanismes, dont la sécrétion de cytokines (Interleukine 1, Tumor Necrosis Factor) et d'hormones : (Glucagon, épinéphrine, cortisol, hormone de croissance et catécholamines), (92,120).

Elles favoriseraient ainsi la synthèse hépatique des protéines de la phase aiguë de l'inflammation (CRP, α_1 Glycoprotéine, fibrinogène) à la place des protéines de transport (Albumine, Transthyretine, Transferrine) (82,90,92,120), mais aussi la protéolyse musculaire, la glucogénèse, le catabolisme protéique et la formation de radicaux libres (82,92,98,120).

F. L'HYPOTHESE DES RADICAUX LIBRES :

Golden et ses collègues ont développé la théorie selon laquelle, le kwashiorkor résulterait d'un déséquilibre entre la production et l'élimination des radicaux libres (58,59).

Les radicaux libres sont des substances oxydantes (ion superoxyde, radical hydroxyle, peroxyde d'hydrogène ou eau oxygénée) produites par l'organisme au cours d'agressions (infections, toxines, traumatismes), qui peuvent provoquer des dommages tissulaires (29).

Ils sont catalysés par le fer, qui peut déclencher une véritable réaction en chaîne (58,59).

Normalement, l'existence des molécules antioxydantes limite les atteintes tissulaires. Ces molécules intervenant à différents niveaux dans la défense contre les agressions oxydantes sont les vitamines A, C, E, le glutathion, la Transferrine, le Zinc, le Calcium, et le Magnésium (29,30,58,59,120).

Aussi une infection, , si l'action des radicaux libres n'est pas limitée, provoque une peroxydation des membranes cellulaires, des globules rouges et des globules blancs, avec des lésions aboutissant à une augmentation du sodium intracellulaire et à une baisse de potassium intracellulaire. De telles lésions au niveau des capillaires et des membranes des cellules rénales seraient à l'origine des oedèmes (30,49,58,59,104,115).

La stéatose serait elle aussi un signe de réaction de peroxydation au niveau hépatique (58,59). Lors de la malnutrition protéino-énergétique, et en particulier dans le kwashiorkor, il existe aussi un accroissement de la formation des radicaux libres et une diminution des facteurs anti-radicaux libres, secondaires à des carences en micronutriments (59,114,115). Ainsi, le glutathion, le zinc, la vitamine A et E ont été mesurés à des taux très faibles lors du kwashiorkor (29,30,40,58,59,61,115).

L'infection serait donc un facteur déclenchant le kwashiorkor sur un terrain prédisposé de malnutrition protéino-énergétique (59).

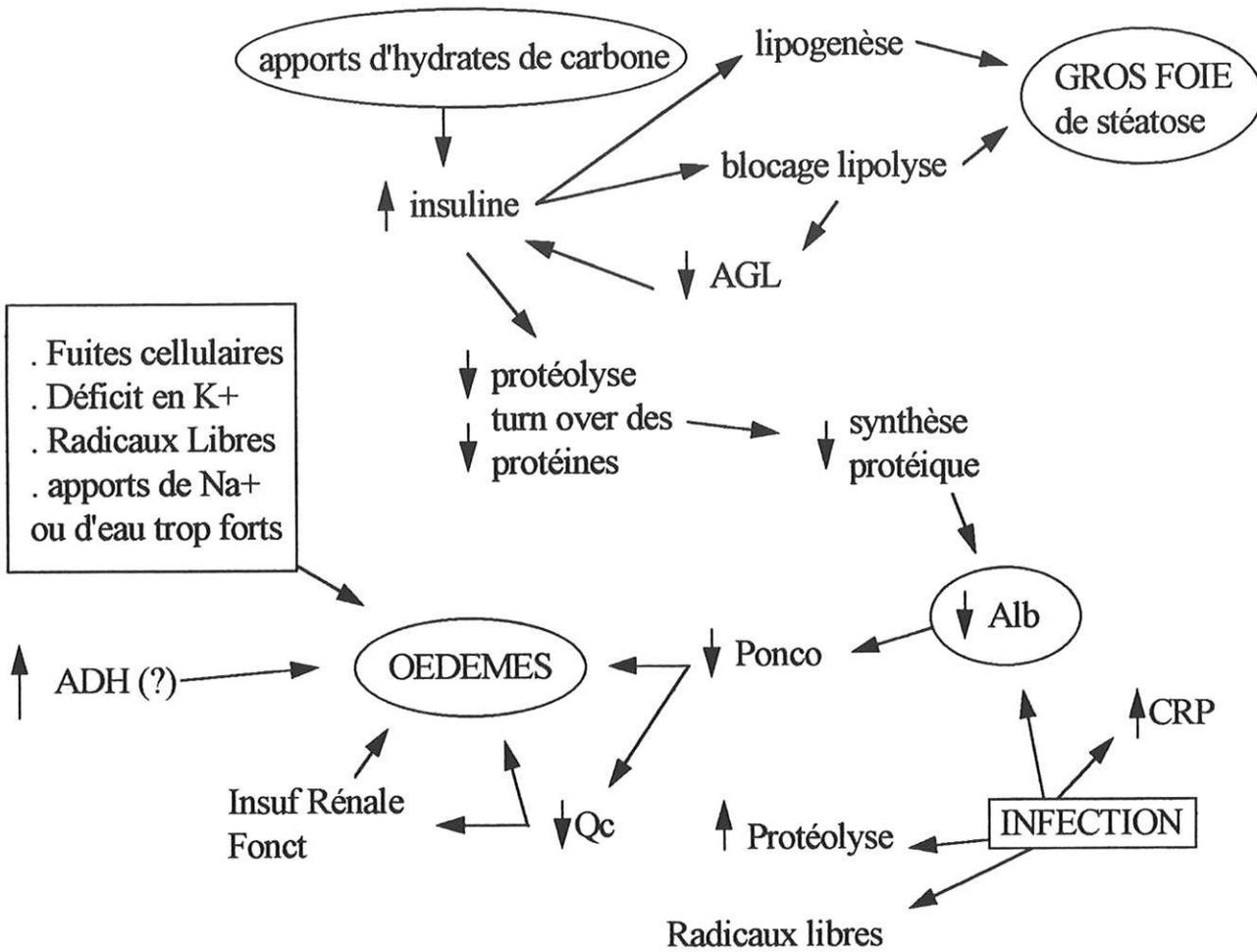


Figure 2 : Hypothèses physiopathologiques du kwashiorkor.

VI. EXPRESSIONS CLINIQUES DU KWASHIORKOR :

Cette description repose essentiellement sur les données cliniques relevées chez l'enfants, les descriptions chez l'adulte étant rares.

A. SIGNES FONCTIONNELS ET GENERAUX :

L'anorexie :

C'est un signe fréquent lors de la malnutrition protéino-énergétique, et tout particulièrement dans le kwashiorkor, car dans le marasme les enfants sont généralement affamés (29,56,72,120).

L'asthénie :

Elle est fréquente, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, et lors d'un marasme comme lors d'un kwashiorkor (56).

L'amaigrissement :

C'est un critère diagnostique peu fiable du fait de l'existence d'oedèmes, alors que c'est un critère diagnostique essentiel du marasme.

Autres :

Une hypothermie ou une tachycardie sont des signes fréquents (29,72,120).

Chez l'enfant il existe un retard de la croissance staturale (56,120).

B. SIGNES PHYSIQUES :**1. Les anomalies des compartiments corporels :**

◆ A la différence du marasme où elle a presque totalement disparu, la graisse sous-cutanée est relativement épargnée lors du kwashiorkor (29,120).

◆ Il existe une fonte musculaire touchant particulièrement les muscles fessiers et des membres supérieurs, qui peut être masquée par les oedèmes (29,120). La force et le tonus musculaires sont réduits (120).

◆ Signe caractéristique du kwashiorkor, il existe des oedèmes mous, indolores, bilatéraux, prenant le godet, déclives (29,30,56).

Ils apparaissent d'abord sur le dos du pied puis au niveau pré tibial et, peuvent s'étendre au périnée, aux membres supérieurs voire à la face donnant alors un faciès lunaire (29,120).

Des accumulations péritonéales, pleurales et péricardiques sont possibles, mais peu habituelles dans les dénutritions protéino-énergétiques non compliquées (30,56).

Cette rétention hydrosodée extracellulaire est généralement comprise entre 10 et 30 % du poids du corps, mais peut parfois atteindre 50 % (56).

2. Troubles dermatologiques :

Ils font partie des critères diagnostics du kwashiorkor.

⇒ L'atteinte cutanée :

Elle débute par une hypopigmentation, mais des zones hyperpigmentées peuvent apparaître avec la progression de la maladie, donnant alors un aspect cutané en mosaïque. Les lésions siègent le plus souvent au niveau des coudes et des genoux (1,29,30,56,91,98,120).

Par ailleurs la peau est sèche, atrophiée, ridée, pétéchiiale, avec perte de son élasticité, desquamation et fissuration (1,56,91,98,120).

On note parfois l'existence d'un acrosyndrome, de troubles vasomoteurs des extrémités, avec allongement du temps de recoloration cutanée, et d'une dermite séborrhéique naso-labiale (98,120).

Les altérations graves de la peau sont en partie dues aux carences en zinc (56).

⇒ L'atteinte des Muqueuses :

Les papilles linguales sont atrophiques, donnant une surface lisse et luisante (1,98).

Il peut exister des atteintes d'autres muqueuses avec stomatite, cheilite, ulcération orale et érosions des muqueuses anales et nasales (1).

⇒ L'atteinte des phanères :

Les ongles sont minces, striés, déformés, leur vitesse de croissance diminue et leur couleur peut changer (1,56,98).

Les cheveux sont ternes, fins, secs et cassants. Il peut exister une atrophie du germe de la racine du cheveu, d'où un arrachage facile et sans douleur pouvant mener à une alopécie. (1,30,56,64,98,120).

L'hypochromotrichia traduit un changement de couleur des cheveux qui peuvent virer sur le blond voire sur le rougeâtre. Les bandes hypopigmentées sont corrélées avec les périodes de malnutrition, en cas d'alternance avec des périodes d'apport riches en protides, il existe une alternance de bandes de pigmentation différente, appelée signe du drapeau (1,29,56,120).

Les sourcils ainsi que les poils axillaires et pubiens peuvent disparaître, alors que les cils croissent, longs et épais, et qu'un fin duvet peut apparaître (56,98).

3. Troubles digestifs :

⇒ Atteinte Hépatique :

Il peut exister une hépatomégalie lisse, régulière, à bord inférieur mousse. Elle est en rapport avec une stéatose, par accumulation de graisses, caractéristique du kwashiorkor. Sa fréquence est variable selon les régions (29,30,56,91,99,120). En fait, pour certains auteurs (43) , la stéatose serait également fréquente en cas de malnutrition de type marasme.

Des signes de dysfonctionnement hépatique comme des pétéchies ou une faible augmentation de la bilirubine seraient des indicateurs de pronostic grave (30,56).

⇒ Diarrhée :

Presque constante en cas de malnutrition protéino-énergétique, elle est néanmoins plus fréquente en cas de kwashiorkor, et s'accompagne souvent d'une déshydratation (29,120).

Elle serait liée soit à la prolifération d'organismes surtout anaérobies (29,56), à l'origine de la fabrication de gaz, d'où l'existence d'une distension abdominale et d'un équivalent du syndrome de l'anse borgne avec diarrhée chronique (56,120). Ces signes sont dus à la prolifération accrue de la flore fécale normale, et il n'est pas retrouvé de germe pathogène spécifique dans les selles des patients (29,56).

L'autre hypothèse pour expliquer la diarrhée est qu'elle est en rapport direct avec la dénutrition, par atrophie de l'épithélium intestinal et du pancréas, à l'origine d'une malabsorption et d'une stéatorrhée (64,110).

Les symptômes peuvent régresser avec l'amélioration nutritionnelle, sans traitement gastro-intestinal spécifique (120).

4. Infections associées :

La malnutrition amoindrit toutes les réponses à l'infection. Une recherche soigneuse décèlera assez souvent chez l'enfant, une infection (56), avec une sensibilité particulière aux maladies dépendant du système de défense à médiation cellulaire comme la tuberculose et la rougeole (29,56).

Par rapport au marasme, les infections sont plus fréquentes, en particulier au niveau cutané et respiratoire, et sont aussi plus graves (93). Des infections fatales peuvent survenir, souvent sans fièvre, tachycardie, détresse respiratoire ou leucocytose appropriée (120).

5. Troubles psychiques :

L'enfant atteint de kwashiorkor est le plus souvent apathique, irritable, criant facilement, avec une expression de misère et de tristesse (29,56,64,120).

L'adulte est renfermé, léthargique, avec une démarche traînante et un air abattu (56).

6. Autre signe clinique : la parotidomégalie.

L'existence d'une parotidomégalie est un signe classiquement décrit dans le kwashiorkor (29,30,56).

VII. TRAITEMENT DES MALNUTRITIONS PROTEINO-ENERGETIQUES :

Les données disponibles concernant le traitement de la malnutrition protéino-énergétique et particulièrement de la forme kwashiorkor, sont pour l'essentiel basées sur des études réalisées chez l'enfant.

Les résultats se sont améliorés depuis la plus grande utilisation des antibiotiques, et depuis l'instauration d'une phase initiale de restauration des déficits en minéraux et des désordres hydro-électrolytiques (29).

La récupération nutritionnelle est généralement accomplie en près de trois semaines pour le marasme et un peu plus dans le kwashiorkor. Elle évolue en plusieurs phases (29,56,120).

A. LA PHASE DE MAINTIEN DES FONCTIONS VITALES :

Elle comporte une phase de réanimation d'une durée de 24 à 48 heures (30), poursuivie d'une phase de rééquilibrage hydro-électrolytique et de traitement des infections associées (29,30), d'une durée d'environ une semaine, jusqu'à la disparition des oedèmes.

Une réhydratation est souvent nécessaire, même chez les patients avec des oedèmes (29).

La réhydratation par voie entérale doit être préférée à la voie parentérale qui expose à un risque d'insuffisance cardiaque. Cette dernière voie ne doit donc être utilisée qu'en cas d'état de choc ou de voie entérale inutilisable. (29,120).

Les solutés utilisés doivent apporter du glucose, du sodium, du potassium et pour certains du bicarbonate de sodium (29,30,120).

