



HAL
open science

Risque nutritionnel au CHU de Fort de France

Sylvie Popovic-Lacôte

► **To cite this version:**

Sylvie Popovic-Lacôte. Risque nutritionnel au CHU de Fort de France. Sciences du Vivant [q-bio]. 2002. hal-01738914

HAL Id: hal-01738914

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01738914>

Submitted on 20 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

DOUBLE

160892

Université HENRI POINCARÉ , NANCY I
Année 2002

Faculté de MEDECINE de NANCY
n° 104



THESE

Pour obtenir le diplôme de docteur en médecine
Présentée et soutenue publiquement à Fort de France
dans le cadre du 3^e cycle de médecine générale

par
Sylvie POPOVIC-LACÔTE
Le 4 Octobre 2002

**TITRE : RISQUE NUTRITIONNEL AU CHU DE
FORT DE FRANCE**

Examineurs de la thèse :

M.G. JEAN-BAPTISTE, Professeur	Président de jury
M. S. ARFI, Professeur	}
M. D. SMADJA, Professeur	} Juges
M. H. MEDHAOUI, docteur en médecine	}
M. C. BABAKISSA, docteur en médecine	} Juges





THESE

Pour obtenir le diplôme de docteur en médecine
Présentée et soutenue publiquement à Fort de France
dans le cadre du 3^e cycle de médecine générale

par
Sylvie POPOVIC-LACÔTE
Le 4 Octobre 2002

**TITRE : RISQUE NUTRITIONNEL AU CHU DE
FORT DE FRANCE**

Examineurs de la thèse :

M.G. JEAN-BAPTISTE, Professeur	Président de jury
M. S. ARFI, Professeur	}
M. D. SMADJA, Professeur	} Juges
M. H. MEDHAOUI, docteur en médecine	}
M. C. BABAKISSA, docteur en médecine	} Juges

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY I

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Jacques ROLAND

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Hervé VESPIGNANI

Assesseurs

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mr le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

Mr le Professeur Henry COUDANE

Mr le Professeur Bruno LEHEUP

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN – Etienne LEGAIT – Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET
Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT – Pierre ARNOULD – Roger BENICHOX – Marcel RIBON
Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE
Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT
Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE – Jean-Pierre GRILLIAT
Pierre LAMY – Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ
Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT
Gérard DEBRY – Georges GRIGNON – Pierre TRIDON – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI
Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Pierre BERNADAC – Jean FLOQUET
Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES
Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER
Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY
Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur François PLENAT - Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Eric LABOUYRIE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Alain BERTRAND – Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur Jean-Claude HOFFEL – Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT

Professeur Michel CLAUDON – Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM

Professeur Jacques FELBLINGER

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3^{ème} sous-section : (Biologie cellulaire)

Professeur Claude BURLET

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LE FAOU

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Professeur Bernard FORTIER

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Philippe CANTON – Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Guy PETIET

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur Bernard LEGRAS – Professeur François KOHLER

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS - Professeur Hervé BOUAZIZ – Professeur Paul-Michel MERT

2^{ème} sous-section : (Réanimation médicale)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD – Professeur Bruno LÉVY

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faicz ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Michel WEBER – Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Henri HEPNER – Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie)

Professeur Colette VIDAILHET – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel SCHMITT – Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)

Professeur François DAP

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie)

Professeur Jean-Marie POLU - Professeur Yves MARTINET

Professeur Jean-François CHABOT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL –

Professeur Christian de CHILLOU de CHURET

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Pierre MATHIEU – Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Gérard FIEVE

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne)

Professeur Gilbert THIBAUT – Professeur Francis PENIN

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean DE KORWIN KROKOWSKI – Professeur Pierre KAMINSKY – Professeur Athanase BENETOS

Professeur Gisèle KANNY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Michel VIDAILHET
Professeur Pierre MONIN – Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)

Professeur Pierre DROUIN – Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)

Professeur Hubert GERARD

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Antoine RASPILLER – Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Michel STRICKER – Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

27^{ème} section : INFORMATIQUE

Professeur Jean-Pierre MUSSE

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Épidémiologie, économie de la santé et prévention

Professeur Tan XIAODONG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Jean-Pascal FYAD

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT – Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Yves GRIGNON – Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteur Xavier HERBEUVAL – Docteur Jean STRACZEK

Docteur Sophie FREMONT – Docteur Isabelle GASTIN – Dr Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Christian BEYAERT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteur Francine MORY – Docteur Michèle WEBER – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Alain LOZNIIEWSKI – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteur Mickaël KRAMER – Docteur François ALLA

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication (type biologique))

Docteur Pierre GILLOIS

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Docteur Jean-Claude HUMBERT – Docteur François SCHOONEMAN

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteur Christophe PHILIPPE

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19^{ème} section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Michèle BAUMANN

32^{ème} section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT
Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Odile PERRIN – Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY – Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

68^{ème} section : BIOLOGIE DES ORGANISMES
Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale
Docteur Alain AUBREGE
Docteur Louis FRANCO

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Michel PIERSON
Professeur Michel BOULANGE – Professeur Alain LARCAN – Professeur Michel DUC
Professeur Michel WAYOFF – Professeur Daniel ANTHOINE – Professeur Claude HURIET
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur René-Jean ROYER
Professeur Pierre GAUCHER – Professeur Claude CHARDOT – Professeur Adrien DUPREZ

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972) <i>Université de Stanford, Californie (U.S.A)</i>	Professeur Mashaki KASHIWARA (1996) <i>Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)</i>
Professeur Paul MICHELSSEN (1979) <i>Université Catholique, Louvain (Belgique)</i>	Professeur Ralph GRÄSBECK (1996) <i>Université d'Helsinki (FINLANDE)</i>
Professeur Charles A. BERRY (1982) <i>Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)</i>	Professeur James STEICHEN (1997) <i>Université d'Indianapolis (U.S.A)</i>
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982) <i>Brown University, Providence (U.S.A)</i>	Professeur Duong Quang TRUNG (1997) <i>Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)</i>
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982) <i>Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)</i>	
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982) <i>Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)</i>	
Professeur Harry J. BUNCKE (1989) <i>Université de Californie, San Francisco (U.S.A)</i>	
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989) <i>Institut d'Anatomie de Würtzburg (R.F.A)</i>	
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996) <i>Université de Pennsylvanie (U.S.A)</i>	

REMERCIEMENTS

A notre maître et président

Monsieur **Georges JEAN-BAPTISTE**

Professeur de Rhumatologie

Vous nous faites l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
Nous avons pu apprécier tout au long de notre résidanat la qualité de votre enseignement et le dynamisme que vous insufflez dans votre service et au sein de l'université Antilles-Guyane.
Nous vous en remercions et vous prions de recevoir le témoignage de notre profond respect.

A nos juges

Monsieur **Serge ARFI**

Professeur de Médecine interne

Nous vous sommes très reconnaissant de l'enseignement que vous nous avez prodigué, de l'accueil que vous nous avez réservé au sein de votre service et de l'attention que vous savez porter à chacun de vos patients et de vos collaborateurs.

Soyez assuré de notre profond respect et de notre gratitude.

Monsieur **Didier SMADJA**

Professeur de Neurologie

Nous sommes honorée que vous ayez accepté de juger cette thèse. Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre profond respect et le témoignage de notre gratitude.

Monsieur **Hossein MEDHAOUI**

Praticien Hospitalier Anesthésiste-réanimateur

Nous vous remercions vivement d'avoir accepté de juger cette thèse. Nous vous prions de trouver ici le témoignage de notre reconnaissance.

Monsieur **Corentin BABAKISSA**

Praticien hospitalier Pédiatre

J'ai eu la chance de travailler à tes cotés durant quelque temps, la rigueur dont tu fais preuve, tant dans tes activités de soins que de recherche, m'a donné l'envie de réaliser cette étude. Tes conseils amicaux, ton aide précieuse et ta disponibilité m'ont permis de le mener à terme. Je t'en remercie.

Au Docteur William CECILE, service de Pédiatrie II

Au docteur André EDOUARD, service de Gastro-entérologie

Au docteur Gérard PANELATTI, service de médecine à orientation
hématologie 4B

Au docteur Guy SOBESKY et au docteur Alain BREBION, service de médecine
interne 4D

Aux patients et à tout le personnel de ces quatre services.

Ils ont permis la réalisation de ce travail.

A toute l'équipe du service diététique pour son aide précieuse dans l'analyse des données de recueil alimentaire, et la mise à disposition du logiciel BILNUT.

A tous les parents et amis qui m'ont accompagnée dans l'élaboration de ce travail. Merci pour toutes les discussions, conseils, relectures, gardes d'enfants, dépannages informatiques, etc...

SERMENT

"Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque".

SOMMAIRE



REMERCIEMENTS.....	page 8
SERMENT.....	14
INTRODUCTION.....	17
PHYSIOPATHOLOGIE.....	20
I PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DENUTRITION.....	21
1) physiopathologie du jeûne.....	21
a) le jeûne immédiat.....	22
b) la phase d'adaptation à l'absence de prise alimentaire.....	23
c) la phase de jeûne prolongé.....	27
d) la phase terminale.....	28
2) Dénutrition au cours des situations d'agression.....	28
3) Perspectives.....	31
II CONSEQUENCES DE LA DENUTRITION.....	31
1) Fonctions digestives.....	31
a) axe gastroentérocolique.....	31
b) axe hépatobiliaire.....	32
c) pancréas.....	32
2) Fonctions immunitaires.....	33
3) Fonction cardiaque.....	33
4) Fonction respiratoire.....	34
5) Fonctions musculosquelettiques.....	34
6) Fonctions intellectuelles.....	34
7) Cicatrisation.....	35
III EVALUATION DE L'ETAT NUTRITIONNEL.....	35
1) Les compartiments de l'organisme.....	36
2) L'évaluation clinique.....	36
a) l'enquête anamnétique.....	36
b) l'évaluation de la prise alimentaire.....	36
c) la perte de poids.....	37
d) le poids actuel.....	37
e) l'examen clinique.....	38
f) l'anthropométrie.....	38
g) la mesure de la fonction musculaire.....	39
3) Les méthodes biophysiques.....	40
a) la densitométrie.....	40
b) l'eau corporelle totale.....	40
c) le potassium corporel total.....	40
d) l'impédancemétrie bioélectrique.....	41

e) l'absorptiométrie biphotonique.....	42
f) la résonance magnétique nucléaire.....	42
g) l'activation par faisceaux de neutrons.....	42
4) Les méthodes biochimiques.....	42
a) la créatininurie.....	42
b) la 3 méthylhistidinurie.....	43
c) les protéines sériques.....	43
d) le bilan d'azote.....	45
e) les fonctions immunitaires.....	46
5) Les index multiparamétriques.....	47
 <i>PATIENTS ET METHODES.....</i>	 49
 <i>RESULTATS.....</i>	 52
I CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA POPULATION.....	53
II REPARTITION DU SCORE DE REILLY.....	53
III EVALUATION DES APPORTS ALIMENTAIRES.....	54
IV EVOLUTION DES PARAMETRES ANTHROPOMETRIQUES.....	55
 <i>DISCUSSION.....</i>	 58
 <i>CONCLUSION.....</i>	 61
 <i>REFERENCES.....</i>	 63



INTRODUCTION

Depuis une trentaine d'années, différentes études ⁽¹⁻¹⁴⁾ réalisées en milieu hospitalier, montrent que la dénutrition y est un syndrome fréquent, souvent méconnu. Une évolution défavorable du statut nutritionnel au cours de l'hospitalisation a également été mise en évidence dans plusieurs études ⁽¹⁵⁻²⁵⁾. La prévalence de la dénutrition varie en moyenne entre 15 et 50% dans les hôpitaux universitaires, et sa prise en charge est particulièrement insuffisante dans les hôpitaux où elle n'est pas formellement intégrée dans les objectifs de soins.

L'importance de l'impact médical et financier de ce problème est rapportée dans de nombreux travaux ⁽²⁶⁻³²⁾ qui montrent que la dénutrition engendre une augmentation de la morbidité, de la mortalité et de la durée d'hospitalisation. L'efficacité d'une intervention nutritionnelle sur le statut nutritionnel et sur le pronostic des patients exposés a été démontrée dans diverses situations ⁽³³⁻⁴⁵⁾ et l'on s'attache maintenant à déterminer des indications et des protocoles précis d'utilisation des diverses modalités de support nutritionnel ⁽⁴⁶⁻⁴⁸⁾.

Quelle que soit son étiologie (socio-économique, psychologique ou secondaire à une pathologie organique), ses effets néfastes sont liés aux modifications qu'elle entraîne sur des fonctions majeures de l'organisme ⁽⁴⁹⁻⁶⁰⁾:

- altération des mécanismes de défense contre les agents infectieux (immunité cellulaire puis humorale);
- altération des fonctions cardiaques et respiratoires;
- altération fonctionnelle de nombreux organes (foie, pancréas, intestin, reins);
- retard à la cicatrisation;
- baisse des capacités physiques (atteinte des muscles squelettiques) favorable à l'augmentation des pathologies traumatiques;
- altération du psychisme.

L'ensemble de ces modifications concourt à une chronicisation de la pathologie.

C'est donc logiquement que le soutien nutritionnel au patient hospitalisé figure au premier plan dans les critères pris en compte dans la démarche d'accréditation ⁽⁶¹⁾. Des comités de liaison alimentation nutrition (CLAN) se créent dans de nombreux hôpitaux, avec pour objectif d'améliorer la prise en charge nutritionnelle des patients hospitalisés, en permettant une collaboration entre les nombreux acteurs intervenant tout au long de la chaîne alimentaire au sein de l'hôpital ⁽⁶²⁻⁶⁴⁾.

Nous rapportons les résultats d'une étude qui a évalué le risque nutritionnel et sa prise en charge au CHU de Fort de France. La première partie de ce rapport est consacrée à un rappel de la physiopathologie de la dénutrition et des modalités de l'évaluation nutritionnelle.

PHYSIOPATHOLOGIE

I- PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DENUTRITION

Classiquement, on appelle dénutrition ⁽⁵⁷⁾ un déficit d'apport principalement quantitatif, et malnutrition un défaut à la fois qualitatif et quantitatif. En fait, il faut reconnaître que ces deux aspects sont très intriqués et dans la pratique courante, les deux termes sont confondus. Dans tous les cas, il s'agit d'un déséquilibre entre apports et besoins, mais on peut séparer deux groupes, selon que le mécanisme principal en cause est un défaut d'apport («comportement de jeûne », avec les conséquences adaptatives qui y sont rattachées) ou une augmentation des besoins («comportement hypermétabolique », avec l'environnement physiopathologique qui s'y rapporte).

Un état de dénutrition peut donc être dû soit à un défaut d'apport, soit à un état d'hypercatabolisme, soit aux deux mécanismes. Pour simplifier, nous décrirons des situations physiopathologiques très schématiques, même si, bien souvent, les situations cliniques observées sont beaucoup plus intriquées

Nous décrirons ainsi successivement:

- la physiopathologie de l'adaptation à l'état de jeûne prolongé,
- les caractéristiques physiopathologiques des situations d'agression pouvant conduire à un état de dénutrition majeur,
- les méthodes d'évaluation de l'état nutritionnel.

1) Physiopathologie du jeûne.

Du fait de besoins métaboliques constants, et de prises alimentaires discontinues, l'homme est très bien adapté pour stocker les nutriments absorbés et utiliser ses propres réserves. Cependant, dans les pays industrialisés, le délai habituel séparant deux repas est, au maximum, de l'ordre d'une douzaine d'heures, et les mécanismes permettant le passage de l'état post-absorptif immédiat à celui correspondant à une nuit de jeûne sont limités.

