

UNIVERSITE DE STRASBOURG  
FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

ANNEE : 2018

N° : 226

**THESE**  
**PRESENTEE POUR LE DIPLOME DE**  
**DOCTEUR EN MEDECINE**

Diplôme d'Etat  
Mention Médecine Générale

PAR

Léa ROTH  
Née le 20 septembre 1985 à Strasbourg

**Prévalence de la dénutrition chez des patients hospitalisés en  
médecine interne : 71 œdématisés versus 111 non œdématisés**

Evaluation par la circonférence brachiale, la circonférence musculaire brachiale,  
le pli cutané tricipital et la force de préhension

Président de thèse : Professeur Emmanuel ANDRES

Directeur de thèse : Docteur Ramiro CEVALLOS



1  
**FACULTÉ DE MÉDECINE**  
(U.F.R. des Sciences Médicales)

- **Président de l'Université** M. DENEKEN Michel
- **Doyen de la Faculté** M. SIBILIA Jean
- Asseur du Doyen (13.01.10 et 08.02.11)** M. GOICHOT Bernard
- Doyens honoraires : (1976-1983)** M. DORNER Marc
- (1983-1989)** M. MANTZ Jean-Marie
- (1989-1994)** M. VINCENDON Guy
- (1994-2001)** M. GERLINGER Pierre
- (3.10.01-7.02.11)** M. LUDES Bertrand
- **Chargé de mission auprès du Doyen** M. VICENTE Gilbert
- **Responsable Administratif** M. BITSCH Samuel

Edition OCTOBRE 2018  
Année universitaire 2018-2019

**HOPITAUX UNIVERSITAIRES  
DE STRASBOURG (HUS)**  
**Directeur général :**  
M. GAUTIER Christophe



**A1 - PROFESSEUR TITULAIRE DU COLLEGE DE FRANCE**

MANDEL Jean-Louis

Chaire "Génétique humaine" (à compter du 01.11.2003)

**A2 - MEMBRE SENIOR A L'INSTITUT UNIVERSITAIRE DE FRANCE (I.U.F.)**

BAHRAM Séiamak  
DOLLFUS Hélène

Immunologie biologique (01.10.2013 au 31.09.2018)  
Génétique clinique (01.10.2014 au 31.09.2019)

**A3 - PROFESSEUR(E)S DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS (PU-PH)**

PO191

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
ADAM Philippe P0001	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de chirurgie orthopédique et de Traumatologie / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
AKLADIOS Cherif P0191	NRP6 CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique/ HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : <b>Gynécologie-Obstétrique</b>
ANDRES Emmanuel P0002	NRP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques / HC	53.01 Option : médecine Interne
ANHEIM Mathieu P0003	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou-CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
ARNAUD Laurent P0186	NRP6 NCS	• Pôle MIRNED - Service de Rhumatologie / Hôpital de Hautepierre	50.01 Rhumatologie
BACHELLIER Philippe P0004	RP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP	53.02 Chirurgie générale
BAHRAM Seiamak P0005	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil Institut d'Hématologie et d'Immunologie / Hôpital Civil / Faculté	47.03 Immunologie (option biologique)
BALDAUF Jean-Jacques P0006	NRP6 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : <b>Gynécologie-Obstétrique</b>
BAUMERT Thomas P0007	NRP6 CU	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Unité d'Hépatologie - Service d'Hépato-Gastro-Entérologie / NHC	52.01 Gastro-entérologie ; <b>hépatologie</b> Option : hépatologie
Mme BEAU-FALLER Michèle M0007 / PO170	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
BEAUJEUUX Rémy P0008	NRP6 Resp	• Pôle d'Imagerie - CME / Activités transversales • Unité de Neuroradiologie interventionnelle / Hôpital de Hautepierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
BECMEUR François P0009	RP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
BERNA Fabrice P0192	NRP6 CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes ; Addictologie Option : <b>Psychiatrie d'Adultes</b>
BERTSCHY Gilles P0013	NRP6 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie II / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
BIERRY Guillaume P0178	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie II - Neuroradiologie-imagerie ostéoarticulaire-Pédiatrie / Hôpital Hautepierre	43.02 Radiologie et Imagerie médicale (option clinique)
BILBAULT Pascal P0014	NRP6 CS	• Pôle d'Urgences / Réanimations médicales / CAP - Service des Urgences médico-chirurgicales Adultes / Hôpital de Hautepierre	48.02 Réanimation ; <b>Médecine d'urgence</b> Option : médecine d'urgence
BODIN Frédéric P0187	NRP6 NCS	• Pôle de Chirurgie Maxillo-faciale, morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie maxillo-faciale et réparatrice / Hôpital Civil	50.04 <b>Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Esthétique</b> ; Brûlologie
Mme BOEHM-BURGER Nelly P0016	NCS	• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
BONNOMET François P0017	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie orthopédique et de Traumatologie / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
BOURCIER Tristan P0018	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophthalmologie / SMO - Service d'Ophthalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophthalmologie
BOURGIN Patrice P0020	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital Civil	49.01 Neurologie
Mme BRIGAND Cécile P0022	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
BRUANT-RODIER Catherine P0023	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie Maxillo-faciale et réparatrice / Hôpital Civil	50.04	Option : chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
Mme CAILLARD-OHLMANN Sophie P0171	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophthalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Transplantation / NHC	52.03	Néphrologie
CANDOLFI Ermanno P0025	RP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02	Parasitologie et mycologie (option biologique)
CASTELAIN Vincent P0027	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital Hautepierre	48.02	Réanimation
CHAKFE Nabil P0029	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire / Option : chirurgie vasculaire
CHARLES Yann-Philippe M0013 / P0172	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Chirurgie B / HC	50.02	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CHARLOUX Anne P0028	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02	Physiologie (option biologique)
Mme CHARPIOT Anne P0030	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01	Oto-rhino-laryngologie
CHELLY Jameleddine P0173	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC	47.04	Génétique (option biologique)
Mme CHENARD-NEU Marie- Pierre P0041	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03	Anatomie et cytologie pathologiques (option biologique)
CLAVERT Philippe P0044	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie / CCOM d'Illkirch	42.01	Anatomie (option clinique, orthopédie traumatologique)
COLLANGE Olivier P0193	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation Chirurgicale / NHC	48.01	Anesthésiologie-Réanimation ; Médecine d'urgence (option Anesthésiologie-Réanimation - Type clinique)
CRIBIER Bernard P0045	NRP6 CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03	Dermato-Vénérologie
DANION Jean-Marie P0046	NRP6 NCS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie 1 / Hôpital Civil	49.03	Psychiatrie d'adultes
de BLAY de GAIX Frédéric P0048	RP6 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01	Pneumologie
DEBRY Christian P0049	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01	Oto-rhino-laryngologie
de SEZE Jérôme P0057	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01	Neurologie
DERUELLE Philippe		• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03	Gynécologie-Obstétrique; gynécologie médicale: option gynécologie-obstétrique
DIEMUNSCH Pierre P0051	RP6 CS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie-Réanimation Chirurgicale / Hôpital de Hautepierre	48.01	Anesthésiologie-réanimation (option clinique)
Mme DOLLFUS-WALTMANN Hélène P0054	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Hautepierre	47.04	Génétique (type clinique)
DUCLOS Bernard P0055	NRP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépto-Gastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01	Option : Gastro-entérologie
DUFOUR Patrick (5) (7) P0056	S/nb Cons	• Centre Régional de Lutte contre le cancer Paul Strauss (convention)	47.02	Option : Cancérologie clinique
EHLINGER Matthieu P0188	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service de Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie/Hôpital de Hautepierre	50.02	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Mme ENTZ-WERLE Natacha P0059	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01	Pédiatrie
Mme FACCA Sybille P0179	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de la Main et des Nerfs périphériques / CCOM Illkirch	50.02	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme FAFI-KREMER Samira P0060	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01	Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie biologique
FALCOZ Pierre-Emmanuel P0052	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
GANGI Afshin P0062	RP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	43.02	Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
GAUCHER David P0063	NRP6 NCS	• Pôle des Spécialités Médicales - Ophthalmologie / SMO - Service d'Ophthalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02	Ophthalmologie
GENY Bernard P0064	NRP6 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02	Physiologie (option biologique)
GEORG Yannick		• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire / Option : chirurgie vasculaire

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
GICQUEL Philippe P0065	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepierre	54.02	Chirurgie infantile
GOICHOT Bernard P0066	RP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et de nutrition / HP	54.04	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme GONZALEZ Maria P0067	NRP6 CS	• Pôle de Santé publique et santé au travail - Service de Pathologie Professionnelle et Médecine du Travail / HC	46.02	Médecine et santé au travail Travail
GOTTENBERG Jacques-Eric P0068	NRP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01	Rhumatologie
HANNEDOUCHE Thierry P0071	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie - Dialyse / Nouvel Hôpital Civil	52.03	Néphrologie
HANSMANN Yves P0072	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / Nouvel Hôpital Civil	45.03	Option : Maladies infectieuses
HERBRECHT Raoul P0074	RP6 NCS	• Pôle d'Oncolo-Hématologie - Service d'hématologie et d'Oncologie / Hôp. Hautepierre	47.01	<b>Hématologie</b> ; Transfusion
HIRSCH Edouard P0075	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01	Neurologie
IMPERIALE Alessio P0194	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Hautepierre	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
ISNER-HOROBETI Marie-Eve P0189		• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05	<b>Médecine Physique et Réadaptation</b>
JAULHAC Benoît P0078	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Méd.	45.01	Option : <b>Bactériologie</b> -virologie (biologique)
Mme JEANDIDIER Nathalie P0079	NRP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, diabète et nutrition / HC	54.04	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme JESEL-MOREL Laurence		• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02	Cardiologie
KALTENBACH Georges P0081	RP6 CS	• Pôle de Gériatrie - Service de Médecine Interne - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau	53.01	Option : gériatrie et biologie du vieillissement
KEMPF Jean-François P0083	RP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main-CCOM / Illkirch	50.02	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme KESSLER Laurence P0084	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, Diabète, Nutrition et Addictologie / Méd. B / HC	54.04	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
KESSLER Romain P0085	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01	Pneumologie
KINDO Michel P0195	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
KOPFERSCHMITT Jacques P0086	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service d'Urgences médico-chirurgicales adultes/Nouvel Hôpital Civil	48.04	Thérapeutique (option clinique)
Mme KORGANOW Anne-Sophie P0087	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03	Immunologie (option clinique)
KREMER Stéphane M0038 / P0174	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service Imagerie 2 - Neuroradio Ostéoarticulaire - Pédiatrie / HP	43.02	Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
KUHN Pierre P0175	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Néonatalogie et Réanimation néonatale (Pédiatrie II) / Hôpital de Hautepierre	54.01	Pédiatrie
KURTZ Jean-Emmanuel P0089	NRP6 CS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Service d'hématologie et d'Oncologie / Hôpital Hautepierre	47.02	Option : Cancérologie (clinique)
Mme LALANNE-TONGIO Laurence		• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03	Psychiatrie d'adultes
LANG Hervé P0090	NRP6 NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04	Urologie
LANGER Bruno P0091	RP6 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03	<b>Gynécologie-Obstétrique</b> ; gynécologie médicale : option gynécologie-Obstétrique
LAUGEL Vincent P0092	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 / Hôpital Hautepierre	54.01	Pédiatrie
LE MINOR Jean-Marie P0190	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine - Service de Neuroradiologie, d'imagerie Ostéoarticulaire et interventionnelle/ Hôpital de Hautepierre	42.01	<b>Anatomie</b>
LIPSKER Dan P0093	NRP6 NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03	Dermato-vénérologie
LIVERNEAUX Philippe P0094	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la main - CCOM / Illkirch	50.02	Chirurgie orthopédique et traumatologique
MALOUF GABRIEL		• Pôle d'Onco-hématologie - Service d'Hématologie et d'Oncologie / Hôpital de Hautepierre	47.01	Hématologie: transfusion