La diurèse doit être d'au moins 200 ml par jour chez l'enfant et de 500 ml chez l'adulte (120).

Une antibiothérapie est souvent mise en route. En effet, les infections sont fréquentes en cas de malnutrition protéino-énergétique, surtout de type kwashiorkor, mais les signes en sont souvent atténués, voire absents.

Une antibiothérapie à large spectre est donc mise en route au moindre symptôme et pour certains auteurs, l'antibiothérapie doit être systématique, à base d'Ampicilline associée à de la Gentamicine ou du Triméthoprime-Sulfaméthoxazole (29,30,56,120).

Un apport en vitamines et en oligoéléments (surtout Zinc, Cuivre, Sélénium, Manganèse, Phosphore) est indispensable, mais les apports en fer sont à éviter (rôle de catalyseur des réactions radicalaires) (56).

L'apport protéino-énergétique vise, dans un premier temps, la simple couverture des besoins en protéines et en énergie de base (29).

Les apports conseillés chez l'enfant sont d'environ 100 kcal/kg/j avec de 0,6 à 1 g/kg/j de protéines.

La voie orale est là aussi à préférer. Les rations doivent être de faibles volumes mais fréquentes (29,30).

Une surveillance de l'état cardiaque est nécessaire à la recherche d'une insuffisance cardiaque, qui est surtout fréquente dans le kwashiorkor (29,104,128). La décompensation cardiaque peut être déclenchée par une réhydratation trop rapide, l'utilisation d'un régime trop riche en sel, l'introduction trop précoce d'apports énergétiques élevés, ou l'aggravation d'une anémie (29). Elle se manifeste d'abord par une prise de poids excessive associée à une accélération du rythme respiratoire et du rythme cardiaque. Elle répond généralement à un traitement par Furosémide et éventuellement Digoxine (29,104). L'utilisation de diurétiques dans le seul but d'accélérer la disparition des oedèmes du kwashiorkor serait à déconseiller (120).

B. LA PHASE DE CORRECTION DE LA DETTE PROTEINO-ENERGETIQUE :

Elle est entreprise après régression des oedèmes et correction des troubles hémodynamiques, hydro-électrolytiques et métaboliques (29,120).

L'apport protéino-énergétique est progressivement accru jusqu'à un niveau chez l'enfant de 200 kcal/kg/j, dont 10 % sous forme de protides (29).

Les données sur le traitement du kwashiorkor de l'adulte semblent très rares, voire absentes de la littérature.

ETUDE CLINIQUE :

I. BUTS DE L'ETUDE :

Le premier but de l'étude était d'estimer la fréquence de la dénutrition avec et sans oedèmes chez les patients adultes vus consécutivement à la consultation de nutrition d'un Hôpital Universitaire sur une période de six mois. Le dépistage de la dénutrition devait pouvoir être effectué par des moyens de pratique courante, c'est à dire simples, facilement accessibles, bon marché et donnant des réponses rapides.

Le second but était de décrire et de comparer les deux populations de patients dénutris, avec ou sans oedèmes nutritionnels, en insistant particulièrement sur la deuxième catégorie, qui semble mal connue.

Enfin, un troisième but était d'apprécier l'intérêt de la mesure de la Circonférence Musculaire Brachiale (CMB) et de l'impédancemétrie double fréquence dans les deux groupes de malnutrition.

II. PATIENTS ET METHODES :

Étaient sélectionnés tous les patients majeurs vus à la consultation de nutrition du CHRU de Limoges sur une durée de 6 mois, du 1^{er} Janvier au 30 Juin 1997. Leur pathologie principale était relevée. Ils étaient pesés (balance SECA à 0,1 kg près, Hamburg, Germany) et mesurés (toise SECA à 0,2 mm près, Hamburg, Germany). L'examen clinique était dans la mesure du possible en accord avec l'appréciation subjective globale de Baker et Detsky (17). Il relevait en particulier la présence ou non d'oedèmes, la présence d'une amyotrophie, d'une anorexie, d'anomalies de la peau, de la muqueuse buccale ou des phanères, d'une hépatomégalie, d'un épanchement liquidien, d'une infection. Le poids usuel dans les 2 à 6 derniers mois était noté.

Deux mesures anthropométriques étaient réalisées : le Périmètre Brachial (PB, en cm), mesuré à l'aide d'un mètre de couturière à mi distance entre l'acromion et l'olécrane du bras gauche en extension passive, et le Pli Cutané Tricipital (PCT, en mm), mesuré au même endroit à l'aide d'un compas de Harpenden. Chaque valeur retenue correspondait à la moyenne de trois mesures successives. La CMB était ensuite calculée en utilisant la formule : $CMB = PB - (0,314 \times PCT)$ (OMS 95). Les résultats de PCT et CMB étaient comparés aux tables des percentiles de Frisancho (50).

Une impédancemétrie corporelle totale était réalisée à l'aide d'un appareil Analycor 3 (EUGEDIA, Chambly, France) à deux fréquences (5 et 100 kHz), utilisant quatre électrodes collées. Immédiatement après l'entrée des caractéristiques des patients et l'enregistrement des impédances, le logiciel de l'appareil permettait d'obtenir l'indice de Quetelet (ou Index de Masse corporelle, ou IMC, égal à : Poids/ Taille²), la masse maigre, la

masse grasse, l'eau totale, les volumes hydriques intra et extracellulaires, la masse cellulaire active et la masse cellulaire sèche.

L'analyse portait tout d'abord, de façon succincte sur l'ensemble des consultations, chaque consultation étant considérée comme une unité d'analyse. Puis étaient décrits et comparés uniquement les patients dénutris, avec et sans oedèmes nutritionnels, chaque patient étant alors pris comme unité d'analyse.

La dénutrition sans oedème, évoquant un état de marasme, était définie par la présence de l'association : absence clinique d'oedème et IMC inférieur à 18,5 kg/m², conformément à la classification de James (11,76). Cette limite de 18,5 est très proche des courbes françaises du 5^{ème} percentile de cet indice (111). Elle correspond dans les pays en voie de développement au seuil en dessous duquel l'on note une augmentation du taux de mortalité (103).

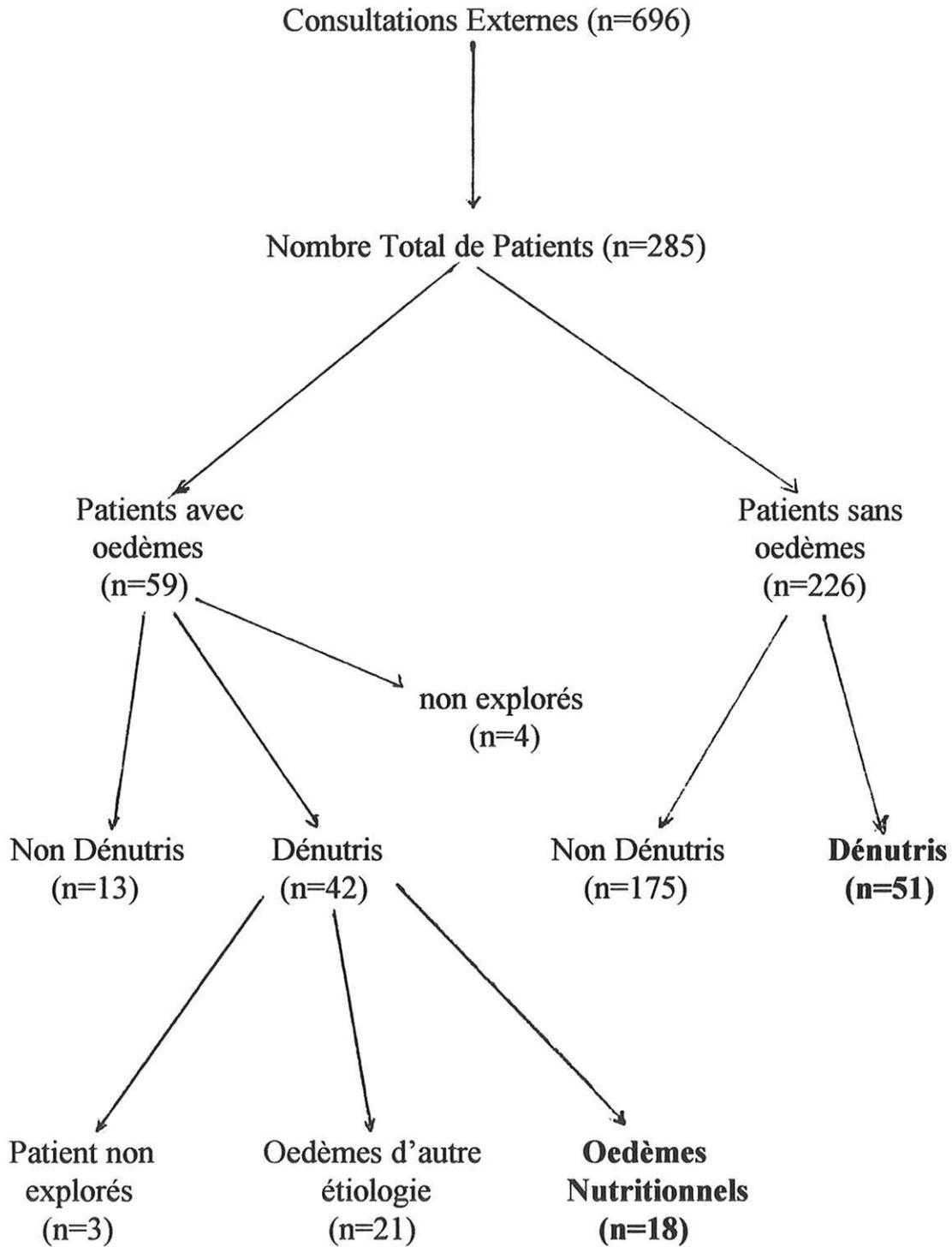
La classe des dénutritions avec oedèmes nutritionnels regroupait les patients ayant à la fois des critères de dénutrition de Buzby positifs et des oedèmes cliniques sans cause autre que nutritionnelle. Selon les critères de Buzby (9,34), sont considérés comme dénutris les patients présentant un des deux critères suivant :

- un "Nutritional Risk Index" (NRI) inférieur ou égal à 97,5, la formule de calcul du NRI étant la suivante : $NRI = (1,59 \times ALB) + (0,417 \times \%UBW)$ où ALB est l'albuminémie en g/L et %UBW (Usual Body Weight) est le poids corporel exprimé en pourcentage du poids corporel habituel (poids maximum à 2 ou à 6 mois).

- ou deux des éléments suivants : un poids corporel inférieur ou égal à 95% du poids idéal selon les données du Metropolitan Life Assurance Standard (5,25), une albuminémie inférieure ou égale à 39,2 g/L, une transthyrétinémie inférieure ou égale à 0,186 g/L.

Les étiologies recherchées autres que nutritionnelles étaient hépatiques (cirrhose), cardiaques (insuffisance cardiaque), rénales (insuffisance rénale, syndrome néphrotique, syndrome néphritique), médicamenteuses (utilisation d'Inhibiteurs calciques ou d'autres traitements pouvant induire l'apparition d'oedèmes) et veineuse (insuffisance veineuse) (39,112). Elles étaient mises en évidence par l'examen clinique, le bilan biologique et les examens paracliniques appropriés. Ces patients étaient alors exclus de l'étude comparative afin d'éviter les biais de sélection. En effet, ils peuvent correspondre soit à des dénutris de type marasme avec oedèmes non nutritionnels, soit à de vrais dénutris avec oedèmes nutritionnels, ou encore à des patients non dénutris présentant une hyperhydratation à l'origine d'une baisse de l'albuminémie et de la transthyrélinémie par dilution. La démarche globale de sélection des patients est donnée par la figure 3 p 60.

Les résultats ont été exprimés en valeur moyenne \pm écart type. Les données ont été traitées sous Excel et Stat View. Les méthodes statistiques comprenaient la comparaison des moyennes par le test U de Mann-Whitney, la comparaison de pourcentages par le Chi 2 ou le test exact de Fischer et la recherche de corrélation par le test des rangs de Spearman.

Figure 3 : Schéma de la sélection des patients.

III. RESULTATS :

A. DESCRIPTION DES CONSULTATIONS :

696 consultations de nutrition ont été effectuées chez l'adulte durant la période de 6 mois étudiée, soit $116 \pm 9,6$ consultations par mois (extr : 128-102), et $5,5 \pm 3,1$ consultations par jour d'activité (extr : 1-14).

477 hommes (68,5 % des consultations) et 219 femmes ont été étudiés.

L'âge moyen des consultants était de $60,3 \pm 14,9$ ans (extr : 18-93).

L'IMC moyen de $22,8 \pm 7,5$ (ext 13,0-68,3).

Les malades venaient en consultation externe (25 % des consultations), ou étaient envoyés par 19 services hospitaliers différents pouvant être regroupés en 14 types de service (Figure 4 p 62 et Tableau I en annexe).

Les principales pathologies rencontrées étaient néoplasiques (les pathologies hématologiques étaient regroupées sous ce terme) (31,5 % des cas dont plus de la moitié de néoplasies digestives), digestives non néoplasiques (22,4 % des cas), et neurologiques (29 % des cas) (Figure 5 p 63 et Tableau II en annexe).