Classiquement, on divise les mécanismes d'adaptation et les conséquences du jeûne en différentes phases ^(57,59):

- le jeûne immédiat ou post-absorptif, dont la durée est de quelques heures ;
- la phase d'adaptation, de 1 à 3 jours ;

- la phase de jeûne prolongé qui peut durer de plusieurs semaines à quelques mois selon l'état des réserves énergétiques initiales ;
- et enfin, la phase terminale, où les altérations métaboliques, en particulier liées aux troubles de la synthèse des protéines, seraient irréversibles.

Les trois premières phases correspondent à la mise en place des mécanismes d'épargne azotée.

a) Le jeûne immédiat : adaptation à la prise alimentaire discontinuée

C'est l'intervalle de temps qui sépare 2 prises alimentaires. Selon le mode de vie, il dure au maximum de 12 à 14 heures (jeûne nocturne).

Il est difficile de situer exactement la fin de l'absorption digestive proprement dite, car la durée peut varier selon le type de nutriments ingérés. Lorsque le repas comprend les trois grandes classes de nutriments (lipides, glucides, protides), les substrats les plus rapidement absorbés sont les hydrates de carbone. Les modifications hormonales observées durant cette phase (principalement élévation de l'insuline et réduction du glucagon) sont la conséquence de l'élévation de la glycémie, mais aussi de la concentration des acides aminés. L'élévation du rapport d'insuline/glucagon oriente le métabolisme en privilégiant l'oxydation des hydrates de carbone et le stockage, sous différentes formes, de tous les nutriments ingérés. Schématiquement, ce niveau élevé d'insuline est responsable :

- d'une augmentation de la pénétration cellulaire du glucose et de son utilisation (oxydation ou stockage sous forme de glycogène) ;
- d'une réduction de la lipolyse endogène, de l'oxydation mitochondriale des acides gras et de la synthèse des corps cétoniques ;
- d'une augmentation de la synthèse des triglycérides et de leur stockage adipocytaire ;
- et enfin, d'une augmentation de la synthèse des protéines avec une réduction de la protéolyse cellulaire.

Au fur et à mesure que s'éloigne le dernier repas, la situation se modifie en même temps que la glycémie et l'insulinémie vont décroître progressivement. La réduction de l'insulinémie est un des éléments qui permettent l'augmentation de la lipolyse adipocytaire et de la cétogenèse hépatique. Le glucose ne provient plus de l'alimentation mais de la glycogénolyse hépatique, exclusive dans les premières heures, puis associée à la gluconéogenèse ensuite. Dans cette situation, où la glycémie comme l'insulinémie ne sont pas très élevées, la glycolyse est réduite et les acides gras pénètrent davantage dans la mitochondrie pour y être oxydés. Le

résultat de cette bêta-oxydation mitochondriale, l'acétyl-coA, inhibe la pyruvate déshydrogénase enzyme-clef permettant l'oxydation des glucides.

Il est important d'insister sur le fait que, selon l'état nutritionnel, l'organisme oxyde en priorité des glucides (état nourri) ou des acides gras (état de jeûne).

Ainsi, immédiatement après le dernier repas, l'organisme se trouve dans une situation d'utilisation prépondérante des glucides pour satisfaire ses besoins énergétiques, tandis que glycogène et triglycérides sont stockés et que les acides aminés sont incorporés dans les protéines. A l'opposé, 12 à 14 heures après le dernier repas, les lipides représentent le substrat énergétique principal, tandis que le glucose provient de la dégradation du glycogène hépatique et de la gluconéogenèse dont le principal substrat est représenté par les acides aminés libérés par le catabolisme musculaire. La concentration des corps cétoniques s'élève progressivement, mais le cerveau consomme encore principalement du glucose.

Cette phase est suivie le plus souvent par la prise alimentaire que constitue le repas suivant, entraînant les modifications métaboliques vues plus haut avec la restauration des stocks en glycogène et triglycérides. Dans le cas contraire, on assiste alors à la mise en place de phénomènes adaptatifs particuliers, caractéristiques de la phase d'adaptation.

b) La phase d'adaptation à l'absence de prise alimentaire

Schématiquement, celle-ci correspond à un jeûne durant entre douze heures et trois ou quatre jours. Mais davantage qu'une durée précise, ce qu'il importe de retenir est constitué par l'adaptation du métabolisme, à la fois du point de vue qualitatif et quantitatif. Sa principale caractéristique métabolique est l'obligation de fournir du glucose au cerveau (figures 1 et 2).

Progressivement, le glycogène hépatique s'épuise, de sorte que vers la 24^e heure environ, la totalité du glucose utilisé par l'organisme provient de la néoglucogénèse hépatique. Cette synthèse nette de glucose se fait essentiellement à partir des acides aminés libérés par le muscle.

Comme nous l'avons vu au cours de la phase précédente, la réduction progressive de la glycémie et de l'insuline a pour conséquences de réduire l'oxydation des glucides et d'augmenter celle des lipides, directement, ou indirectement en utilisant les corps cétoniques produits par le foie. Cependant, certains organes restent dépendants du glucose pour leur métabolisme énergétique, soit parce que dépourvus partiellement ou totalement de mitochondries (hématies, tissus transparents de l'œil, médullaire rénale), soit parce que, dans certains tissus, la totalité de l'énergie ne peut être fournie uniquement par l'oxydation des

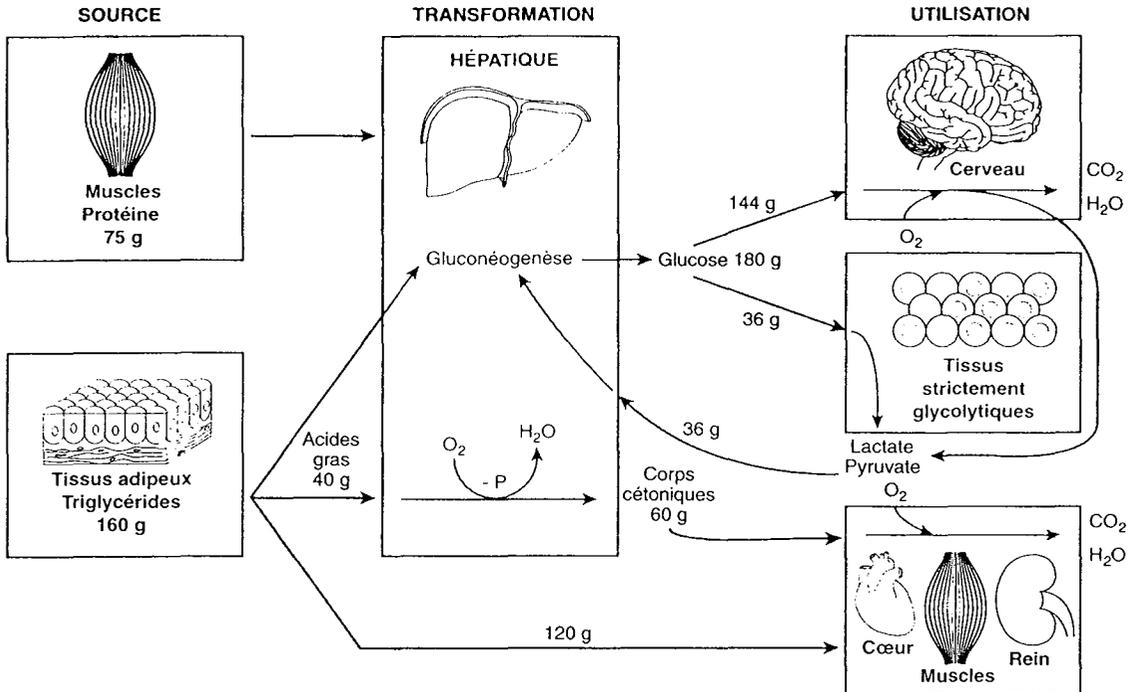
lipides bien que ces tissus possèdent des mitochondries (cerveau, leucocytes, foie, tissus en phase de croissance ou de maturation).

On estime les besoins en glucose à environ 180g par jour pour un sujet adulte⁽⁵⁷⁾. Les éléments figurés du sang, la médullaire rénale et les tissus de l'œil en consomment environ 36g par jour : il s'agit de glycolyse «anaérobie», c'est à dire que du lactate est libéré, pouvant être réutilisé pour la synthèse de glucose (cycle lactate-glucose de Cori). La totalité du glucose réellement synthétisé et oxydé, soit environ 144g par jour, correspond en fait au métabolisme énergétique cérébral. Cette synthèse se fait à partir d'acides aminés libérés par le muscle, principalement l'alanine (cycle alanine-glucose de Felig) et la glutamine. Ceci explique l'excrétion importante d'urée lors de cette phase de jeûne, environ 12 g d'azote par jour. En l'absence d'apport azoté, la balance azotée est très négative.

Progressivement, au cours des quelques jours que dure cette phase, deux modifications métaboliques vont apparaître : il s'agit de l'augmentation de la concentration plasmatique des corps cétoniques et de la réduction de l'excrétion d'urée. L'augmentation de la concentration plasmatique des corps cétoniques permet au cerveau d'utiliser ceux-ci pour son métabolisme énergétique, à la place du glucose dont l'oxydation passe de 140 à 40 g par jour environ. Cette réduction de la consommation glucidique permet une épargne protidique qui se traduit par une diminution de l'excrétion d'urée. Il s'agit là du «mécanisme fondamental d'adaptation au jeûne » qui, associé à la réduction du métabolisme énergétique et du turn over des protéines, permet la survie pendant 2 à 3 mois en moyenne selon les réserves lipidiques.

Au total, cette phase d'adaptation correspond en quelques jours à des modifications métaboliques parmi lesquelles l'augmentation de la concentration plasmatique des corps cétoniques joue un rôle déterminant dans leur oxydation cérébrale, permettant une réduction de l'oxydation du glucose et donc une épargne des acides aminés musculaires.

A) 36 heures de jeûne



B) 5 semaines de jeûne

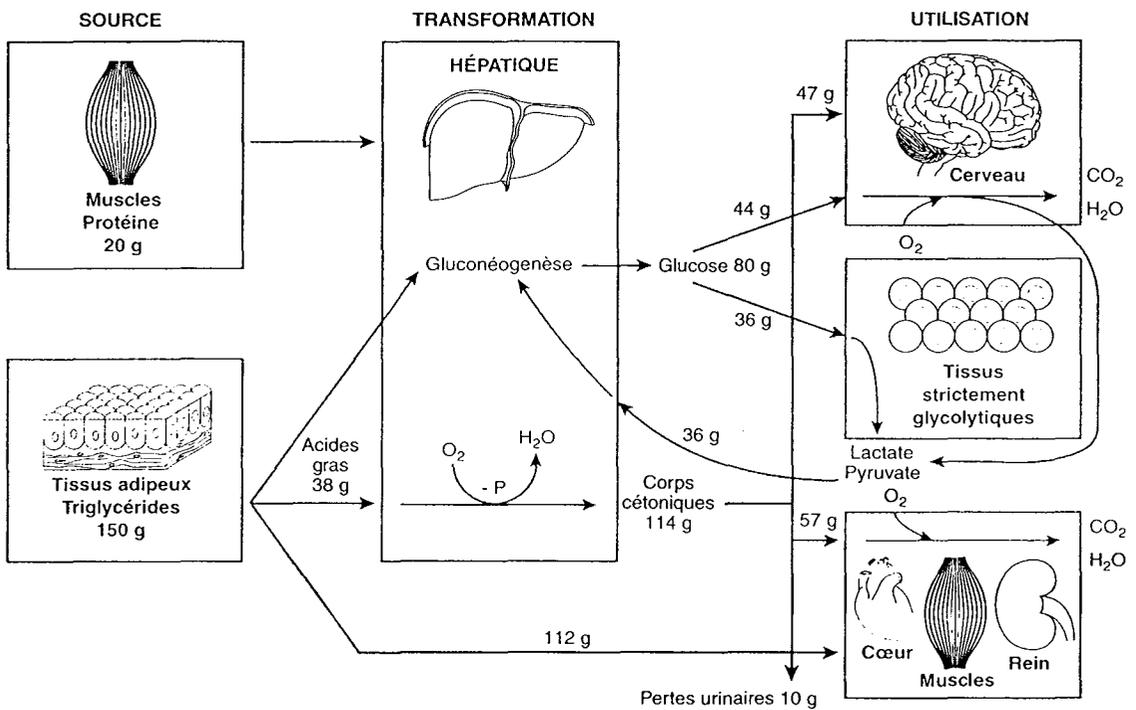


Fig 1⁽⁵⁹⁾ : Utilisation des substrats au cours du jeûne. Utilisation des substrats énergétiques au cours du jeûne (A) de courte durée : phase I (36h), et (B) de longue durée : phase II (5 semaines). Ces données sont établies sur la base d'un sujet adulte sain de 70kg.

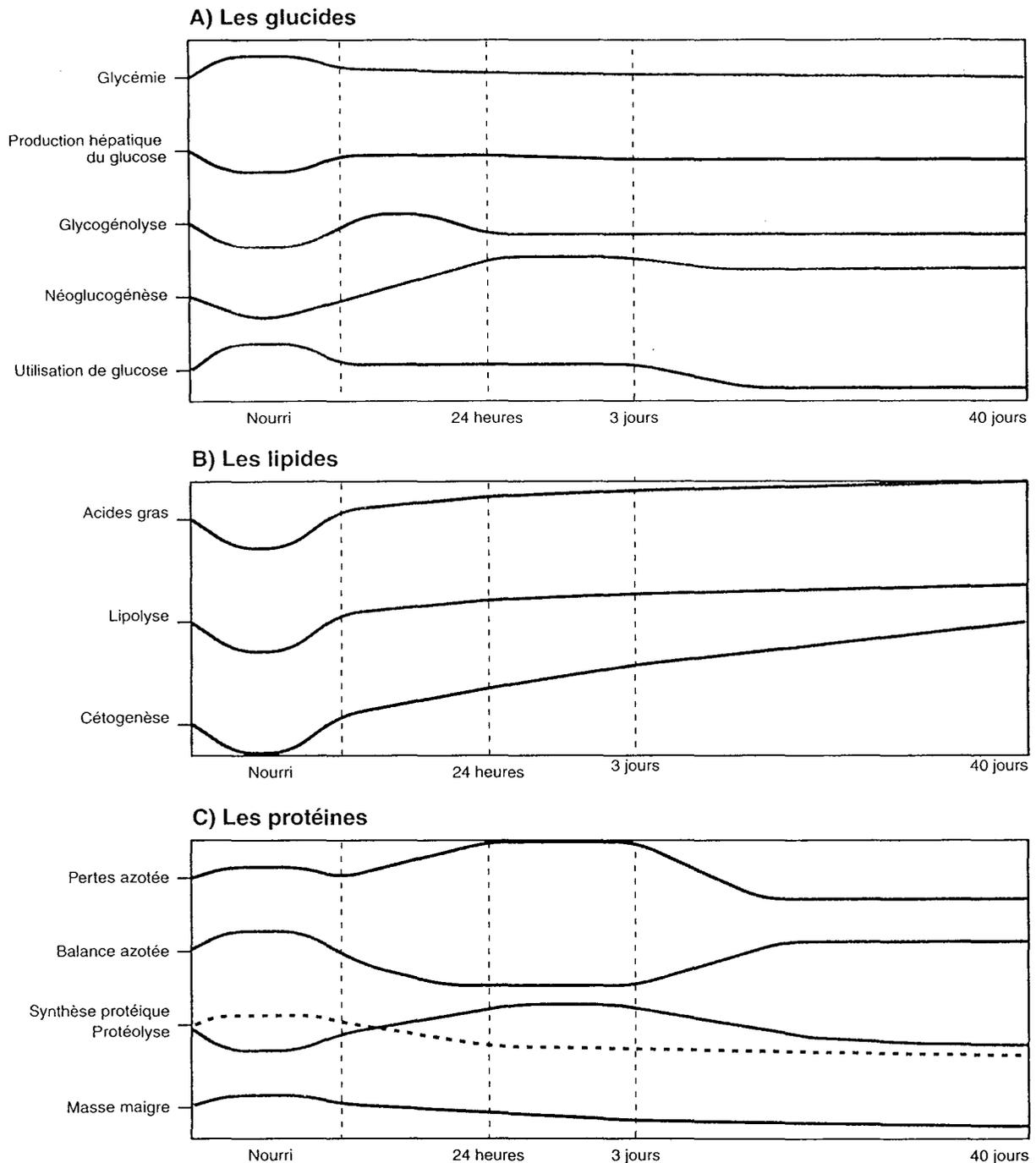


Fig 2⁽⁵⁹⁾ : Evolution des différents paramètres métaboliques au cours du jeûne. Représentation schématique des paramètres métaboliques : glycémie, production hépatique de glucose (PHG), gluconéogénèse, oxydation du glucose, acides gras plasmatiques, corps cétoniques, lipolyse, cétogénèse, pertes azotées, balance azotée, synthèse protéique, protéolyse et masse maigre corporelle. Les variations sont exprimées sur une échelle théorique virtuelle en variation par rapport aux valeurs initiales (normales).

c) La phase de jeûne prolongé

Cette phase correspond au tableau clinique réalisé par la situation d'adaptation au jeûne, soit par absence totale de prise alimentaire, soit, plus souvent, par une réduction importante des apports nutritionnels. Les mécanismes d'adaptation sont ici à leur maximum d'efficacité, pour économiser les protéines, et non plus seulement fournir du glucose.