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
MARESCAUX Christian (5) P0097	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01	Neurologie
MARK Manuel P0098	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Cytogénétique, Cytologie et Histologie quantitative / Hôpital de Haute-pierre	54.05	Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MARTIN Thierry P0099	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03	Immunologie (option clinique)
MASSARD Gilbert P0100	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme MATHELIN Carole P0101	NRP6 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Unité de Sénologie - Hôpital Civil	54.03	<b>Gynécologie-Obstétrique</b> ; Gynécologie Médicale
MAUVIEUX Laurent P0102	NRP6 CS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Haute-pierre • Institut d'Hématologie / Faculté de Médecine	47.01	<b>Hématologie</b> ; Transfusion Option Hématologie Biologique
MAZZUCOTELLI Jean-Philippe P0103	RP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
MERTES Paul-Michel P0104	NRP6 CS	• Pôle d'Anesthésiologie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation chirurgicale / Nouvel Hôpital Civil	48.01	Option : Anesthésiologie-Réanimation (type mixte)
MEYER Nicolas P0105	NRP6 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Laboratoire de Biostatistiques / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / Hôpital Civil	46.04	Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication (option biologique)
MEZIANI Ferhat P0106	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02	Réanimation
MONASSIER Laurent P0107	NRP6 CS	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie • Unité de Pharmacologie clinique / Nouvel Hôpital Civil	48.03	Option : Pharmacologie fondamentale
MOREL Olivier P0108	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02	Cardiologie
MOULIN Bruno P0109	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie - Transplantation / Nouvel Hôpital Civil	52.03	Néphrologie
MUTTER Didier P0111	RP6 CS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Digestive / NHC	52.02	Chirurgie digestive
NAMER Izzie Jacques P0112	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire / Haute-pierre / NHC	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
NISAND Israël P0113	NRP6 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie Obstétrique / Hôpital de Haute-pierre	54.03	<b>Gynécologie-Obstétrique</b> ; gynécologie médicale : option gynécologie-Obstétrique
NOEL Georges P0114	NCS	• Centre Régional de Lutte Contre le Cancer Paul Strauss (par convention) - Département de radiothérapie	47.02	Cancérologie ; <b>Radiothérapie</b> Option Radiothérapie biologique
OHLMANN Patrick P0115	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02	Cardiologie
Mme OLLAND Anne		• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme PAILLARD Catherine P0180	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgicale de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Haute-pierre	54.01	Pédiatrie
PELACCIA Thierry		• Pôle d'Anesthésie / Réanimation chirurgicales / SAMU-SMUR - Service SAMU/SMUR	48.02	Réanimation et anesthésiologie Option : Médecine d'urgences
Mme PERRETTA Silvana P0117	NRP6 NCS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service d'Urgence, de Chirurgie Générale et Endocrinienne / NHC	52.02	Chirurgie digestive
PESSAUX Patrick P0118	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Urgence, de Chirurgie Générale et Endocrinienne / NHC	53.02	Chirurgie Générale
PETIT Thierry P0119	CDp	• Centre Régional de Lutte Contre le Cancer - Paul Strauss (par convention) - Département de médecine oncologique	47.02	<b>Cancérologie</b> ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
PIVOT Xavier		• Centre Régional de Lutte Contre le Cancer - Paul Strauss (par convention) - Département de médecine oncologique	47.02	<b>Cancérologie</b> ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
POTTECHER Julien P0181	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale / Hôpital de Haute-pierre	48.01	<b>Anesthésiologie-réanimation</b> ; Médecine d'urgence (option clinique)
PRADIGNAC Alain P0123	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et nutrition / HP	44.04	Nutrition
PROUST François P0182	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - Service de Neurochirurgie / Hôpital de Haute-pierre	49.02	Neurochirurgie
Mme QUOIX Elisabeth P0124	NRP6 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01	Pneumologie
Pr RAUL Jean-Sébastien P0125	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et NHC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03	Médecine Légale et droit de la santé
REIMUND Jean-Marie P0126	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépato-Gastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01	Option : Gastro-entérologie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
Pr RICCI Roméo P0127	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
ROHR Serge P0128	NRP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02	Chirurgie générale
Mme ROSSIGNOL -BERNARD Sylvie P0196	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Haute-pierre	54.01	Pédiatrie
ROUL Gérald P0129	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02	Cardiologie
Mme ROY Catherine P0140	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02	Radiologie et imagerie médicale (opt clinique)
SAUDER Philippe P0142	NRP6 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02	Réanimation
SAUER Arnaud P0183	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02	Ophtalmologie
SAULEAU Erik-André P0184	NRP6 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Laboratoire de Biostatistiques / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / HC	46.04	Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication (option biologique)
SAUSSINE Christian P0143	RP6 CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04	Urologie
SCHNEIDER Francis P0144	RP6 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Haute-pierre	48.02	Réanimation
Mme SCHRÖDER Carmen P0185	NRP6 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychothérapie pour Enfants et Adolescents / Hôpital Civil	49.04	<u>Pédopsychiatrie</u> ; Addictologie
SCHULTZ Philippe P0145	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01	Oto-rhino-laryngologie
SERFATY Lawrence P0197	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépatogastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01	Gastro-entérologie ; Hépatologie ; Addictologie Option : <b>Hépatologie</b>
SIBILIA Jean P0146	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Haute-pierre	50.01	Rhumatologie
Mme SPEEG-SCHATZ Claude P0147	RP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02	Ophtalmologie
Mme STEIB Annick P0148	RP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation Chirurgicale / NHC	48.01	Anesthésiologie-réanimation (option clinique)
STEIB Jean-Paul P0149	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Hôpital Civil	50.02	Chirurgie orthopédique et traumatologique
STEPHAN Dominique P0150	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service des Maladies vasculaires - HTA - Pharmacologie clinique / Nouvel Hôpital Civil	51.04	Option : Médecine vasculaire
THAVEAU Fabien P0152	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04	Option : Chirurgie vasculaire
Mme TRANCHANT Christine P0153	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01	Neurologie
VEILLON Francis P0155	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie 1 - Imagerie viscérale, ORL et mammaire / Hôpital Haute-pierre	43.02	Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
VELTEN Michel P0156	NRP6 NCS  CS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Département de Santé Publique / Secteur 3 - Epidémiologie et Economie de la Santé / Hôpital Civil • Laboratoire d'Epidémiologie et de santé publique / HC / Fac de Médecine • Centre de Lutte contre le Cancer Paul Strauss - Serv. Epidémiologie et de biostatistiques	46.01	Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
VETTER Denis P0157	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC	52.01	Option : Gastro-entérologie
VIDAILHET Pierre P0158	NRP6 NCS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03	Psychiatrie d'adultes
VIVILLE Stéphane P0159	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Pathologies tropicales / Fac. de Médecine	54.05	Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VOGEL Thomas P0160	NRP6 CS	• Pôle de Gériatrie - Service de soins de suite et réadaptations gériatriques / Hôpital de la Robertsau	51.01	Option : Gériatrie et biologie du vieillissement
WEBER Jean-Christophe Pierre P0162	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne / Nouvel Hôpital Civil	53.01	Option : Médecine Interne
WOLF Philippe P0164	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Générale et de Transplantations multiorganes / HP - Coordonnateur des activités de prélèvements et transplantations des HU	53.02	Chirurgie générale
Mme WOLFF Valérie		• Pôle Tête et Cou - Service de Neurochirurgie / Hôpital de Haute-pierre	49.02	Neurochirurgie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
HC : Hôpital Civil - HP : Hôpital de Haute-pierre - NHC : Nouvel Hôpital Civil * : CS (Chef de service) ou NCS (Non Chef de service hospitalier)    Cspi : Chef de service par intérim    CSp : Chef de service provisoire (un an) CU : Chef d'unité fonctionnelle Pô : Pôle Cons. : Consultanat hospitalier (poursuite des fonctions hospitalières sans chefferie de service)    RPô (Responsable de Pôle) ou NRPô (Non Responsable de Pôle) (1) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2018    (7) Consultant hospitalier (pour un an) éventuellement renouvelable --> 31.08.2017 (3)    (8) Consultant hospitalier (pour une 2ème année) --> 31.08.2017 (5) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2019    (9) Consultant hospitalier (pour une 3ème année) --> 31.08.2017 (6) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2017    Dir : Directeur			

#### A4 - PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES

HABERSETZER François	CS	Pôle Hépato-digestif 4190 Service de Gastro-Entérologie - NHC	52.01	Gastro-Entérologie
CALVEL Laurent	NRPô CS	Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO Service de Soins palliatifs / NHC	55.02	Ophtalmologie
SALVAT Eric		Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur		

MO112	<b>B1 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (MCU-PH)</b>		
-------	---	--	--

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
AGIN Arnaud M0001		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Haute-pierre	43.01	Biophysique et Médecine nucléaire
Mme ANTAL Maria Cristina M0003		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Haute-pierre • Faculté de Médecine / Institut d'Histologie	42.02	Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
Mme ANTONI Delphine M0109		• Centre de lutte contre le cancer Paul Strauss	47.02	Cancérologie ; Radiothérapie
ARGEMI Xavier M0112		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / Nouvel Hôpital Civil	45.03	Maladies infectieuses ; Maladies tropicales Option : <b>Maladies infectieuses</b>
Mme AYME-DIETRICH Estelle		• Pôle de Pharmacologie - Unité de Pharmacologie clinique / NHC	48.03	Option: pharmacologie fondamentale
Mme BARNIG Cindy M0110		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations Fonctionnelles / NHC	44.02	<b>Physiologie</b>
Mme BARTH Heidi M0005 (Dispo → 31.12.2018)		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital Civil	45.01	Bactériologie - Virologie (Option biologique)
Mme BIANCALANA Valérie M0008		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04	Génétique (option biologique)
BLONDET Cyrille M0091		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Haute-pierre	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
BONNEMAINS Laurent M0099		• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	54.01	Pédiatrie
BOUSIGES Olivier M0092		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
CARAPITO Raphaël M0113		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03	Immunologie
CAZZATO Roberto		• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / NHC	43.02	Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
CERALINE Jocelyn M0012		• Pôle d'Oncologie et d'Hématologie - Service d'Oncologie et d'Hématologie / HP	47.02	<b>Cancérologie</b> ; Radiothérapie (option biologique)
CHOQUET Philippe M0014		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire / HP	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
COLLONGUES Nicolas M0016		• Pôle Tête et Cou-CETD - Centre d'Investigation Clinique / NHC et HP	49.01	Neurologie
DALI-YOUCHEF Ahmed Nassim M0017		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
Mme de MARTINO Sylvie M0018		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Médecine	45.01	<b>Bactériologie-virologie</b> Option bactériologie-virologie biologique
Mme DEPIENNE Christel M0100 (Dispo->15.08.18)	CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Cytogénétique / HP	47.04	Génétique
DEVYS Didier M0019		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04	Génétique (option biologique)
DOLLÉ Pascal M0021		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
Mme ENACHE Irina M0024		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02	Physiologie
FILISSETTI Denis M0025		• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Faculté	45.02	Parasitologie et mycologie (option biologique)
FOUCHER Jack M0027		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	44.02	Physiologie (option clinique)
GUERIN Eric M0032		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03	Biologie cellulaire (option biologique)
Mme HARSAN-RASTEI Laura		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Haute-pierre	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
Mme HEIMBURGER Céline		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Haute-pierre	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
Mme HELMS Julie M0114		• Pôle d'Urgences / Réanimations médicales / CAP - Service de Réanimation médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02	Réanimation ; Médecine d'urgence Option : <b>Réanimation</b>
HUBELE Fabrice M0033		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire / HP et NHC	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
Mme JACAMON-FARRUGIA Audrey M0034		• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et HC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03	Médecine Légale et droit de la santé
JEGU Jérémie M0101		• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Santé Publique / Hôpital Civil	46.01	Epidémiologie, Economie de la santé et Prévention (option biologique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
JEHL François M0035		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : <b>Bactériologie</b> -virologie (biologique)
KASTNER Philippe M0089		• Pôle de Biologie - Laboratoire de diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme KEMMEL Véronique M0036		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme LAMOUR Valérie M0040		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme LANNES Béatrice M0041		• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine • Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
LAVAUZ Thomas M0042		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire
LAVIGNE Thierry M0043	CS	• Pôle de Santé Publique et Santé au travail - Service d'Hygiène hospitalière et de médecine préventive / PTM et HUS - Equipe opérationnelle d'Hygiène	46.01 Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
Mme LEJAY Anne M0102		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (Biologique)
LENORMAND Cédric M0103		• Pôle de Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
LEPILLER Quentin M0104 (Dispo → 31.08.2018)		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / PTM HUS et Faculté de Médecine	45.01 <b>Bactériologie-Virologie</b> : Hygiène hospitalière (Biologique)
Mme LETSCHER-BRU Valérie M0045		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
LHERMITTE Benoît M0115		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques
Mme LONSDORFER-WOLF Evelyne M0090		• Institut de Physiologie Appliquée - Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie
LUTZ Jean-Christophe M0046		• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Serv. de Chirurgie Maxillo-faciale, plastique reconstructrice et esthétique/HC	55.03 Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
MEYER Alain M0093		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
MIGUET Laurent M0047		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hôpital de Hautepierre et NHC	44.03 Biologie cellulaire (type mixte : biologique)
Mme MOUTOU Céline ép. GUNTNER M0049	CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic préimplantatoire / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MULLER Jean M0050		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
NOLL Eric M0111		• Pôle d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale SAMU-SMJUR - Service Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale - Hôpital Hautepierre	48.01 <b>Anesthésiologie-Réanimation</b> : Médecine d'urgence
Mme NOURRY Nathalie M0011		• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Pathologie professionnelle et de Médecine du travail - HC	46.02 Médecine et Santé au Travail (option clinique)
PENCREAC'H Erwan M0052		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / Nouvel Hôpital Civil	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
PFAFF Alexander M0053		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS	45.02 Parasitologie et mycologie
Mme PITON Amélie M0094		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC	47.04 Génétique (option biologique)
PREVOST Gilles M0057		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : <b>Bactériologie</b> -virologie (biologique)
Mme RADOSAVLJEVIC Mirjana M0058		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
Mme REIX Nathalie M0095		• Pôle de Biologie - Labo. d'Explorations fonctionnelles par les isotopes / NHC • Institut de Physique biologique / Faculté de Médecine	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
RIEGEL Philippe M0059		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : <b>Bactériologie</b> -virologie (biologique)
ROGUE Patrick (cf. A2) M0060		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire (option biologique)
Mme ROLLAND Delphine		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / NHC	44.03 Biologie cellulaire (type mixte : biologique)
ROMAIN Benoît M0061		• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
Mme RUPPERT Elisabeth M0106		• Pôle Tête et Cou - Service de Neurologie - Unité de Pathologie du Sommeil / Hôpital Civil	49.01 Neurologie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme SABOU Alina M0096		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme SAMAMA Brigitte M0062		• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
Mme SCHEIDECKER Sophie		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme SCHNEIDER Anne M0107		• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie pédiatrique / Hôpital de Haute pierre	54.02 Chirurgie Infantile
SCHRAMM Frédéric M0068		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : <b>Bactériologie</b> -virologie (biologique)
Mme SOLIS Morgane		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme SORDET Christelle M0069		• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital de Haute pierre	50.01 Rhumatologie
TALHA Samy M0070		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option clinique)
Mme TALON Isabelle M0039		• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Infantile / Hôpital Haute pierre	54.02 Chirurgie infantile
TELETIN Marius M0071		• Pôle de Biologie - Service de Biologie de la Reproduction / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
Mme URING-LAMBERT Béatrice M0073		• Institut d'Immunologie / HC • Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
VALLAT Laurent M0074		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Haute pierre	47.01 <b>Hématologie</b> ; Transfusion Option Hématologie Biologique
Mme VILLARD Odile M0076		• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Fac	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme WOLF Michèle M0010		• Chargé de mission - Administration générale - Direction de la Qualité / Hôpital Civil	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
Mme ZALOSZYC Ariane ép. MARCANTONI M0116		• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Haute pierre	54.01 Pédiatrie
ZOLL Jeffrey M0077		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / HC	44.02 Physiologie (option clinique)

## B2 - PROFESSEURS DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Pr BONAHE Christian	P0166	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des sciences et des techniques
Mme la Pre RASMUSSEN Anne	P0186	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques

## B3 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Mr KESSEL Nils		Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mr LANDRE Lionel		ICUBE-UMR 7357 - Equipe IMIS / Faculté de Médecine	69. Neurosciences
Mme THOMAS Marion		Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mme SCARFONE Marianna	M0082	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques

## B4 - MAITRE DE CONFERENCE DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

Mme CHAMBE Juliette	M0108	Département de Médecine générale / Faculté de Médecine	53.03 Médecine générale (01.09.15)
---------------------	-------	--	------------------------------------

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme SABOU Alina M0096		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme SAMAMA Brigitte M0062		• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
Mme SCHEIDECKER Sophie		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme SCHNEIDER Anne M0107		• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie pédiatrique / Hôpital de Haute pierre	54.02 Chirurgie Infantile
SCHRAMM Frédéric M0068		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : <b>Bactériologie</b> -virologie (biologique)
Mme SOLIS Morgane		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme SORDET Christelle M0069		• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital de Haute pierre	50.01 Rhumatologie
TALHA Samy M0070		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option clinique)
Mme TALON Isabelle M0039		• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Infantile / Hôpital Haute pierre	54.02 Chirurgie infantile
TELETIN Marius M0071		• Pôle de Biologie - Service de Biologie de la Reproduction / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
Mme URING-LAMBERT Béatrice M0073		• Institut d'Immunologie / HC • Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
VALLAT Laurent M0074		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Haute pierre	47.01 <b>Hématologie</b> ; Transfusion Option Hématologie Biologique
Mme VILLARD Odile M0076		• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Fac	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme WOLF Michèle M0010		• Chargé de mission - Administration générale - Direction de la Qualité / Hôpital Civil	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
Mme ZALOSZYC Ariane ép. MARCANTONI M0116		• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Haute pierre	54.01 Pédiatrie
ZOLL Jeffrey M0077		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / HC	44.02 Physiologie (option clinique)

## B2 - PROFESSEURS DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Pr BONAHE Christian	P0166	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des sciences et des techniques
Mme la Pre RASMUSSEN Anne	P0186	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques

## B3 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Mr KESSEL Nils		Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mr LANDRE Lionel		ICUBE-UMR 7357 - Equipe IMIS / Faculté de Médecine	69. Neurosciences
Mme THOMAS Marion		Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mme SCARFONE Marianna	M0082	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques

## B4 - MAITRE DE CONFERENCE DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

Mme CHAMBE Juliette	M0108	Département de Médecine générale / Faculté de Médecine	53.03 Médecine générale (01.09.15)
---------------------	-------	--	------------------------------------