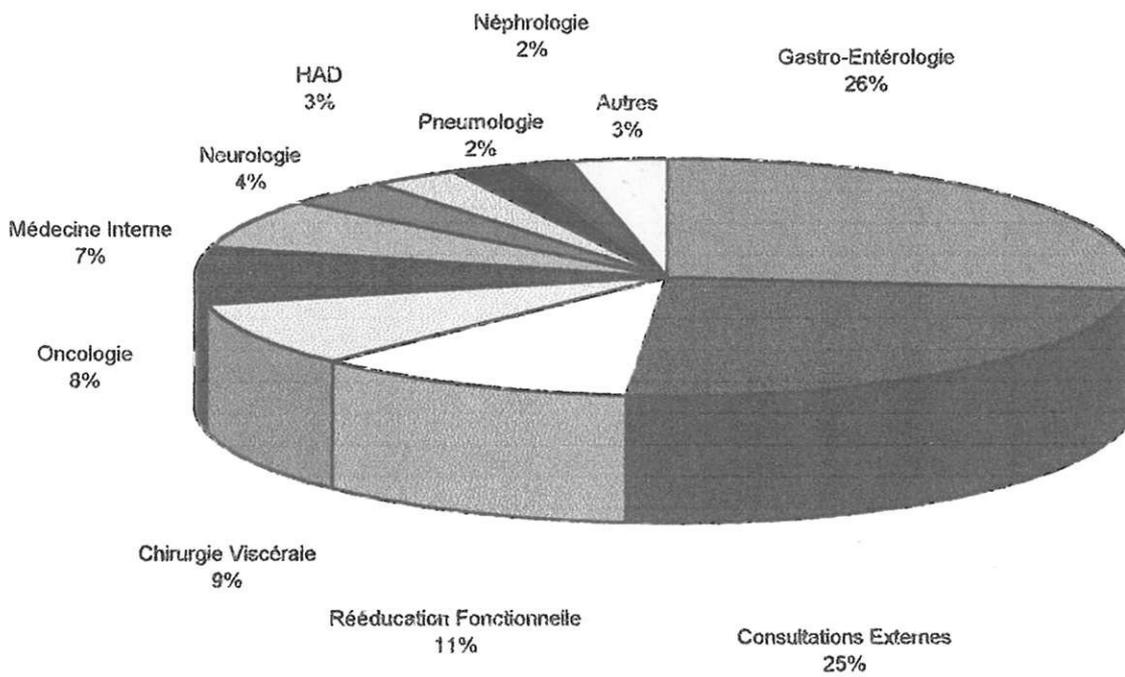


Figure 4 : Répartition par service d'origine sur l'ensemble des consultations.

HAD = Hospitalisation à Domicile.

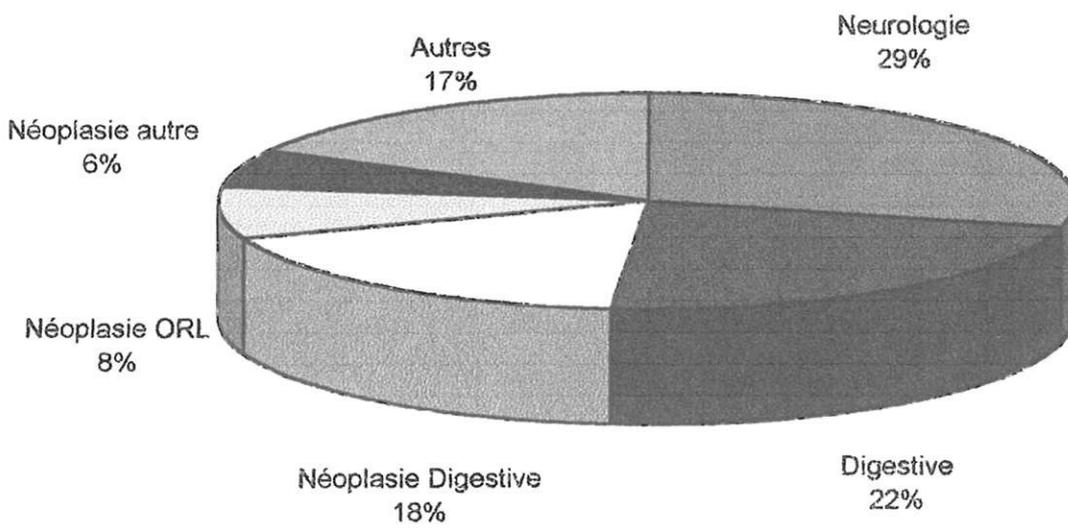


Figure 5 : Répartition par type de pathologie sur l'ensemble des consultations.

B. DESCRIPTION DES PATIENTS :

Au total 285 patients différents ont été vus en consultation, et chaque patient a été vu en moyenne $2,44 \pm 2,46$ (extr : 1-23).

On dénombrait 110 femmes (38,6%) et 175 hommes (61,4%).

La moyenne d'âge était de $59,6 \pm 15,8$ ans (extr :18-93).

L'IMC moyen de $23,0 \pm 7,4$ (extr : 13,0-65,0), 61 présentaient un IMC $< 18,5$.

Les autres données sont résumées dans le Tableau II p 65.

Les principales pathologies étaient neurologiques (96 patients dont 38 sclérose latérale amyotrophique et 13 accidents vasculaires cérébraux), néoplasiques (76 patients dont 35 néoplasies digestives et 24 néoplasies ORL), et digestives non néoplasique (54 patients) (Figure 6 p 66 et Tableau III en annexe).

Parmi ces patients 51 étaient classés comme dénutris sans oedèmes et 59 présentaient des oedèmes.

	Total Patients	Hommes	Femmes
Nombre	285	175	110
1 ^{ere} Cs	208	123	85
Oedèmes	59	36	23
Age (en année)	59,6 ± 15,8 (extr : 18-93)	59,9 ± 14,6 (extr : 20-93)	59,1 ± 17,6 (extr : 18-90)
Taille (en m)	1,64 ± 0,09 (extr : 1,42-1,85) (sur 270 données)	1,69 ± 0,07 (extr : 1,47-1,85) (sur 168 données)	1,56 ± 0,07 (extr : 1,42-1,76) (sur 102 données)
Poids (en kg)	61,7 ± 19,7 (extr : 31,0-177,0) (sur 262 données)	63,3 ± 18,8 (extr : 39,0-177,0) (sur 165 données)	59,1 ± 20,9 (extr : 31,0-141,6) (sur 97 données)
IMC	23,0 ± 7,4 (extr : 13,0-65,0) (sur 261 données)	22,3 ± 6,4 (extr : 13,3-65,0) (sur 164 données)	24,2 ± 8,7 (extr : 13,0-62,1) (sur 97 données)
IMC < 18,5	59 / 261 (dont 10 avec oedèmes)	37 / 164 (dont 4 avec oedèmes)	22 / 97 (dont 6 avec oedèmes)
PCT (en mm)	11,0 ± 7,5 (extr : 2,0-43,0) (sur 224 données)	8,5 ± 5,3 (extr : 2,2-43,0) (sur 142 données)	15,3 ± 8,8 (extr : 2,0-40,0) (sur 82 données)
PCT < 5 ^e p	71 / 224	35 / 142	36 / 82
CMB	22,7 ± 3,7 (extr : 12,5-37,4) (sur 223 données)	23,6 ± 3,2 (extr : 16,8-32,4) (sur 142 données)	21,2 ± 4,2 (extr : 12,5-37,4) (sur 81 données)
CMB < 5 ^e p	84 / 223 = 37,7 %	63 / 142 = 44,4 %	21 / 81 = 25,9 %
PCT et CMB < 5 ^e p	41 / 223	29 / 142	12 / 81

Tableau II : Données générales et anthropométriques des patients vus en consultation et selon le sexe.

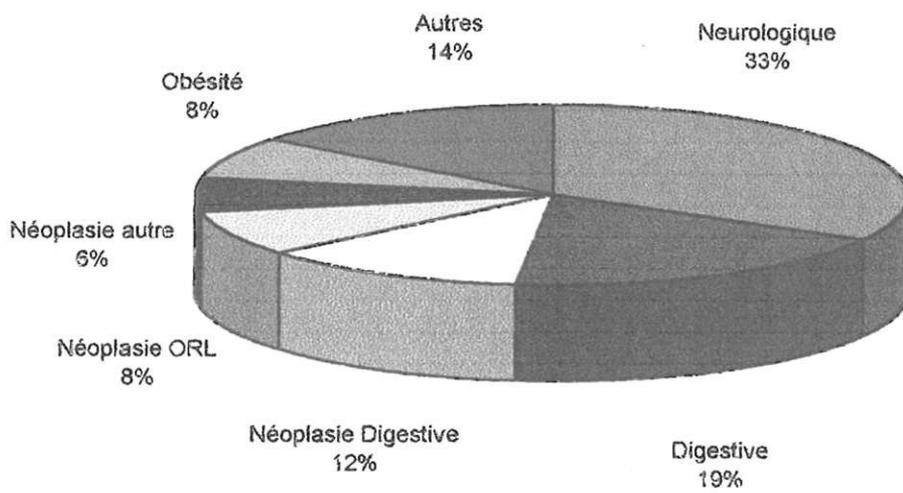


Figure 6 : Répartition par type de pathologie sur l'ensemble des patients.

C. DESCRIPTION DES PATIENTS DENUTRIS :

Au total, 93 patients étaient dénutris, soit 32,6 % des patients.

On dénombrait 66,7 % d'hommes et 33,3 % de femmes.

Les pathologies les plus fréquentes étaient néoplasiques (32 % des cas) et digestives non néoplasiques (30 % des cas) (Figure 7 p 70 et Tableau IV en annexe).

L'âge moyen était de $57,7 \pm 16,2$ ans (extr : 18-90).

Leur IMC moyen était de $18,8 \pm 4,3$ (extr : 13-40,5), 61 (soit 65,6%) présentaient in IMC < 18,5.

L'impédancemétrie disponible chez 84 patients, montrait 66 fois (78,6 % des cas) des signes de dénutrition, à savoir un pourcentage de masse maigre augmenté, un pourcentage de masse grasse diminué, et un rapport volume extracellulaire / volume intracellulaire (VEC/VIC) augmenté.

Les autres données sont résumées dans le tableau III p 68.

51 patients étaient dénutris sans oedèmes (IMC inférieur à 18,5), ce groupe sera décrit ultérieurement.

42 étaient dénutris avec oedèmes selon les critères de Buzby (soit 14,7 % des consultants et 45,2 % des dénutris). Chez 40 patients les données étaient suffisantes pour calculer le NRI qui était de $76,7 \pm 12,1$ (52,9-107,2), un seul avait un taux supérieur à 97,5.

24 dénutris avec oedèmes (57,1 %) avaient des oedèmes pouvant être ramenés à une autre étiologie que nutritionnelle (Tableau IV p 69), et n'ont pas été analysés. Seulement 18 patients avaient donc des oedèmes d'origine nutritionnelle.

Patients dénutris	
Nombre	93
1 ^{ère} Cs	63
Nombre de Cs	2,6 ± 2,5 (extr : 1-12)
Sexe	31 F / 62 H
Oedèmes	42
Age (en année)	57,7 ± 16,2 (extr : 18-90)
Taille (en m)	1,65 ± 0,09 (extr : 1,42-1,85)
Poids (en kg)	51,3 ± 12,8 (extr : 31,0-99,2) (sur 92 données)
IMC	18,8 ± 4,3 (extr : 13,0-40,5) (sur 92 données)
IMC < 18,5	61 / 92 (dont 10 avec oedèmes)
PCT (en mm)	7,7 ± 4,6 (extr : 2,0-33,6) (sur 84 données)
PCT < 5 ^e p	46 / 84
CMB	20,6 ± 3,1 (extr : 14,1-34,5) (sur 84 données)
CMB < 5 ^e p	54 / 84
PCT et CMB < 5 ^e p	31 / 84
Albuminémie (en g/L)	27,9 ± 8,1 (extr : 13,36-50,49) (sur 75 données)
Transthyrélinémie (en g/L)	0,157 ± 0,074 (extr : 0,02-0,35) (sur 70 données)
CRP (en mg/L)	47,08 ± 63,72 (extr : 5-290) (sur 71 données)
Impédancemétrie	66 / 84

Tableau III : Principales caractéristiques de l'ensemble des patients dénutris avec ou sans oedèmes.

Pathologie	Nombre
Cirrhose	6
Insuffisance Cardiaque	5
Thrombose ou compression de la VCI	3
Médicamenteuse ou iatrogène	3
Insuffisance Rénale	2
Insuffisance veineuse ou lymphatique	2
Insuffisamment bilanté	3

Tableau IV : Causes non nutritionnelles d'oedèmes chez les malades dénutris.

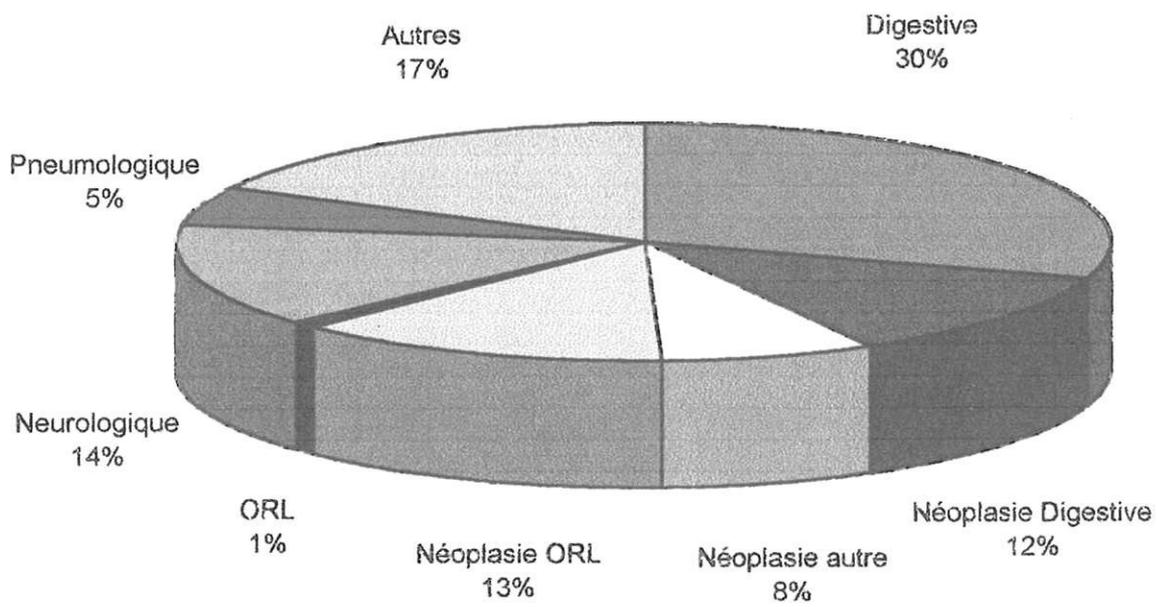


Figure 7 : Répartition par type de pathologie sur l'ensemble des patients dénutris.

D. DESCRIPTION DES PATIENTS DENUTRIS SANS

OEDEMES :

Les 51 patients dénutris sans oedème représentaient 17,9 % des 285 patients vus en consultation, et 54,8 % des patients dénutris.

34 patients étaient vus pour la première fois en consultation.