Ce tableau d'adaptation serait sous la dépendance de 2 modifications hormonales principales : la réduction de l'insulinémie d'une part, et d'autre part, la réduction des hormones thyroïdiennes.

La diminution de la concentration plasmatique en glucose et en acides aminés entraîne une diminution de l'insulinémie et une augmentation de la libération de glucagon et d'adrénaline. Le stress induit par l'insuffisance de prise alimentaire (auquel s'ajoute le stress causé par les éventuelles complications de la dénutrition), stimule également la libération d'adrénaline et de cortisol.

La réduction de l'insulinémie a pour principal effet de réduire l'oxydation des glucides, de permettre une activation de la lipolyse et de la cétogénèse, mais aussi de réduire la synthèse des protéines. L'adrénaline agit en favorisant le recyclage des acides aminés et donc en diminuant la synthèse d'urée.

Une résistance périphérique à l'action de l'insuline s'instaure, probablement du fait des taux élevés d'acides gras circulants, résultant de l'activité de lipolyse des glucocorticoïdes et de l'adrénaline.

Une diminution des concentrations de triiodothyronine (T3) est associée à une augmentation de la RT3 (reverse T3), qui est une forme inactive. Cette modification de l'état thyroïdien jouerait un rôle fondamental dans l'adaptation au jeûne. L'induction expérimentale d'un état d'hypothyroïdie avant l'instauration d'un jeûne prolongé permet d'augmenter considérablement la durée de celui-ci, tandis que le traitement par de la T3 maintenant une «euthyroïdie» préviendrait totalement l'apparition des modifications métaboliques permettant l'adaptation au jeûne. Ce rôle de la décroissance de la T3 n'est pas démontré par les études récentes de supplémentation⁽⁶⁵⁾.

Cette adaptation au jeûne prolongé passe donc non seulement par des modifications qualitatives (oxydation préférentielle des lipides et des corps cétoniques, par exemple), mais aussi quantitatives qui concernent la réduction du turn over des protéines, du catabolisme des acides aminés associés à la diminution du métabolisme de base.

Le tableau clinique correspond à celui d'un état de cachexie plus ou moins intense, avec réduction de la masse grasse et de la masse musculaire, comme en témoigne la réduction des

plis cutanés et de la circonférence musculaire brachiale. Il n'existe pas, en règle générale, d'hépatomégalie, d'œdèmes ou d'ascite.

Le tableau biologique se caractérise par une élévation des corps cétoniques, des acides gras, une légère réduction de la glycémie, tandis que l'albuminémie est normale ou subnormale, et ce jusqu'à une phase très avancée. En effet, le catabolisme musculaire permet «d'alimenter» le foie en acides aminés pour les besoins des synthèses protéiques essentielles. Dans les urines, l'excrétion d'urée est réduite massivement. A l'extrême, la quasi-totalité de l'excrétion azotée peut se faire sous forme d'ammoniaque du fait des nécessités de régulation de l'équilibre acide-base. Cette excrétion azotée est extrêmement faible (2 à 3g/jour) et témoigne de la qualité de l'adaptation à l'état de jeûne.

d) La phase terminale

Cette phase correspondrait à l'épuisement des réserves lipidiques de l'organisme qui entraîne une réduction de la concentration des corps cétoniques et des acides gras plasmatiques. La réascension de l'excrétion d'urée et d'azote découle de l'utilisation des protéines pour satisfaire les besoins énergétiques minimaux. Malheureusement, compte tenu de la réduction progressive des protéines des muscles squelettiques, d'autres territoires sont atteints, correspondant à des protéines vitales. On parle à ce stade de dénutrition irréversible dont l'évolution se fait vers la mort. Mais les études faites chez l'animal⁽⁶⁵⁾ ne confirment pas l'irréversibilité de cette phase.

Le tableau clinique peut être beaucoup plus variable et comporter des œdèmes, une ascite et une hépatomégalie par hypoprotidémie, et/ou une défaillance cardiaque, des troubles de la conscience, des atteintes cutanées (escarres), et différents tableaux infectieux.

2) Dénutrition au cours des situations d'agression.

Ainsi, au cours des situations d'agression, les caractéristiques métaboliques peuvent également conduire à un état de malnutrition parfois très rapide. Dans ce cas, le fait premier est l'existence d'un phénomène pathologique (infectieux, traumatique, etc...) mettant en jeu la survie de l'individu. L'objectif des différents mécanismes d'adaptation n'est plus d'épargner au maximum les réserves énergétiques et protéiques pour maintenir le plus longtemps possible un équilibre nutritionnel mais au contraire, d'utiliser tous les moyens métaboliques à disposition (dont la synthèse de nouvelles protéines) pour lutter contre l'agression. L'une des caractéristiques de la réponse hypermétabolique à l'agression est de ne

pas mettre en jeu les mécanismes adaptatifs au jeûne prolongé et de compromettre rapidement l'état nutritionnel (figure 3).

Les réponses métaboliques à l'agression sont une augmentation des dépenses énergétiques globales, du turnover du glucose, de la lipolyse, et une accélération du turn over protéique, principalement mais non exclusivement d'origine hépatique (protéines de la phase aiguë), en même temps qu'est réalisé un hypercatabolisme protéique avec augmentation des pertes azotées urinaires.

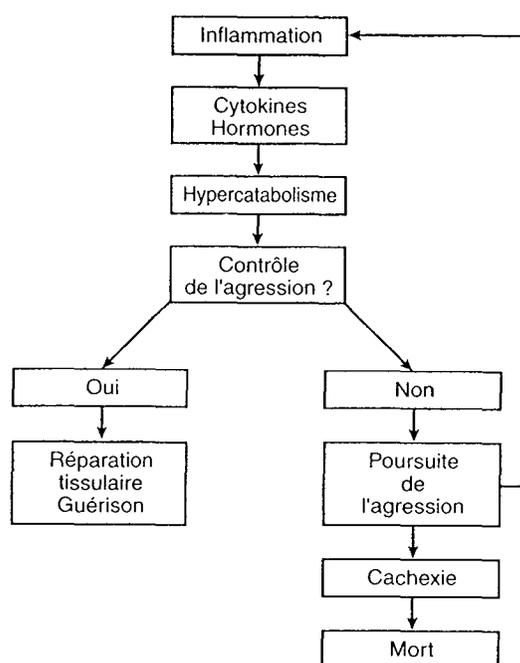


Fig 3⁽⁴⁸⁾ : Conséquences de l'inflammation sur l'état nutritionnel.

Il est possible d'étudier expérimentalement le syndrome inflammatoire et ses conséquences métaboliques grâce à l'utilisation d'agents exogènes ^(58,66). Les pyrogènes ou les cytokines ont été injectés à l'animal ou à l'homme sous différents protocoles. Les réponses métaboliques à ces injections sont complexes et progressives.

L'injection d'endotoxine bactérienne induit une sécrétion précoce de $TNF\alpha$ précédant celle des autres cytokines. Le $TNF\alpha$ induit une hypotension avec hémococoncentration, une acidose lactique et une hypoxie, et entraîne une libération d'hormones de stress (ACTH,

catécholamines). On note une augmentation de la consommation d'oxygène, une protéolyse des muscles périphériques, avec hyperaminoacidémie, les acides aminés sont captés par le foie pour la néoglucogénèse ainsi que pour la synthèse des protéines de la réaction inflammatoire (α 1 antitrypsine, α 2 macroglobuline, céruléoplasmine, C réactive protéine, haptoglobine, fibrinogène). L'excrétion de l'azote urinaire augmente, reflétant ainsi la fonte musculaire, et plus spécialement, la dégradation des protéines myofibrillaires. Le glycogène musculaire et hépatique est rapidement déplété. La lipolyse libère les acides gras libres dont le taux plasmatique augmente, il s'ensuit une synthèse des corps cétoniques utilisables comme source d'énergie.

Au cours de l'agression, l'intensité et la rapidité des réactions d'adaptation sont variables selon la nature et la concentration de l'agent pathogène ayant déclenché le processus inflammatoire. La réponse hormonale déclenchée par les cytokines est sous le contrôle de l'axe hypothalamo-hypophysaire et du système nerveux autonome.

La consommation d'oxygène peut augmenter de 10% lors d'une inflammation modérée à 100% pour des brûlures graves du corps. Le catabolisme peut augmenter de 3 à 5 fois par rapport aux valeurs normales, il est accru par l'action de l'ACTH, du glucagon et des catécholamines qui deviennent prépondérantes par rapport à l'insuline et l'hormone de croissance, principales hormones anabolisantes dont la synthèse et la libération sont réduites par l'inflammation.

La réponse métabolique se caractérise par la mobilisation des substrats glucoformateurs pour assurer le maintien de la néoglucogénèse et l'approvisionnement en acides aminés du système immunitaire et des tissus cicatriciels.

Le foie a un rôle central, en modifiant la production de ses protéines exportées. Certaines sont diminuées (telle l'albumine, la transferrine, et la transcortine) et sont appelées protéines négatives de la phase aiguë. D'autres seront augmentées et sont appelées protéines de la réaction inflammatoire ou protéines de phase aiguë.

A l'agression s'ajoute souvent une réduction des apports contribuant à l'installation d'un état de malnutrition rapide et intense.

Les moyens thérapeutiques actuels, en permettant de prolonger des situations cliniques comportant un hypercatabolisme intense, nous permettent d'observer plus fréquemment ce type de dénutrition, qui lorsqu'elle est constituée, peut à son tour surajouter à la gravité du tableau clinique initial sa propre morbidité et mortalité.

Chaque épisode aigu ou subaigu, même modeste, correspond à la perte d'un certain «capital nutritionnel» qui, normalement, est restauré lors de la classique phase de convalescence. Ce

retour à l'état nutritionnel antérieur nécessite du temps et un apport nutritionnel suffisant, et si, pour une raison ou une autre, l'un ou l'autre de ces facteurs ou les deux sont insuffisants, chaque épisode ou poussée est responsable d'une dégradation lente mais inexorable de l'état nutritionnel, qui, à son tour, conditionnera l'évolution, les complications et parfois l'efficacité des autres traitements.

3) Perspectives.

Il est maintenant clairement établi qu'un état de dénutrition est un facteur indépendant de morbidité, de mortalité et est lié à une durée d'hospitalisation plus importante. Les travaux ^(26,28,29,31) concernant la relation entre dénutrition et morbi-mortalité se sont multipliés depuis 30 ans, tant en médecine qu'en chirurgie, parallèlement à la prise de conscience de la prévalence élevée de dénutrition à l'hôpital et de son absence de prise en charge. Enfin, et pour confirmer ces résultats, la renutrition a prouvé son efficacité en terme de réduction de la morbi-mortalité et de la durée d'hospitalisation dans des situations diverses, laissant présager d'une réduction concomitante du coût des soins ⁽³³⁻⁴³⁾.

Les indications et modalités de la renutrition restent cependant encore à préciser, et l'on s'attache actuellement à déterminer plus précisément quels groupes de malades bénéficient des diverses techniques de nutrition ^(35,44-46). L'adjonction éventuelle de composants spécifiques ayant des effets escomptés bénéfiques sur l'immunité, sur l'anabolisme, ou la cicatrisation (glutamine, arginine, acide gras de la lignée n-3, facteurs de croissance, zinc...) sont en cours d'évaluation..

II- CONSEQUENCES DE LA DENUTRITION

Une carence en nutriments entraîne des modifications morphologiques et histologiques de la plupart des organes ⁽⁴⁹⁾. Celles-ci se traduisent par une altération des fonctions, de degré variable selon la sévérité de la dénutrition et des pathologies associées.

1) Fonctions digestives

a) Axe gastro entérocolique

Les muqueuses sont atrophiques dans la malnutrition sévère, la sécrétion d'amylase salivaire est diminuée, une hypochlorhydrie et une diminution des contractions de l'œsophage et de la

vidange gastrique sont constatées. L'intestin semble particulièrement sensible à la malnutrition avec une perte de poids liée à la perte de masse musculaire et une faiblesse des muscles lisses coliques. Il existe des lésions de la muqueuse prédominant sur les villosités ; on constate une diminution de renouvellement des entérocytes, une infiltration lymphocytaire fréquente dont la signification précise est encore mal connue. Un ralentissement du péristaltisme, associé à la baisse des défenses immunitaires, favorise la prolifération bactérienne, ce qui a pour conséquence une déconjugaison des sels biliaires et une libération d'endotoxines aggravant les lésions de la muqueuse. La vitesse de renouvellement des différentes enzymes est diminuée, la lactase étant la plus touchée. Ces anomalies ne semblent cependant pas avoir des répercussions fonctionnelles très importantes. Il existe fréquemment une certaine malabsorption des graisses due à un défaut de formation des micelles par déconjugaison des sels biliaires et par prolifération bactérienne. La réduction de la lipase pancréatique pourrait aggraver cette malabsorption. Ceci régresse rapidement sous traitement diététique.

b) Axe hépato-biliaire

Le foie diminue de volume sans laisser apparaître de grosses modifications morphologiques. La déplétion protéique est de règle, et le glycogène est abaissé, avec une augmentation de l'activité de la glucose 6 phosphatase, indiquant une glycolyse active. La synthèse protéique est ralentie, entraînant la chute des protéines plasmatiques synthétisées par le foie comme l'albumine, la transthyréline, la protéine porteuse de rétinol et les béta-lipoprotéines.

c) Pancréas

Le pancréas exocrine est très sensible aux effets de la malnutrition de part sa sécrétion protéique particulièrement importante. L'atrophie est parfois majeure, on constate une désorganisation des acini et une atrophie des cellules. Les granules de zymogène sont en nombre réduit, les cellules sont vacuolisées et présentent une dégénérescence plus ou moins avancée des organites cellulaires, avec présence de lysosomes. Une fibrose peut atteindre tout l'organe dans les cas extrêmes.

Ces altérations histologiques s'accompagnent d'une baisse d'activité de toutes les enzymes pancréatiques. La lipase, l'amylase et surtout la chymotrypsine sont les plus touchées.

2) Fonctions immunitaires.