---

## F1 - PROFESSEURS ÉMÉRITES

- o *de droit et à vie (membre de l'Institut)*  
CHAMBON Pierre (Biochimie et biologie moléculaire)
- o *pour trois ans (1er septembre 2016 au 31 août 2019)*  
BOUSQUET Pascal  
PINGET Michel
- o *pour trois ans (1er septembre 2017 au 31 août 2020)*  
BELLOCQ Jean-Pierre (Anatomie Cytologie pathologique)  
CHRISTMANN Daniel (Maladies Infectieuses et tropicales)  
MULLER André (Thérapeutique)
- o *pour trois ans (1er septembre 2018 au 31 août 2021)*  
Mme DANION-GRILLIAT Anne (Pédopsychiatrie, addictologie)

---

## F2 - PROFESSEUR des UNIVERSITES ASSOCIE (mi-temps)

M. SOLER Luc      CNU-31      IRCAD (01.09.2009 - 30.09.2012 / renouvelé 01.10.2012-30.09.2015-30.09.2018)

---

## F3 - PROFESSEURS CONVENTIONNÉS\* DE L'UNIVERSITE

Dr BRAUN Jean-Jacques	ORL (2012-2013 / 2013-2014 / 2014-2015 / 2015-2016)
Pr CHARRON Dominique	Université Paris Diderot (2016-2017 / 2017-2018)
Mme GUI Yali	(Shaanxi/Chine) (2016-2017)
Mme Dre GRAS-VINCENDON Agnès	Pédopsychiatrie (2010-2011 / 2011-2012 / 2013-2014 / 2014-2015)
Dr JENNY Jean-Yves	Chirurgie orthopédique (2014-2015 / 2015-2016 / 2016-2017 / 2017-2018)
Mme KIEFFER Brigitte	IGBMC (2014-2015 / 2015-2016 / 2016-2017)
Dr KINTZ Pascal	Médecine Légale (2016-2017 / 2017-2018)
Dr LAND Walter G.	Immunologie (2013-2014 à 2015-2016 / 2016-2017)
Dr LANG Jean-Philippe	Psychiatrie (2015-2016 / 2016-2017 / 2017-2018)
Dr LECOCQ Jehan	IURC - Clémenceau (2016-2017 / 2017-2018)
Dr REIS Jacques	Neurologie (2017-2018)
Pr REN Guo Sheng	(Chongqing / Chine) / Oncologie (2014-2015 à 2016-2017)
Dr RICCO Jean-Baptiste	CHU Poitiers (2017-2018)

(\* 4 années au maximum)

---

## G1 - PROFESSEURS HONORAIRES

ADLOFF Michel (Chirurgie digestive) / 01.09.94	KURTZ Daniel (Neurologie) / 01.09.98
BABIN Serge (Orthopédie et Traumatologie) / 01.09.01	LANG Gabriel (Orthopédie et traumatologie) / 01.10.98
BAREISS Pierre (Cardiologie) / 01.09.12	LANG Jean-Marie (Hématologie clinique) / 01.09.2011
BATZENSCHLAGER André (Anatomie Pathologique) / 01.10.95	LEVY Jean-Marc (Pédiatrie) / 01.10.95
BAUMANN René (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.10	LONSDORFER Jean (Physiologie) / 01.09.10
BERGERAT Jean-Pierre (Cancérologie) / 01.01.16	LUTZ Patrick (Pédiatrie) / 01.09.16
BERTHEL Marc (Gériatrie) / 01.09.18	MAILLOT Claude (Anatomie normale) / 01.09.03
BLICKLE Jean-Frédéric (Médecine Interne) / 15.10.2017	MAITRE Michel (Biochimie et biol. moléculaire) / 01.09.13
BLOCH Pierre (Radiologie) / 01.10.95	MANDEL Jean-Louis (Génétique) / 01.09.16
BOURJAT Pierre (Radiologie) / 01.09.03	MANGIN Patrice (Médecine Légale) / 01.12.14
BRECHENMACHER Claude (Cardiologie) / 01.07.99	MANTZ Jean-Marie (Réanimation médicale) / 01.10.94
BRETTES Jean-Philippe (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.10	MARESCAUX Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.16
BROGARD Jean-Marie (Médecine interne) / 01.09.02	MARK Jean-Joseph (Biochimie et biologie cellulaire) / 01.09.99
BUCHHEIT Fernand (Neurochirurgie) / 01.10.99	MESSER Jean (Pédiatrie) / 01.09.07
BURGHARD Guy (Pneumologie) / 01.10.86	MEYER Christian (Chirurgie générale) / 01.09.13
BURSZTEJN Claude (Pédopsychiatrie) / 01.09.18	MEYER Pierre (Biostatistiques, informatique méd.) / 01.09.10
CANTINEAU Alain (Médecine et Santé au travail) / 01.09.15	MINCK Raymond (Bactériologie) / 01.10.93
CAZENAVE Jean-Pierre (Hématologie) / 01.09.15	MONTEIL Henri (Bactériologie) / 01.09.2011
CHAMPY Maxime (Stomatologie) / 01.10.95	MOSSARD Jean-Marie (Cardiologie) / 01.09.2009
CINQUALBRE Jacques (Chirurgie générale) / 01.10.12	OUDET Pierre (Biologie cellulaire) / 01.09.13
CLAVERT Jean-Michel (Chirurgie infantile) / 31.10.16	PASQUALI Jean-Louis (Immunologie clinique) / 01.09.15
COLLARD Maurice (Neurologie) / 01.09.00	PATRIS Michel (Psychiatrie) / 01.09.15
CONRAUX Claude (Oto-Rhino-Laryngologie) / 01.09.98	Mme PAULI Gabrielle (Pneumologie) / 01.09.2011
CONSTANTINESCO André (Biophysique et médecine nucléaire) / 01.09.11	POTTECHER Thierry (Anesthésie-Réanimation) / 01.09.18
DIETEMANN Jean-Louis (Radiologie) / 01.09.17	REYS Philippe (Chirurgie générale) / 01.09.98
DOFFOEL Michel (Gastroentérologie) / 01.09.17	RITTER Jean (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.02
DORNER Marc (Médecine Interne) / 01.10.87	ROEGEL Emile (Pneumologie) / 01.04.90
DUPEYRON Jean-Pierre (Anesthésiologie-Réa.Chir.) / 01.09.13	RUMPLER Yves (Biol. développement) / 01.09.10
EISENMANN Bernard (Chirurgie cardio-vasculaire) / 01.04.10	SANDNER Guy (Physiologie) / 01.09.14
FABRE Michel (Cytologie et histologie) / 01.09.02	SAUVAGE Paul (Chirurgie infantile) / 01.09.04
FISCHBACH Michel (Pédiatrie) / 01.10.2016	SCHAFF Georges (Physiologie) / 01.10.95
FLAMENT Jacques (Ophtalmologie) / 01.09.2009	SCHLAEDER Guy (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.01
GAY Gérard (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.13	SCHLIENGER Jean-Louis (Médecine Interne) / 01.08.11
GERLINGER Pierre (Biol. de la Reproduction) / 01.09.04	SCHRAUB Simon (Radiothérapie) / 01.09.12
GRENIER Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.97	SCHWARTZ Jean (Pharmacologie) / 01.10.87
GROSSHANS Edouard (Dermatologie) / 01.09.03	SICK Henri (Anatomie Normale) / 01.09.06
GUT Jean-Pierre (Virologie) / 01.09.14	STIERLE Jean-Luc (ORL) / 01.09.10
HASSELMANN Michel (Réanimation médicale) / 01.09.18	STOLL Claude (Génétique) / 01.09.2009
HAUPTMANN Georges (Hématologie biologique) / 01.09.06	STOLL-KELLER Françoise (Virologie) / 01.09.15
HEID Ernest (Dermatologie) / 01.09.04	STORCK Daniel (Médecine interne) / 01.09.03
IMBS Jean-Louis (Pharmacologie) / 01.09.2009	TEMPE Jean-Daniel (Réanimation médicale) / 01.09.06
IMLER Marc (Médecine interne) / 01.09.98	TREISSER Alain (Gynécologie-Obstétrique) / 24.03.08
JACQMIN Didier (Urologie) / 09.08.17	VAUTRAVERS Philippe (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.16
JAECK Daniel (Chirurgie générale) / 01.09.11	VETTER Jean-Marie (Anatomie pathologique) / 01.09.13
JAEGER Jean-Henri (Chirurgie orthopédique) / 01.09.2011	VINCENDON Guy (Biochimie) / 01.09.08
JESEL Michel (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.04	WALTER Paul (Anatomie Pathologique) / 01.09.09
KEHR Pierre (Chirurgie orthopédique) / 01.09.06	WEITZENBLUM Emmanuel (Pneumologie) / 01.09.11
KEMPF Jules (Biologie cellulaire) / 01.10.95	WILHM Jean-Marie (Chirurgie thoracique) / 01.09.13
KIRN André (Virologie) / 01.09.99	WILK Astrid (Chirurgie maxillo-faciale) / 01.09.15
KREMER Michel (Parasitologie) / 01.05.98	WILLARD Daniel (Pédiatrie) / 01.09.96
KRIEGER Jean (Neurologie) / 01.01.07	
KUNTZ Jean-Louis (Rhumatologie) / 01.09.08	
KUNTZMANN Francis (Gériatrie) / 01.09.07	

### Légende des adresses :

**FAC** : Faculté de Médecine : 4, rue Kirschleger - F - 67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.68.85.35.20 - Fax : 03.68.85.35.18 ou 03.68.85.34.67

### HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG (HUS) :

- NHC : **Nouvel Hôpital Civil** : 1, place de l'Hôpital - BP 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03 69 55 07 08

- HC : **Hôpital Civil** : 1, Place de l'Hôpital - B.P. 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.67.68

- HP : **Hôpital de Hautepierre** : Avenue Molière - B.P. 49 - F - 67098 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.12.80.00

- **Hôpital de La Robertsau** : 83, rue Himmerich - F - 67015 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.55.11

- **Hôpital de l'Elsau** : 15, rue Cranach - 67200 Strasbourg - Tél. : 03.88.11.67.68

**CMCO** - Centre Médico-Chirurgical et Obstétrical : 19, rue Louis Pasteur - BP 120 - Schiltigheim - F - 67303 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.62.83.00

**C.C.O.M.** - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main : 10, avenue Baumann - B.P. 96 - F - 67403 Illkirch Graffenstaden Cedex - Tél. : 03.88.55.20.00

**E.F.S.** : Etablissement Français du Sang - Alsace : 10, rue Spielmann - BP N°36 - 67065 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.21.25.25

**Centre Régional de Lutte contre le cancer "Paul Strauss"** - 3, rue de la Porte de l'Hôpital - F-67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.25.24.24

**IURC** - Institut Universitaire de Réadaptation Clemenceau - CHU de Strasbourg et UGECAM (Union pour la Gestion des Etablissements des Caisses d'Assurance Maladie) - 45 boulevard Clemenceau - 67082 Strasbourg Cedex

## RESPONSABLE DE LA BIBLIOTHÈQUE DE MÉDECINE ET ODONTOLOGIE ET DU DÉPARTEMENT SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTÉ DU SERVICE COMMUN DE DOCUMENTATION DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG

Monsieur Olivier DIVE, Conservateur

LA FACULTÉ A ARRÊTÉ QUE LES OPINIONS ÉMISES DANS LES DISSERTATIONS  
QUI LUI SONT PRÉSENTÉES DOIVENT ÊTRE CONSIDÉRÉES COMME PROPRES  
A LEURS AUTEURS ET QU'ELLE N'ENTEND NI LES APPROUVER, NI LES IMPROUVER

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

*En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.*

*Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.*

*Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.*

*Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis restée fidèle à mes promesses. Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.*

## REMERCIEMENTS

Au Professeur Emmanuel ANDRES, vous me faites l'honneur de présider mon jury de thèse.  
Je vous en remercie.

Au Professeur Pascal BILBAULT, merci de m'avoir accueillie et formée lors de mon passage dans votre service. Merci pour l'évaluation de ce travail.

Au Professeur Vincent CASTELAIN, merci pour votre présence et l'intérêt que vous portez à mon travail.

Au Professeur Thomas VOGEL, je vous remercie d'être membre de ce jury et d'avoir accepté de juger ma thèse.

Au Docteur Ramiro CEVALLOS, merci de m'avoir proposé ce travail. Merci pour votre accompagnement et vos conseils. Je vous suis reconnaissante de m'avoir accueillie à deux reprises dans votre service. Votre enseignement a été riche et précieux.

À ma famille et mes amis.

# TABLE DES MATIERES

Liste des abréviations.....	21
Liste des tableaux, figures et graphiques.....	22
<b>I. INTRODUCTION.....</b>	<b>23</b>
<b>II. APPROCHE THEORIQUE.....</b>	<b>26</b>
<b>A. LA DENUTRITION.....</b>	<b>26</b>
1. Définitions.....	26
2. Les causes de dénutrition.....	28
2.1 Généralités.....	28
2.2 Les carences d'apports.....	28
2.3 L'augmentation des besoins.....	29
2.4 L'augmentation des pertes.....	31
3. Les conséquences de la dénutrition.....	31
3.1 Impact sur la mortalité.....	31
3.2 Impact sur la morbidité.....	31
3.3 Impact socio-économique.....	34
3.3.1 Conséquence sur l'autonomie et la qualité de vie.....	34
3.3.2 Conséquences financières.....	34
4. Dépistage et diagnostic de la dénutrition.....	34
4.1 Examen clinique.....	34
4.1.1 Interrogatoire.....	34
4.1.2 Examen physique.....	35
4.1.3 Les mesures anthropométriques.....	36
4.1.3.1 Le poids.....	36
4.1.3.2 La taille.....	37
4.1.3.3 L'Indice de Masse Corporelle : IMC.....	37
4.1.3.4 Les plis cutanés.....	37
4.1.3.5 Les mesures des circonférences.....	38
4.1.4 Mesure de la force de préhension manuelle.....	39

4.2 Les marqueurs biologiques.....	40
4.2.1 L'albumine.....	40
4.2.1.1 Généralités.....	40
4.2.1.2 Les causes d'hypoalbuminémie.....	40
4.2.1.3 Albumine et dénutrition.....	41
4.2.1.4 Albumine et inflammation.....	41
4.2.2 La pré-albumine.....	42
4.3 Les scores nutritionnels.....	42
4.3.1 MNA : Mini Nutritional Assessment.....	42
4.3.2 SGA : Subjective Global Assessment.....	43
4.3.3 PINI : Prognostic Inflammatory and Nutritional Index.....	43
4.3.4 NRI : Nutritional Risk Index.....	44
4.4 Les techniques instrumentales.....	45
4.4.1 L'absorptiométrie biphotonique (DEXA).....	45
4.4.2 L'impédancemétrie bioélectrique.....	45
<b>B. LES ŒDEMES.....</b>	<b>46</b>
1. Physiologie des mouvements liquidiens.....	46
1.1 Echanges liquidiens transcapillaires.....	46
1.2 Fonction de drainage du système lymphatique.....	47
2. Physiopathologie des œdèmes.....	47
2.1 Altération de l'hémodynamique capillaire.....	48
2.1.1 Augmentation de la pression hydrostatique capillaire.....	48
2.1.2 Diminution de la pression oncotique.....	48
2.1.3 Augmentation de la perméabilité capillaire.....	49
2.1.4 Augmentation surface d'échange capillaire fonctionnelle	49
2.2 Anomalie du drainage lymphatique.....	50
2.3 Rétention hydrosodée.....	50
3. Etiologie des œdèmes.....	51
3.1 Œdèmes secondaires à une pathologie générale.....	51
3.1.1 Insuffisance cardiaque.....	51
3.1.2 Cirrhose hépatique décompensée.....	51
3.1.3 Syndrome néphrotique et maladies rénales.....	52
3.1.4 Dénutrition.....	52