Les pathologies les plus fréquentes étaient digestives non néoplasiques (19 cas, cf tableau V p 72) et néoplasiques (16 cas dont 9 néoplasies ORL et 3 néoplasies digestives) (Figure 8 p 74 et tableau V en annexe).

Le groupe était constitué de 33,3 % de femmes et de 66,7 % d'hommes.

L'âge moyen était de $51,5 \pm 16,4$ (extr : 18-87).

L'IMC était en moyenne de $16,7 \pm 1,4$ (extr : 13,0-18,4).

Les données anthropométriques disponibles chez 44 patients, retrouvaient une CMB moyenne à $20,0 \pm 2,4$ (ext : 15,5-24,8). 35 patients sur 44 (79,5% des cas) avaient une CMB inférieure au 5^{ème} percentile.

Les autres données sont résumées dans le Tableau VI p 73.

L'impédancemétrie, disponible chez 48 patients, montrait 42 fois (87,5% des cas) des signes de dénutrition.

Le bilan biologique nutritionnel (non réalisé de manière systématique) montrait une albuminémie abaissée à $32,65 \pm 6,85$ (extr : 19,85-50,49) pour une normale entre 35 et 55 g/L, une transthyrétinémie elle aussi diminuée à $0,19 \pm 0,07$ (extr : 0,08-0,35) pour une normale entre 0,21 et 0,40 g/L, et une CRP modérément élevée à $34,5 \pm 55,5$ (extr : 5-290).

Dans 29 cas il était possible de classer ces patients selon les critères de Buzby, ils étaient tous considérés comme dénutris.

Cliniquement sur 42 patients 27 présentés une amyotrophie, 16 une peau sèche et 10 un hippocratisme digital.

Diagnostic	Nombre
Sténose oesophagienne non néoplasique	3
Cirrhose	3
Pathologie du grêle	3
Pancréatite Chronique	3
Maladie de crohn	2
Autres	5

Tableau V : pathologie digestive des patients dénutris sans oedèmes.

Patients dénutris sans oedèmes	
Nombre	51
1 ^{ere} Cs	34
Nombre de cs	1,67 ± 1,13 (extr : 1-5)
Sexe	17 F / 34H
Age (en année)	51,5 ± 16,4 (extr : 18-87)
Taille (en m)	1,65 ± 0,09 (extr : 1,45-1,82)
Poids (en kg)	45,6 ± 6,0 (extr : 31,0-57,0)
IMC	16,7 ± 1,4 (extr : 13,0-18,4)
PCT (en mm)	6,2 ± 3,1 (extr : 2,0-19,4) (sur 44 données)
PCT < 5 ^e p	27 / 44
CMB	20,0 ± 2,4 (extr : 15,5-24,8) (sur 44 données)
CMB < 5 ^e p	35 / 44
PCT et CMB < 5 ^e p	22 / 44
Albuminémie (en g/L)	32,65 ± 6,85 (extr : 19,85-50,49) (sur 33 données)
Transthyrélinémie (en g/L)	0,19 ± 0,07 (extr : 0,08-0,35) (sur 31 données)
CRP (en mg/L)	34,5 ± 55,5 (extr : 5-290) (sur 32 données)
Impédancemétrie	42 / 48

Tableau VI : Principales caractéristiques des patients dénutris sans oedèmes.

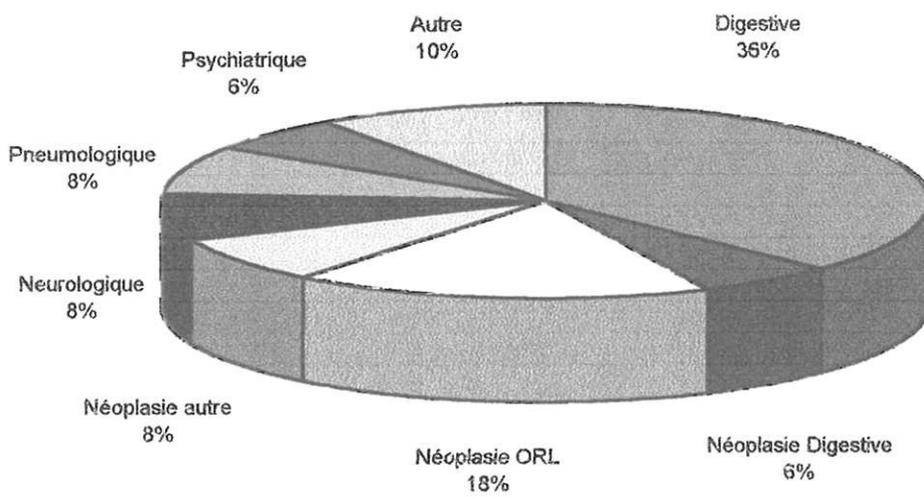


Figure 8 : Répartition par type de pathologie pour les patients dénutris sans oedèmes.

E. DESCRIPTION DES PATIENTS DENUTRIS AVEC OEDEMES NUTRITIONNELS :

Le groupe des 18 dénutritions avec oedèmes nutritionnels représentait 19,4 % des patients dénutris, et 6,3 % de l'ensemble des patients examinés.

Il était constitué de 33,3 % de femmes et 66,7 % d'hommes.

33,3 % des patients avaient une pathologie neurologique (dont la moitié de SLA), 33,3 % une pathologie néoplasique, et 16,7 % une affection digestive non néoplasique (Figure 9 p 79 et tableau VI en annexe).

Les patients étaient vus $5,3 \pm 3,9$ (1-23) fois.

L'âge moyen était de $67,6 \pm 10,3$ ans (extr : 49-90).

L'IMC était en moyenne de $19,2 \pm 2,8$ (extr : 14,7-24,1), il était inférieur à 18,5 dans 7 cas.

Le NRI, calculé dans 11 cas, était en moyenne de $76,9 \pm 16,3$ (extr : 57,3-107,2). Tous ces patients, sauf un, avaient NRI inférieur à la valeur seuil de dénutrition, qui est de 97,5 (9). Selon cette classification, un tiers des patients était sévèrement dénutri et les autres 2/3 moyennement dénutris.

La CMB moyenne des patients était à $20,3 \pm 3,2$ (extr : 14,1-25,4), et 10 patients sur 18 (55,6 % des cas) avaient une CMB inférieure au 5^{ème} percentile.

Les autres données sont résumées dans le tableau VII p 77.

A l'impédancemétrie, 11 patients sur 16 mesurés (68,8 % des cas) avaient des signes de dénutrition.

L'albuminémie des patients était abaissée à $23,4 \pm 7,9$ g/L (extr : 13,9-41,8), pour une normale comprise entre 35 et 55 g/L. La transthyrétinémie était également basse à $0,14 \pm 0,06$ g/L (extr : 0,06-0,26) pour une normale entre 0,21 et 0,4 g/L. Il existait une transferrinémie basse à $1,5 \pm 0,6$ g/L (extr : 0,37-2,37), et une élévation de la Protéine C Réactive à $55,9 \pm 75,8$ mg/L (extr : <5-240). La leucocytose était élevée à 10425 ± 5085 leucocytes/mm³, avec une lymphocytose souvent basse (1182 ± 702 lymphocytes/mm³, extr : 0-2415). Des perturbations du bilan hépatique existaient dans les trois-quarts des cas, portant essentiellement sur les transaminases glutamiques oxalo acétiques et sur les phosphatases alcalines. Enfin, la zincémie était abaissée dans la moitié des cas bien que la valeur moyenne ne soit que discrètement abaissée à $9,4 \pm 3,7$ mmol/L (extr : 4,2-16,5), pour une normale entre 9,5 et 14,5 mmol/L.

L'ensemble des résultats biologiques est donné par le tableau VIII p 78.

Dans cette population, une anorexie était présente dans 44 % des cas.

Les oedèmes étaient dans tous les cas déclives, mous, prenant le godet, et ne remontaient jamais au dessus de la base du thorax.

72 % des patients avaient des lésions dermatologiques, à type de peau sèche, cyanose, ichtyose, pétéchies, télangiectasies ou hématomes. 23,5 % présentaient un hippocratisme digital, et 58,8 % une amyotrophie. 7 patients (38,9 %) avaient une diarrhée (dont 1 cas sur stomie digestive), 10 (55,6 %) une infection (5 fois pulmonaire, 3 fois urinaire, 1 infection sur site et une sur escarre). Aucune hépatomégalie clinique n'était retrouvée.

Patients dénutris avec oedèmes nutritionnels

Nombre	18
1 ^{ere} Cs	13
Nombre de Cs	5,3 ± 3,9 (extr : 1-12)
Sexe	6 F / 12 H
Age (en année)	67,6 ± 10,3 (extr : 49-90)
Taille (en m)	1,65 ± 0,10 (extr : 1,42-1,77)
Poids (en kg)	52,5 ± 10,8 (extr : 31,4-70,1)
IMC	19,2 ± 2,8 (extr : 14,8-24,2)
IMC < 18,5	7 / 18
PCT (en mm)	8,2 ± 3,7 (extr : 3,2-16,0)
PCT < 5 ^e p	7 / 18
CMB	20,3 ± 3,2 (extr : 14,1-25,4)
CMB < 5 ^e p	10 / 18
PCT et CMB < 5 ^e p	4 / 18
Impédancemétrie	11 / 16

Tableau VII : Principales caractéristiques des patients dénutris avec oedèmes nutritionnels.

Dosage	Unité	Moyenne	Ecart type	Maximum	Minimum	VN(Maxi)	VN(mini)	Nombre
Albumine	g/L	23,4	7,9	41,8	13,9	55,0	35,0	18
Transthyrélinémie	g/L	0,14	0,06	0,26	0,06	0,40	0,21	18
CRP	mg/L	55,9	75,8	240,0	<5	5,0		18
Leucocytose	mm ³	10425	5085	20700	4400	9000	4000	17
Lymphocytose	mm ³	1182	702	2415	0			14
Osmolalité	mOsm/kg	276,3	8,2	289,0	262,0	298,0	278,0	9
Natrémie	mmol/L	138,0	3,0	142,0	132,0	145,0	135,0	18
Créatininémie	mmol/L	79,3	31,8	157,0	40,0	120,0	65,0	18
Calcium Ionisé	mmol/L	1,19	0,15	1,63	1,0	1,3	1,15	15
Bilirubine T	mmol/L	28,1	77,0	314,0	2,0	20,0	3,0	16
Bilirubine D	mmol/L	13,4	34,9	138,0	0,0	4,0	1,0	16
TGO	UI/L	75,5	96,0	405,0	10,0	40,0		18
TGP	UI/L	64,1	91,0	386,0	6,0	50,0		18
Ph Alc	UI/L	260,6	271,7	1048,0	47,0	110,0	30,0	16
TP	%	79,9	14,5	102,0	44,0	150,0	70,0	17
Transferrine	g/L	1,50	0,60	2,37	0,37	3,30	1,70	12
Zinc	mmol/L	9,4	3,7	16,5	4,2	14,5	9,5	14
Cholestérolémie	mmol/L	3,7	1,6	6,5	1,9	6,4	3,6	6

Tableau VIII : Résultats biologiques des patients dénutris avec oedèmes.

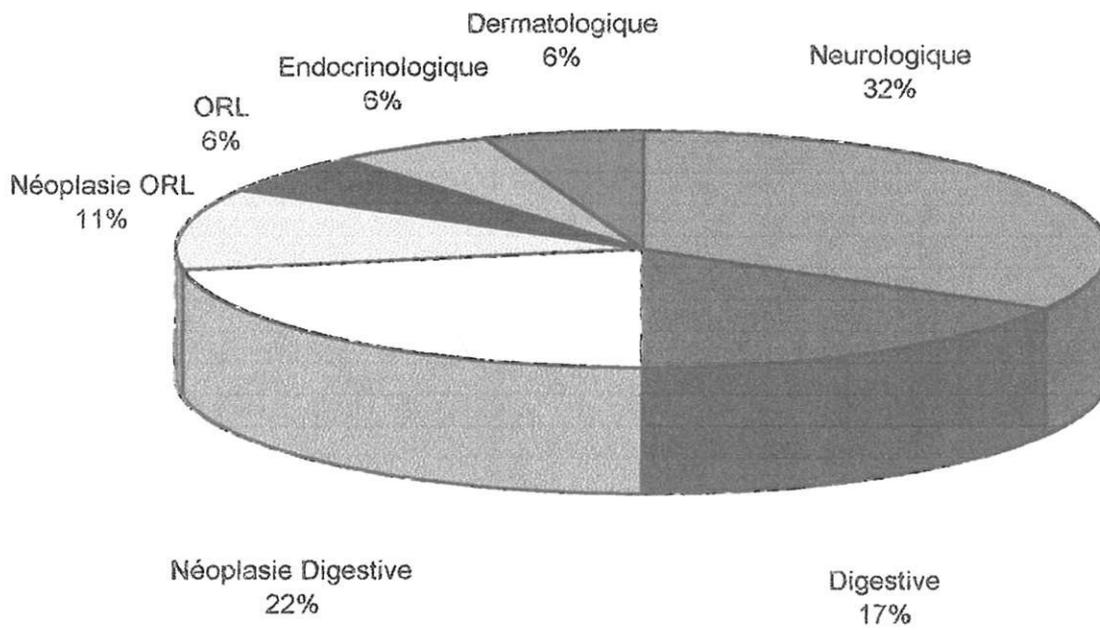


Figure 9 : Répartition par type de pathologie pour les patients dénutris avec oedèmes d'origine nutritionnels.

F. DESCRIPTION DES PATIENTS DENUTRIS AVEC OEDEMES POUVANT NE PAS ETRE NUTRITIONNELS :

Ce groupe est constitué de 24 patients dont 3 non pu bénéficier d'un bilan satisfaisant.

Leur type de pathologie est résumé dans le tableau IV p 68.

Sur les 21 patients pour lesquels une origine non nutritionnelle aux oedèmes on dénombrait 8 femmes (38,1 %) et 13 hommes (61,9 %).

L'âge moyen était de 62,8 ans +/- 14,2 (extr : 40-84), non significativement différent des patients dénutris avec oedèmes nutritionnels (67,6 ans).

Dans les données anthropométriques seuls 2 mesures étaient significativement différentes : le poids (63,4 vs 52,5 kg, $p < 0,05$), et l'IMC (23,4 vs 19,2, $p < 0,02$) tous les deux supérieurs dans le groupes des dénutris avec oedèmes d'autre origine.