Chez les enfants, l'atrophie thymique aboutit à une véritable thymectomie nutritionnelle. Cette involution concerne en fait tous les tissus contenant des lymphocytes T : amygdales, ganglions lymphatiques, plaques de Peyer et rate, avec une relative préservation des zones riches en lymphocytes B. Dans le sang circulant, le pourcentage de lymphocytes T est nettement diminué. La thymuline est diminuée. Il existe une diminution des réponses de l'immunité à médiation cellulaire T-dépendante. La réponse d'hypersensibilité retardée aux antigènes cutanés est diminuée ainsi que la prolifération lymphocytaire en réponse à une stimulation blastogénique.

La production d'IgA sécrétoires intestinales et bronchiques est diminuée, de même que celle de différents facteurs du complément, que la mobilité et l'activité phagocytaire des polynucléaires et macrophages. L'activité mucociliaire est altérée.

De récents travaux ⁽⁴⁰⁾ suggèrent également une diminution de l'expression du complexe majeur d'histocompatibilité de classe II en réponse à une stimulation par l'interféron γ par les monocytes de patients dénutris, ainsi qu'une réduction du nombre de bactéries phagocytées par cellule en comparaison à des patients-contrôles en bon état nutritionnel et appariés pour l'âge et la pathologie. L'expression du complexe majeur d'histocompatibilité de classe II était directement corrélée au degré de dénutrition.

La dénutrition prédit la survenue d'infections de manière indépendante dans de nombreuses études effectuées sur des populations très diverses, chirurgicales ou médicales ^(27,30,48). Il s'agit en particulier d'infections bronchiques et urinaires, complications infectieuses et abcès post-opératoires. Ainsi dans une étude récente réalisée au CHU de Rouen ⁽⁶⁾, l'incidence des infections nosocomiales est plus importante chez les patients dénutris. D'autre part, les dénitritions majeures réalisent des tableaux d'immunodépression acquise ⁽⁵⁶⁾, avec survenue d'infections opportunistes, en particulier à mycobactéries atypiques (5% des cas d'anorexie mentale avec dénutrition majeure).

3) Fonction cardiaque.

Le volume cardiaque est diminué, les fibres musculaires peuvent être amincies dans les cas sévères. Il existe une baisse de contractilité des myofibrilles entraînant un risque élevé d'insuffisance cardiaque en cas de pathologie associée. Le débit cardiaque est diminué, le temps de recirculation abaissé, la bradycardie est de règle, l'hypotension également. D'autres

perturbations peuvent intervenir en cas de troubles hydroélectrolytiques associés. Toutes ces modifications sont en rapport avec la baisse générale du métabolisme.

Une étude récente ⁽²⁸⁾, réalisée chez 171 malades souffrant d'une insuffisance cardiaque, a montré qu'une perte de poids de plus de 7,5% est un facteur de risque de mortalité indépendant du stade évolutif de la maladie.

4) Fonction pulmonaire.

Les poumons sont peu touchés par la dénutrition. Son retentissement sur la fonction ventilatoire résulte principalement de la diminution de la force musculaire du diaphragme et des muscles respiratoires accessoires (sterno-cleido-mastoïdien surtout), responsable d'une diminution du volume inspiratoire maximal et du débit expiratoire maximal ⁽⁵¹⁾. Ceci contribue avec la baisse de l'immunité à favoriser ou aggraver les infections broncho-pulmonaires. Les rôles d'une augmentation de l'adhérence bactérienne à la muqueuse trachéale et d'une diminution des mouvements ciliaires ⁽⁵⁴⁾ ont également été évoqués.

5) Fonctions musculo-squelettiques.

La dénutrition entraîne une diminution de la masse osseuse avec déminéralisation, et retard d'ossification pour les enfants. Le phénomène s'accroît avec la durée et avec le manque d'activité.

Il existe une véritable fonte de la masse musculaire liée à la perte des protéines tissulaires, qui entraîne une diminution de la force musculaire et donc de l'activité physique. La faiblesse musculaire favorise les chutes, et leurs conséquences majeures chez les personnes âgées où l'on aboutit rapidement à une diminution des capacités d'autonomie ⁽⁵³⁾. La mesure de la force musculaire par dynamomètre manuel est un critère sensible de dénutrition et de suivi au cours de la renutrition ⁽⁶⁰⁾.

6) Fonctions intellectuelles.

On constate chez les patients dénutris une baisse des capacités mnésiques, une baisse de la concentration, de l'intérêt, une asthénie et, le cas échéant, un manque de combativité face à la maladie.

7) Cicatrisation.

Les troubles trophiques et le retard de cicatrisation bien connu découlent de la baisse de la synthèse protéique, du ralentissement du renouvellement cellulaire et des déficits en certains micronutriments ⁽⁵²⁾. De plus, la baisse de l'immunité favorise la colonisation bactérienne des plaies, obstacle à la cicatrisation.

L'altération des processus de cicatrisation semble intervenir à un stade très précoce de dénutrition, et même, en l'absence de signes de dénutrition constituée, en cas d'insuffisance des apports nutritionnels.

La dénutrition et la réduction des ingestas sont également des facteurs de risque pour la survenue d'escarres ⁽⁴⁰⁾.

III- EVALUATION DE L'ETAT NUTRITIONNEL

L'évaluation de l'état nutritionnel relève d'une démarche simple basée sur la confrontation de données anamnestiques, diététiques, cliniques, anthropométriques, biologiques, voire biophysiques ^(58,67-69). Le choix des méthodes dépend du but encouru. Elles vont de la simple évaluation clinique aux techniques les plus sophistiquées. Les marqueurs biologiques sont de plus en plus nombreux, leur signification respective et leurs limites sont de mieux en mieux définies. Cependant, les méthodes cliniques gardent un intérêt majeur car elles ont prouvé leur validité, confrontées à des critères biologiques ou biophysiques plus complexes, et beaucoup plus coûteux. D'autre part, les marqueurs biologiques sont parfois d'interprétation difficile car aucun n'est spécifique de la dénutrition, leur concentration plasmatique dépend bien souvent de nombreux autres facteurs. Certains sont massivement extravasculaires, les concentrations plasmatiques en reflètent très médiocrement l'état des réserves. Les méthodes biophysiques, outre un coût élevé pour la plupart, sont parfois invasives et de réalisation compliquée.

Nous verrons :

- la composition corporelle, avec le modèle à deux compartiments, fondement de la plupart des méthodes biophysiques,
- les modalités de l'évaluation clinique.
- les méthodes biophysiques,
- les méthodes biochimiques,

1) Les compartiments de l'organisme.

Il est admis que le corps est divisé en 2 compartiments représentés par la masse grasse et la masse non grasse. La masse grasse est composée essentiellement de triglycérides stockés dans le tissu adipeux. Le tissu adipeux, en plus de la masse grasse, est composé de 15% d'eau et 2% de protéines. La masse grasse représente moins de 25% du poids corporel chez l'adulte jeune de poids normal et toujours plus chez la femme que chez l'homme. Sa densité est de 0.9 g/ml. La masse non grasse souvent appelée masse maigre représente la différence entre le poids corporel et la masse grasse (MG). Elle est composée essentiellement d'eau (72-73%), de protéines (19%), et des sels minéraux osseux (8%), auxquels il faut ajouter 1 à 2 % de glycogène. La densité moyenne de la masse non grasse est de 1.100 g/ml. La masse non grasse peut être divisée en 4 compartiments : eau extracellulaire, eau intracellulaire, protéines, et minéraux.

Ces deux compartiments diffèrent donc par leur densité, leur contenu en graisse, en azote, et en sels minéraux. Ces différences ont servi à mettre au point des techniques de mesure biophysiques, biochimiques et anthropométriques.

2) L'évaluation clinique

a) L'enquête anamnesticque

Elle recherche une inappétence ou une anorexie persistantes, des troubles digestifs (diarrhées ou vomissements). Elle apprécie les modifications alimentaires, permet de préciser et de dater les circonstances d'apparition de la malnutrition, les pathologies associées ou causales, les traitements ou régimes antérieurs, le contexte psychologique et socio-économique.

Elle permet également d'évaluer subjectivement les capacités fonctionnelles et de repérer des déficits potentiellement induits par une carence nutritionnelle (capacités mnésiques et de concentration, désintérêt, diminution des capacités physiques, fatigue musculaire, asthénie s'aggravant dans la journée, dyspnée d'effort).

L'état de la denture, la perte d'autonomie, l'incapacité de se déplacer pour l'achat des aliments, l'isolement ou des troubles du comportement doivent également être pris en compte, surtout chez le sujet âgé.

b) L'évaluation de la prise alimentaire

Elle fait partie intégrante de la clinique. Parfois elle permet de comprendre le mécanisme de la perte de poids et de définir la probabilité d'une réalimentation orale. Elle procède soit d'un

interrogatoire sur le rappel des aliments ingérés les jours précédents, soit d'un relevé par l'enquêteur ou le patient lui-même, de l'alimentation des jours qui vont suivre. Dans tous les cas, elle permet une évaluation qualitative et quantitative de la prise alimentaire et l'analyse de la raison de la réduction des apports. Associée à l'intensité de la perte de poids et de la fonte musculaire, elle contribue à classer le patient en différents degrés d'altération de l'état nutritionnel.

c) La perte de poids

Elle reste l'élément essentiel mais elle n'est pas toujours facile à appréhender. Elle est exprimée en kg ou en pourcentage par rapport au poids de forme. La vitesse de perte de poids doit être précisée ainsi que son caractère actuel. La notion de perte de poids significative (supérieure à 3 kg ou 5%) récente et involontaire signe l'existence d'une dénutrition débutante, quelle que soit la valeur des autres paramètres anthropométriques (et en particulier, même en cas d'obésité).

d) Le poids actuel

Il est une donnée fondamentale. Il doit être mesuré le matin, à jeun, après miction, sur une balance tarée, en sous-vêtements. Il doit être rapporté à la taille. L'indice de Quetelet ou indice de masse corporelle, normalise le poids en fonction du carré de la taille. Sa valeur normale est comprise entre 20 et 25 chez l'adulte des deux sexes. Cependant, cette valeur seuil de 20 est très controversée chez la personne âgée où interviennent les changements morphologiques liés au vieillissement. Les études de mortalité et morbidité en fonction de l'indice de masse corporelle dans les populations gériatriques aboutissent à des valeurs optimales de 24 à 29 chez le patient de plus de 65 ans⁽³²⁾.

Chez les enfants, l'analyse des courbes de croissance dans leur dimension cinétique est essentielle.

Le poids ne suffit cependant pas : la dénutrition s'accompagne d'une augmentation de l'eau extra et intracellulaire d'autant plus importante que le déficit protéique est important ou qu'il existe un contexte d'agression aiguë. De plus, il est intéressant de préciser si la perte de poids intéresse principalement la masse grasse (carence énergétique sans carence azotée), ou principalement la masse maigre. D'autre part, pour le suivi évolutif à intervalles brefs, le poids est imparfait car trop sensible aux variations d'hydratation de l'organisme.

e) L'examen clinique

Il recherche avant tout une fonte musculaire au niveau des quadriceps et des deltoïdes. Un amincissement des plis cutanés accompagne souvent la fonte musculaire. Des œdèmes des chevilles et de la région sacrée annoncent une malnutrition sévère en l'absence de syndrome néphrotique, de cirrhose ou d'insuffisance cardiaque. D'autres signes peuvent attirer l'attention par leur association à la perte de poids, à la fonte musculaire et à la perte de graisse sous-cutanée : sécheresse cutanée avec ou sans hyperpigmentation et desquamation, ongles striés et déformés, affections bucco-dentaires à type de perlèche, stomatite, glossite ou gingivite.

Les signes cliniques décrits n'ont rien de spécifiques mais deviennent évocateurs par leur association.

f) L'anthropométrie

Les plis cutanés doivent être mesurés à l'aide d'un compas type Harpenden qui exerce une pression constante de 10 g/mm². Les graduations sont de 0.2 mm. La précision de la mesure devient plus difficile lorsque les plis dépassent 20 mm. Les mesures doivent être effectuées par un seul opérateur, à un site bien défini, constant. Il est préférable de faire 3 mesures pour chaque pli, et de mesurer plusieurs plis cutanés : bicipital (PCB) et tricipital (PCT) mesurés à mi-distance entre acromion et olécrane, sous-scapulaire (PCSS) mesuré à 1 cm en dessous de l'angle inférieur de l'omoplate, dans un axe de 45°, supra-iliaque (PSI) mesuré à 1 cm au-dessus de la crête iliaque, sur la ligne axillaire moyenne, avec un axe de 45°.

La densité corporelle est calculée à partir de la somme de ces quatre plis par les équations de Durnin : densité (homme) = 1,1610 – (0,0632 x logarithme décimal de la somme des 4 plis)

$$\text{(femme)} = 1,1582 - (0,0720 \times \text{logarithme décimal de la somme des 4 plis})$$

De là, la masse grasse est calculée par l'équation de Siri : pourcentage de graisse = $(4,95/\text{densité} - 4,5) \times 100$

La masse maigre peut être appréciée par la circonférence musculaire brachiale (CMB) en admettant que le tour du bras (Circonférence Brachiale) est circulaire et que, si on enlève l'épaisseur de la graisse, il reste le muscle : $\text{CMB}(\text{cm}) = \text{CB}(\text{cm}) - \pi \times \text{PCT}(\text{cm})$.

Des corrélations ont été observées entre les mesures de la masse grasse et de la masse non grasse calculées par anthropométrie et celles retrouvées par les méthodes biophysiques avec cependant une moins bonne sensibilité pour les méthodes anthropométriques comparées à

chacune des méthodes biophysiques, que pour les méthodes biophysiques comparées entre elles. Une bonne corrélation a été observée entre la masse non grasse calculée par anthropométrie et celle mesurée par le ^{40}K . Il en a été de même entre la masse grasse calculée par les équations de Durnin et celle mesurée par densitométrie chez les sujets normaux ou modérément dénutris. La corrélation est moins bonne lorsque la dénutrition s'aggrave.

Les mesures anthropométriques ont pour principaux avantages leur faible coût et leur simplicité. Elles sont irremplaçables dans l'étude des populations. Par contre leur sensibilité est faible et leur reproductibilité dépend de l'observateur.

g) Mesure de la fonction musculaire.

Elle peut être évaluée par la mesure de la force manuelle de serrement à l'aide d'un dynamomètre mécanique ou d'un vigorimètre à poire, par la mesure de la force des muscles respiratoires (mesure du peak flow) et par l'étude de la réponse musculaire à des stimulations électriques calibrées. Une altération de la fonction musculaire semble être un indice très précoce de dénutrition. L'association d'une courbe force-fréquence anormale et d'un taux de relaxation bas s'est avérée en préopératoire plus sensible et spécifique que la CMB, l'albuminémie et la transferrinémie pour prédire la survenue de complications postopératoires. Il a été démontré qu'une renutrition active améliore les capacités musculaires avant que l'on note une amélioration de la masse musculaire par anthropométrie ou densitométrie ⁽⁶⁰⁾.

Cependant, la technique d'évaluation en est encore peu reproductible, nécessite un équipement informatisé complexe et ne peut être utilisée en routine. C'est une voie de recherche. La dynamométrie, accessible très simplement, est limitée par la nécessité d'une coopération active du patient.

L'évaluation clinique de l'état nutritionnel est parfois insuffisante. Les altérations frustes de l'état nutritionnel peuvent échapper à la clinique pour peu que la perte de poids soit ignorée. D'autre part il est parfois difficile, en particulier chez la personne âgée, de savoir si c'est la maladie elle-même qui est à l'origine des manifestations cliniques décrites, ou des désordres nutritionnels consécutifs à la pathologie.

2) Les méthodes biophysiques.