3.1.5	Origine iatrogène.....	53
3.2	Œdèmes secondaires à une pathologie localisée.....	53
3.2.1	Lymphœdème.....	53
3.2.1.1	Etiologie.....	53
3.2.1.2	Clinique.....	54
3.2.2	Thrombose veineuse profonde.....	54
3.2.3	Insuffisance veineuse chronique.....	54
3.2.4	Inflammation locale.....	55
3.2.5	Compression extrinsèque.....	55
<b>III.</b>	<b>MATERIEL ET METHODES.....</b>	<b>56</b>
1.	Objectifs du travail.....	56
2.	Population de l'étude.....	57
2.1	Schéma de l'étude.....	57
2.2	Population étudiée.....	57
2.3	Critères d'inclusion et d'exclusion.....	58
2.4	Origine des œdèmes.....	58
3.	Méthodes d'évaluation du statut nutritionnel.....	60
3.1	Poids, taille, indice de masse corporelle.....	60
3.2	Mesure de la circonférence brachiale (CB).....	60
3.3	Mesure du pli cutané tricipital (PCT).....	61
3.4	Calcul de la circonférence musculaire brachiale (CMB).....	61
3.5	Mesure de la force de préhension manuelle (FP).....	61
4.	Critères de dénutrition retenus.....	62
4.1	Selon la HAS.....	62
4.2	Selon les CB, CMB et PCT.....	63
4.3	Selon la FP.....	63
5.	Score HAS « corrigé ».....	63
6.	Analyse statistique.....	64

<b>IV. RESULTATS.....</b>	<b>65</b>
1. Patients inclus et âge de la population.....	65
2. Patients œdématiés.....	66
3. Diagnostic final principal.....	67
4. Objectif principal : prévalence de la dénutrition selon la CMB, la CB, le PCT et la FP, selon la présence ou l'absence d'œdèmes.....	68
5. Objectifs secondaires.....	69
5.1 Prévalence de la dénutrition selon l'origine physiopathologique des œdèmes.....	69
5.2 Prévalence de la dénutrition selon le sexe.....	70
5.3 Sensibilité et spécificité de la CMB, de la CB, du PCT et de la FP.....	71
5.4 Prévalence de la dénutrition selon les critères de la HAS.....	72
5.5 Prévalence de la dénutrition chez les patients œdématiés selon le score HAS « corrigé ».....	72
6. Caractéristiques cliniques anthropométriques et biologiques de la population totale.....	73
<b>V. DISCUSSION.....</b>	<b>76</b>
1. Objectif principal.....	76
2. Objectifs secondaires.....	77
2.1 Identification des groupes à risque de dénutrition.....	77
2.1.1 Selon l'origine physiopathologique des œdèmes.....	77
2.1.2 Selon le sexe.....	79
2.2 Comparaisons des quatre techniques d'évaluation du statut nutritionnel	80
2.2.1 Les mesures anthropométriques : CMB, CB et PCT.....	80
2.2.2 La force de préhension : FP.....	81
2.2.3 Hétérogénéité de la prévalence de la dénutrition selon les techniques utilisées.....	84
2.3 Méthodes à conseiller pour le dépistage de la dénutrition des œdématiés	84
2.4 Prévalence de la dénutrition selon les critères de la HAS.....	85
2.4.1 Chez les non œdématiés.....	85
2.4.2 Chez les œdématiés.....	86
2.5 Score corrigé de la dénutrition selon les critères de la HAS.....	86

3. Biais et limites.....	87
3.1 Tables de références des mesures anthropométriques.....	87
3.2 Choix de la méthodologie pour la mesure de la FP.....	88
3.3 Œdèmes des membres supérieurs.....	89
3.4 Mesure des paramètres anthropométriques.....	89
3.5 Recueil du poids et de la taille.....	89
3.6 Dégradation de l'état nutritionnel pendant l'hospitalisation.....	89
3.7 Puissance limitée.....	90
4. Forces de l'étude.....	90
<b>VI. CONCLUSION.....</b>	<b>91</b>
<b>ANNEXES.....</b>	<b>95</b>
Annexe 1 : Equation de Chumlea.....	95
Annexe 2 : Pince de Harpenden.....	96
Annexe 3 : Dynamomètre de JAMAR.....	97
Annexe 4 : MNA (Mini Nutritional Assessment).....	98
Annexe 5 : SGA (Subjective Global Assessment).....	99
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>101</b>

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

**ANAES** : Agence Nationale de l'Accréditation et de l'Evaluation en Santé

**BNP** : B Natriuretic Peptide

**CB** : Circonférence brachiale

**CHU** : Centre Hospitalier Universitaire

**CKD-EPI** : Chronic Kidney Disease – Epidemiology Collaboration

**CLAN** : Comité de Liaison Alimentaire et Nutrition

**CMB** : Circonférence Musculaire Brachiale

**CNANES** : Comité National de l'Alimentation et de la Nutrition des Etablissements de Santé

**CNIL** : Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés

**CRP** : Protéine C Réactive

**DEXA** : Dual X Ray Absorptiometry

**DFG** : Débit de Filtration Glomérulaire

**DPO** : Diminution pression oncotique

**EHPAD** : Etablissement d'Hébergement pour Personnes Âgées Dépendantes

**FEVG** : Fraction d'éjection du ventricule gauche

**FP** : Force de préhension

**HAS** : Haute Autorité de Santé

**IL** : Interleukine

**IMC** : Indice de Masse Corporelle

**IPAQSS** : Indicateurs pour l'amélioration de la qualité et de la sécurité des soins

**M** : Mécanique

**MNA** : Mini Nutritional Assessment

**NRI** : Nutritional Risk Index

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**PCB** : Pli Cutané Bicipital

**PCT** : Pli Cutané Tricipital

**PINI** : Prognostic Inflammatory and Nutritional Index

**PNNS** : Programme National Nutrition Santé

**RHS** : Rétention hydrosodée

**SGA** : Subjective Global Assessment

**TNF  $\alpha$**  : Tumor necrosis factor – alpha

**TVP** : Thrombose Veineuse Profonde

# LISTE DES TABLEAUX, FIGURES ET GRAPHIQUES

## **Liste des tableaux :**

<b>Tableau 1 :</b> Diagnostic final principal : effectifs, moyenne d'âge et répartition selon sexe...	67
<b>Tableau 2 :</b> Sensibilité et spécificité des quatre techniques de mesure.....	71
<b>Tableau 3 :</b> Prévalence de la dénutrition des trois groupes d'œdématisés et des non œdématisés selon la HAS.....	72
<b>Tableau 4 :</b> Prévalence de la dénutrition avant et après application d'une correction du poids et de l'IMC chez les œdématisés.....	72
<b>Tableau 5 :</b> Caractéristiques cliniques et biologiques des patients non œdématisés et des œdématisés, selon l'origine des œdèmes (moyenne $\pm$ écart type).....	73
<b>Tableau 6 :</b> Valeurs moyennes des mesures de la CMB, de la CB, du PCT et de la FP, dans les différents groupes (moyenne $\pm$ écart type).....	74
<b>Tableau 7 :</b> Paramètres nutritionnels des différents groupes en fonction du sexe (moyenne $\pm$ écart type).....	75

## **Liste des figures :**

<b>Figure 1 :</b> La spirale de la dénutrition.....	32
<b>Figure 2 :</b> Loi de Starling.....	46

## **Liste des graphiques**

<b>Graphique 1 :</b> Répartition des âges.....	65
<b>Graphique 2 :</b> Répartition des œdèmes selon leur origine physiopathologique.....	66
<b>Graphique 3 :</b> Prévalence de la dénutrition chez les œdématisés et les non œdématisés, selon les techniques s'affranchissant des œdèmes.....	68
<b>Graphique 4 :</b> Prévalence de la dénutrition dans les trois groupes d'œdématisés et le groupe absence d'œdèmes, selon les quatre techniques et l'origine physiopathologie des œdèmes....	69
<b>Graphique 5 :</b> Prévalence de la dénutrition selon le sexe et les quatre techniques.....	70

## I. INTRODUCTION

Dans notre société d'abondance, le surpoids et l'obésité sont les troubles nutritionnels qui occupent le devant de la scène. Or la dénutrition, par sa fréquence et ses conséquences, mérite une attention tout aussi grande. Cette affection peut concerner tous les malades, quels que soient leur âge ou leur pathologie. En France, sa prévalence est élevée. Selon les études, elle intéresse 30 à 70 % des patients hospitalisés (1–3). À domicile, elle touche en moyenne 10 % des individus et jusqu'à 30 % des personnes âgées en perte d'autonomie (4,5).

La dénutrition aggrave les affections médico-chirurgicales indépendamment de leurs autres facteurs pronostiques. À l'inverse, un statut nutritionnel satisfaisant est un élément protecteur diminuant le risque de complications et favorisant une guérison plus rapide (6). On estime qu'en cas de dénutrition sévère, les complications infectieuses post-opératoires augmentent de 10 à 20 % et les complications non infectieuses jusqu'à 40 %. Elle est responsable d'un allongement des durées de séjours hospitaliers et de ré-hospitalisations plus fréquentes. Elle coûte cher pour notre système de soins. Le montant de prise en charge d'un malade hospitalisé peut tripler en cas de dénutrition (7).

À la fois cause et conséquence de nombreuses maladies, la dénutrition est un problème de santé publique. Elle nécessite un dépistage par tous les soignants et chez tous les patients. Il est important que les groupes à risque de dénutrition soient mieux identifiés. Le diagnostic établi, un support nutritionnel adapté doit être mis en place. L'atteinte de ces objectifs devrait conduire à une amélioration de l'état de santé d'un grand nombre de malades et permettre une réduction des dépenses de soins (8).

En 2001, le gouvernement a lancé le premier Programme National Nutrition Santé (PNNS), plaçant la prise en charge de la dénutrition parmi ses axes prioritaires (9). Dans les hôpitaux, les Comités de Liaison Alimentaire et Nutrition (CLAN) ont été créés afin de coordonner les actions en matière de nutrition. L'évaluation nutritionnelle est d'ailleurs l'un des Indicateurs pour l'Amélioration de la Qualité et de la Sécurité des Soins (IPAQSS) mis en place par la Haute Autorité de Santé (HAS). Elle a été intégrée dans les critères de certification des établissements de santé (10).

Selon la HAS, le diagnostic de dénutrition repose sur : l'indice de masse corporelle (IMC), l'importance et la vitesse de perte de poids, l'albuminémie, la pré-albuminémie et le score « Mini Nutritional Assessment » (MNA), ce dernier indice ne concernant que les personnes âgées de plus de 70 ans. La présence d'œdèmes majore le poids et l'IMC. Ainsi, un patient œdématié peut avoir un IMC considéré comme normal, alors qu'il est en réalité dénutri. Concernant les paramètres biologiques, l'albuminémie et la pré-albuminémie peuvent être abaissées par l'hémodilution secondaire aux œdèmes, ou par la pathologie responsable de ces derniers. Pour toutes ces raisons, l'évaluation de l'état nutritionnel par les critères de la HAS peut être biaisée chez les patients présentant des œdèmes.

La circonférence brachiale (CB), la circonférence musculaire brachiale (CMB), le pli cutané tricipital (PCT) et la mesure de la force de préhension manuelle (FP) sont des techniques permettant d'apprécier le statut nutritionnel d'un individu. Elles ont l'avantage de ne pas être influencées par la présence des œdèmes. Des travaux évaluant la prévalence de la dénutrition selon l'une ou l'association de plusieurs de ces mesures ont été publiés, mais ils concernaient des malades présentant tous des œdèmes liés à une même pathologie (cirrhose, insuffisance cardiaque, insuffisance rénale terminale). À notre connaissance, aucune étude n'a comparé la prévalence de la dénutrition de patients œdématisés à celle de patients non œdématisés.

L'objectif principal de cette thèse est de comparer la prévalence de la dénutrition entre un groupe de patients œdématisés et un groupe de patients non œdématisés, hospitalisés en médecine interne, en utilisant des paramètres d'évaluation de l'état nutritionnel non influencés par les œdèmes (CMB, CB, PCT et FP).

Notre hypothèse est que les patients avec des œdèmes sont davantage dénutris que ceux n'en ayant pas.

Les objectifs secondaires sont de préciser l'influence de l'origine physiopathologique des œdèmes et du sexe sur la prévalence de la dénutrition ; d'identifier parmi les quatre méthodes utilisées la plus adaptée au dépistage de la dénutrition chez les patients œdématisés ; de savoir si les critères de la dénutrition de la HAS peuvent tout de même être utilisés pour le dépistage de cette pathologie chez les œdématisés ; et de proposer un score HAS « corrigé » permettant une meilleure identification de la dénutrition chez les patients présentant des œdèmes.

## II. APPROCHE THEORIQUE

### A. LA DENUTRITION

#### 1. DEFINITIONS

La définition de la **dénutrition** n'est pas consensuelle.

Dans le traité de nutrition clinique de l'adulte, il s'agit « d'un état de déficit en énergie, en protéines ou en n'importe quel autre macro ou micro nutriments spécifiques, produisant un changement mesurable des fonctions corporelles et/ou de la composition corporelle, associé à une aggravation du pronostic des maladies » (11).

Selon l'Agence Nationale de l'Accréditation et de l'Evaluation en Santé (ANAES), « la dénutrition protéino-énergétique résulte d'un déséquilibre entre les apports et les besoins protéino-énergétiques de l'organisme. Ce déséquilibre entraîne des pertes tissulaires ayant des conséquences fonctionnelles délétères. Il s'agit d'une perte de tissu involontaire » (12).

Dans le cadre de la formation continue pour le PNNS, le Comité National de l'Alimentation et de la Nutrition des Etablissements de Santé (CNANES) a défini la dénutrition comme « un état pathologique provoqué par l'inadéquation persistante entre les besoins métaboliques de l'organisme et la biodisponibilité en énergie et/ou en protéines et/ou en micronutriments. Elle peut être liée à la réduction des apports nutritionnels, quel qu'en soit le mécanisme, et/ou à une augmentation des besoins métaboliques. Elle se caractérise par une perte de la masse maigre et souvent de la masse grasse, en particulier chez l'enfant. Elle induit des modifications mesurables des fonctions corporelles physiologiques responsables d'une aggravation du pronostic des maladies » (13).

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit la dénutrition par un IMC inférieur à 18,5 (12).

On distingue 5 stades de sévérité :

25 – 18,5	Normal
18,4 – 17	Dénutrition de grade 1
16 – 16,9	Dénutrition de grade 2
13 – 15,9	Dénutrition de grade 3
10 – 12,9	Dénutrition de grade 4
< 10	Dénutrition de grade 5

En synthèse, la dénutrition résulte d'apports énergétiques et/ou en nutriments insuffisants par rapport aux besoins de l'organisme. Lors d'un état pathologique, les dépenses énergétiques augmentent (hypercatabolisme), ce qui entraîne des modifications de la composition corporelle (mesurables par l'IMC) et une diminution des capacités fonctionnelles de l'organisme.

**L'amaigrissement** se différencie de la dénutrition par « le caractère non délétère de la perte pondérale. Il peut être volontaire ou non » (1).

**La malnutrition** est un terme anglophone qui définit des « apports alimentaires déséquilibrés, que cela soit par carence ou par excès » (14).