Les données de l'impédancemétrie montraient dans ce groupe une masse grasse supérieure en kg (13,4 vs 6,1 kg, $p < 0,02$) ou en % (18,5 vs 11,6 %, $p = 0,55$), une masse maigre inférieure mais seulement en % (81,6 vs 88,4 %, $p = 0,55$), et un rapport VEC/VIC non significativement différent (0,91 dans le groupe versus 0,97 dans le groupe oedèmes nutritionnels, $p = 0,076$).

G. COMPARAISON DES GROUPES DE PATIENTS DENUTRIS AVEC ET SANS OEDEMES :

L'âge moyen des patients avec oedèmes était significativement plus élevé que celui des patients sans oedèmes : 67,6 ans versus 51,5 ans ($p < 0,001$). La répartition par sexe n'était pas significativement différente d'un groupe à l'autre.

La répartition selon le type de pathologie était significativement différente ($p < 0,05$), une plus grande fréquence des pathologies neurologiques dans le groupe avec oedèmes (33,3 % versus 7,8 %) et digestives non néoplasiques dans le groupe sans oedèmes (37,3 % versus 16,7 %). Les pathologies néoplasiques étant quant à elles relativement équilibrées entre les deux groupes (33,3 % dans le groupe avec oedèmes versus 27,5 % dans le groupe sans oedème)

Parmi les caractères anthropométriques, on ne retrouvait pas de différence pour la taille, mais il existait une différence significative de poids : 52,5 kg pour les patients avec oedèmes versus 45,6 kg ($p < 0,01$). L'IMC était donc lui aussi significativement différent : 19,2 pour le groupe avec oedèmes versus 16,7 ($p < 0,005$). La mesure de la circonférence musculaire brachiale n'étaient pas significativement différente entre les deux groupes, par contre le pli cutané était significativement plus élevé dans le groupe dénutri avec oedèmes (8,16 mm versus 6,2, $p < 0,05$).

Du point de vue clinique, l'amyotrophie semblait aussi fréquente dans les 2 groupes de patients (50% des cas environ). Les troubles dermatologiques étaient plus fréquents en pourcentage dans le groupe avec oedèmes (76 % des cas versus 62 %, NS), en particulier pour les pétéchies (29,4 % en présence d'oedèmes versus 0 %, $p < 0,001$) et la finesse de peau (29,4 % versus 2,4 %, $p < 0,01$) (Tableau IX p 83).

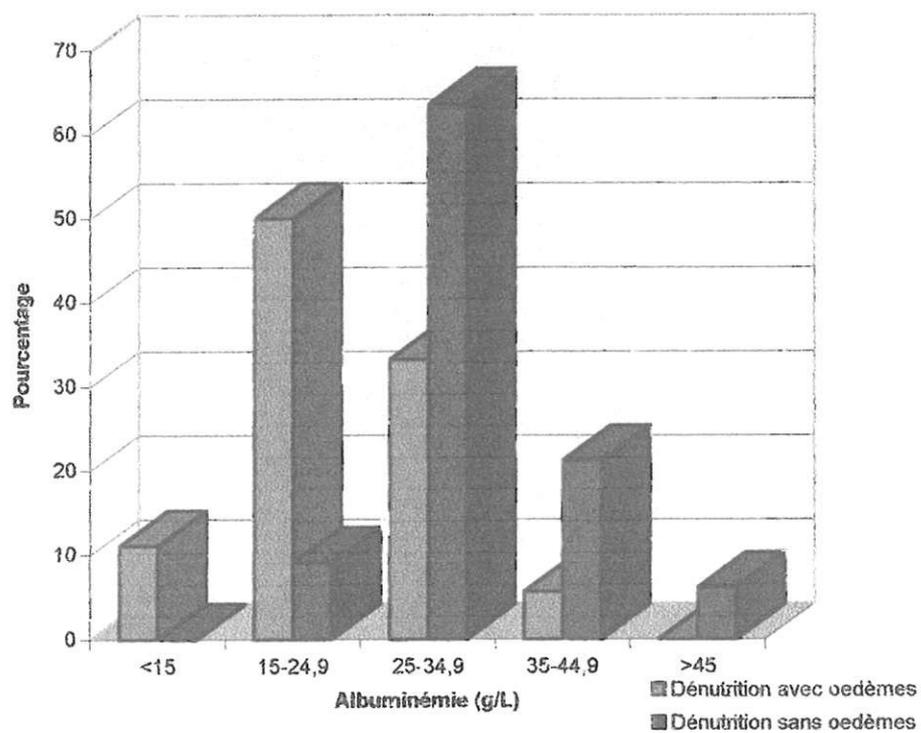
L'étude du bilan biologique nutritionnel retrouvait une albuminémie significativement plus

basse chez les patients avec oedèmes (23,4 g/L) que chez les patients sans oedèmes (32,7 g/L) ($p < 0,01$), il en est de même de la transthyrétinémie (0,14 versus 0,19, $p < 0,05$), mais pas pour la CRP. Pour le cas particulier de l'albuminémie, il est à noter qu'il existe un chevauchement des valeurs, mais que près des 2/3 des patients dénutris avec oedèmes avaient une albuminémie inférieure à 25 g/L, contre moins de 10% dans le groupe sans oedèmes (Figure 10 p 84).

	Avec oedèmes (17 données sur 18 patients)	Sans oedèmes (42 données sur 51 patients)	p
Amyotrophie	10	27	NS
Hippocratisme	4	10	NS
Pétéchies	5	0	p < 0,001
Finesse	5	1	p < 0, 1
Sècheresse	4	16	NS
Ichtyose	2	3	NS
Escarres	0	2	NS
Cyanose	0	2	NS

Tableau IX : signes cliniques dans les 2 groupes de patients dénutris.

Figure 10: Répartition des taux d'albumine selon les groupes de patients dénutris.



L'étude des données de l'impédancemétrie ne montrait pas de différence significative dans les mesures du rapport VEC/VIC ou de la masse grasse. La masse maigre semblait plus élevée en présence d'oedèmes (46,7 kg versus 41,0, $p = 0,07$). En revanche, l'hydratation globale était significativement plus élevée dans le groupe des dénutris avec oedèmes (34,9 kg versus 28,2 kg, $p < 0,01$)

Les deux groupes ont été étudiés en fonction de différents critères diagnostics :

→ Tous les patients dénutris sans oedème avaient évidemment un IMC bas ($<18,5$), puisqu'il s'agissait de leur critère de sélection. 38,9 % seulement des patients avec oedèmes nutritionnels auraient été indiqués comme dénutris par cet indice.

→ La sensibilité de l'anthropométrie (CMB) à détecter la dénutrition était de 79,5 % pour les patients sans oedème contre 55,6 % en cas d'oedèmes, sans que la différence soit significative. Sur 78 % des patients considérés comme non dénutris par nos critères, on retrouve une spécificité de 62,3 %.

→ La sensibilité de l'impédancemétrie était de 87,5 % pour les patients sans oedème, et de 68,8 % des patients avec oedèmes (différence non significative) (Tableau X p 86). Les données disponibles ne permettent pas de calculer la spécificité.

	dénutrition sans oedèmes	dénutrition avec oedèmes	
Sensibilité de l'anthropométrie	0,80	0,56	NS
Sensibilité de l'impédancemétrie	0,88	0,69	NS
	NS	NS	

Tableau X : Sensibilité de l'anthropométrie et de l'impédancemétrie dans les deux groupes de patients dénutris étudiés.

La recherche de corrélations entre les facteurs définissant la dénutrition (IMC pour les patients sans oedème et Albuminémie pour les patients avec oedèmes) et les critères anthropométriques et impédancemétriques donnait les résultats suivants :

↔ dans les deux groupes, la baisse du facteur de définition de la dénutrition était corrélée à une baisse de la CMB ($p < 0,001$ dans les 2 groupes).

↔ dans le groupe des patients sans oedème, la baisse de l'IMC s'accompagnait d'une élévation de VEC/VIC ($p < 0,01$), d'une baisse de la masse maigre en kg ($p < 0,01$) et de la masse grasse en kg ($p < 0,02$).

↔ dans le groupe des patients avec oedème, la baisse de l'IMC s'accompagnait d'une élévation de VEC/VIC ($p < 0,01$), d'une baisse de la masse maigre en kg ($p < 0,01$, mais il n'existait pas de corrélation avec la masse grasse).

Dans le groupe des patients sans oedème, il existait une corrélation entre le PCT et la masse grasse obtenue par impédancemétrie, en kg ($p < 0,005$), mais aussi en pourcentage ($p < 0,01$). Cette corrélation n'existait pas dans le groupe des patients avec oedèmes (en kg, $p = 0,057$, $r = 0,492$) (en %, $p = 0,117$, $r = 0,405$). Il existait une corrélation entre la CMB et la masse maigre en kg aussi bien dans le groupe sans oedème ($p < 0,0001$) que dans le groupe avec oedèmes ($p < 0,005$). Cette corrélation n'est pas retrouvée entre la CMB et la masse maigre en pourcentage.

IV. DISCUSSION :

La malnutrition hospitalière est en général étudiée sur des populations supposées représentatives (97,108), ou sur des secteurs hospitaliers particuliers (51,88). Il ne semble cependant pas exister de données étudiant une consultation de Nutrition, peut-être du fait du développement encore relativement discret de cette activité en France. Dans cette étude, le nombre de patients examinés est conséquent, puisque 285 personnes différentes ont été vues en 696 consultations, sur une période de six mois. Bien que la diversité des origines soit forte, avec 19 Services hospitaliers concernés et des consultants externes, près des trois-quart des dénutritions sont liées à des cancers, des affections digestives non néoplasiques ou des affections neurologiques.

A. CHOIX DES CRITERES DIAGNOSTICS DE DENUTRITION :

Les moyens utilisés pour le dépistage de la dénutrition ont été simples et facilement réalisables au lit des patients, puisque les principaux ont été l'examen clinique et le calcul de l'IMC, avec cependant des difficultés. C'est ainsi que l'interrogatoire alimentaire, non analysé dans les résultats, a souvent été limité ou impossible. De même, les albuminémies, transthyrétinémies et Protéine C Réactive n'ont été obtenues systématiquement que pour les patients avec oedèmes, grâce à une prise de sang faite lors de la consultation ou sur place dans un service hospitalier. Pour les patients non dénutris et de nombreux patients

dénutris sans oedème, ces dosages ont été demandés mais non obtenus, ou non demandés, car le nombre des prélèvements aurait été important, donc un coût élevé (B80, soit environ 144 F par dosage pour le groupe des trois protéines).

Une difficulté préalable à cette étude a été le choix des critères de dénutrition. En effet, les critères diagnostics utilisés dans les principaux articles sur la dénutrition à l'hôpital sont très variables, avec des seuils de dénutrition souvent différents (Tableau XI p 90).

Du point de vue biologique, le dosage de l'albumine est le critère le plus fréquemment utilisé malgré sa faible spécificité. Il est souvent associé avec celui de la préalbumine ou de la Retinol Binding Protein (RBP), qui ont une bonne spécificité et sensibilité (63,68), et à un dosage d'une protéine de l'inflammation comme la C Réactive Protéine (CRP). Le coût de ces examens n'est cependant pas négligeable, et ils nécessitent une prise de sang. La lymphocytose, la transferrinémie et les tests cutanés ont une spécificité médiocre et sont de moins en moins utilisés (63,68).

Pour les données anthropométriques, l'OMS considère que la mesure du PCT n'a pas d'intérêt pour le diagnostic de malnutrition protéino-énergétique, car elle est mal corrélée à la fonction physiologique, à la morbidité et à la mortalité. Cette mesure est cependant nécessaire pour calculer la CMB, qui atteste une malnutrition protéino-énergétique si elle est inférieure au 5^{ème} percentile (11). La reproductibilité de l'examen en intra ou inter examinateur est cependant considérée comme médiocre.

Année	Auteur	Critères	Seuil
1976	Bistrrian	Albumine CMB PCT, Poids/Taille	3,5g/dL 90% des standards
1979	Mullen	Albumine CMB Perte de poids, PCT, Index créatinine-taille, Transferrine, Lymphocytose, Complément, Immunoélectrophorèse, Lymphocyte T en rosettes, Migration des neutrophiles, Tests cutanés	3g/dL 90% des standards
1979	Weinsier	CMB Albumine Folates, Vitamine C, PCT, Poids/Taille, Lymphocytose, Hématocrite	80% des standards 3,5g/dL
1983	Jouquan	Albumine Transthyrélinémie CMB RBP, Transferrine, Poids	-2DS -2DS -2DS
1983	Symreng	CMB Albumine Préalbumine Poids/Poids idéal, PCT, Transferrine, Cholinestérase, Fibronectine, Test cutané	10 ^e percentile 27g/L 0,25g/L
1984	Warnold	CMB Albumine Perte de poids, Poids/Poids idéal	5 ^e percentile F = 33g/L, H = 38,3g/L
1987	Mughal	Albumine CMB Perte de poids, Poids/Taille, PCT	35g/L 10 ^e percentile
1988	Reilly	Albumine Lymphocytose, Poids/Taille, Perte de poids	35g/L
1993	Gamble Coats	CMB Albumine Folates, Vitamine C, PCT, Poids/Taille, Lymphocytose, Hématocrite	80% des standards
1994	Mc Whirter	Indice de Quetelet CMB PCT	20 15 ^e percentile

Tableau XI : Les critères diagnostics de dénutrition des principales études.

L'IMC, qui nécessite seulement la mesure du poids et de la taille du patient, est finalement conseillé au seuil de $18,5 \text{ kg/m}^2$ (11,76). Au-dessous de cette valeur apparaît une élévation de la morbidité et de la mortalité (11). C'est donc ce critère qui a été choisi pour le diagnostic de malnutrition sans oedème.

Pour ce qui est du diagnostic de l'autre forme de dénutrition, il n'était pas possible d'utiliser le même critère diagnostique, le poids pouvant être normal ou augmenté du fait des oedèmes. La prise en compte de l'étude de Mac Clave comme référence aurait nécessité des prélèvements sanguins avec mesure de la transferrinémie, de la lymphocytose, de l'albuminémie et de la préalbuminémie (92). De plus, cette étude avait porté sur les patients hypoalbuminémiques, sans prendre en compte ni une éventuelle origine non nutritionnelle de l'hypoalbuminémie, ni la présence d'oedèmes, ce qui paraissait peu satisfaisant.