Elles mesurent la composition corporelle. Elles sont nombreuses, la plupart sont lourdes et inaccessibles, certaines sont inutilisables en pratique, elles n'ont alors d'intérêt que pour une meilleure connaissance de la composition corporelle.

a) La densitométrie

Elle consiste à mesurer la densité du corps humain ($d = M/V$, M est la masse corporelle en kg, V est le volume en litres) par pesées successives dans l'eau et dans l'air, en tenant compte de la densité de l'eau, du volume résiduel pulmonaire, et du volume des gaz digestifs : les densités de la masse grasse (0,9) et de la masse maigre (1,1) étant connues, on peut déduire les fractions corporelles respectives de masse grasse et non grasse. L'équation de Siri, établie à partir de la densité corporelle et des densités respectives des masses grasse et non grasse, permet d'obtenir directement le pourcentage de masse grasse selon la formule: $\% \text{ MG} = (4,95/d - 4,5) \times 100$.

Les limites de cette méthode tiennent aux variations d'hydratation de la masse maigre avec l'âge, qui rendent parfois inexacte la valeur de 1,10 comme valeur universelle de la densité de la masse non grasse. De plus, la nécessité d'immerger le malade en apnée et expiration forcée rend la méthode très difficilement utilisable en pratique.

b) L'eau corporelle totale

L'ingestion d'un isotope stable (dose adaptée au poids corporel) permet par mesure de la concentration du traceur dans le sang, les urines, ou éventuellement la salive, une fois l'état d'équilibre atteint, de calculer le volume de l'espace de diffusion. Ainsi, l'eau corporelle totale est évaluée à partir de la dilution de deutérium ou de l'oxygène 18, l'adjonction d'un sel de brome non radioactif permet de mesurer simultanément l'eau extra-cellulaire.

La masse non grasse (MNG) est alors calculée en admettant qu'elle contient 73% d'eau : $MNG = V_{\text{eau}} / 0.732$.

Cette méthode est limitée par son coût, et parce que ce chiffre de 0.73 % d'eau peut être mis en défaut lors de certaines malnutritions, en particulier chez les enfants.

c) Le potassium corporel total

Le potassium 40 est un isotope radioactif présent dans l'organisme à un taux strictement constant du potassium total corporel (0,012%). Sa mesure donne donc le potassium corporel total et le poids de masse maigre, sachant que celle-ci contient 68,1 mmol de potassium par kg

chez l'homme et 64,2 mmol/kg chez la femme. Cette méthode nécessite une chambre blindée et un système de détection des rayons gamma. C'est une méthode peu utilisée du fait de son coût. Sa précision est grande chez le sujet sain, cependant elle repose sur l'assertion que la masse maigre a un contenu en potassium constant, ce qui n'est pas le cas dans les dénutritions sévères.

d) L'impédancemétrie bioélectrique

Les différentes méthodes de mesure par impédancemétrie bioélectrique de la composition corporelle se basent sur les mêmes principes physiques :

- Le corps humain peut être assimilé à une suspension de cellules dans un milieu hydroélectrique, la membrane cellulaire joue le rôle de capacité électrique entre deux résistances, l'une intracellulaire et l'autre extracellulaire;
- L'impédance Z correspond à la résistance qu'opposent les tissus au passage d'un courant alternatif ;
- Quand la fréquence du courant alternatif s'élève, le courant commence (à partir de 10 kHz) à franchir les membranes cellulaires. Cependant, quelle que soit sa fréquence, le courant ne peut passer à travers la masse grasse (très mauvais conducteur).

La mesure de l'impédance au passage d'un courant permet de calculer le volume de tissu traversé. Ainsi, la mesure de l'impédance d'un courant alternatif entre 2 ou 4 électrodes superficielles placées aux pieds et aux mains permet :

- pour un courant de basse fréquence (5 kHz) le calcul de l'eau extracellulaire,
- pour un courant de fréquence plus élevée (500 à 1000 kHz) le calcul de l'eau corporelle totale.

On en déduit l'eau intracellulaire, la masse non grasse et donc la masse grasse.

Cette méthode a été validée par rapport à la méthode isotopique et la densitométrie. La cohérence des mesures par impédance avec chacune de ces deux techniques chez le sujet sain est parfaite. Dans les cas de dénutrition, la corrélation entre les mesures de la masse maigre par impédance bio-électrique et par 4 plis cutanés était supérieure à 0,95 dans l'anorexie mentale, le SIDA et les pathologies digestives.

Cette technique est très simple à utiliser, peu onéreuse, sa reproductibilité est excellente, le matériel nécessaire est peu encombrant et utilisable au lit du malade. L'impédance bio-électrique est donc une méthode d'avenir.

e) L'absorptiométrie biphotonique

Elle consiste en un balayage lent et progressif de l'ensemble du corps par un faisceau de rayons X dont l'atténuation dépend de la composition de la matière qu'il traverse. Deux sources d'énergie différentes sont utilisées (40 et 100 Kev) qui permettent de séparer d'abord la masse calcique et les tissus mous, puis la graisse et les tissus mous. Trois composants corporels vont ainsi être individualisés : la masse maigre, la masse grasse et la masse calcique. C'est une méthode très précise qui permet la mesure de la masse osseuse dont on connaît les variations au cours de la dénutrition. Ses limites sont essentiellement son coût, la rareté des installations, l'impossibilité de l'utiliser au lit du malade et les difficultés de répéter les mesures, bien que l'irradiation soit faible, du fait d'une immobilisation complète assez longue du sujet étudié (20 à 45 min).

f) La résonance magnétique nucléaire

Cette technique est basée sur l'étude de la résonance des protons soumis d'une part à un champ magnétique intense, d'autre part à un ou plusieurs trains d'ondes électromagnétiques qui permettent de détecter électivement les radicaux méthyles de la graisse et d'étudier ainsi seulement ce composé.

Bien que très précise pour la mesure de la graisse corporelle, elle est limitée par le coût et la durée de la mesure.

g) L'activation par faisceaux de neutrons

Le bombardement de la masse corporelle par des neutrons fait apparaître des isotopes radioactifs à vie courte dont le spectre d'activité est détecté à l'aide d'un compteur à scintillation. Il est ainsi possible de quantifier les atomes de carbone situés en majeure partie dans la graisse, le calcium des os et l'azote des protéines et de mesurer avec précision ces 3 composés corporels. Cette technique n'est pas utilisée en France, ses principales limites sont l'irradiation qu'elle entraîne et son coût très élevé.

3) Les méthodes biochimiques

a) La créatininurie

Elle est utilisée pour quantifier la masse musculaire et la masse non grasse. La créatinine provient de la transformation non enzymatique de la créatine, contenue presque exclusivement dans le tissu musculaire. Une fois formée, la créatinine est excrétée par le rein

à débit constant. Si l'alimentation ne contient pas de créatinine, essentiellement concentrée dans les viandes, la créatininurie est un fidèle reflet de la masse musculaire, bien corrélée avec la mesure de la masse maigre par dilution isotopique ou par mesure du potassium 40 . Il est admis que l'excrétion de 1 g de créatinine est le reflet de l'existence de 20 kg de muscle. La moyenne de la créatininurie de 3 jours est utilisée. Il faut tenir compte des tables de correction de la créatininurie en fonction du sexe, de l'âge, de la taille et de l'alimentation. L'insuffisance rénale, un traumatisme, des efforts musculaires intenses, une intervention chirurgicale rendent son utilisation impossible. La limite la plus importante à son utilisation est la nécessité d'un recueil complet des urines de 24 heures. L'index créatininurie (mg)/ taille (cm) est un bon critère d'évaluation nutritionnelle des patients dénutris : les valeurs normales sont d'environ 9 mg/cm/jour chez l'homme et de 6 mg/cm/jour chez la femme. La fonte musculaire est qualifiée de modérée pour des valeurs comprises entre 90 et 40% de la normale, et de critique pour des valeurs inférieures à 40%.

b) La 3 méthylhistidinurie (3MHU)

L'excrétion de la 3MHU est proportionnelle à la masse myofibrillaire musculaire. Elle permet l'exploration du catabolisme musculaire et non de la masse musculaire comme la créatininurie. La 3MHU est éliminée presque exclusivement dans les urines et n'est pas réutilisée pour la synthèse protéique. Le débit urinaire de 3MHU diminuant avec l'âge du fait de la moindre masse musculaire, il faut rapporter la mesure de la 3MHU à la créatininurie. Le tiers de la 3MHU provient de l'alimentation carnée aussi est-il légitime de supprimer celle-ci, 4 jours avant le recueil des urines et pendant les 48 heures de recueil des urines. Outre le fait qu'il y a peut-être d'autres sources endogènes de 3MHU que celles des muscles striés, les limites de la mesure de la 3MHU sont essentiellement les difficultés d'un recueil complet des urines, la suppression des apports carnés du régime pendant 4 jours et le prix coûteux de l'examen. Le débit de la 3MHU augmente dans certaines affections endocriniennes et dans les états d'agression sévère.

c) Les protéines sériques

Il est admis qu'elles sont corrélées à la masse cellulaire corporelle et que les changements des protéines sériques et des protéines corporelles totales vont dans le même sens. Certaines protéines sériques sont très utilisées pour évaluer l'état nutritionnel. Leur dosage est simple, précis et peu coûteux. Les protéines sériques ont cependant des variations qui dépendent de

multiples facteurs et pas seulement des apports protéino-énergétiques. Trois facteurs essentiels peuvent expliquer les variations du taux sérique des protéines utilisées comme marqueurs de l'état nutritionnel : leur synthèse, leur volume de distribution, leur catabolisme. Leur synthèse hépatique est déterminée par la prise alimentaire protéique mais elle diminue lors de l'insuffisance hépatocellulaire, lors d'un stress ou d'une hypothyroïdie. Leur pool de distribution est plus ou moins large et comporte les secteurs intra et extra-vasculaires. Lorsque le pool extra-vasculaire augmente aux dépens du secteur intra-vasculaire, comme chez les brûlés par exemple, le taux sérique des protéines diminue. Leur catabolisme se fait en des sites variables, l'intestin, l'endothélium vasculaire ou le rein. Le catabolisme augmente lors du stress ou dans l'hyperthyroïdie, et diminue lors du jeûne ou de l'hypothyroïdie et parfois dans l'insuffisance rénale. Il faut ajouter qu'en dehors des modifications de leur synthèse, de leur pool de distribution et de leur catabolisme, les variations des taux sériques des protéines utilisées comme marqueur de l'état nutritionnel peuvent être liées à des pertes importantes comme chez les brûlés ou à des modifications de l'état hydrique corporel.

- L'albumine

En l'absence de complications infectieuses ou d'agressions, l'albumine sérique n'a qu'une faible sensibilité comme marqueur d'une dénutrition récente ou fruste, car son grand volume de distribution (3 à 5 g/kg de poids) permet le passage de l'albumine du secteur extra vasculaire vers le plasma pour maintenir une albuminémie normale. La demi-vie longue (20 jours) permet également de comprendre que l'albuminémie sérique est peu sensible aux changements rapides d'apports protéino-énergétiques. Si la baisse de l'albuminémie est importante et survient chez un sujet malnutri en l'absence d'autres complications, elle est le témoin d'une malnutrition sévère et ancienne. La spécificité de l'albumine sérique est faible puisque les valeurs sériques sont modifiées par tout état pathologique qui perturbe la synthèse, le volume de distribution et le catabolisme de l'albumine ou qui entraîne des fuites importantes d'albumine ou des modifications hydriques de l'organisme. L'albuminémie diminue avec l'âge. Les valeurs normales sont comprises entre 35 et 50 g/l.

- La transferrine

La transferrine est plus sensible que l'albumine aux modifications des apports protéino-énergétiques en raison de sa demi-vie plus courte : 8-9 jours. Les valeurs normales sont très dispersées car elles varient avec le sexe, l'âge et l'importance des stocks de fer de l'organisme. Comme pour l'albumine, il faut tenir compte des facteurs pathologiques capables

d'en modifier le métabolisme en dehors des apports protéino-énergétiques. Bien que souvent utilisée, la transferrine n'est pas un bon marqueur des malnutritions frustes ou récentes car elle n'est pas assez sensible ni assez spécifique. Les valeurs normales sont comprises entre 2 et 3,20 g/l.

- La préalbumine (ou transthyrétine) et la rétinol binding protein.

La préalbumine (TBPA, transthyrétine) est une protéine de liaison de la triiodothyronine et de la thyroxine, et la rétinol binding protein (RBP) sert de transporteur à la vitamine A. Ces 2 protéines circulent liées de façon non covalente en un complexe dont les variations sériques sont sensibles aux carences protéino-énergétiques en raison de leur demi-vie brève (2 à 3 jours pour la TBPA et 12 heures pour la RBP) et de leur richesse en tryptophane qui joue un rôle majeur dans la régulation de la synthèse protéique. Comme l'albumine et la transferrine, elles sont inutilisables pour évaluer l'état nutritionnel lors d'un état pathologique modifiant leur synthèse, leur distribution et leur catabolisme. Le catabolisme de ces deux protéines est rénal. Leurs concentrations sériques augmentent dans l'insuffisance rénale chronique. Les valeurs normales sont de 0,20 à 0,50 g/l pour la préalbumine et de 0,04 à 0,07 g/l pour la rétinol binding protein.

- La somatomédine C ou IGF-I

La somatomédine est un facteur de croissance analogue de l'insuline qui peut être utilisé comme marqueur de l'état nutritionnel du fait de sa demi-vie très courte et de ses variations rapides lors des modifications des apports protéino-énergétiques.

Elle est cependant plus difficile à mesurer que les protéines précitées et le coût du dosage est plus élevé. La synthèse de la somatomédine est hépatique et son catabolisme rénal. Elle est donc sujette aux mêmes remarques que la préalbumine et la rétinol binding protein. La somatomédine sérique s'élève dans l'insuffisance rénale. Ses valeurs normales sont comprises entre 100 et 230 µg/l.

d) Le bilan d'azote

Le bilan d'azote permet d'apprécier l'évolution de l'azote corporel lors de la correction d'une dénutrition protéino-énergétique. Il n'apprécie pas l'état protéique mais le sens de sa variation. Le gain d'un kilogramme de masse maigre correspond à une positivation de 37,5 g du bilan d'azote. Le bilan d'azote varie avec les apports azotés mais également avec les apports énergétiques et il faut tenir compte dans son interprétation du niveau métabolique

antérieur du sujet. Le bilan d'azote représente la différence entre les ingestas et les excréta qui proviennent des urines, des fèces et des pertes insensibles. L'azote alimentaire peut être évalué de façon précise lors d'une alimentation entérale faite d'un mélange dont on connaît précisément la composition en protéines. S'il s'agit d'une alimentation naturelle et variée, la quantité d'azote ingéré est évaluée de façon approximative par les tables de composition des aliments et en utilisant un facteur de conversion : 1g de protéines = 0,16g d'azote. La précision est plus grande si l'on mesure l'azote ingéré par la technique de Kjeldahl. Pour cela il est nécessaire de préparer 2 plateaux avec les mêmes aliments pesés, l'un pour le malade, qui doit ingérer la totalité des aliments, l'autre pour la détermination de l'azote après exclusion des corps gras.