**La maigreur** désigne « un état clinique caractérisé par un poids en dessous d'une valeur moyenne habituellement observée, mais il ne signifie pas forcément que cet état soit pathologique. Il peut en effet s'agir d'un état constitutionnel » (14).

## 2. LES CAUSES DE DENUTRITION

### 2.1 Généralités

Les causes de dénutrition sont nombreuses et souvent intriquées. Dans nos pays développés, elles sont dominées par la survenue d'une pathologie, qui augmente les besoins énergétiques via un hypercatabolisme. Son installation est plus ou moins rapide selon les circonstances d'apparition et le terrain du patient. Lorsqu'elle est progressive, la mise en jeu de phénomènes d'adaptation métabolique peut, pendant plusieurs semaines, en limiter l'expression. Le risque est alors de la méconnaître ou de la sous-estimer. Elle est d'autant plus sévère et prolongée que l'état nutritionnel antérieur est altéré, que la pathologie responsable est grave et que la prise en charge thérapeutique est retardée ou inadaptée. Son dépistage est donc primordial afin de permettre un soutien nutritionnel précoce et optimal (15).

### 2.2 Les carences d'apports

Elle peuvent être **d'origine organique** : mauvais état bucco-dentaire (perte des dents, appareillage mal adapté, candidose buccale, ...), troubles de la déglutition (origine neurologique ou ORL), troubles neurologiques (troubles cognitifs, syndrome parkinsonien,...) (4).

Elles peuvent également être **d'origine iatrogène** : polymédication, anorexie, xérostomie, dysgueusie, nausées ou vomissements provoqués par certains traitements (1).

Un séjour hospitalier peut être en soi une cause de dénutrition, indépendamment de la pathologie ayant conduit à cette hospitalisation. Selon l'étude ENERGIE 4+, 73 % des adultes hospitalisés ne consomment pas la quantité de calories dont leur organisme a théoriquement besoin et 85 % ont des apports protéiques insuffisants. Les causes sont médicales dans 50 % des cas et organisationnelles pour le reste (16).

Elles sont parfois **d'origine sociale** : précarité, isolement, troubles locomoteurs perturbant l'approvisionnement en marchandises, la préparation ou la prise des repas, erreurs diététiques du fait de l'ignorance des besoins nutritionnels ou de régimes restrictifs. Les personnes âgées sont particulièrement touchées (1).

**Le vieillissement** s'accompagne de modifications physiologiques. Celles-ci ne sont pas responsables d'une dénutrition, mais peuvent la favoriser s'il s'y ajoute une agression métabolique (17).

Entre 20 et 80 ans, les apports alimentaires diminuent spontanément de 30 % chez l'homme et de 20 % chez la femme. Les signaux de satiété sont majorés et la consommation alimentaire baisse (augmentation des niveaux circulants de leptine, diminution de l'action des opioïdes impliqués dans la régulation positive de l'appétit) (17). On remarque une incapacité d'adaptation de la consommation alimentaire lors d'un « stress ». Contrairement aux sujets jeunes, qui après une période de carence augmentent spontanément leurs apports alimentaires afin de récupérer rapidement les kilos perdus, les personnes âgées retrouvent difficilement leur poids initial. Avec l'âge apparaissent également des dysrégulations du goût et de l'odorat qui modifient la consommation alimentaire avec une appétence plus marquée vers les produits sucrés au détriment des aliments protéiques, pourtant indispensables au maintien d'un bon état nutritionnel (18).

### **2.3 L'augmentation des besoins**

Toute agression sévère, qu'il s'agisse d'une infection, d'un cancer, d'une destruction (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral) ou d'une réparation tissulaire (fracture, cicatrisation d'une plaie ou d'une escarre), s'accompagne d'un hypercatabolisme. Les dépenses énergétiques sont majorées. L'augmentation est telle que les apports alimentaires sont rarement suffisants pour la couvrir. Par conséquent, l'organisme est obligé de puiser dans

ses réserves, essentiellement les protéines musculaires, pour y parvenir. Si la situation se prolonge, une malnutrition protéique majeure peut apparaître. Lorsque la dénutrition est liée à une carence d'apports, l'organisme s'adapte en épargnant au maximum les réserves protéiques au profit des réserves adipeuses (19,20).

Les médiateurs de cet hypermétabolisme sont les hormones du stress (cortisol, catécholamines, glucagon) et les cytokines pro-inflammatoires (tumor necrosis factor–alpha (TNF  $\alpha$ ), interleukines (IL1, IL2, IL6), interféron gamma) sécrétées par les monocytes circulants et les macrophages tissulaires.

Les modifications métaboliques observées sont (21) :

- une hyperglycémie secondaire à une moindre sécrétion d'insuline et à une élévation des hormones dites contre-régulatrices (glucagon, cortisol, catécholamines) ;
- une protéolyse musculaire libérant des acides aminés ;
- la formation d'acides gras et de glycérol à partir des réserves adipeuses ;
- une modification du métabolisme hépatique : diminution de la synthèse des protéines de transport (albumine et pré-albumine) au profit de celles de l'inflammation (protéine C réactive, fibrinogène, orosomucoïde) nécessaires aux processus de défense et de cicatrisation ;
- une résorption osseuse responsable d'une augmentation de la calcémie et d'une ostéoporose.

Les cytokines sont anorexigènes. Ainsi, au cours des situations d'agression, la dénutrition survient non seulement du fait de la consommation rapide des réserves de l'organisme, mais également du fait d'une carence d'apports (22).

#### **2.4 L'augmentation des pertes**

La dénutrition peut également être la conséquence d'une malabsorption digestive des nutriments (résections chirurgicales intestinales, maladies inflammatoires de l'intestin, déficit en enzymes pancréatiques : pancréatite chronique, mucoviscidose, ...) ou d'une perte urinaire en protéines (néphropathies glomérulaires) (15).

### **3. LES CONSEQUENCES DE LA DENUTRITION**

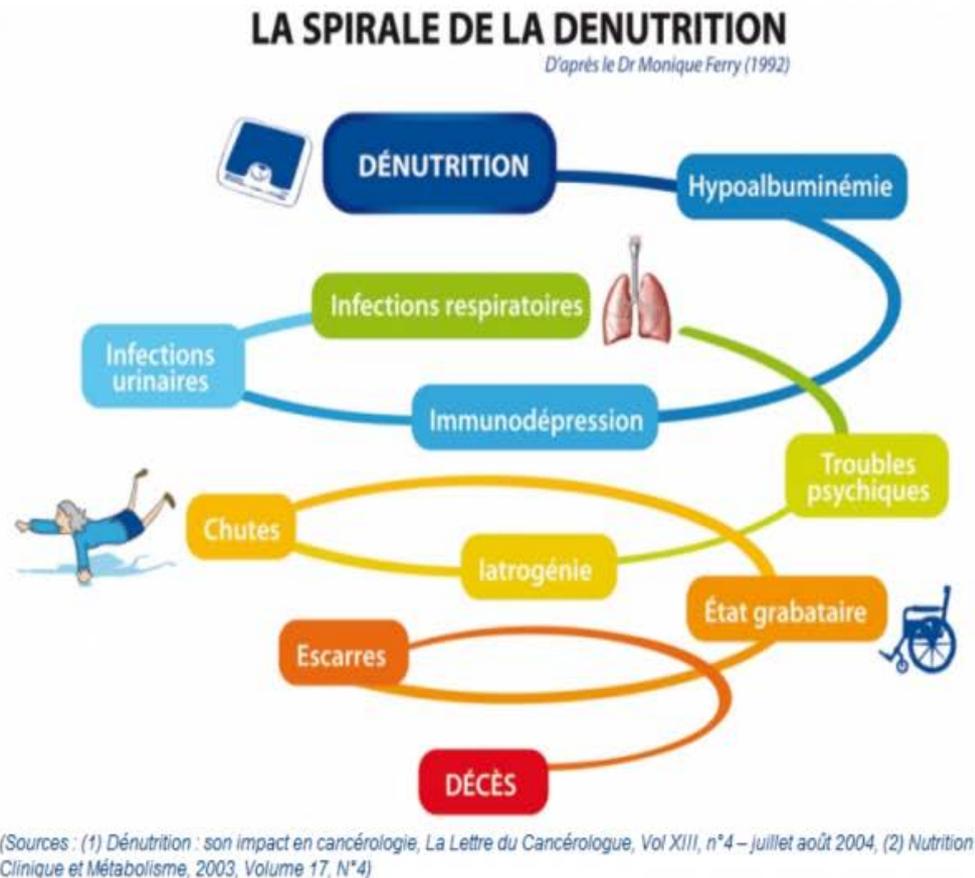
#### **3.1 Impact sur la mortalité**

La dénutrition est un facteur indépendant de mortalité. Elle multiplie son risque de 2 à 8 selon la pathologie concernée (1,23–25).

#### **3.2 Impact sur la morbidité**

La dénutrition est une complication fréquente des maladies, aiguës ou chroniques. Elle peut engendrer d'autres complications.

Figure 1 : La spirale de la dénutrition (26)



La dénutrition est depuis longtemps reconnue comme la première cause **d'immunodépression** dans le monde. Face à un déficit alimentaire, l'organisme s'adapte en mettant en veilleuse les fonctions énergétiques coûteuses comme le système immunitaire (27). Ainsi, chez un sujet dénutri, les infections sont plus fréquentes et plus sévères (23). Par l'hypercatabolisme qu'elles entraînent, elles majorent la dénutrition. Le cercle vicieux s'installe (4).

Elle a des conséquences néfastes sur **la cicatrisation**, processus largement influencé par l'état nutritionnel (12).

La protéolyse des muscles est responsable d'une **diminution de la force musculaire**. Si celle-ci est conséquente, elle peut être à l'origine d'une dépendance pour les actes de la vie quotidienne. Cette **perte d'autonomie** peut elle même provoquer chutes, syndromes dépressifs et conduire à une institutionnalisation (4,22,23).

- La dénutrition est responsable d'**ostéoporose**. La trame protéique osseuse est de moins bonne qualité et la résorption de l'os est majorée par l'hypercatabolisme (23).

- La dénutrition a un **impact sur l'état psychique** : elle augmente le risque d'irritabilité, d'altération des fonctions cognitives, de désintérêt pour les activités de la vie courante, voire de syndrome dépressif (4,12).

- **Au niveau biologique**, les carences induites sont multiples et concernent notamment le fer, les folates et la vitamine B12. La production des différentes lignées sanguines est moins efficace, entraînant anémie, leucopénie et thrombopénie (4).

- **Sur le plan pharmacologique**, la tolérance et la pharmacocinétique des médicaments sont altérées, en cause, des modifications des volumes de distribution, des liaisons aux protéines porteuses, du métabolisme hépatique et de l'élimination rénale (4).

- **Au niveau endocrinien**, la dénutrition perturbe le fonctionnement de la thyroïde et provoque des aménorrhées secondaires (20).

- Chez les enfants, on observe des **retards de croissance staturo-pondérale** (4).

### **3.3 Impact socio-économique**

#### **3.3.1 Conséquences sur l'autonomie et la qualité de vie**

Elles sont considérables. La dénutrition favorise la survenue de pathologies aiguës et la décompensation des maladies chroniques. Elle allonge le temps de guérison et la durée moyenne d'un séjour hospitalier par 2 à 4, notamment par l'augmentation des infections nosocomiales.

Sur le plan professionnel, elle majore le nombre et la durée des arrêts de travail (1,23).

#### **3.3.2 Conséquences financières**

La dénutrition altère la qualité de vie, aggrave le pronostic des maladies et diminue l'espérance de vie sans invalidité (13,28).

## **4. DEPISTAGE ET DIAGNOSTIC DE LA DENUTRITION**

Le PNNS préconise une évaluation du statut nutritionnel chez tous les patients à l'admission dans un établissement de santé ou d'hébergement, puis une réévaluation hebdomadaire à l'hôpital et mensuelle en EHPAD (4).

### **4.1 Examen clinique**

#### **4.1.1 Interrogatoire**

L'interrogatoire doit rechercher les **situations à risque de dénutrition**. Il évalue les **signes fonctionnels** non spécifiques, conséquences d'une potentielle dénutrition : diminution des capacités de concentration et de mémorisation, apparition d'une asthénie, diminution des capacités physiques, aménorrhée secondaire (6).

En présence d'une situation à risque, **les apports alimentaires** sont importants à considérer. Idéalement, une consultation diététique permettra une enquête nutritionnelle afin d'évaluer le plus justement possible ces apports. À défaut d'enquête précise, l'interrogatoire peut renseigner sur l'existence d'une modification récente de l'alimentation, sur le nombre de repas et les quantités ingérées, la consommation d'aliments riches en protéines, la notion d'une consommation chronique et excessive d'alcool, la présence de dégoûts, voire d'aversion alimentaires (6).

**Pour l'évaluation des besoins énergétiques**, la dépense énergétique de repos (en kilojoules) est calculée avec les équations de Black and al. :

**Hommes** : Dépense énergétique au repos =  $1,083 \times \text{poids (Kg)}^{0,48} \times \text{taille (M)}^{0,50} \times \text{âge}^{-0,13}$

**Femmes** : Dépense énergétique au repos =  $0,963 \times \text{poids (Kg)}^{0,48} \times \text{taille (M)}^{0,50} \times \text{âge}^{-0,13}$

Ces équations sous-estiment les dépenses énergétiques chez le patient agressé. Elles sont majorées d'environ 10 % lors d'une chirurgie réglée, de 10 à 30 % en cas de polytraumatisme, de 50 à 75 % en cas de sepsis, de 10 % par degré Celsius lors d'une hyperthermie, et de 50 à 110 % chez les patients victimes de brûlures du troisième degré touchant plus de 20 % de la surface corporelle (4,29).

#### 4.1.2 Examen physique

L'association de plusieurs éléments cliniques non spécifiques doit faire évoquer le diagnostic de dénutrition : troubles des phanères (cheveux secs, fins, cassants et clairsemés ; disparition de la queue du sourcil ; ongles striés et cassants ; peau sèche ; hypertrichose lanugineuse), infections à répétition, retards de cicatrisation, troubles vasomoteurs des extrémités (acrocyanose).

### 4.1.3 Les mesures anthropométriques

#### 4.1.3.1 Le poids

La pesée doit idéalement être réalisée le matin à jeun, vessie vide, chez un patient en sous-vêtements. La technique doit être adaptée à l'autonomie de la personne : pèse-personne, chaise balance, ou système de pesée couplé au lève-malade. L'ensemble de ces conditions est souvent impossible à obtenir en pratique clinique (29).

Pris isolément, le poids est peu informatif pour le diagnostic de dénutrition. La perte de poids est beaucoup plus intéressante. On estime que la dénutrition est avérée quand elle atteint 10 % du poids habituel (1). La vitesse de perte de poids peut également permettre le diagnostic. Une perte de 2 % en une semaine a la même valeur pronostique péjorative qu'une perte de 5 % en un mois ou de 10 % en six mois (4).

Une surveillance répétée du poids est donc indispensable et peut être très informative.

Il faut différencier une perte de poids s'installant progressivement, correspondant à un phénomène adaptatif avec principalement une perte de masse grasse ; de celle d'apparition récente et rapide qui, est souvent la conséquence d'un état catabolique majeur et impliquant l'utilisation des réserves protéiques (30).

En présence d'oedèmes ou d'épanchements, le poids augmente et le diagnostic de dénutrition peut être manqué. Dans ces situations, le poids et ses variations perdent une valeur informationnelle en termes d'état nutritionnel, mais gardent une valeur pronostique indiscutable (29).