Nous avons donc appliqué chez les patients porteurs d'oedèmes la classification de Buzby, conseillée par la Conférence de Consensus de 1995, qui associe un critère biologique, l'albuminémie ou la transthyrélinémie, au critère poids corporel ou variation de poids corporel (10). Elle n'a pas pu être utilisée pour l'ensemble des patients à cause du coût induit par les examens biologiques. De plus la mesure du NRI permet d'éventuelles comparaisons, mais nécessite un poids antérieur datant de 2 à 6 mois suffisamment fiable, ce qui est rarement le cas en pratique.

B. RESULTATS DE L'ETUDE ET COMPARAISON A LA LITTERATURE :

Au total, 93 patients ont été classés comme dénutris (51 sans oedème et 42 avec oedèmes), soit 32,6 % des patients vus en consultation. Ce pourcentage est inférieur à ceux des principales études de la dénutrition en milieu hospitalier (Tableau I p 16), mais les critères de dénutrition choisis dans l'étude sont restrictifs, en particulier concernant le groupe des patients de type marasme. Le seuil de dénutrition pour l'IMC, malgré les recommandations de l'OMS, est en effet souvent fixé plus haut : 20, voire 21 pour les personnes âgées (12,46,47,97). De plus, la comparaison avec les études publiées jusque là est peu aisée, car celles-ci sont fréquemment centrées sur un service hospitalier particulier. Il est donc possible que le chiffre de 32,6 % de patients dénutris soit représentatif de l'état nutritionnel dans l'hôpital de l'étude.

Dix-huit dénutritions avec oedèmes nutritionnels ont été relevées, soit 19,4 % des patients dénutris. Il s'agit là d'un pourcentage élevé, puisque ce type de dénutrition est considéré comme exceptionnel dans les pays occidentaux. Cependant, ce chiffre est bas par rapport aux 45% de malnutritions avec hypoalbuminémie de l'étude de Mc Clave (92). Mais il faut noter que cette étude porte sur une population de patients d'un même service, et qui sont tous en nutrition parentérale.

La comparaison entre les 2 groupes de patients dénutris a mis en évidence un âge moyen plus élevé pour le groupe avec oedèmes versus sans oedème. Cette notion est en accord avec l'étude de Mc Clave (92).

En revanche, il n'a pas été retrouvé une plus grande fréquence de la dénutrition chez les hommes et de la forme hypoalbuminémique chez les femmes. La différence de poids moyen, et donc d'IMC, peut être expliquée de deux manières : la première, d'ordre clinique, est liée à la présence des oedèmes ; la seconde est méthodologique. En effet, le critère de sélection du groupe sans oedème était l'IMC, lié obligatoirement au poids, alors que le poids n'était qu'un critère parmi d'autres pour le groupe avec oedèmes.

Le kwashiorkor est caractérisé par des oedèmes, associés à des troubles digestifs et dermatologiques (30,120). Au niveau des phanères, on décrit l'existence d'ongles striés, de cheveux ternes, fins, secs, cassants, décolorés et s'arrachant facilement. La peau est sèche, atrophiée, ridée, pétéchiale, avec des zones d'hypo ou d'hyperpigmentation et des troubles vasomoteurs des extrémités (1,30,98,120). Dans l'étude rapportée, pour les patients avec oedèmes nutritionnels, des signes à type de peau sèche, de pétéchies, télangiectasies ou hématomes et d'extrémités cyanosées ont souvent été notés. En revanche, l'hépatomégalie stéatosique, classique chez l'enfant mais de fréquence variable selon les régions (29,56,120), n'a jamais été retrouvée. Une diarrhée (classiquement liée à une prolifération de la flore fécale) était fréquente, de même que des infections, en particulier au niveau pulmonaire. Cette dernière donnée est aussi en accord avec l'étude de Mc Clave (92). Le faible nombre de patients avec oedèmes nutritionnels peut en partie expliquer l'absence de différence significative entre les groupes de patients dénutris.

Les perturbations biologiques des patients avec oedèmes nutritionnels vont tout à fait dans le sens d'une dénutrition sévère, avec hypoalbuminémie, transthyrétinémie basse, mais également transferrinémie et zincémie basses. La leucocytose, de même que la CRP élevée, peuvent aisément s'expliquer aussi bien par les types de pathologies rencontrées que par la fréquence des infections associées à la dénutrition. Dans ce dernier cas, le cercle vicieux habituel de la dénutrition sévère est alors constitué. La présence d'un taux d'albumine plus bas chez les patients avec oedèmes peut, là aussi, être expliquée de deux manières : la première serait d'ordre physiopathologique. En effet, un des mécanismes supposé de formation des oedèmes lors de la dénutrition serait l'hypoalbuminémie, par le biais d'une baisse de la pression oncotique (96,120). Il semble donc logique que les patients dénutris avec oedèmes aient une albuminémie plus basse. La seconde est d'ordre méthodologique, car l'albuminémie est un des critères diagnostics de dénutrition chez les patients avec oedèmes. Il est à noter que la présence d'un chevauchement dans les valeurs de l'albuminémie, entre les patients avec ou sans oedème(s), a déjà été décrite dans d'autres études, cette constatation ayant alors été considérée comme un argument en faveur de l'existence d'un facteur surajouté à l'origine du développement des oedèmes (55,120).

Les valeurs de la CMB n'étaient pas différentes d'un groupe à l'autre avec oedèmes nutritionnels au groupe sans oedème. Ceci peut être expliqué par le fait qu'aucun patient avec oedèmes n'avait d'infiltration touchant les membres supérieurs, et que tous étaient dénutris.

La baisse de l'IMC était corrélée à la baisse de la CMB, ce qui fait évoquer un "rendement" correct de cet examen pour détecter la dénutrition du moins pour les patients sans oedème..

De fait, la sensibilité de la CMB était de 80 % pour les patients sans oedème et seulement de 56% en cas d'oedèmes.

L'impédancemétrie montrait l'existence d'une hydratation globale et d'une masse maigre plus élevées dans le groupes avec oedèmes nutritionnels par rapport au groupe sans oedème. Il n'y avait pas de différence significative pour la masse grasse. Ces résultats pouvaient indiquer que le poids plus élevé chez les malades avec oedèmes était lié à un excès d'eau, qui est le constituant essentiel de la masse maigre. Ceci correspond à des données bien connues du kwashiorkor (30,120). Il s'agissait là, d'un facteur plutôt favorable à l'impédancemétrie, qui n'est pourtant classiquement pas validée en cas de surcharge hydrique (135).

La sensibilité de l'impédancemétrie pour détecter la dénutrition semblait meilleure ,mais non significativement différente de celle de l'anthropométrie, pour les deux groupes de patients dénutris.

CONCLUSION :

Il a été possible de dépister lors d'une consultation de nutrition d'un hôpital universitaire, sur 285 patients différents, 32,6 % de patients dénutris. Ceci a été obtenu avec des moyens simples et facilement utilisables, que sont le calcul de l'IMC, qui ne nécessite que la mesure du poids et de la taille, ou la mesure de la variation de poids par rapport au poids usuel et/ou de l'albuminémie ou de la transthyrétinémie. Cette valeur est faible, même comparée aux données de la littérature. Cependant, celles-ci portent le plus souvent sur des populations très restreintes ou des secteurs spécialisée.

55 % des patients dénutris avaient une dénutrition de type marasme, et 19 % étaient porteurs d'oedèmes nutritionnels. Ce dernier chiffre est élevé, car la dénutrition de type kwashiokor de l'adulte, de plus mauvais pronostic que le marasme, est considérée comme rare dans les pays occidentaux. Cependant, il est possible qu'elle soit simplement peu recherchée.

Les patients dénutris avec oedèmes nutritionnels étaient plus âgés que les patients sans oedème. Ils avaient un poids plus élevé, lié à une hydratation globale plus forte. Les anomalies dermatologiques, les diarrhées et les infections semblaient plus fréquentes dans ce groupe.

L'albumine était plus basse et les perturbations biologiques étaient celles rencontrées habituellement lors d'une dénutrition sévère.

Les sensibilités de l'anthropométrie et de l'impédancemétrie à dépister la dénutrition étaient moyennes. Elles n'étaient significativement différentes ni entre elles, ni du groupe sans oedème au groupe avec oedèmes nutritionnels

ANNEXES :

ANNEXE 1 :

Services	Nombre	Pourcentage
Gastro-Entérologie	186	26,7
Consultations Externes	171	24,6
Rééducation Fonctionnelle	78	11,2
Chirurgie Viscérale	61	8,8
Oncologie - Hématologie	55	7,9
Médecine Interne	47	6,8
Neurologie	25	3,6
Hospitalisation à Domicile	20	2,9
Pneumologie	17	2,4
Néphrologie-Hémodialyse	13	1,9
Chirurgie non viscérale	7	1,0
Dermatologie	7	1,0
Convalescent - Moyen séjour	6	0,9
Pédiatrie	2	0,3
Gériatrie	1	0,1
Total	696	100,0

Tableau I : Répartition par service d'origine sur l'ensemble des consultations.

ANNEXE 2 :

Pathologie	Nombre	Pourcentage	
Neurologie	202	29,0	
Digestive	156	22,4	
Néoplasie Digestive	126	18,1	} 219 (31,5 %)
Néoplasie ORL	53	7,6	
Néoplasie autre	40	5,7	
Obésité	35	5,0	
Pneumologique	15	2,2	
ORL	14	2,0	
Endocrinologique	11	1,6	
Infectieuses	10	1,4	
Maladies de système	9	1,3	
Psychiatrique	7	1,0	
Dermatologique	6	0,9	
Néphrologique	6	0,9	
Cardiaque	5	0,7	
Orthopédique	1	0,1	
Total	696	100.0	

Tableau II : Répartition par type de pathologie sur l'ensemble des consultations.

ANNEXE 3 :

Pathologie	Nombre	Pourcentage	
Neurologique	96	33,7	
Digestive	54	18,9	
Néoplasie Digestive	35	12,3	} 71 = 24,9 %
Néoplasie ORL	24	8,4	
Néoplasie autre	17	4,2	
Obésité	22	7,7	
Pneumologique	8	2,8	
Endocrinologique	6	2,1	
Psychiatrique	5	1,8	
Infectieuse	4	1,8	
Cardiologique	3	1,4	
Maladie de système	3	1,1	
Néphrologique	3	1,1	
Dermatologique	2	0,7	
ORL	2	0,7	
Orthopédique	1	0,4	
Total	285	100.0	

Tableau III : Répartition par type de pathologie sur l'ensemble des patients.

ANNEXE 4 :

<u>Pathologie</u>	<u>Nombre</u>	<u>Pourcentage</u>	
Digestive	28	30,1	
Neurologique	13	14,0	
Néoplasie ORL	12	12,9	} 30 = 32,3 %
Néoplasie Digestive	11	11,8	
Néoplasie autre	7	7,5	
Pneumologique	5	5,4	
Endocrinologique	4	4,3	
Maladie de système	3	3,2	
Psychiatrique	3	3,2	
Cardiologique	2	2,2	
Infectieuse	2	2,2	
Dermatologique	1	1,1	
ORL	1	1,1	
Traumatologique	1	1,1	
Total	93	100,0	

Tableau IV : Répartition par type de pathologie sur l'ensemble des patients dénutris.

ANNEXE 5 :

<u>Pathologie</u>	<u>Nombre</u>	<u>Pourcentage</u>	
Digestive	19	37,3	
Néoplasie ORL	9	17,6	} 16 = 31,4 %
Néoplasie autre	4	7,8	
Néoplasie Digestive	3	5,9	
Neurologique	4	7,8	
Pneumologique	4	7,8	
Psychiatrique	3	5,9	
Maladie de système	2	3,9	
Endocrinologique	1	2,0	
Infectieuse	1	2,0	
Traumatologique	1	2,0	
<u>Total</u>	<u>51</u>	<u>100,0</u>	

Tableau V : Répartition par type de pathologie pour les patients dénutris sans oedèmes.

ANNEXE 6 :

Type de pathologie	Nombre	Pourcentage	Diagnostic
Neurologique	6	33,3	3 SLA, 2 AVC, 1 encéphalopathie
Néoplasie Digestive	4	16,7	3 gastriques, 1 colique
Digestive	3	22,2	1 RCH, 1 grêle court, 1 gastrectomie
Néoplasie ORL	2	11,1	1 sinus piriforme, 1 base de langue
ORL	1	5,6	1 Laryngite post-radique
Endocrinologique	1	5,6	1 hypothyroïdie
Dermatologique	1	5,6	1 escarre
Total	18	100,0	

Tableau VI : Répartition par type de pathologie pour les patients dénutris avec oedèmes d'origine nutritionnels.

BIBLIOGRAPHIE :

1. ALBERS SE, BROZENA SJ, FENSKE NA.

A case of Kwashiorkor.
Cutis 1993 ; 51 : 445-6.

**2. ALDEN PB, MADOFF RD, STAHL TJ, LAKATUA DJ,
RING WS, CERRA FB.**

Left ventricular function in malnutrition.
Am J Physiol 1987 ; 253 : H380-7.

3. ALLEYNE G.A.O.

The effect of severe protein calorie malnutrition on the renal function of jamaican children.
Pediatrics 1967 ; 39 : 400-11.

**4. ANDERSON DC, KRISHNA GS, HUGHES BJ, MACE ML,
MINTZ AA, SMITH CW et al.**

Impaired polymorphonuclear leukocyte motility in malnourished infants : relationship to functional abnormalities of cell adherence.
J Lab Clin Med 1983 ; 101 : 881-95.

5. ANONYME.

Tables scientifiques.
GEIGY JR SA, Sixième édition, Geigy Département Pharmaceutique ed, p 634, 1963

6. ANONYME.

Classification of infantile malnutrition.
Lancet 1970 ; ii : 302-3.

7. ANONYME.

In : Dictionnaire de médecine flammarion.
Flammarion médecine science, 1982.

8. ANONYME.

Aflatoxins and kwashiorkor.
Lancet 1984 ; ii : 1133-4.

9. ANONYME.

The veterans affairs total parenteral nutrition cooperative study group.
 Perioperative total parenteral nutrition in surgical patients.
 N Engl J Med 1991 ; 325 : 525-32.