L'azote urinaire total peut être mesuré par la technique de Kjeldahl ou par la mesure de l'azote uréique urinaire en considérant que l'azote uréique représente 80% de l'azote urinaire total : 1g d'urée = 0,4665 g d'azote. Cette dernière assertion n'est plus exacte lorsque l'alimentation habituelle est pauvre en protéines ou lorsqu'un jeûne se prolonge, car l'azote urinaire provenant de l'ammoniaque augmente de façon sensible. L'azote fécal peut être mesuré par la méthode de Kjeldahl en repérant la période de recueil des selles par le rouge carmin. Il est le plus souvent estimé en l'absence de diarrhée à 1 g/24 heures. L'azote des pertes insensibles provenant des cheveux, des règles, de la desquamation cutanée, du sang prélevé ...est estimé à 10 mg/kg/24 heures. Les erreurs dans le calcul d'un bilan d'azote peuvent être importantes par sous-estimation des apports calculés par enquête alimentaire, et des pertes évaluées par l'azote uréique urinaire et l'estimation des autres pertes.

e) Fonction immunitaire

Il n'y a pas de test immunologique simple qui permette une évaluation quantitative de la malnutrition protéino-énergétique. La difficulté du choix d'un marqueur immunologique dans l'évaluation de l'état nutritionnel tient à la complexité des interactions entre malnutrition, immunité et infection. En effet, si la malnutrition peut conduire à un déficit immunitaire et à l'infection, l'infection peut aussi être responsable d'une malnutrition. D'une façon générale, une lymphocytopenie (moins de 1000 lymphocytes/mm³) et une anergie sont considérées comme étant des éléments de mauvais pronostic au cours d'une malnutrition. Une lymphopénie doit cependant être interprétée en fonction des autres éléments de la clinique, du fait de sa non spécificité. L'hypersensibilité cutanée retardée, qui est très souvent utilisée pour apprécier l'état de malnutrition chez les patients hospitalisés, pose également de nombreux problèmes d'interprétation, en particulier ceux de ses variations avec des facteurs non

nutritionnels. De nombreux autres tests immunologiques ont été étudiés chez les patients en état de malnutrition : sous-populations lymphocytaires T, immunoglobulines sériques, complément sérique et ses composants. Tous présentent les mêmes restrictions que nous avons indiquées pour les lymphocytes et l'hypersensibilité cutanée retardée.

4) Les index multiparamétriques.

Compte-tenu du fait qu'il n'existe pas de critère simple et fiable de diagnostic de dénutrition, plusieurs équipes ont tenté de mettre au point des index multiparamétriques capables d'identifier les patients à risque de complications liées à un mauvais état nutritionnel, ainsi que ceux qui bénéficieraient le mieux d'un support nutritionnel.

- le Pronostic Nutritional Index (PNI) ⁽⁷⁰⁻⁷²⁾

Il combine l'albuminémie, la transferrinémie, le PCT, et le test d'hypersensibilité retardée.

$PNI (\% \text{ de risque}) = 158 - 166(\text{alb en g/l}) - 0,78 (\text{PCT en mm}) - 2(\text{transferrinémie en mg/l}) - 5,8 \text{ HSR}$; où HSR est l'hypersensibilité retardée maximale après test de 3 antigènes.

Preuve a été faite d'une bonne corrélation entre PNI et complications postopératoires sur 100 malades : un PNI supérieur à 40 prédisait le sepsis avec une sensibilité de 89% et le décès avec une sensibilité de 93%.

- le Subjective Global Assessment SGA ^(73,74)

Il vise à proposer un index reproductible d'évaluation de l'état nutritionnel. Il réunit différents critères d'interrogatoire et d'examen clinique. Il a prouvé également sa validité par une bonne corrélation avec des paramètres plus complexes : albuminémie, index de créatininémie, pourcentage de perte de poids, potassium total et HSR. Le classement des patients en 3 catégories (normal, modérément et sévèrement dénutris) prédit correctement des complications postopératoires dans plusieurs études ^(35,71).

- Le Nutritional Risk Index NRI ^(75,76)

Le NRI combine l'albuminémie, et la perte de poids. Il est bien corrélé aux autres paramètres nutritionnels, n'a pas été formellement validé en terme de valeur prédictive mais son utilisation conjointement au SGA dans une vaste étude ⁽³⁵⁾ portant sur 395 malades chirurgicaux et visant à évaluer l'intérêt de la nutrition parentérale périopératoire selon le

profil des patients , montrait une valeur équivalente au SGA pour prédire de la survenue de complication postopératoire, et semblait plus apte à identifier les patients qui bénéficieraient de la nutrition parentérale. $NRI = (1,519 \times \text{albuminémie}) + 0,417 \times (\text{poids actuel/poids habituel})$. Les malades sont répartis en 3 classes : NRI supérieur à 97,5%, NRI compris entre 83,5 et 97,5%, NRI inférieur à 83,5%.

- Le Nutritional Risk Score NRS ^(17,77)

Le NRS utilisé dans cette étude a été validé par comparaison au NRI. Il a été conçu pour offrir un outil de dépistage, simple, rapide, utilisable par différentes catégories de soignants, permettant de repérer les patients risquant de présenter et/ou développer une carence nutritionnelle, et nécessitant donc une évaluation plus complète. Il comprend cinq items cliniques, dont les modalités seront détaillées dans le chapitre « patients et méthode ».

- le Mini Nutritional Assessment (MNA) ⁽⁷⁸⁾

Adapté aux personnes âgées, il s'agit d'un questionnaire regroupant des données anthropométriques, des questions diététiques, des questions sur la vie quotidienne et les capacités d'autonomie, et une autoévaluation subjective de l'état de santé et de nutrition. Il détermine un score permettant de classer les patients selon 3 catégories : bon état nutritionnel, risque de malnutrition, sous-nutrition.

- L'index de Maastrich ⁽⁷⁹⁾

Il combine l'albumine, la préalbumine, le nombre de lymphocytes, et la perte de poids selon l'équation : $\text{Maastrich index} = 20,68 - (0,24 \times \text{alb en g/l}) - (19,21 \times \text{préalb g/l}) - (1,86 \times \text{lymphocytes, } 10^6/\text{l}) - (0,04 \times \text{poids idéal})$

Une valeur positive à l'Index de Maastrich signe l'existence d'une malnutrition.

PATIENTS et METHODES

Cette étude prospective a été menée du 1^{er} mars au 31 juillet 1999, dans quatre services du CHU de Fort de France impliqués dans la prise en charge d'enfants ou d'adultes: Pédiatrie II, Gastro-entérologie, Médecine Interne à orientation hématologie 4B et Médecine Interne 4D. Chaque service a été évalué sur une période de un mois. Les patients hospitalisés moins de 48 heures, ainsi que ceux présentant un SIDA ou un syndrome œdémateux ont été exclus de l'étude.

Le but de l'étude a été expliqué aux patients et aux différentes équipes de soignants.

Les patients à risque de dénutrition ont été repérés dans les 48 heures suivant l'admission à l'aide du score de Reilly⁽⁷⁷⁾, permettant une évaluation du risque de dénutrition.

Ce score utilise exclusivement des critères cliniques simples. Cinq items cotés de 0 à 3 sont additionnés pour obtenir un score global (figure 4):

- 1) existence ou non d'une perte de poids au cours des 3 derniers mois ;
- 2) indice de masse corporelle (poids en kg/carré de la taille en m) ;
- 3) qualité de l'appétit ;
- 4) capacité d'alimentation ;
- 5) gravité de l'agression liée à la pathologie actuelle.

Pour les enfants de moins de 17 ans les items 1 et 2 sont remplacés par l'item poids/taille (poids actuel en % du poids attendu pour la taille) coté de 0 à 6.

Le score global permet de déterminer 3 niveaux de risque de dénutrition :

- minime s'il est inférieur à 5 ;
- moyen s'il est compris entre 5 et 9 ;
- élevé s'il est supérieur à 9.

La perte de poids, la notion de qualité de l'appétit et de capacité d'alimentation ont été déterminées par interrogatoire des patients ou, si impossibilité, de leur famille et du personnel soignant. Pour les enfants, ce sont les données relevées dans les dossiers de soins qui ont été prises en compte pour la cotation des différents items.

L'évaluation de l'état nutritionnel des patients à l'admission a été basée sur l'existence d'une perte involontaire de poids dans les 3 mois précédant l'hospitalisation, l'IMC ou le P/T chez l'enfant. Les patients étaient considérés discrètement dénutris pour un IMC compris entre 18 et 19, ou une perte de poids de moins 4 kg, ou un P/T compris entre 90 et 99%. Ils étaient considérés comme modérément dénutris pour un IMC compris entre 15 et 17, ou une perte de poids de 4 à 6 kg, ou un P/T compris entre 80 et 90%. Ils étaient considérés sévèrement dénutris pour un IMC inférieur à 15, ou perte de poids de plus de 6 kg, ou un P/T inférieur à 80%.

La prise en charge nutritionnelle des patients à risque de dénutrition (score de risque supérieur ou égal à cinq) a été évaluée par la comparaison des apports énergétiques reçus (AER) aux apports théoriques recommandés (ATR) pour l'âge et le poids^(80,81). Les apports reçus ont été calculés en additionnant toutes les sources d'apports.

L'alimentation orale a été quantifiée à partir de données provenant du recueil alimentaire effectué par les infirmières et aides-soignantes. Une feuille de recueil alimentaire datée a été déposée dans la pancarte des patients à suivre, la liste des malades a été tenue à jour toutes les 48 heures dans la salle de soins ou dans l'office en fonction des directives de la surveillante du service (sigle convenu sur le panneau de planification des soins, liste sur tableau mural de l'office, notification dans le dossier de soins). Les aliments ingérés devaient être exprimés en portion de barquette (quart, demi, etc.) pour les plats principaux et entrées, ou en unités pour les autres aliments (fruits, yaourts, biscuits, etc.). Seuls les recueils comportant au minimum 48 heures de données complètes consécutives ont été retenus. Les apports énergétiques correspondants ont été calculés avec l'aide du service diététique, en utilisant le logiciel BILNUT.

L'alimentation artificielle (suppléments caloriques oraux, nutrition entérale et parentérale) a été quantifiée à partir de données provenant des feuilles de prescription médicale incluses dans les dossiers de soins.

La prise en charge nutritionnelle des patients à risque a également été évaluée sur l'évolution des paramètres anthropométriques mesurés à plus de 7 jours d'intervalle.

Les paramètres anthropométriques suivants ont été mesurés dans les 48 premières heures suivant l'admission, puis à la sortie des patients hospitalisés pendant au moins sept jours : le poids, pli cutané bicipital, pli cutané tricipital, pli cutané sous-scapulaire, pli cutané supra-iliaque, périmètre brachial. Toutes les mesures anthropométriques ont été effectuées par le même examinateur. Les plis cutanés ont été mesurés au moyen d'une pince d'anthropométrie «skinfold caliper». Trois mesures ont été pratiquées pour chaque pli, la valeur moyenne a été retenue. La circonférence musculaire brachiale (CMB) a été calculée à partir du périmètre brachial (PB) et du pli cutané tricipital (PCT) selon la formule : $CMB = PB - PCT \times \pi$.

L'analyse statistique des variations anthropométriques a été faite à l'aide du test t de student des séries appariées.

RESULTATS

Deux cent quarante cinq patients ont été évalués consécutivement à l'admission par le score de Reilly :

- 41 patients en Pédiatrie 2,
- 81 patients en Gastro-entérologie,
- 72 patients en Médecine 4B (dont un adolescent de 15 ans),
- 51 patients en Médecine 4D.

I-CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA POPULATION

Les caractéristiques morphologiques de la population figurent dans le tableau I.

1) Population pédiatrique

Quarante deux enfants (dont 1 enfant de 15 ans hospitalisé en Médecine 4B pour un érysipèle) âgés de 2 à 15 ans ont été évalués, dont 20 filles et 22 garçons.

L'âge moyen de la population était de $6 \pm 0,5$ ans. Ces patients ont été hospitalisés pour une crise d'asthme dans 31% des cas et pour une infection dans 35,7% des cas. Les autres motifs d'hospitalisation sont détaillés dans le tableau II a.

2) Population adulte

Deux cent trois patients adultes âgés de 17 à 99 ans, ont été évalués, dont 104 femmes et 99 hommes. L'âge moyen de la population était de 67 ± 1 ans, et dans 44% des cas l'âge des patients était supérieur à 65 ans.

Ces patients ont été hospitalisés pour une pathologie oncologique dans 27,5% des cas et pour une pathologie digestive dans 28,5 % des cas. Les autres motifs d'hospitalisation sont détaillés dans le tableau II b.

II- REPARTITION DU SCORE DE REILLY

1) Population pédiatrique

Le score de Reilly a pu être évalué complètement chez les 42 enfants.

L'indice de masse corporelle était inférieur au 3^e percentile dans 26% des cas. Dans 35% des cas, le poids de ces enfants représentait moins de 90% du poids attendu pour la taille, l'appétit

était insuffisant dans 35% des cas, la capacité d'alimentation était altérée dans 29% des cas, et la gravité de l'agression liée à l'état pathologique était cotée à 2 dans 68,5 % des cas (tableau IIIa).

La répartition des critères du score de Reilly est détaillée dans le tableau IV. Le score de risque nutritionnel moyen était de $4,7 \pm 0,5$. Dans 41% des cas ce score était supérieur à 5 (tableau IV).

Il existait au moins un élément évoquant une dénutrition à l'admission chez 52% des patients de ce groupe (tableau V).

2) Population adulte

Le score de Reilly n'a pu être évalué complètement dans 19,7% des cas. Parmi les scores incomplets, 62,5% étaient supérieurs à 5.

Le poids n'a pas été mesuré dans 19,7% des cas. Les patients ont déclaré avoir perdu du poids dans 47% des cas, et 17% des patients avaient un indice de masse corporelle (IMC) inférieur à 20. L'appétit était insuffisant dans 34 % des cas, la capacité d'alimentation était altérée dans 37% des cas, et la gravité de l'agression liée à l'état pathologique était cotée à 2 dans 66% des cas (tableau III b).

Le score de risque nutritionnel moyen était de $5,5 \pm 0,2$. Dans 58% des cas ce score était supérieur ou égal à 5 (tableau IV).

Il existait au moins un élément évoquant une dénutrition à l'admission chez 52% des patients de ce groupe (tableau V).

III- EVALUATION DES APPORTS ALIMENTAIRES

Parmi les patients à risque de dénutrition hospitalisés, seules les données alimentaires de 16 d'entre eux étaient exploitables (tableau VI).

La durée moyenne du recueil des données sur les apports alimentaires était de $4 \pm 0,2$ jours. Dans 10 cas l'alimentation était orale fractionnée exclusive, et un des patients recevait un support nutritionnel sous la forme d'un complément calorique oral. Dans 1 cas l'alimentation instaurée était parentérale exclusive, et couvrait 22% des apports recommandés chez un patient dont le score de risque nutritionnel était de 8. Dans les autres cas l'alimentation était mixte :

- association alimentation orale et entérale chez 2 patients hospitalisés pour une dénutrition, dans un contexte d'infirmité motrice cérébrale ;
- association alimentation orale et parentérale dans 3 cas.

Les apports énergétiques reçus par l'ensemble de ces patients représentaient en moyenne 67 ± 10 % des ATR, et les AER représentaient moins de 75% des ATR dans 11 cas sur 16 (68%).

Dans le groupe des patients qui ont reçu une alimentation orale fractionnée exclusivement : il existait au moins un élément évoquant une dénutrition à l'admission dans 66% des cas, le score de risque moyen était de $6 \pm 0,4$ (extrêmes : 5 à 8), et les apports représentaient en moyenne 65% des ATR.

Dans le groupe des patients qui ont reçu un support nutritionnel : il existait au moins un élément évoquant une dénutrition à l'admission dans 57% des cas, le score de risque moyen était de 8 ± 1 (extrême : 5 à 13), et les apports représentaient en moyenne 70% des ATR (tableau VII).

IV- EVOLUTION DES PARAMETRES ANTHROPOMETRIQUES

Parmi les 136 patients à risque de dénutrition moyen ou sévère, 26 ont été hospitalisés pendant une durée variant entre 8 et 21 jours:

- 4 patients en Pédiatrie 2,
- 8 patients en Gastroentérologie,
- 6 patients en Médecine 4B,
- 8 patients en Médecine 4D.