#### **4.1.3.2 La taille**

La taille est idéalement mesurée debout, sans chaussures, talons joints, à l'aide d'une toise. En théorie, sa mesure est simple. En pratique, elle est difficile et peu précise chez les patients alités et grabataires ou ayant des troubles de la statique rachidienne (scoliose, cyphose). Il est alors recommandé de l'estimer à partir de la distance talon-genou en utilisant l'équation de Chumlea (cf. annexe 1) (27,29).

#### **4.1.3.3 L'Indice de Masse Corporelle : IMC**

Le poids étant dépendant de la taille, il est habituel de rapporter le poids corporel à la taille du sujet. L'IMC est le rapport du poids (en kg) par la taille (en m<sup>2</sup>). Ses limites de normalité selon l'OMS se situent entre 18,5 et 24,9, sans distinction entre les sexes.

En raison de la prise de poids physiologique liée à l'âge, la borne inférieure de normalité de l'IMC est plus élevée chez la personne âgée. Après 70 ans, un IMC inférieur à 21 fait suspecter une dénutrition (31).

L'IMC est un outil simple mais qui manque de spécificité. Il ne fait pas la part entre les masses maigre et grasse, et ne tient pas compte de l'existence d'une rétention hydro-sodée.

L'obésité sarcopénique, définie par un IMC supérieur à 30kg/m<sup>2</sup> associé à une réduction de la masse et de la fonction musculaires est un facteur de risque de morbi-mortalité (32).

#### **4.1.3.4 Les plis cutanés**

Les plis cutanés sont constitués d'une double couche de peau et de graisse sous-cutanée. Ils permettent l'évaluation de la masse grasse. Leur mesure est techniquement aisée, peu coûteuse et réalisable au lit du malade. Seul un compas de pli cutané est nécessaire (cf. annexe 2). La précision des mesures (+/- 1mm) et leur reproductibilité (+/- 5 %) sont bonnes

pour un examinateur entraîné (12).

Les mesures sont généralement effectuées du côté droit, à trois reprises pour chaque pli mesuré. L'épaisseur retenue correspond à la moyenne des mesures effectuées.

Une large surface de peau est pincée entre le pouce et l'index, un centimètre au dessus du site à mesurer avec le compas. Une traction franche est exercée sur le pli afin de ne pas pincer le tissu musculaire sous jacent (12).

Les quatre plis cutanés les plus souvent utilisés sont :

- **Le pli cutané tricipital (PCT) et le pli cutané bicipital (PCB)** : mesurés verticalement sur un bras au repos le long du corps, à mi-distance entre l'acromion et l'olécrâne, en regard des masses musculaires respectives ;

- **Le pli cutané sous-scapulaire (PSS)** : mesuré un centimètre sous l'angle inférieur de la scapula. La mesure est réalisée en suivant le plissement naturel de la peau selon un axe de 45° ;

- **Le pli cutané supra-iliaque (PSI)** : mesuré horizontalement, sur la ligne axillaire moyenne, un centimètre au-dessus de la crête iliaque, selon un axe de 45° pour respecter le plissement physiologique.

#### 4.1.3.5 La mesure des circonférences

La mesure des circonférences des membres permet d'estimer l'état de la masse musculaire.

**La circonférence brachiale (CB)** est mesurée à mi-distance entre l'acromion et l'olécrâne, avec un mètre ruban posé et non tendu (27).

**La circonférence musculaire brachiale (CMB)** est calculée à partir de la CB et du PCT :

$$\text{CMB} = \text{CB} - (\pi \times \text{PCT})$$

Comme pour les plis cutanés, la précision et la reproductibilité des mesures dépendent de l'entraînement de l'examineur. Leur utilisation est intéressante lorsque le poids ne peut être utilisé comme indicateur de l'état nutritionnel, comme lors de la présence d'œdèmes. Une relation étroite et positive entre la masse maigre calculée à partir des données anthropométriques et de l'azote corporel total a été démontrée chez les sujets sains comme chez les dénutris (33).

La sévérité de la dénutrition est appréciée par comparaison à des tables de référence. Celles-ci sont issues de mesures effectuées sur un échantillon représentatif de la population générale en bonne santé. Des valeurs inférieures au 5<sup>ème</sup> voire au 10<sup>ème</sup> percentile sont considérées comme anormales (34–37).

#### **4.1.4 Mesure de la force de préhension manuelle**

La déplétion protéique entraîne une diminution de la force musculaire. Celle-ci peut se traduire par une diminution des performances physiques (marche, montée des escaliers, difficultés à réaliser les gestes de la vie quotidienne). En clinique, la force musculaire peut être évaluée par dynamométrie (cf. annexe 3).

C'est une méthode simple qui consiste à demander au patient de réaliser une contraction musculaire maximale de la main. Il existe une relation étroite entre la force musculaire mesurée par dynamométrie et le pool protéique total (27,38). Cette mesure est intéressante pour distinguer la dénutrition (force musculaire abaissée) de la maigreur constitutionnelle (force musculaire normale).

## **4.2 Les marqueurs biologiques**

### **4.2.1 L'albumine**

#### **4.2.1.1 Généralités**

L'albumine occupe une place prépondérante sur les plans quantitatif et qualitatif dans le pool des protéines plasmatiques. Ses deux principales fonctions sont le maintien de la pression oncotique et le transport de substances sanguines. Elle est synthétisée par le foie sans y être stockée, puis sécrétée dans le secteur vasculaire avant de migrer dans l'espace interstitiel (60 à 70 % des stocks s'y trouve). Son taux est compris entre 35 et 50 g/L (39,40).

Sa demi-vie longue (20 jours) lui confère une bonne sensibilité pour le diagnostic d'une dénutrition ancienne mais pas pour celui d'une dénutrition récente. Elle n'est pas non plus adaptée pour le suivi de l'efficacité d'un support nutritionnel à court terme (6).

#### **4.2.1.2 Causes d'hypoalbuminémie**

Plusieurs pathologies peuvent être à l'origine d'une hypoalbuminémie (27,41) :

- insuffisances hépatocellulaires, syndromes inflammatoires ou apport insuffisant en protéines, responsables d'une diminution de la synthèse hépatique ;
- résections intestinales étendues et maladies inflammatoires intestinales, entraînant une baisse de l'absorption intestinale des acides aminés nécessaires à sa synthèse ;
- maladies inflammatoires, à l'origine d'une fuite de l'albumine vers le secteur interstitiel et d'une accélération de sa dégradation ;
- syndromes néphrotiques, entéropathies exsudatives et brûlures étendues, entraînant des pertes protéiques importantes, non compensées par une augmentation suffisante de leur synthèse ;

- hyperhydratation, à l'origine d'une diminution de sa concentration (à l'inverse, en cas de déshydratation, l'albuminémie augmente).

#### **4.2.1.3 Albumine et dénutrition**

L'albuminémie est le marqueur biologique le plus souvent utilisé pour le diagnostic et le suivi de la dénutrition. Cependant, elle peut rester normale même en cas de dénutrition avérée. Elle ne reflète pas la masse protéique. Lors d'une dénutrition chronique (anorexie mentale, par exemple), l'albuminémie reste longtemps dans les normes. Sa baisse signe la gravité de la maladie (40). En revanche, plusieurs travaux ont montré un lien entre hypoalbuminémie et augmentation de la morbi-mortalité (27,30). L'albuminémie est donc un bien meilleur marqueur du risque de complications liées à la dénutrition, qu'un marqueur de dénutrition proprement dit (4,42).

#### **4.2.1.4 Albumine et inflammation**

Les processus inflammatoires favorisent la survenue d'une hypoalbuminémie par plusieurs mécanismes (40,41) :

- inhibition de sa synthèse ;
- augmentation de sa migration transcapillaire vers le secteur interstitiel : les quantités d'albumine échangées entre les secteurs vasculaire et interstitiel sont sous dépendance des cytokines pro-inflammatoires qui accélèrent la vitesse de transfert de l'albumine vers le secteur interstitiel. Tant que l'état inflammatoire perdure, la quantité d'albumine synthétisée ne compense jamais la quantité perdue dans le secteur interstitiel ;
- augmentation de sa dégradation.

Lors des états inflammatoires, l'albuminémie diminue de façon inversement proportionnelle à la CRP, ce qui oblige à doser cette protéine pour interpréter l'état nutritionnel (4).

#### **4.2.2 La pré-albumine**

Cette protéine assure le transport d'une partie des hormones thyroïdiennes et de la vitamine A. Ses concentrations normales varient de 280 à 330 mg/L.

Sa demi-vie courte (48 heures) permet le dépistage précoce de la dénutrition et une évaluation rapide de l'efficacité des mesures de renutrition (4).

Comme pour l'albumine, sa synthèse hépatique est perturbée lors d'un état inflammatoire et son taux diminue proportionnellement à l'élévation de la CRP (4).

La baisse de la pré-albuminémie observée lors des agressions aiguës reflète plus la sévérité et le pronostic de l'affection causale que l'état nutritionnel du patient (27).

### **4.3 Les scores nutritionnels**

Devant la difficulté d'élaborer un outil diagnostique universel de la dénutrition, de nombreux index multifactoriels basés sur les données anamnestiques, anthropométriques et biologiques ont été proposés. Ces outils permettent de pallier aux manques de sensibilité et de spécificité des marqueurs pris isolément. Certains sont destinés à l'évaluation de la dénutrition des patients hospitalisés, d'autres sont plus spécifiques à la médecine de ville, certains sont réservés aux personnes âgées (2,4,30).

#### **4.3.1 MNA : Mini Nutritional Assessment (cf. annexe 4)**

Cet outil permet le dépistage de la dénutrition chez les personnes âgées de plus de 65 ans. C'est un questionnaire de 18 items, qui prend en compte les paramètres anthropométriques, l'état général, les habitudes alimentaires, le mode de vie et une autoévaluation subjective de

l'état de santé du patient. Il se fait en 2 étapes. La première comporte 6 questions de dépistage. Un score inférieur ou égal à 11 signe un risque de dénutrition. La deuxième étape permet alors une évaluation nutritionnelle plus globale. Ce test est facilement réalisable, peu coûteux et ne nécessite pas de dosage biologique. Le MNA est le seul index nutritionnel retenu par la HAS pour le diagnostic de dénutrition.

#### **4.3.2 SGA : Subjective Global Assessment (cf. annexe 5)**

C'est un index basé sur les données de l'interrogatoire, de l'évaluation subjective semi-quantitative des réserves graisseuses sous cutanées, de l'amyotrophie et de l'état d'hydratation du patient. L'examineur classe de façon subjective le patient dans l'une des 3 catégories suivantes : non dénutri, modérément dénutri ou sévèrement dénutri. Plusieurs études ont montré que le SGA était bien corrélé aux mesures objectives anthropométriques et biologiques. La méthode est reproductible mais implique, du fait de sa subjectivité, une formation et un entraînement des examinateurs (12).

#### **4.3.3 PINI : Prognostic Inflammatory and Nutritional Index**

Ce score pronostique est calculé avec deux marqueurs biologiques de l'état nutritionnel et deux protéines de l'inflammation. Il a été élaboré pour tenir compte de l'état inflammatoire.

$$\text{PINI} = \frac{\text{orosomucoïde (mg/L)} \times \text{CRP (mg/L)}}{\text{albumine (g/L)} \times \text{pré-albumine (mg/L)}}$$

Plusieurs études ont montré une association entre valeur élevée du PINI et mortalité hospitalière. Sa mise en œuvre est difficile, car ces marqueurs ne sont pas dosés en pratique clinique courante (31).

#### 4.3.4 NRI : Nutritional Risk Index

Cet indice a été élaboré dans le but d'évaluer le risque de complications suite à une chirurgie programmée et de déterminer les patients éligibles à une prise en charge nutritionnelle pré-opératoire (12,42,43).

Il prend en compte l'albuminémie et l'amaigrissement :

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

La stratification selon le degré de dénutrition se fait de la façon suivante :

Patients non dénutris :  $\text{NRI} > 100$

Patients faiblement dénutris :  $100 \geq \text{NRI} > 97,5$

Patients modérément dénutris :  $97,5 \geq \text{NRI} \geq 83,5$

Patients sévèrement dénutris :  $\text{NRI} < 83,5$

Cet index, comme tous ceux qui utilisent la perte de poids, est pris en défaut par la rétention hydrosodée et la difficulté de recueil du poids habituel (4).

## **4.4 Les techniques instrumentales**

### **4.4.1 L'absorptiométrie bi-photonique (DEXA : Dual X-Ray Absorptiometry)**

Cette technique non invasive consiste à effectuer un balayage de l'ensemble du corps avec un faisceau très fin de rayons X. En traversant l'organisme du patient, ce faisceau subit une atténuation qui dépend de la composition de la matière traversée. L'utilisation de deux énergies différentes permet de quantifier trois composants: la masse maigre, la masse grasse et la masse calcique (27).

Le balayage du corps entier et le traitement des images permettent une approche régionale (bras, tronc, jambes) des trois compartiments mesurés (44).

L'intérêt de cette technique est sa précision et la prise en compte de la masse osseuse. Elle permet d'analyser de manière fiable des variations de faible amplitude de la masse maigre, telles que celles réalisées par une soustraction des liquides extra-cellulaires (45). La faible irradiation permet la répétition de l'examen (44).

### **4.4.2 L'impédancemétrie bioélectrique**

L'impédancemétrie bioélectrique est une technique de mesure rapide et non invasive de la composition corporelle. Elle est basée sur la mesure de la résistance des tissus au passage d'un courant électrique alternatif de faible intensité qui permet d'estimer la masse d'eau totale et d'en déduire une estimation des masses maigre et grasse à partir d'équations. Cette mesure est néanmoins imprécise lors de la distribution anormale des compartiments corporels (ascite, dialyse) ou de corpulences extrêmes (obésité, cachexie) (27,45,46). La reproductibilité de la méthode est très bonne, ce qui permet le suivi nutritionnel des patients (27).

## B. LES ŒDEMES

### 1. PHYSIOLOGIE DES MOUVEMENTS LIQUIDIENS

L'homme est constitué à 60 % d'eau. Celle-ci est répartie entre les **secteurs intracellulaire** (40 %) et **extracellulaire** (20 %), lui-même divisé en un **compartiment vasculaire** (5 %) et un **compartiment interstitiel** (15 %) (47).

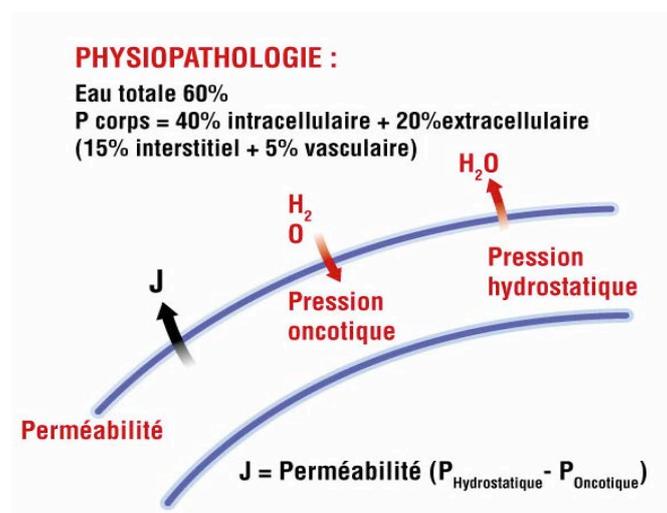
#### 1.1 Échanges liquidiens transcapillaires

Les mouvements d'eau à travers la paroi des capillaires sont régis par la loi de Starling. La filtration et la réabsorption sont régularisées par deux gradients de pression (pression hydrostatique et pression oncotique) et par la perméabilité de la paroi capillaire.