10. ANONYME.

Recommandations du jury.
 Ann Fr Anesth Réanim 1995 ; 14 (Suppl 2) : 7-16.

11. ANONYME.

L'adulte en insuffisance pondérale p 384-416.
 In : Utilisation et interprétation de l'anthropométrie.
 OMS eds, Genève, 1995.

12. ANONYME.

Evaluation de l'état nutritionnel.
 In : Nutrition de la personne âgée. Aspects fondamentaux, cliniques et psychosociaux, p 87-96.
 FERRY M, ALIX E, BROCKER P, CONSTANS T, LESOURD B, VELLAS B eds, Berger-Levrault, 1996.

13. ARORA NS, ROCHESTER DF.

Effect of body weight and muscularity on human diaphragm muscle mass, thickness, and area.
 J Appl Physiol : Respirat Environ Exercise Physiol 1982 ; 52 : 64-70.

14. ARORA NS, ROCHESTER DF.

Respiratory muscle strenght and maximal voluntary ventilation in undernourished patients.
 Am Rev Respir Dis 1982 ; 126 : 5-8.

15. ASHWORTH A, MILLWARD DJ.

Catch-up growth in children.
 Nutr Rev 1986 ; 44 : 157-63.

16. ASKANAZI J, STARKER PM, OLSSON C, HENSLE TW, LOCKHART SH, KINNEY JM et al.

Effect of immediate postoperative nutritional support on length of hospitalization.
 Ann Surg 1986 ; 203 : 236-9.

17. BAKER JP, DETSKY AS, WESSON DE, WOLMAN SL, STEWART S, WHITEWELL J et al.

Nutritional assessment. A comparison of clinical judgement and objective measurements.

N Engl J Med 1982 ; 306 : 969-72.

18. BEITINS IZ, GRAHAM GG, KOWARSKI A, MIGEON CJ.

Adrenal function in normal infants and in marasmus and kwashiorkor : Plasma aldosterone concentration and aldosterone secretion rate.

J Pediatr 1974 ; 84 : 444-51.

19. BENGOA JM.

Malnutrition protéino-calorique et santé publique : tendances actuelles.

WHO Chronicle 1970 ; 24 : 609-18.

20. BERGMAN JW, HUMAN DG, DE MOOR MMA, SCHULZ JM.

Effect of kwashiorkor on the cardiovascular system.

Arch Dis Child 1988 ; 63 : 1359-62.

21. BHASKARAM P, SIVAKUMAR B.

Interleukin-1 in malnutrition.

Arch Dis Child 1986 ; 61 : 182-5.

22. BISTRAN BR, BLACKBURN GL, VITALE J, COCHRAN D.

Prevalence of malnutrition in general medical patients.

JAMA 1976 ; 235 : 1567-70.

23. BISTRAN BR.

Interaction of nutrition and infection in the hospital setting.

Am J Clin Nutr 1977 ; 30 : 1228-32.

24. BISTRAN BR.

Anthropometric norms used in assessment of hospitalized patients.

Am J Clin Nutr 1980 ; 33 : 2211-4.

25. BLACKBURN GL, BISTRAN BR, MAINI BS, SCHLAMM HT, SMITH MF.

Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient.

JPEN 1977 ; 1 : 11-22.

26. BOLAND MP, PATRICK J.

Classification of protein-energy malnutrition in industrialized countries.
Am J Dis Child 1986 ; 140 : 852-3.

27. BOLES JM, GARRE MA, YOUINOU PY, MIALON P, MENEZ JF, JOUQUAN J.

Nutritional status in intensive care patients : evaluation in 84 unselected patients.
Crit Care Med 1983 ; 11 : 87-90.

28. BRANCA F, ROBINS SP, FERRO-LUZZI A, GOLDEN MHN.

Bone turnover in malnourished children.
Lancet 1992 ; ii : 1493-6.

29. BRIEND A, MAIRE B, DESJEUX JF.

La malnutrition protéino-énergétique dans les pays en voie de développement.

In : Traité de nutrition pédiatrique p 467-512.

RICOUR C, GHISOLFI J, PUTET G, GOULET O eds. Maloine, Paris, 1996.

30. BRIEND A, GOLDEN M.

Malnutrition sévère de l'enfant.

Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-377-A-10, 1997, 10p.

31. BRUNSER O, REID A, MÖNCKEBERG F, MACCIONI A, CONTRERAS I.

Jejunal biopsies in infant malnutrition : with special reference to micotic index.

Pediatrics 1966 ; 38 : 605-12.

32. BRUNSER O, CASTILLO C, ARAYA M.

Fine structure of the small intestinal mucosa in infantile marasmic malnutrition.

Gastroenterology 1976 ; 70 : 495-507.

33. BURGESS HJL, MALETNLEMA NT, BURGESS AP.

The health of children in Kisarawe district, Tanzania.

Trop geogr med 1969 ; 21 : 39-46.

34. BUZBY GP, KNOX LS, CROSBY LO, EISENBERG JM, HAAKENSEN 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.

35. CARDONA D, DEL MORAL V, SALVADOR R, ANDREU MA, TRIAS R, BONAL J.

Early postoperative total parenteral nutrition in gastric cancer : a cost-effectiveness study.

J Clin Nutr Gastroenterol 1986 ; 1 : 267-70.

36. CHANDRA RK.

Rosette-forming T lymphocytes and cell-mediated immunity in malnutrition.

Br Med J 1974 ; 3 : 608-9.

37. CHANDRA RK.

Serum complement and immunoconglutinin in malnutrition.

Arch Dis Child 1975 ; 50 : 225-9.

38. CHANDRA RK.

1990 McCollum Award Lecture. Nutrition and immunity : lessons from the past and new insights into the future.

Am J Clin Nutr 1991 ; 53 : 1087-101.

39. CIOCON JO, FERNANDEZ BB, CIOCON DG.

Leg edema : clinical clues to the differential diagnosis.

Geriatrics 1993 ; 48 : 34-45.

40. CLERC M.

Observations sur les vitamines anti-oxydantes et/ou anti-radicalaires en médecine tropicale.

Bull Acad Natle Méd 1992 ; 176 : 1393-410.

41. COWARD WA, LUNN PG.

The biochemistry and physiology of kwashiorkor and marasmus.

Br Med Bull 1981 ; 37 : 19-24.

42. DEBRY G.

La malnutrition protéino-énergétique des personnes âgées.
Gériatrie 1986 ; 36 : 617-26.

43. DOHERTY JF, ADAM EJ, GRIFFIN GE, GOLDEN MHN.

Ultrasonographic assessment of extent of hepatic steatosis in severe malnutrition.
Arch Dis Child 1992 ; 67 : 1348-52.

44. DOHERTY JF, GOLDEN MHN, REMICK DG, GRIFFIN GE.

Production of interleukin-6 and tumour necrosis factor- α in vitro is reduced in whole blood of severely malnourished children.
Clin Sci 1994 ; 86 : 347-51.

45. DUBREUIL B, AUBIER M.

Dénutrition et décompensations respiratoires aiguës des bronchopathies chroniques obstructives.
In : Décompensations aiguës des bronchopathies chroniques p 49-61.
AUBIER M, ROBERT D eds. Masson, Paris, 1988.

46. EDINGTON J, KON P, MARTYN CN.

Prevalence of malnutrition in patients in general practice.
Clin Nutr 1996 ; 15 : 60-3.

47. ELIA M, LUNN PG.

Biological markers of protein-energy malnutrition.
Clin Nutr 1997 ; 16 (Suppl 1) : 11-7.

48. FARIDY EE.

Effect of food and water deprivation on surface activity of lungs of rats.
J Appl Physiol 1970 ; 29 : 493-8.

49. FLECK A, RAINES G, HAWKER F, TROTTER J, WALLACE PI, LEDINGHAM I et al.

Increased vascular permeability : a major cause of hypoalbuminaemia in disease and injury.
Lancet 1985 ; i : 781-4.

50. FRISANCHO AR.

New norms of upper limbs fat and muscle areas for assessment of nutritional status.

Am J Clin Nutr 1981 ; 34 : 2540-5.

51. GAMBLE COATS K, MORGAN SL, BARTOLUCCI AA, WEINSIER RL.

Hospital-associated malnutrition : a reevaluation 12 years later.

J Am Diet Assoc 1993 ; 93 : 27-33.

52. GARROW JS.

« Kwashiorkor » and « Marasmus » in jamaican infants.

Arch Latinoam Nutr 1966 ; 16 : 145-54.

53. GOLDEN MHN, JACKSON AA, GOLDEN BE.

Effect of zinc on thymus of recently malnourished children.

Lancet 1977 ; ii : 1057-9.

54. GOLDEN MHN, GOLDEN BE, HARLAND PSEG, JACKSON AA.

Zinc and immunocompetence in protein-energy malnutrition.

Lancet 1978 ; ii : 1226-7.

55. GOLDEN MHN, GOLDEN BE, JACKSON AA.

Albumin and nutritional oedema.

Lancet 1980 ; i : 114-6.

56. GOLDEN MHN, JACKSON AA.

Malnutrition protéino-énergétique.

Encycl Méd Chir. Paris, Nutrition, 1981 ;10377 A10 :1-16.

57. GOLDEN MHN.

Protein deficiency, energy deficiency, and the oedema of malnutrition.

Lancet 1982 ; i :1261-5.

58. GOLDEN MHN.

The consequences of protein deficiency in man and its relationship to the features of kwashiorkor.

In : Nutrition adaptation in man p 169-87.

BAXTER K, WATERLOW JC eds. Applied Science Publishers, London, 1985.

59. GOLDEN MHN, RAMDATH D.

Free radicals in the pathogenesis of kwashiorkor.
Proc Nutr Soc 1987 ; 46 : 53-68.

60. GOLDEN MHN, BROOKS SE, RAMDATH DD, TAYLOR E.

Effacement of glomerular foot processes in kwashiorkor.
Lancet 1990 ; ii : 1472-4.

61. GOLDEN MHN.

Protein-energy interactions in the management of severe malnutrition.
Clin Nutr 1997 ; 16 (Suppl 1) : 19-23.

62. GÓMEZ F, RAMOS GALVAN R, FRENK S, CRAVIOTO MUÑOZ J, CHÀVEZ R, VÀZQUEZ J.

Mortality in second and third degree malnutrition.
J Trop Pediatr 1956 ; 2 : 77-83.

63. GOULET O.

Evaluation pratique de l'état nutritionnel. In: Traité de nutrition pédiatrique, pp 453-63, Ricour C, Ghisolfi J, P utet G, Goulet O eds.
Maloine, Paris, 1996.

64. GOUNELLE H.

Le kwashiorkor.
G M France 1962 ; 69 : 855-70

65. GOUNELLE H.

L'oedème de dénutrition par carence alimentaire.
G M France 1962 ; 69 : 873-99.

66. GUNSTON GD, BURKIMSHER D, MALAN H, SIVE AA.

Reversible cerebral shrinkage in kwashiorkor : an MRI study.
Arch Dis Child 1992 ; 67 : 1030-2.

67. HALL JC.

Use of internal validity in the construct of an Index of Undernutrition.
JPEN 1990 ; 14 : 582-7.

68. HASSELMANN M, LUTUN P, SCHNEIDER F, RUNGE I, KUMMERLEN C.

Les marqueurs protéiques sanguins et urinaires de l'état nutritionnel.
In : Actualités en réanimation et urgences. Réanimation Urgence 1992.

69. HAYDOCK DA, HILL GL.

Improved wound healing response in surgical patients receiving intravenous nutrition.

Br J Surg 1987 ; 74 : 320-3.

70. HENDRICKSE RG, COULTER JBS, LAMPLUGH SM, MACFARLANE SBJ, WILLIAMS TE, OMER MIA et al.

Aflatoxins and kwashiorkor : a study in Sudanese children.

Br Med J 1982 ; 285 : 843-6.

71. HENDRICKSE RG.

Kwashiorkor : the hypothesis that incriminates Aflatoxins.

Pediatrics 1991 ; 88 : 376-9.

72. HEYMSFIELD SB, TIGHE A, WANG ZM.

Nutritional assessment by anthropometric and biochemical methods.

In : Modern nutrition in health and disease, tome 2, p 812-41.

SHILS ME, OLSON JA, SHIKE M eds. Lea & Febiger, Philadelphia, 1994.

73. HILL GL.

Impact of nutritional support on the clinical outcome of the surgical patient.

Clin Nutr 1994 ; 13 : 331-40.

74. HOUSEHAM KC, DE VILLIERS JFK.

Computed tomography in severe protein energy malnutrition.

Arch Dis Child 1987 ; 62 : 589-92.

75. HOUSEHAM KC.

Computed tomography of the brain in kwashiorkor : a follow up study.

Arch Dis Child 1991 ; 66 : 623-6.

- 76. JAMES WPT, FERRO-LUZZI A, WATERLOW JC.**
Definition of chronic energy deficiency in adults. Report of a Working Party of the International Dietary Energy Consultative Group.
Eur J Clin Nutr 1988 ; 42 : 969-81.
- 77. JAYA RAO KS.**
Evolution of kwashiorkor and marasmus.
Lancet 1974 ; i : 709-11.
- 78. JELLIFFE DB, PATRICE JELLIFFE EF.**
Causation of Kwashiorkor : toward a multifactorial consensus.
Pediatrics 1992 ; 90 : 110-3.
- 79. JENDTEG S, LARSSON J, LINDGREN B.**
Clinical and economic aspects on nutritional supply.
Clin Nutr 1987 ; 6 : 185-90.
- 80. JOUQUAN J, GARRE M, PENNEC Y, MORIN JF, YOUINOU P, BOLES JM et al.**
Prévalence de la dénutrition protidique à l'admission en médecine interne. Etude de 260 adultes hospitalisés.
Press Med 1983 ; 12 : 877-81.
- 81. KEUSCH GT, TORUN B, JOHNSTON RB, URRUTIA JJ.**
Impaired of hemolytic complement activation by both classical and alternative pathways in serum from patients with kwashiorkor.
J Pediatr 1984 ; 105 : 434-6.
- 82. KINNEY JM.**
Metabolic response to starvation, injury and sepsis.
In : Artificial nutrition support in clinical practice p 1-11.
PAYNE-JAMES J, GRIMBLE G, SILK D eds. Edward Arnold, London, 1995.
- 83. KLAHR S, ALLEYNE GAO.**
Effects of chronic protein-calorie malnutrition on the kidney.
Kidney Int 1973 ; 3 : 129-41.