L'âge moyen de ce groupe de patients était de 57 ± 1 ans , les caractéristiques cliniques de ces patients figurent dans le tableau VIII.

Le score de risque nutritionnel moyen de ces patients était de $7 \pm 0,5$. L'intervalle moyen entre les évaluations des paramètres anthropométriques chez un même patient était de 12 ± 1 jours.

Le tableau IX montre l'évolution des paramètres anthropométriques.

Les variations du périmètre brachial (en moyenne – 0,85 ± 0,05 cm), du périmètre musculaire (en moyenne – 0,58 ± 0,04 cm) et du total des plis cutanés (en moyenne – 1,95 ± 0,14 mm) étaient statistiquement significatives ($p < 0,05$). Les variations du poids (en moyenne – 0,08 ± 0,13 kg) n'étaient pas significatives.

Tableau VIII : Caractéristiques de la population suivie par anthropométrie

n = 26

Age moyen : 57 ± 1 ans

Durée moyenne d'hospitalisation : 12 ± 1 jours

patient	âge (ans)	DH (jours)	pathologies	score de Reilly	Δ poids (kg)	Δ TPC (mm)	Δ PB (cm)	Δ CMB (cm)
01	11	10	urticaire	07	+2,0	-3,2	-2,0	-1,3
02	05	20	dénutrition	13	+1,3	+7,6	+1,0	+0,4
03	07	11	infection	12	+1,0	-2,2	-1,5	-1,1
04	07	19	dénutrition	08	+1,7	+1,2		
05		09	cirrhose	07	-2,0	-0,5	+0,5	+1,1
06	48	17	rectorragies	05	+1,0	-0,4	-1,0	-0,5
07	75	17	pancréatite	08	-1,0	-2,1	-0,5	-0,0
08	57	19	néoplasie	07	+1,0	-0,5	-2,0	-1,7
09	71	16	métastase hépatique	08	+0,5	-4,5	-3,5	-3,4
10	31	12	Pancréatite	08	-4,0	-7,3	-0,5	-0,5
11	70	16	infection	08 *		-5,4	-1,5	-0,3
12	78	09	cancer gastrique	08	+1,0	+0,2	+0,6	+0,5
13		09	syndrome myélodysplasique	07 *		-8,0	-0,4	-0,4
14	76	09	douleurs thoraciques	05	-4,5	-8,0	-0,3	-0,2
15	69	08	myélome multiple	09	+1,0	+1,7	+0,4	+0,2
16	73	17	myélome multiple	08	+4,0	+0,3	-0,2	-0,3
17	76	08	AREB	07	-4,5	-2,9	-0,3	-0,3
18	99	09	infection	05 *		-7,7	-2,0	-0,5
19	79	11	érysipèle	05		-3,9	-0,5	0,0
20	52	08	LMNH	06	-0,5	+1,7	0,0	-0,4
21	53	11	pneumopathie	06 *		-2,3	0,0	+0,1
22	59	11	AEG	08	+0,5	+3,6	-0,2	-0,5
23	59	08	AVC	06	0,0	-5,4	-1,4	-0,5
24	64	10	convulsion	05 *		-4,7	-0,7	-0,7
25	79	19	AVC	06 *		-1,1	-3,5	-3,6
26	77	14	Myélome multiple	08 *		-2,3	-1,8	-1,7

DH : durée d'hospitalisation ; * : score incomplet ; Δ : variation ; TPC : total plis cutanés ; PB : périmètre brachial ; CMB : circonférence musculaire du bras ; AVC : accident vasculaire cérébral ; AEG : altération de l'état général ; LMNH : lymphome non Hodgkinien ; AREB : anémie réfractaire avec excès de blastes.

Tableau IX : Evolution des paramètres anthropométriques

	moyenne*	p
Δ du poids	- 0,08 ± 0,13	ns
Δ du total plis	- 1,95 ± 0,14	p< 0,001
Δ du PB	- 0,85 ± 0,05	p< 0,001
Δ de la CMB	- 0,58 ± 0,04	p< 0,01

Δ : variation ; * : moyenne ± écart type ; PB : périmètre brachial ; CMB : circonférence musculaire du bras ; ns : non significatif

DISCUSSION

La mise en place d'une politique nutritionnelle à l'hôpital est un enjeu de première importance pour le système de soins. Les données épidémiologiques disponibles ⁽²⁾, à vrai dire peu nombreuses, indiquent d'importantes disparités dans la prévalence et la prise en charge de la dénutrition suivant les régions et les structures de soins. Il est indispensable de disposer de données précises sur la fréquence de la pathologie nutritionnelle dans les structures de soins pour définir les mesures à prendre. L'absence de données sur la situation dans notre région, nous a conduit à la mise en place de cette étude sur la prévalence de la dénutrition et son évolution. Nos résultats indiquent un taux très élevé de dénutrition, et l'importance du risque nutritionnel : un risque moyen ou majeur de dénutrition a été observé chez un patient sur deux à l'admission, confirmant les données de l'examen clinique permettant également d'évoquer l'existence d'un état de malnutrition chez la moitié des patients.

Ces résultats diffèrent peu de ceux rapportés par Poisson-Salomon et al ⁽⁷⁾ dans une population d'enfants et d'adultes. L'application des mêmes critères a montré dans leur série l'existence d'un risque moyen ou majeur de dénutrition dans 69% des cas, et d'au moins un élément évoquant une malnutrition dans 55% des cas. Ces différences sont probablement liées à la nature des unités de soins impliquées, et à la gravité de la pathologie des patients inclus dans les séries respectives. La population étudiée par Poisson-Salomon comprenait des patients atteints du SIDA ou hospitalisés en chirurgie ou réanimation. En effet, le risque de dénutrition est lié au degré de gravité de la pathologie ⁽⁸²⁾. Le score de Reilly pourrait sous-estimer le risque nutritionnel des patients âgés, car le seuil de 20 retenu pour l'IMC pourrait être trop faible pour les patients de plus de 65 ans ⁽³²⁾ qui représentaient 44% des adultes de notre série..

Il semblerait donc que les résultats de notre étude sous-estiment la prévalence réelle du risque nutritionnel sur le site, car notre série ne comprend pas de malades atteints du SIDA ou hospitalisés en chirurgie ou en réanimation.

La détermination de la prévalence réelle de la malnutrition est difficile, en raison de l'absence de paramètre simple et spécifique ^(58,83) capable de définir ce syndrome en routine clinique. Les capacités de discrimination des paramètres anthropométriques tels que P/T, le pli tricipital ou la circonférence brachiale sont imparfaites en l'absence de normes issues d'une population de référence adaptée. Les capacités de discrimination de l'IMC sont imparfaites en présence d'un

syndrome œdémateux, par ailleurs la même valeur de l'IMC ne correspond pas toujours à la même proportion de masse grasse chez deux patients différents ⁽⁸³⁾. Néanmoins, l'IMC et la perte involontaire récente de poids sont en pratique clinique et épidémiologique les paramètres les plus adaptés à un dépistage de la dénutrition ^(2,58,82). Les paramètres biologiques quant à eux, ont le double inconvénient d'être coûteux et non spécifiques.

Quelles que soient ces réserves et difficultés méthodologiques, les données rapportées dans cette étude soulignent la fréquence de la dénutrition et la nécessité d'y faire face par une prise en charge précoce dès l'entrée du patient dans les structures de soins. La question clé est celle de l'adaptation de la réponse médicale aux déficits nutritionnels.

Nos résultats montrent que la prise en charge nutritionnelle ne tenait pas compte des ATR, et n'était pas adaptée à l'état nutritionnel des patients. En effet, 68% des patients avaient reçu moins de 75% des ATR tenant compte de la situation pathologique ayant conduit à l'hospitalisation. Les taux de couverture énergétique des patients avec ou sans support nutritionnel étaient comparables (respectivement 70 et 65%).

Les difficultés rencontrées pour le recueil des données alimentaires (inconstance du recueil des données ou de la quantification des ingestas par les soignants) ont probablement influencé nos résultats, mais reflètent également l'état de sensibilisation des soignants à la prise en charge nutritionnelle.

La prescription du support nutritionnel n'était pas basée sur l'état nutritionnel des patients, puisque les scores de risque nutritionnel moyens des patients avec ou sans support nutritionnel étaient comparables (respectivement 8 ± 1 et $6 \pm 0,4$).

Enfin, la dégradation des paramètres anthropométriques au cours de l'hospitalisation est nettement en faveur de la détérioration de l'état nutritionnel des patients. Les variations de la CMB dans la population (en moyenne $-0,58 \pm 0,04$; $p < 0,01$) démontrent que la masse maigre des patients s'est réduite au cours de l'hospitalisation. L'absence de variation significative du poids au cours de l'hospitalisation a déjà été rapportée dans d'autres études épidémiologiques ^(14,15,82,84) sur la malnutrition. Ainsi, la mesure isolée du poids ne représente pas un bon critère de surveillance de l'état nutritionnel.

CONCLUSION

L'alimentation hospitalière est trop souvent réduite à sa dimension hôtelière. Le fait qu'elle ne soit pas réellement intégrée dans le système de soins ne permet pas la prise en compte de sa dimension thérapeutique. Un manque de formation aux spécificités de la nutrition-alimentation des personnes malades, retrouvé au niveau de toutes les catégories professionnelles de la chaîne alimentaire, et un manque d'implication du corps médical, sont à l'origine de cette situation, qui aboutit à des installations et un mode d'organisation inadaptés aux objectifs à atteindre. Une profonde restructuration tenant compte des éléments médicaux de l'alimentation s'avère indispensable.

Ces résultats démontrent l'importance du risque nutritionnel lors de l'hospitalisation et la nécessité d'améliorer sa prise en charge immédiate parallèlement à celle de la pathologie ayant justifié l'hospitalisation. La création d'un comité de liaison alimentation nutrition (CLAN) local doit permettre d'améliorer l'évaluation et la prise en charge de l'état nutritionnel des patients ^(22, 23,62).

Le CLAN, structure hospitalière multiprofessionnelle, est actuellement la référence en matière de prise en charge nutritionnelle, comme l'est le CLIN pour les infections nosocomiales et le CLUD pour la douleur. Etant donné que la malnutrition altère les défenses immunitaires et l'analgésie, le CLAN est une structure indispensable à l'organisation de la nutrition en milieu hospitalier.



REFERENCES



- 1) Mc Whirter JP, Pennington CR. Incidence and recognition of malnutrition in hospital. Br. Med. J. 1994 ; 308 : 945-948.
- 2) Beau Ph. Prévalence de la dénutrition chez le malade hospitalisé. In : Lerverve X, Cosnes J, Erny P, Hasselman M, eds. Traité de nutrition artificielle de l'adulte. Paris : Guena M, 1998 : 639-945.
- 3) Zazzo JF, Troché G, Liénard M, Brosseau M. Dépistage de la dénutrition à l'hôpital par le personnel médical et paramédical : Audit des pratiques. Cah. Nutr. Diet. 2001 ; 36 : 171-175.
- 4) Gin H, Rabemanantsoa C, Daniel-Lamazière D, Poirier F, Petitpierre MN, Morizot F. Le risque de dénutrition et la dénutrition à l'hôpital. Enquête un jour donné. Cah. Nutr. Diet. 2001 ; 36 : 185-188.
- 5) Hankard R, Bloch J, Martin P, et al. L'apport énergétique et le suivi diététique sont insuffisants chez les enfants hospitalisés dénutris. Cah. Nutr. Diet. 2001 ; 36 : 195-197.
- 6) Jusserand D, Carpentier MC, Merle V, et al. Vers une stratégie de dépistage de la dénutrition au CHU de Rouen. Cah. Nutr. Diet. 2001 ; 36 : 176-178.
- 7) Poisson-Salomon AS, Colomb V, Sermet I, Ricour C. Prise en charge du risque nutritionnel : vers une amélioration des pratiques. Nutr. Clin. Metabol. 1997 ; 11 : 161-168.
- 8) Hurlimann C, Mbuka-Ongona D, Roux D, Vahedi K, Bertrand D, Messing B. La dénutrition chez le patient hospitalisé est-elle dépistée et traitée en hôpital universitaire, résultats d'une enquête transversale ?. Cah. Nutr. Diet. 2001 ; 36 : 179-184.
- 9) Wise J. Patients go hungry in British hospitals. Br. Med. J. 1997;314:399.
- 10) Pennington CR, McWhirter J. Patients go hungry in British hospital. Malnutrition is common, unrecognized, and treatable in hospital patients. Br. Med. J. 1997; 314 : 752.

- 11) Micklewright MS. Nutritional status at submission for dietetic services and screening for malnutrition at admission to hospital. *Clin. Nutr.* 1999 ; 18 (1) : 3-4.
- 12) Lennard-Jones JE, Arrowsmith H, Davison C, Denham AF, Micklewright A. Screening by nurses and junior doctors to detect malnutrition when patients are first assessed in hospital. *Clin. Nutr.* 1995; 14 : 336-340.
- 13) Weinsier RL, Heimbürger DC. Distinguishing malnutrition from disease : the search goes on. *Am. J. Clin. Nutr.* 1997 ; 66(5) : 1063-1064.
- 14) Agradi E, Messina V, Campanella G, et al. Hospital malnutrition: incidence and prospective evaluation of general medical patients during hospitalization. *Acta vitaminol. Enzymol.* 1984;6(4):235-42.
- 15) Coats KG, Morgan SL, Bartolucci AA, Weinsier RL. Hospital-associated malnutrition : a reevaluation 12 years later. *J. Am. Diet. Assoc.* 1993 ; 93 : 27-33.
- 16) Royce C, Taylor M. Starvation in hospital. Identifying malnutrition benefits everybody. *Br. Med. J.* 1994; 308:1370.
- 17) Pennington CR. Malnutrition in hospital : the case of the stroke patient. *Br. J. Nutr.* 1998 ; 79 : 477-478.
- 18) Reilly H. Screening for nutrition risk. *Proc. Nutr. Soc.* 1996 ; 55 : 841-853.
- 19) Arrowsmith H. Malnutrition in hospital : detection and consequences. *Br. J. Nurs.* 1997 ; 19 (6) : 1131-1135.
- 20) Reilly H. Nutritional assessment. *Br. J. Nurs.* 1996 ; 5(1) : 18-24.
- 21) Palmer D. The persisting problem of malnutrition in healthcare. *J. Adv. Nurs.* 1998 ; 28(5) : 931-932.

- 22) Guy-Grand B. Alimentation en milieu hospitalier. Paris : Rapport de mission à Monsieur le Ministre Chargé de la Santé, 1997.
- 23) Ricour C. Stratégie de la prise en charge nutritionnelle à l'échelle d'un hôpital. In : Leverage X, Cosnes J, Erny P, Hasselman M, eds. Traité de nutrition artificielle de l'adulte. Paris : Guena M, 1998 : 631-636.
- 24) Lennard-Jones JE, Arrowsmith H, Davison C, Denham AF, Mickelwright A. Screening by nurses and junior doctors to detect malnutrition when patients are first assessed in hospital. Clin. Nutr. 1995 ; 14 : 336-340.
- 25) Hebuterne X. Faut-il évaluer systématiquement les ingestas des malades hospitalisés ? Cah. Nutr. Diet. 2001 ; 36 : 189-193.
- 26) Studley H. Percentage of weight loss, a basic indicator of surgical risk in patients with chronic peptic ulcer. JAMA 1936; 106:458-460.
- 27) Galanos AN, Pieper CF, Kussin PS and al. Relationship of body mass index to subsequent mortality among seriously ill hospitalized patients. Crit. Care Med. 1997 ; 25(12) : 1962-1968.
- 28) Anker SD, Ponikowski P, Varney S, et al. Wasting as independent risk factor for mortality in chronic heart failure. Lancet 1997; 349 : 1050-1053.
- 29) Flodin L, Svensson S, Cederholm T. Body mass index as a predictor of 1 year mortality in geriatric patients. Clin. Nutr. 2000 ; 19(2) : 121-125.
- 30) Sullivan DH, Walls RC. The risk of life-threatening complications in a select population of geriatric patients: the impact of nutritional status. J. Am. Coll. Nutr. 1995;14(1):29-36.
- 31) Sullivan DH. The role of nutrition in increased morbidity and mortality. Clin. Geriatr. Med. 1995 ; 11 : 661-673.