Le gradient de **pression hydrostatique** résulte de la différence de pression entre la lumière capillaire et le secteur interstitiel. Dans les conditions physiologiques, ce gradient permet la filtration du liquide plasmatique vers l'interstitium.

Le gradient de **pression oncotique** résulte de la différence de concentration en protéines entre les secteurs plasmatique (70 g/L) et interstitiel (25 g/L) (48).

Figure 2 : Loi de Starling (49)



## **1.2 Fonction de drainage du système lymphatique**

Le volume liquidien filtré à travers les capillaires mais non réabsorbé dans le secteur vasculaire constitue le débit lymphatique. Il est de l'ordre de 8 à 12 litres par 24 heures. Ce débit est très variable d'un territoire à un autre et d'un instant à un autre. Il dépend des échanges transcapillaires (48).

Le système lymphatique est un mécanisme de sécurité qui ne fonctionne qu'en cas de nécessité pour restaurer une pression interstitielle négative. C'est un système autorégulé. Lorsque cette pression est négative, la lumière des canalicules est virtuelle. Lorsqu'elle devient positive, les cellules qui forment ces canalicules se dissocient. Les interstices permettent aux fluides excédentaires de pénétrer dans la lumière lymphatique jusqu'aux collecteurs lymphatiques, qui sont pourvus d'une musculature lisse et de valvules et qui, à la manière d'une pompe aspirante, permettent à la lymphe de circuler jusqu'aux ganglions lymphatiques (48).

Un grand volume liquidien peut être stocké dans le secteur interstitiel. Les œdèmes n'apparaissent qu'à partir d'une augmentation d'environ 10 % du poids corporel (50,51).

## **2. PHYSIOPATHOLOGIE DES ŒDEMES**

Les œdèmes sont la traduction clinique d'une accumulation excessive de liquide dans le secteur interstitiel, résultant d'un déséquilibre entre un excès de fluide filtré par la circulation capillaire et des capacités de drainage plus ou moins limitées du système lymphatique. Les différents mécanismes peuvent être associés entre eux (47,48,52,53).

## **2.1 Altération de l'hémodynamique capillaire**

### **2.1.1 Augmentation de la pression hydrostatique capillaire**

L'augmentation de la pression veineuse est transmise au lit capillaire et conduit à une augmentation de la pression hydrostatique. La pression veineuse peut être majorée par une rétention hydrosodée, une obstruction veineuse ou une insuffisance veineuse chronique.

L'afflux de liquide lié à l'augmentation de la pression hydrostatique est dans un premier temps résorbé par une hausse du débit lymphatique. Puis, lorsque les capacités de résorption sont dépassées, on note une majoration du volume liquidien interstitiel. Ceci conduit à une augmentation de la pression hydrostatique dans ce secteur, ce qui tend à réduire le gradient et créer un nouvel équilibre (48).

L'augmentation de la pression artérielle systémique n'a pas d'impact sur la pression hydrostatique, le lit capillaire étant protégé par une autorégulation des sphincters des muscles lisses pré-capillaires. Toutefois, la perte de régulation vasomotrice des artérioles est possible par une vasodilatation excessive que l'on peut retrouver chez les patients diabétiques ou ceux prenant un traitement vasodilatateur puissant (48,50,54).

### **2.1.2 Diminution de la pression oncotique**

La diminution de l'albuminémie entraîne une baisse de la pression oncotique, conduisant à l'extravasation d'eau et de sel vers le secteur interstitiel.

Une hypoalbuminémie isolée est toutefois insuffisante pour induire la formation d'œdèmes (53). Ils n'apparaissent que si les capacités de résorption du système lymphatique sont débordées (48).

### **2.1.3 Augmentation de la perméabilité capillaire**

L'altération des propriétés du filtre capillaire augmente sa perméabilité et favorise le passage direct des liquides et de l'albumine vers le secteur interstitiel (53). Ce mécanisme est fréquent. Il est retrouvé au niveau des lésions inflammatoires, des brûlures et du syndrome de fuite capillaire idiopathique (48,50,53,54).

### **2.1.4 Augmentation de la surface d'échange capillaire fonctionnelle**

Dans les conditions physiologiques, une partie seulement des capillaires est fonctionnelle à un instant donné. Sous l'effet de la vasomotricité artériolaire, les capillaires ouverts alternent avec le temps. Cependant, l'ensemble des capillaires peut être recruté en fonction des besoins métaboliques. C'est le cas du muscle pendant l'effort ou des tissus chez l'artériopathe en situation d'ischémie permanente (48).

En général, toutes les situations qui altèrent la vasomotricité entraînent une augmentation du nombre de capillaires fonctionnels. Les anticalciques vont avoir cet effet. La surface d'échange augmente, la filtration s'amplifie, et avec elle le risque d'apparition d'œdèmes si les capacités de drainage lymphatique sont débordées.

Ce mécanisme peut être isolé, mais c'est surtout un facteur d'aggravation des autres processus formateurs d'œdèmes (48).

## 2.2 Anomalie du drainage lymphatique

Un déficit du drainage lymphatique peut s'observer à plusieurs niveaux :

- **Microcirculation lymphatique** : par incapacité fonctionnelle de drainage ou par destruction d'une partie des canalicules lymphatiques ;
- **Collecteurs lymphatiques** : après destruction par un traumatisme externe ou chirurgical, un épisode infectieux, une radiothérapie, ou une hypoplasie ;
- **Ganglions lymphatiques** : par envahissement ou chirurgie d'exérèse des ganglions, souvent associés aux lésions des collecteurs de voisinage.

Lors du lymphoedème, un effet pro-inflammatoire local conduit à une fibrose et favorise les infections (intertrigos, lymphangites, hypodermes, érysipèles), également à l'origine de la destruction du système lymphatique. Le cercle vicieux s'installe (53).

## 2.3 Rétention hydrosodée

La régulation du capital sodé de l'organisme est effectuée par les reins. Deux types de phénomènes peuvent être responsables de la formation des œdèmes :

- **Rétention primitive rénale de sodium** : c'est un défaut primitif de l'excrétion rénale du sodium observé lors des insuffisances rénales avancées ou des glomérulopathies (53) ;
- **Réponse compensatrice à une déplétion du volume circulant effectif** : du fait d'un bas débit cardiaque ou d'une hypovolémie absolue ou relative, la stimulation des barorécepteurs intra-rénaux baisse. Ceci stimule des systèmes neuro-hormonaux rénaux entraînant la réabsorption d'eau et de sodium (53).

### **3. ETIOLOGIE DES ŒDEMES**

Les œdèmes se manifestent par une augmentation du volume du segment corporel touché et par l'atténuation ou la disparition des reliefs ostéo-musculaires et tendineux sous-jacents. Selon leur origine, ils peuvent être localisés ou diffus, uni- ou bilatéraux (55).

#### **3.1 Œdèmes secondaires à une pathologie générale**

##### **3.1.1 Insuffisance cardiaque**

La baisse du débit cardiaque active les systèmes sympathique et rénine-angiotensine-aldostérone, entraînant une rétention rénale d'eau et de sodium. L'augmentation des pressions veineuse puis hydrostatique aboutissent à la formation d'œdèmes (47).

Selon la nature de la pathologie cardiaque, la localisation des œdèmes varie. Les cardiopathies gauches sont responsables d'œdème pulmonaire, sans œdèmes périphériques. Les cardiopathies concernant les deux ventricules entraînent l'apparition simultanée d'œdèmes périphériques et pulmonaire. Une insuffisance ventriculaire droite isolée aboutit à la formation de volumineux œdèmes des membres inférieurs et parfois même d'ascite (53).

##### **3.1.2 Cirrhose hépatique décompensée**

La fibrose hépatique observée au cours de la cirrhose est responsable d'une obstruction des capillaires sinusoides, qui génère une hypertension portale en amont. Ces modifications hémodynamiques conduisent à la formation de multiples fistules artério-veineuses, qui détournent une partie du débit cardiaque. Ainsi, même s'il reste élevé, il est en grande partie inefficace et le débit atteignant réellement les reins est abaissé.

La réponse est alors proche de celle observée au cours de l'insuffisance cardiaque : hypovolémie aboutissant à l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone et de l'hormone antidiurétique, qui entraînent une réabsorption d'eau et de sodium par le rein (53).

### 3.1.3 Syndrome néphrotique et maladies rénales

Lors d'une **insuffisance rénale avancée**, la réduction importante du débit de filtration glomérulaire limite l'excrétion de sodium, ce qui conduit à une expansion volémique. Lors des **glomérulopathies**, le débit de filtration glomérulaire peut être réduit mais la rétention de sodium est principalement liée à une augmentation de sa réabsorption tubulaire (54).

Le syndrome œdémateux ne fait pas partie de la définition du **syndrome néphrotique**, même s'il est fréquent au cours de cette pathologie. Dans cette situation, l'œdème résulte généralement d'un sur-remplissage de l'espace vasculaire par rétention sodée liée à la maladie rénale. L'hypoalbuminémie contribue essentiellement au transfert d'eau et de sodium vers l'interstitium et à la protection de l'œdème pulmonaire (53).

Malgré l'hypoalbuminémie importante, c'est la maladie rénale qui induit une rétention de sodium par l'augmentation de sa réabsorption tubulaire dans le tube collecteur par des mécanismes indépendants des effecteurs neuroendocriniens systémiques. Ainsi, l'œdème au cours du syndrome néphrotique résulte généralement d'un sur-remplissage de l'espace vasculaire, l'hypoalbuminémie contribuant

### 3.1.4 Dénutrition

Ils apparaissent lors d'une hypoalbuminémie sévère. Celle-ci peut être la conséquence d'une carence d'apports, d'une malabsorption protéique ou d'une affection catabolisante (47).

### 3.1.5 Origine iatrogène

Les inhibiteurs calciques et les alpha-bloquants peuvent conduire à la formation d'œdèmes par vasodilatation des artérioles (51,55). Les corticoïdes, les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les œstroprogestatifs également, par un mécanisme de rétention hydrosodée (51,54).

## 3.3 Œdèmes secondaires à une pathologie localisée

### 3.2.1 Lymphœdème

#### 3.2.1.1 Etiologie

- **lymphœdème primitif** : il peut être congénital ou survenir au cours de la première année de vie (dysplasie lymphatique congénitale), être précoce (apparition entre 1 et 35 ans) ou tardif (apparition après 35 ans). Il apparaît alors souvent après un traumatisme minime ou un épisode inflammatoire.

Le lymphœdème primitif survient lorsqu'il existe une anomalie sur le système lymphatique (ganglions ou canaux lymphatiques). Il concerne préférentiellement les membres inférieurs, mais les membres supérieurs peuvent également être touchés. Il représente 20 % de l'ensemble des lymphœdèmes. Cette pathologie est beaucoup plus fréquente chez les femmes (70 à 80 %) (48).

- **lymphœdème secondaire** : par compression, obstruction (adénopathies, infection, radiothérapie) ou interruption du système lymphatique (curage ganglionnaire) (54,56). Le lymphœdème secondaire est typiquement asymétrique (56).

### **3.2.1.2 Clinique**

Il se manifeste par l'augmentation du volume d'un ou des membres, incluant les doigts ou les orteils. Le patient a une impression de membre « lourd » et les articulations sont difficilement mobilisables. La peau est épaissie et prurigineuse, avec l'éventuelle présence de phlyctènes ou de verrues (56). L'élément pathognomonique du lymphœdème est le signe de Stemmer qui correspond à un épaississement du dos du pied. Le pincement de la face dorsale du deuxième orteil est impossible, la peau est empâtée (48,51).

Avec le temps, les tissus se fibrosent et s'indurent. L'œdème se majore. Les infections cutanées sont plus fréquentes. Au stade ultime « elephantiasis », le membre touché est très œdématié. La peau est hyperkératosique et les ulcères fréquents (56).

### **3.2.2 Thrombose veineuse profonde (TVP)**

Un œdème est souvent présent mais non obligatoire lors d'une phlébite. Son importance est variable (54).

### **3.2.3 Insuffisance veineuse chronique**

C'est une cause fréquente d'œdèmes périphériques, en particulier chez les femmes (57). Elle survient lorsque les valves veineuses, défectueuses ne permettent plus un reflux sanguin efficace. Elle peut être d'origine idiopathique, faire suite à des malformations vasculaires ou à l'absence congénitale des valves veineuses. Elle est fréquente après une thrombose veineuse profonde, c'est le syndrome post-phlébitique (56).

Les éléments cliniques orientant vers une insuffisance veineuse sont la présence d'un œdème limité aux membres inférieurs, localisé préférentiellement à la partie inférieure des jambes et apparaissant particulièrement après une longue période d'orthostatisme.

Primitive, l'insuffisance veineuse est souvent bilatérale. Elle peut être associée ou non à une maladie variqueuse. Lorsqu'elle est secondaire à une TVP, elle est souvent unilatérale (54).

### **3.2.4 Inflammation locale**

Les processus inflammatoires observés au cours des infections aiguës des membres inférieurs (érysipèle, lymphangite) conduisent à une augmentation de la perméabilité capillaire et favorisent la formation d'œdèmes (54).

### **3.2.5 Compression extrinsèque**

La compression des veines profondes par une adénopathie, une tumeur, un anévrysme artériel,...) perturbe le retour veineux.

### **III. MATERIEL ET METHODES**

#### **1. Objectifs du travail**

La dénutrition est peu étudiée chez les patients présentant des œdèmes, car ces derniers perturbent les marqueurs nutritionnels habituels. Sur le plan anthropométrique, ils majorent le poids et l'IMC. Sur le plan biologique, ils perturbent l'interprétation de l'albuminémie et de la pré-albuminémie. Les variations de celles-ci peuvent alors résulter de la dénutrition, de la pathologie à l'origine des œdèmes, ou de l'association des deux. Les patients œdématiés semblent pourtant, du fait de leur maladie sous-jacente, particulièrement à risque de dénutrition.

#### **Objectif principal :**

- Comparer la prévalence de la dénutrition entre un groupe de patients œdématiés et un groupe de patients non œdématiés, hospitalisés en médecine interne, par l'utilisation de paramètres non influencés par les œdèmes (CMB, CB, PCT et FP).

#### **Objectifs secondaires :**

- Identifier les patients les plus à risque de dénutrition :

- selon l'origine physiopathologique de leurs œdèmes,

- selon leur sexe ;

- Comparer les différentes méthodes de dépistage utilisées dans ce travail (CMB, CB, PCT et FP) et déterminer la plus sensible d'entre-elles ;
- Mesurer la prévalence de la dénutrition selon les critères de la HAS chez les patients œdématisés et évaluer s'ils sont adaptés au dépistage de la dénutrition dans cette population, par rapport aux quatre méthodes alternatives ;
- Proposer un score HAS « corrigé » permettant de dépister la dénutrition chez les patients œdématisés.

## **2. Population de l'étude**

### **2.1 Schéma de l'étude**

Il s'agit d'une étude épidémiologique, observationnelle, descriptive, transversale, prospective, monocentrique.

### **2.2 Population étudiée**

Le recueil des données a été effectué de juillet 2015 à novembre 2015, dans les services de médecine interne 1 (août à novembre) et 2 (juillet) de la clinique Sainte Anne à Strasbourg.