84. KLEIN S, KINNEY J, JEEJEEBOY K, ALPERS D, HELLERSTEIN M, MURRAY M et al.

Nutrition support in clinical practice : review of published data and recommendations for future research directions.

Am J Clin Nutr 1997 ; 66 : 683-706.

85. LAABAN JP.

Relations entre la nutrition et le système respiratoire. Intérêt en réanimation.

Ann Fr Anesth Réanim 1984 ; 3 : 364-70.

86. LAW NW, ELLIS H.

The effect of parenteral nutrition on the healing of abdominal wall wounds and colonic anastomoses in protein-malnourished rats.

Surgery 1990 ; 107 : 449-54.

87. LISTERNICK R, CHRISTOFFEL K, PACE J, CHIARAMONTE J.

Severe primary malnutrition in US children.

AJDC 1985 ; 139 : 1157-60.

88. LUMBERS M, DRIVER LT, HOWLAND RJ, OLDER MWJ, WILLIAMS CM.

Nutritional status and clinical outcome in elderly female surgical orthopaedic patients.

Clin Nutr 1996 ; 15 : 101-7.

89. LUPO L, PANNARALE O, ALTOMARE D, MEMEO V, RUBINO M.

Reliability of clinical judgement in evaluation of the nutritional status of surgical patients.

Br J Surg 1993 ; 80 : 1553-6.

90. MANARY MJ, BREWSTER DR, BROADHEAD RL, CROWLEY JR, FJELD CR, YARASHESKI KE.

Protein metabolism in children with edematous malnutrition and acute lower respiratory infection.

Am J Clin Nutr 1997 ; 65 : 1005-10.

91. MASON JB, ROSENBERG IH.

Malnutrition protéino-énergétique.

In : Principes de médecine interne p 406-11. Tome 1. HARRISON TR eds.

Flammarion Médecine Sciences, Paris 1993.

92. Mc CLAVE SA, MITORAJ TE, THIELMEIER KA, GREENBURG RA.

Differentiating subtypes (hypoalbuminemic vs marasmic) of protein-calorie malnutrition : incidence and clinical significance in a university hospital setting.

JPEN 1992 ; 16 : 337-42.

93. Mc FARLANE H, REDDY S, ADCOCK KJ, ADESHINA H, COOKE AR, AKENE J.

Immunity, transferrin, and survival in kwashiorkor.

Br Med J 1970 ; 4 : 268-70.

94. Mc LAREN DS, PELLETT PL, READ WWC.

A simple scoring system for classifying the severe forms of protein-calorie malnutrition of early childhood.

Lancet 1967 ; i : 533-5.

95. Mc LAREN DS.

The great protein fiasco.

Lancet 1974 ; ii : 93-6.

96. Mc LAREN DS.

Aetiology of kwashiorkopr.

Lancet 1985 ; i : 55.

97. Mc WHIRTER JP, PENNINGTON CR.

Incidence and recognition of malnutrition in hospital.

Br Med J 1994 ; 308 : 945-8.

98. MELCHIOR JC.

Comment évaluer l'état nutritionnel préopératoire ?

Nutr Clin Metabol 1995 ; 9 : 25-32.

99. MONTGOMERY RD.

The relation of oedema to serum protein and pseudocholinesterase levels in the malnourished infant.

Arch Dis Child 1963 ; 38 : 343-8.

100. MORLESE JF, FORRESTER T, BADALOO A, DEL ROSARIO M, FRAZER M, JAHOR F.

Albumin kinetics in edematous and nonedematous protein-energy malnourished children.

Am J Clin Nutr 1996 ; 64 : 952-9.

101. MUGHAL MM, MEGUID MM.

The effect of nutritional status on morbidity after elective surgery for benign gastrointestinal disease.

JPEN 1987 ; 11 : 140-3.

102. MULLEN JL, GERTNER MH, BUZBY GP, GOODHART GL, ROSATO EF.

Implications of malnutrition in the surgical patient.

Arch Surg 1979 ; 114 : 121-125.

103. NAIDU AN, RAO NP.

Body mass index : a measure of the nutritional status in Indian populations.

Eur J Clin Nutr 1994 ; 48 (Suppl 3) : S131-40.

104. PATRICK J.

Death during recovery from severe malnutrition and its possible relationship to sodium pump activity in the leucocyte.

Br Med J 1977 ; 1 : 1051-4.

105. PERROT D, BOULETREAU P, SERANNE C, BRET M, MEUNIER J, BALAY C et al.

Evaluation du degré de malnutrition chez les malades hospitalisés en chirurgie.

Nouv Presse Med 1982 ; 11 : 1379-83.

106. PHILLIPS RJ, CROCK CM, DILLON MJ, CLAYTON PT, CURRAN A, HARPER JI.

Cystic fibrosis presenting as kwashiorkor with florid skin rash.

Arch Dis Child 1993 ; 69 : 446-8.

107. REDMOND HP, LEON P, LIEBERMAN MD, HOFMANN K, SHOU J, REYNOLDS JV et al.

Impaired macrophage function in severe protein-energy malnutrition.
Arch Surg 1991 ; 126 : 192-6.

108. REILLY JJ, HULL SF, ALBERT N, WALLER A, BRINGARDENER S.

Economic impact of malnutrition : a model system for hospitalized patients.
JPEN 1988 ; 12 : 371-6.

109. RICHARDSON D, IPUTO J.

Effects of kwashiorkor malnutrition on measured capillary filtration rate in forearm.
Am J Physiol 1992 ; 262 : H496-502.

110. ROEDIGER WEW.

Metabolic basis of starvation diarrhoea : implications for treatment.
Lancet 1986 ; i : 1082-4.

111. ROLLAND-CACHERA MF, COLE TJ, SEMPE M, TICHET J, ROSSIGNOL C, CHARRAUD A.

Body Mass Index variations : centiles from birth to 87 years.
Eur J Clin Nutr 1991 ; 45 : 13-21.

112. ROSTOKER G.

Oedèmes des membres inférieurs.
Rev Prat 1996 ; 46 : 107-10.

113. RUSSELL DMR, WALKER PM, LEITER LA, SIMA AAF, TANNER WK, MICKLE DAG.

Metabolic and structural changes in skeletal muscle during hypocaloric dieting.
Am J Clin Nutr 1984 ; 39 : 503-13.

114. SAUERWEIN RW.

Immune status in protein-energy malnutrition.
XVIII ESPEN CONGRESS, September 8-11,1996 - Geneva, Switzerland.

115. SIVE AA, DEMPSTER WS, MALAN H, ROSSEAU S, DE V HEESE H.

Plasma free iron : a possible cause of oedema in kwashiorkor.
Arch Dis Child 1997 ; 76 : 54-6.

116. SMYTHE PM, SWANEPOEL A, CAMPBELL JAH.

The heart in kwashiorkor.
Br Med J 1962 ; 5271 : 67-73.

117. STOCH MB, SMYTHE PM.

15-year development study on effects of severe undernutrition during infancy on subsequent physical growth and intellectual functioning.
Arch Dis Child 1976 ; 51 : 327-36.

118. SYMRENG T, ANDERBERG B, KAGEDAL B, NORR A, SCHILDT B, SJODAHL R.

Nutritional assessment and-clinical course in 112 elective surgical patients.
Acta Chir Scand 1983 ; 149 : 657-62.

119. TAYEK JA, BLACKBURN GL.

Goals of nutritional support in acute infections.
Am J Med 1984 ; 76 : 81-90.

120. TORUN B, CHEW F.

Protein-Energy Malnutrition.
In : Modern nutrition in health and disease p 950-976. Eight edition, tome 2.
SHILS ME, OLSON JA, SHIKE M eds. Léa & Febiger, Philadelphia, 1994.

121. WARNOLD I, LUNDHOLM K.

Clinical significance of preoperative nutritional status in 215 noncancer patients.
Ann Surg 1984 ; 199 : 299-305.

122. WATERLOW JC.

Classification and definition of protein-calorie malnutrition.
BMJ 1972 ; 3 : 566-9.

123. WATERLOW JC.

Note on the assessment and classification of protein-energy malnutrition in children.

Lancet 1973 ; ii : 87-9.

124. WATERLOW JC.

Evolution of kwashiorkor and marasmus.

Lancet 1974 ; ii : 712-4.

125. WATERLOW JC.

Some aspects of childhood malnutrition : classification, long term effects, experimental analogies.

Aust N Z Med 1975 ; 5 : 87-96.

126. WATERLOW JC.

Protein-energy malnutrition : the nature and extent of the problem.

Clin Nutr 1997 ; 16 (Suppl 1) : 3-9.

127. WEINSIER RL, HUNKER EM, KRUMDIECK CL, BUTTERWORTH CE.

A prospective evaluation of general medical patients during the course of hospitalization.

Am J Clin Nutr 1979 ; 32 : 418-26.

128. WHARTON BA, HOWELLS GR, Mc CANCE RA.

Cardiac failure in kwashiorkor.

Lancet 1967 ; ii : 384-7.

129. WHITEHEAD RG, ALLEYNE GAO.

Pathophysiological factors of importance in protein-calorie malnutrition.

Br Med Bull 1972 ; 28 : 72-8.

130. WHITEHEAD RG, COWARD WA, LUNN PG.

Serum-albumin concentration and the onset of kwashiorkor.

Lancet 1973 ; i : 63-6.

131. WILLIAMS CD.

A nutritional disease of childhood associated with a maize diet.

Arch Dis Child 1933 ; 8 : 423-33.

132. WILLIAMS CD.

Kwashiorkor a nutritional disease of children associated with a maize diet.

Lancet 1935 ; ii : 1151-2.

133. WILSON DO, ROGERS RM, HOFFMAN RM.

Nutrition and chronic lung disease.

Am Rev Respir Dis 1985 ; 132 : 1347-65.

134. WOOD B, LO L, CLEARY J, BONTOFT J, KELLEHER D, BURNS E et al.

Nutritional status in hospital inpatients : implications for nutritional support services.

Aust N Z J Med 1985 ; 15 : 435-41.

135. ZAZZO JF, GUYOT L.

Nutrition artificielle de l'adulte.

In : Anesthésie-réanimation chirurgicale p 688-710.

SAMI K eds. Flammarion Médecine sciences, Paris, 1990.

SOMMAIRE :

PLAN	8
INTRODUCTION :	9
REVUE DE LA LITTERATURE.....	11
I. DEFINITION DE LA DENUTRITION ET SES DIFFERENTES FORMES :	12
II. FREQUENCES DE LA DENUTRITION A L'HOPITAL :	15
A. Frequence générale de la dénutrition hospitaliere :	15
B. Frequence de la dénutrition avec hypoalbuminemie :	17
III. CONSEQUENCES DE LA DENUTRITION :	18
A. Conséquences globales :	18
B. Conséquences par fonctions :	19
IV. CLASSIFICATIONS DE LA DENUTRITION :	27
A. Chez l'enfant :	27
B. Chez l'adulte :	32
C. En pratique :	35
V. HYPOTHESES PHYSIOPATHOLOGIQUES DU KWASHIORKOR : ..	36
A. L'hypothèse classique du déficit protéique :	36
B. L'hypothèse du trouble hormonal :	38
C. L'hypothèse de l'atteinte rénale :	40
D. L'hypothèse de l'aflatoxine :	40
E. L'Hypothèse de l'infection :	42
F. L'Hypothèse des radicaux libres :	43
VI. EXPRESSIONS CLINIQUES DU KWASHIORKOR :	46
A. Signes Fonctionnels et Generaux :	46
B. Signes Physiques :	47
VII. TRAITEMENT DES MALNUTRITIONS PROTEINO- ENERGETIQUES :	52
A. La phase de maintien des fonctions vitales :	52
B. La phase de correction de la dette protéino-énergétique :	54
ETUDE CLINIQUE :	55
I. BUTS DE L'ETUDE :	56
II. PATIENTS ET METHODES :	57
III. RESULTATS :	61
A. Description des Consultations :	61
B. Description des Patients :	64
C. Description des Patients Dénutris :	67
D. Description des Patients Dénutris sans Oedèmes :	71
E. Description des Patients Dénutris avec Oedemes Nutritionnels :	75

F. Description des Patients Dénutris avec oedemes pouvant ne pas etre nutritionnels :	80
G. Comparaison des groupes de patients dénutris avec et sans oedèmes : ..	81
IV. DISCUSSION :	88
A. Choix des Critères Diagnostics de Dénutrition :	88
B. Résultats de l'Etude et Comparaison à la Littérature :	92
CONCLUSION :	96
ANNEXES :	99
ANNEXE 1 :	100
ANNEXE 2 :	101
ANNEXE 3 :	102
ANNEXE 4 :	103
ANNEXE 5 :	104
ANNEXE 6 :	105
BIBLIOGRAPHIE :	106

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 43

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

RESUME :

La dénutrition est fréquente en milieu hospitalier, et l'on connaît ses conséquences en terme de morbidité et de mortalité.

Chez l'enfant la malnutrition de type kwashiorkor présente des caractéristiques de gravité particulière. Chez l'adulte, il existe également différents tableaux cliniques, mais aucun travail n'a étudié la fréquence des dénutritions avec oedèmes et l'existence ou non de caractères spécifiques, au sein des populations adultes en milieu hospitalier dans les pays développés..

Une étude réalisée sur 6 mois lors d'une consultation de nutrition d'un CHRU, recense 696 consultations correspondant à 285 patients différents. 32,6 % d'entre eux sont dénutris, cette valeur est faible comparée aux chiffres habituellement rapportés. 19 % des patients dénutris ont des oedèmes nutritionnels.

Les patients dénutris avec oedèmes nutritionnels sont plus âgés que les patients sans oedème. Ils ont un poids plus élevé, lié à une hydratation globale plus forte. Les anomalies dermatologiques, les diarrhées et les infections semblent plus fréquentes dans ce groupe. L'albumine est plus basse et les perturbations biologiques sont celles rencontrées habituellement lors d'une dénutrition sévère.

Les sensibilités de l'anthropométrie et de l'impédancemétrie à dépister la dénutrition sont moyennes. Elles ne sont pas significativement différentes ni entre elles, ni du groupe sans oedème au groupe avec oedèmes nutritionnels.

Mot clés : Kwashiorkor, Malnutrition protéino-énergétique, Marasme, Oedèmes.