- 32) Beck AM, Ovesen L. At which body mass index and degree of weight loss should hospitalized elderly patients be considered at nutritional risk. *Clin. Nutr.* 1998; 17(5): 195-98.
- 33) Larsson J, Unosson M, Ek AC, Nilsson L, Thorslund S, Bjurulf P. Effect of dietary supplement on nutritional status and clinical outcome in 501 geriatric patients – a randomized study. *Clin. Nutr.* 1990 ; 9 : 179-184.
- 34) McWhirter JP, Pennington CR. A comparison between oral and nasogastric supplements in malnourished patients. *Nutrition* 1996;12:502-506.
- 35) The veterans affairs total parenteral nutrition cooperative study group. Perioperative total parenteral nutrition in surgical patients. *N. Engl. J. Med.* 1991;325:525-532.
- 36) Hasse JM, Blue LS, Liepa GU, et al. Early enteral nutrition support in patients undergoing liver transplantation. *J.P.E.N.* 1995 ; 19 :437-443.
- 37) Fan ST, Lo CM, Lai ECS, Chu KM, Liu CL, Wong J. Perioperative nutritional support in patients undergoing hepatectomy for hepatocellular carcinoma. *N. Engl. J. Med.* 1994 ; 331 :1547-1552.
- 38) Melchior JC, Chastang C, Gelas P, et al. Efficacy of 2 months total parenteral nutrition in AIDS patients: a controlled randomized prospective trial. The French Multicenter Total Parenteral Nutrition Cooperative Group Study. *AIDS* 1996;10:379-384.
- 39) Melchior JC, Gelas P, Carbonel F, et al. Improved survival by home total parenteral nutrition in AIDS patients: follow-up of a controlled randomized prospective trial (letter). *AIDS* 1998;12:336-337.
- 40) Green CJ. Existence, causes and consequences of disease-related malnutrition in the hospital and the community, and clinical and financial benefits of nutritional intervention. *Clin. Nutr.* 1999 ; 18(2) : 3-28.

- 41) Von Meyenfeld NW, Meijerink W, Rouflard MJ, et al. Perioperative nutritional support- A randomized clinical trial. *Clin. Nutr.* 1992 ; 11 : 180.
- 42) Rana SK, Bray J, Menzies-Gow N, et al. Short term benefits of post operative oral dietary supplements in surgical patients. *Clin. Nutr.* 1992 ; 11 : 337-344.
- 43) Gall MJ, Grimble GK, Reeve NJ, Thomas SJ. Effect of providing fortified meals and between-meal snacks on energy and protein intake of hospital patients. *Clin. Nutr.* 1998 ; 17 (6) : 259-264.
- 44) Souba WW. Nutritional support. *Drug Therapy* 1997 ; 336 : 41-48.
- 45) Tucker HN, Miguel SG. Cost containment through nutrition intervention. *Nutr. Rev.* 1996 ; 54(4) : 111-121.
- 46) Klein S, Kinney J, Khursheed J, et al. Nutrition support in clinical practice : review of published data and recommendations for future research directions. *J. Parent. Ent. Nutr.* 1997 ; 21 : 133-156.
- 47) Bettany GEA, Powll-Tuck J. Malnutrition: incidence, causes, effects and indications for nutritional support. *Eur. J. gastroenterol. hepatol.* 1995; 7(6):494-500.
- 48) Faisy C, Cynober L. Nutrition, immunité, inflammation. In : Leverve X, Cosnes J, Erny P, Hasselman M, eds. *Traité de nutrition artificielle de l'adulte*. Paris : Guena M, 1998 : 357-367.
- 49) Briend A, Maire B, Desjeux JF. La malnutrition protéino-énergétique dans les pays en voie de développement. In : Ricour C, Ghisolfi S, Putet G, Goulet O, eds. *Traité de nutrition pédiatrique*. Paris ; Maloine, 1993 : 472-477.
- 50) Redmond HP, Gallagher HJ, Shov J, Daly JM. Antigen presentation in protein-energy malnutrition. *Cell. Immun.* 1995;163:80-87.

- 51) Murciano D, Rigaud D, Pingleton S, Armengaud MH, Melchior JC, Aubier M. Diaphragmatic function in severely malnourished patients with anorexia nervosa. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1994 ; 150 : 1569-1574.
- 52) Senet P, Dubertret L. Cicatrisation. In : Leverve X, Cosnes J, Erny P, Hasselman M, eds. *Traité de nutrition artificielle de l'adulte.* Paris : Guena M, 1998 ; 631-636.
- 53) Vellas B, Baumgartner RN, Wayne SJ, Conceicao J, Lafont C, Albarede JL, Garry PJ. Relationship between malnutrition and falls in the elderly. *Nutrition* 1992 ; 8 : 105-108.
- 54) Laaban JP. Nutrition et insuffisance respiratoire chronique. *Ann. Intern. Med.* 2000 ; 151(7) : 542-548.
- 55) Tappy L, Berger M, Chioloro RL. Nutrition et stress. *Ann. Med. Intern.* 2000; 151 (7): 584-593.
- 56) Rigaud D. L'anorexie mentale : un modèle de dénutrition par carence d'apport. *Ann. Med. Intern.* 2000 ; 151(7) : 549-555.
- 57) Leverve X. Dénutrition. In : *Thérapeutique, de la physiopathologie au traitement.* Paris : Frison-Roche ; 1994.
- 58) Lamisse F. Evaluation de l'état nutritionnel. In : *Collège des enseignants de nutrition : Physiologie.* Paris : Candia-Sodilac; 1992.
- 59) Beaufrère B, Leverve X. Physiologie du jeûne. In : Leverve X, Cosnes J, Erny P, Hasselman M, eds. *Traité de nutrition artificielle de l'adulte.* Paris : Guena M, 1998 ; 315-325.
- 60) Rigaud D, Cohen B, Melchior JC, Moukaddem M, Reveillard V, Apfelbaum M. Refeeding improves muscle performances without normalization of muscle mass and oxygen consumption in anorexia nervosa. *Am. J. Clin. Nutr.* 1997; 65:1845-1851.

- 61) Manuel d'accréditation des établissements de santé. Paris : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé ; 1999.
- 62) Ricour C. Une nouvelle stratégie hospitalière : le CLAN (Comité de Liaison Alimentation Nutrition). *Nutr. Clin. Metabol.* 1997 ; 11 : 157-158.
- 63) Poisson-salomon AS, Szekely C, Benanteur Y, Puissant MC, Tronchon P, Lamy A. Assurer la qualité de la restauration et la prise en charge du risque nutritionnel dans les services de soins. *Nutr. Clin. Metabol.* 1999 ; 13 : 145-167.
- 64) Barton AD, Beigg CL, Macdonald IA, Allison SP. High food wastage and low nutritional intakes in hospital patients. *Clin. Nutr.* 2000 ; 19(6) : 445-449.
- 65) Beyerley L, Heber D. Metabolic effects of triiodothyronine replacement during fasting in obese subjects. *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* 1996;51:968-976.
- 66) Garrel DR, Clavier A, Jobin N, Nedelec B. Physiopathologie du stress sévère. In : Leverve X, Cosnes J, Erny P, Hasselman M, eds. *Traité de nutrition artificielle de l'adulte.* Paris : Guena M, 1998 ; 329-345.
- 67) Jeejeebhoy KN. Nutritional assessment. *Clin. Nutr.* 1998; 27: 347-369.
- 68) Mascarenhas MR, Zemel B, Stallings VA. Nutritional assessment in pediatrics. *Nutrition* 1998; 14:105-115.
- 69) Bollas D, Genton L, Pichard C. L'évaluation de l'état nutritionnel , mise au point thématique. *Ann. Med. Intern.* 2000; 151 (7): 575-583.
- 70) Buzby GP, Mullen JL, Matthews DC. Pronostic nutritional index in gastrointestinal surgery. *Am. J. Surg.* 1980;139:160-167.
- 71) Bastow MD. Nutritional assessment : not always very nutritious. *Nutrition* 1990; 6(6): 497-498.

72) Morgan SL. Identification of indicators for improving the diagnosis of malnutrition. *Nutrition* 1995; 11(2) : 202-204.

73) Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, et al. What is subjective global assessment of nutritional status?. *J. Parent. Ent. Nutr.* 1987;11 (1): 8-13.

74) Baker JP, Detsky AS, Wesson DE, et al. Nutritional assessment. A comparison of clinical judgment and objective measurements. *N. Engl. J. Med.* 1982;306:969-972.

75) Dempsey D, Mullen JL. Prognostic value of nutritional indices. *J. Parent. Ent. Nutr.* 1987;11 (5): 109-114.

76) Buzby GP, Mullen, Matthews DC, Hobbs CL, Rosato EF. Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. *Am. J. Surg.* 1980;139: 160-167.

77) Reilly HM, Martineau JK, Moran A, Kennedy H. Nutritional screening – Evaluation and implementation of a simple Nutrition Risk Score. *Clin. Nutr.* 1995; 14: 269-273.

78) Vellas B, Guigoz Y, Garry PJ, et al. The Mini Nutritional Assessment (MNA) and its use in grading the nutritional state of elderly patients. *Nutrition* 1999; 15: 116-122.

79) Dejong P, Wesdorp R, Volovics A, Rouffart M, Greep J, Soeters P. The value of objective measurements to select patients who are malnourished. *Clin. Nutr.* 1985; 4: 61-66.

80) Putet G. Besoins énergétiques. In: Ricour C, Ghisolfi J, Putet G, Goulet O, eds. *Traité de nutrition pédiatrique*. Paris : Maloine ; 1993: 123-132.

81) Nutrition artificielle périopératoire en chirurgie programmée de l'adulte (conférence de consensus, Paris, 16 décembre 1994). *Nutr. Clin. Metabol.* 1995; 9(1); 11-22.

82) Edington J, Boorman J, Durrant ER and al. Prevalence of malnutrition on admission to four hospitals in England. *Clin. Nutr.* 2000 ; 19 : 191-195.

83) Bruun LI, Bosaeus I, Bergstad I, Nygaard K. Prevalence of malnutrition in surgical patients : evaluation of nutritional support and documentation. Clin. Nutr. 1999 ; 18 : 141-147.

84) Turck D. Méthode d'appréciation de l'état nutritionnel chez l'enfant. Rev. Prat. 1992; 42(2):247-252.





NUTRITIONAL RISK AT FORT DE FRANCE HOSPITAL

Background and aims

Malnutrition related to hospitalization is a frequent and often unrecognized syndrome. Its consequences are important both medically and financially as it can significantly contribute to longer hospital stay, increased morbidity, and mortality. This study evaluated prevalence of nutritional risk on admission and management of patients at risk in different clinical units.

Patients and methods

Thirty-day studies were conducted in the departments of Gastroenterology, Internal Medicine and Pediatrics from March 1st to August 31st, 1999. The study evaluated 203 adults (mean age: 67 ± 1 years) and 42 children (mean age: 6 ± 0.5 years) hospitalized for more than 48 hours. Patients suffering from oedema or AIDS were not included. On admission, the Reilly score was used to assess nutritional risk. By comparing nutritional supply versus recommended dietary allowances (RDA), we were able to assess management of patients. Evaluation was based on the changes in anthropometric measurements of weight, skin folds, mid-arm circumference (MAC) and mid-arm muscle circumference (MAMC) observed at least at a weekly interval.

Results

On admission, 35% of children exhibited a weight for height ratio of $< 90\%$ and 17% of adults had a BMI of $< 20 \text{ kg/m}^2$. A mean or major risk for malnutrition (score of > 5 on the Reilly scale) was observed in 54% of patients admitted. Patients consumed $67 \pm 10\%$ of the daily RDA. During a mean hospitalization of 12 ± 1 days, variations in MAC (mean: $-0.85 \pm 0.05 \text{ cm}$), MAMC (mean: $-0.58 \pm 0.04 \text{ cm}$) and total skin folds (mean: $-1.95 \pm 0.14 \text{ mm}$) were significant ($p < 0,01$). Variations in weight were not significant (mean: $-0,08 \pm 0,13 \text{ kg}$).

Conclusion The results of our study illustrate the prevalence of malnutrition during hospitalization as well as the need to improve patient nutritional management in our hospital. The creation of a local Nutritional Team will facilitate this goal.

VU

FORT DE FRANCE, le 10 septembre 2002
Le Président de Thèse

NANCY, le 11 septembre 2002
Le Doyen de la Faculté de Médecine
Par délégation

Professeur G. JEAN-BAPTISTE

Professeur M. BRAUN

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le 17 septembre 2002

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur C. BURLET

Résumé de la Thèse :

La dénutrition est un syndrome fréquent et souvent méconnu en milieu hospitalier. Ses conséquences sont importantes sur le plan médical et financier, car elle augmente la durée d'hospitalisation, la morbidité et la mortalité. Cette étude évalue le risque nutritionnel et sa prise en charge, dans quatre unités d'hospitalisation d'enfants et d'adultes au CHR de Fort de France (Gastroentérologie, Médecine interne, Pédiatrie).

Patients et méthodes :

Cette enquête a été effectuée sur un mois dans chaque unité entre le 1/03 et le 31/08/1999 chez tous les patients hospitalisés pendant plus de 48H : 203 adultes (67 ± 1 ans) et 42 enfants ($6 \pm 0,5$ ans), à l'exception des patients atteints de SIDA ou d'un syndrome oedémateux. Le risque de dénutrition à l'admission a été évalué à l'aide du score de Reilly. La prise en charge des patients à risque de dénutrition a été évaluée par la comparaison des apports énergétiques reçus aux apports théoriques recommandés pour l'âge et le poids (ATR), et sur l'évolution des paramètres anthropométriques mesurés à plus de 7 jours d'intervalle : poids, indice de masse corporelle (IMC), plis cutanés, périmètre brachial (PB), périmètre musculaire (PM).

Résultats :

A l'admission, 35% des enfants avaient un rapport poids/taille $<90\%$, et 17% des adultes avaient un IMC $< 20\text{kg/m}^2$. Un risque moyen ou majeur de dénutrition (score de Reilly >5) a été noté dans 54% des cas. Les apports énergétiques reçus représentaient en moyenne $67 \pm 10\%$ des ATR. Au cours d'une durée moyenne d'hospitalisation de 12 ± 1 jours, les variations du PB (en moyenne $-0,85 \pm 0,05$ cm), du PM (en moyenne $-0,58 \pm 0,04$ cm) et du total des plis cutanés (en moyenne $-1,95 \pm 0,14$ mm) étaient significatives ($p < 0,01$). Les variations du poids n'étaient pas significatives (en moyenne $-0,08 \pm 0,13$ kg).

Conclusion :

Ces résultats démontrent l'importance du risque nutritionnel et la nécessité d'améliorer la prise en charge nutritionnelle de ces patients. La mise en place d'un comité de liaison alimentation nutrition (CLAN) local permettrait d'atteindre ces objectifs.

TITRE (anglais) : Nutritional Risk at Fort De France Hospital

THESE DE MEDECINE GENERALE – ANNEE 2002

MOTS-CLEFS: Malnutrition protéino-calorique – prévention et contrôle
Politique nutritionnelle

UFR: Faculté de médecine de Nancy
9, av de la forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