Les patients étaient admis dans le cadre d'une hospitalisation programmée ou après un passage par les urgences de la clinique ou du CHU.

Les malades étaient informés des objectifs de l'étude et ont donné leur consentement oral.

L'accord de la CNIL a été recueilli.

### 2.3 Critères d'inclusion et d'exclusion

Tous les patients volontaires et majeurs étaient inclus de manière consécutive. Ont été exclus tous ceux qui n'étaient pas en capacité de comprendre les consignes nécessaires à la bonne réalisation de la mesure de la force de préhension (démence, confusion), ainsi que ceux qui présentaient des œdèmes aux membres supérieurs (leur présence pouvant fausser les mesures anthropométriques).

### 2.4 Origine des œdèmes

Les patients ont été classés en trois groupes selon le mécanisme physiopathologique de formation de leurs œdèmes :

- œdèmes par rétention hydrosodée (RHS),
- œdèmes par diminution de la pression oncotique (DPO),
- œdèmes d'origine mécanique (M).

Le groupe « **œdèmes par rétention hydrosodée (RHS)** » rassemblait les patients présentant :

- une insuffisance cardiaque congestive, déterminée par la présence d'œdèmes des membres inférieurs et/ou de crépitations à l'auscultation pulmonaire et confirmée par la réalisation d'une échographie cardiaque. Celle-ci objectivait une FEVG inférieure à 45 % ou une élévation des pressions de remplissage du ventricule gauche pour les cas d'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée. Chez les patients n'ayant pas bénéficié d'échographie (8/34), le diagnostic d'insuffisance cardiaque était basé sur une élévation du peptide natriurétique de type B (BNP) dans un contexte de cardiopathie connue ;
- une insuffisance rénale terminale, définie par un DFG inférieur à 15 mL/min (formule CKD-EPI).

La catégorie « **œdèmes par diminution de la pression oncotique (DPO)** » regroupait les pathologies suivantes :

- Insuffisance hépatique : patients hospitalisés pour la décompensation œdémato-ascitique d'une cirrhose hépatique ;
- Perte rénale de protéines dans un contexte de syndrome néphrotique (protéinurie supérieure à 3g/24heures et albuminémie inférieure à 30g/L) ;
- Pathologies digestives responsables d'un défaut d'absorption ou d'une perte de protéines (maladie de Crohn, rectocolite hémorragique, gréliste radique) ;
- Régime alimentaire carencé en protéines.

Pour les **œdèmes d'origine mécanique (M)**, il s'agissait de patients présentant une insuffisance veineuse chronique. Le diagnostic reposait sur la présence de varices ou d'un antécédent de maladie veineuse thrombo-embolique, en l'absence de pathologie générale expliquant ces œdèmes.

Ce groupe servait de témoin. Nous voulions contrôler si la dénutrition était liée à la simple présence des œdèmes ou secondaire aux pathologies à l'origine de ces derniers.

Seuls les groupes œdèmes par RHS et DPO ont été pris en compte pour répondre à notre objectif principal. Le groupe M était un groupe contrôle, constitué pour répondre aux objectifs secondaires.

Les patients ont été regroupés selon le mécanisme physiopathologique des œdèmes plutôt que selon la pathologie en cause pour des raisons de puissance statistique.

### **3. Méthodes d'évaluation du statut nutritionnel**

#### **3.1 Poids, taille, indice de masse corporelle**

Le poids et la taille étaient recueillis le jour de l'admission dans le service, par une infirmière ou une aide-soignante. La taille était mesurée de préférence en position debout, grâce à une toise. Lorsque le patient n'en était pas capable, elle était calculée par l'équation de Chumlea, à partir de notre mesure de la hauteur talon-genou.

La mesure du poids s'effectuait habillé, à l'aide d'un pèse-personne « standard » chez les patients autonomes. Ceux qui avaient des difficultés à rester debout étaient pesés sur une chaise-balance, et ceux dont le lever était impossible grâce à la fonction « pesée » du soulève-malade.

Le pourcentage de perte de poids était calculé à partir des poids antérieurs (à 1 mois et 6 mois), recueillis dans le dossier informatique du patient s'il avait déjà séjourné dans la clinique, ou par l'interrogatoire.

L'IMC était calculé par le rapport du poids (kg) sur le carré de la taille (m<sup>2</sup>).

#### **3.2 Mesure de la circonférence brachiale (CB)**

Elle a été réalisée au cours des 48 premières heures d'hospitalisation à l'aide d'un mètre ruban souple, précis au millimètre près. Après mesure de la longueur du bras (hauteur entre l'acromion et l'olécrâne), la circonférence brachiale était mesurée à sa mi-hauteur, du côté droit. Les mesures étaient réalisées par l'expérimentateur.

### **3.3 Mesure du pli cutané tricipital (PCT)**

Elle a été effectuée en même temps que la mesure de la circonférence brachiale, à l'aide d'un compas de Harpenden (cf. annexe 2), précis au millimètre près. La moyenne des trois mesures (effectuées du côté droit) a été retenue.

### **3.4 Calcul de la circonférence musculaire brachiale (CMB)**

Il a été effectué, par le tableur « Excel » à partir des informations enregistrées dans la base de données, grâce à la formule suivante :

$$\text{CMB (cm)} = \text{CB (cm)} - (\Pi \times \text{PCT (cm)})$$

### **3.5 Mesure de la force de préhension manuelle (FP)**

Elle a été mesurée avec un dynamomètre manuel de la marque Jamar ® (cf. annexe 3). Les mesures étaient prises trois fois pour chaque main et espacées d'une dizaine de secondes, pour permettre la récupération du patient. Il était encouragé, afin d'obtenir le meilleur résultat possible. La meilleure valeur de chaque côté a été retenue pour les analyses.

#### 4. Critères de dénutrition retenus

##### 4.1 Selon la HAS (31)

###### Patients de moins de 70 ans :

	<b>Dénutrition</b>	<b>Dénutrition sévère</b>
<b>Perte de poids</b>	≥ 10 % ≥ 5 % en 1 mois	≥ 10 % en 1 mois, ou ≥ 15 % en 6 mois
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	< 17	/
<b>Albuminémie</b>	< 30 g/L *	< 20 g/L *
<b>Pré-albumine</b>	< 0,11 g/L	< 0,05 g/L

\* En l'absence de syndrome inflammatoire, défini par une CRP > 15 mg/L

###### Patients de 70 ans ou plus:

	<b>Dénutrition</b>	<b>Dénutrition sévère</b>
<b>Perte de poids</b>	≥ 5 % en 1 mois, ou ≥ 10 % en 6 mois	≥ 10 % en 1 mois, ou ≥ 15 % en 6 mois
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	< 21	< 18
<b>MNA global</b>	< 17	/
<b>Albuminémie</b>	< 35 g/L *	< 30 g/L *
<b>Pré-albumine</b>	< 0,11 g/L	< 0,05 g/L

\* En l'absence de syndrome inflammatoire, défini par une CRP > 15 mg/L

#### **4.2 Selon les CB, CMB et PCT**

Les patients étaient considérés dénutris si leur CB, leur CMB ou leur PCT était inférieur(e) au 10<sup>ème</sup> percentile par rapport aux résultats d'une population de référence, appariée pour l'âge et le sexe. Chez les patients de moins de 70 ans, nous avons utilisé les données d'une étude réalisée par Bishop, dans une population d'adultes américains (58). Pour les sujets de plus de 70 ans, ce sont les résultats d'une étude française menée par Delarue qui ont servi de référence (37).

#### **4.3 Selon la FP**

Les valeurs de référence utilisées pour caractériser la force de préhension des patients âgés de moins de 75 ans étaient celles d'une méta-analyse publiée en 2006 (59). Pour ceux de plus de 75 ans, les valeurs de référence étaient celles d'une méta-analyse publiée en 2007 (60). Dans ces 2 études, les valeurs moyennes et leurs écarts-types étaient donnés en kilogrammes pour chaque sexe et pour des tranches d'âge de 5 ans, à droite et à gauche. Les patients étaient considérés comme dénutris si la valeur obtenue pour chacun des 2 bras était inférieure au seuil bas de l'écart-type.

### **5. Score HAS « corrigé »**

Pour évaluer correctement la prévalence de la dénutrition chez les patients œdématisés, mais sans avoir à mesurer la CB, la CMB, le PCT ou la FP, nous avons tenté d'établir un score corrigé de la dénutrition à partir du score HAS existant. Nous avons soustrait 15 % au poids des patients œdématisés afin d'obtenir leur poids « sec », sans œdèmes. L'IMC était recalculé à partir de ce poids corrigé. La prévalence de la dénutrition était ensuite ré-estimée à partir de ces paramètres corrigés.

Nous proposons ce taux de 15 % car il nous semble le plus proche de la moyenne. Pour des raisons de facilité, il est le même chez tous les malades.

## **6. Analyse statistique**

L'ensemble des données recueillies a été retranscrit dans le tableur « Excel », puis analysé avec le logiciel « GMRC Shiny stat » développé par le groupe de méthodologie en recherche clinique des Hôpitaux Universitaires de Strasbourg et disponible gratuitement sur internet.

Les résultats des variables quantitatives sont exprimés en moyenne +/- écart type. Les variables quantitatives ont été comparées par les tests de Mann et Withney et Kruskall et Wallis et les variables qualitatives avec le test du Chi<sup>2</sup>.

Le seuil de significativité statistique retenu était de 5%.

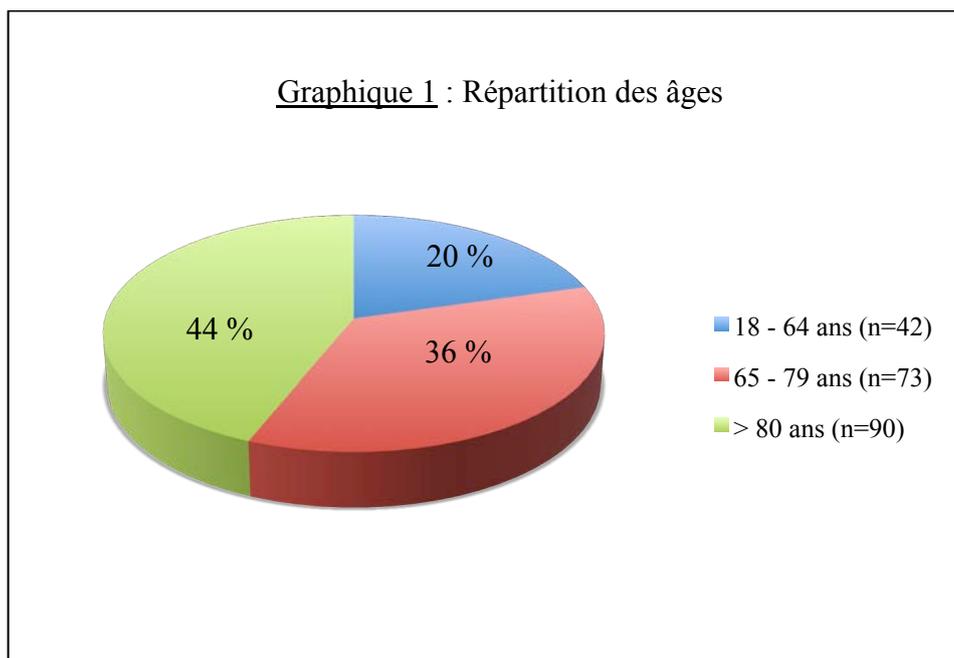
## IV. RÉSULTATS

### 1. Patients inclus et âge de la population

290 patients ont été hospitalisés pendant la période de l'étude. Parmi eux, 25 n'ont pas souhaité participer, 29 avaient des troubles cognitifs sévères ou une confusion ne leur permettant pas une bonne compréhension des consignes nécessaires à la mesure de la force de préhension et 6 présentaient un état d'anasarque avec présence d'œdèmes aux membres supérieurs. Nous avons donc inclus 230 sujets. En l'absence de leur poids, de leur taille ou d'une donnée biologique, 25 individus ont été exclus. Les données de 205 patients ont donc été étudiées.

L'âge moyen de la population était de 74,5 ans  $\pm$  13,7 (24-99 ans).

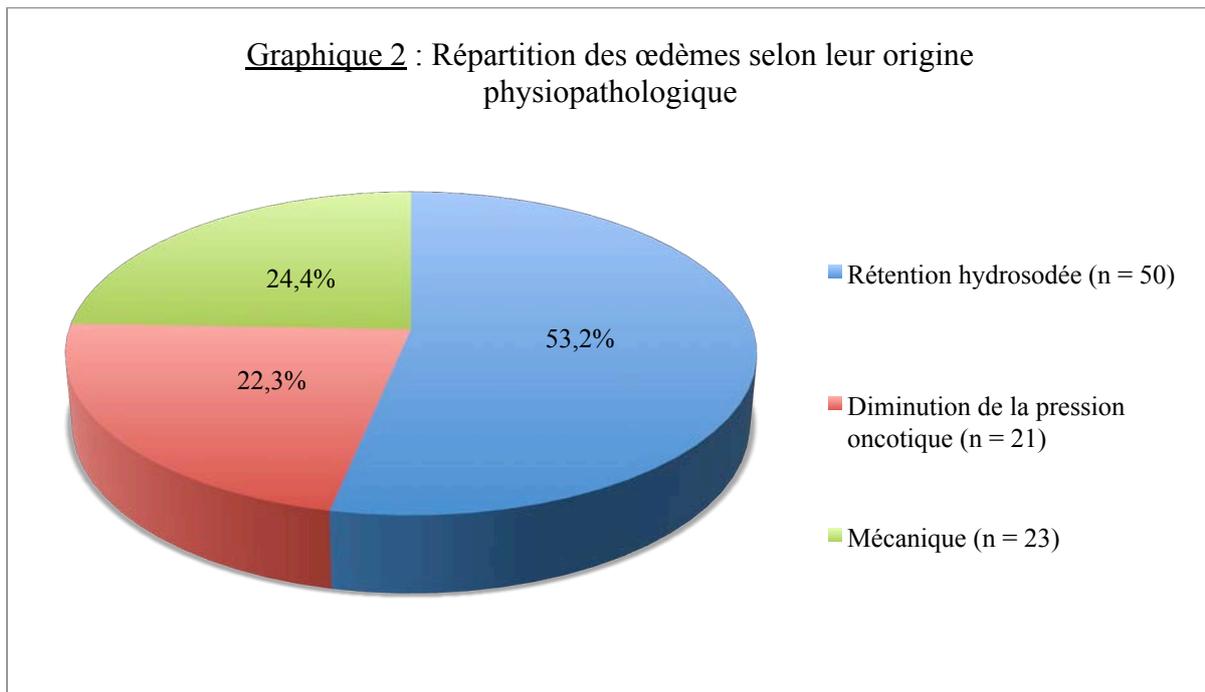
Le sex- ratio était le suivant : 91 hommes (44,4 %) (âge moyen : 72,8  $\pm$  13,03 ans ; extrêmes : 24-99) et 114 femmes (55,6 %) (âge moyen 75,9  $\pm$  14,2 ans ; extrêmes : 24-95).



## 2. Patients œdématiés

Parmi les 205 patients étudiés, 94 présentaient des œdèmes (45,8 %) et 111 (54,2 %) n'en avaient pas.

La distribution des œdèmes était la suivante :



Le groupe œdèmes par RHS comportait 40 malades (80 %) avec une décompensation cardiaque et 10 (20 %) avec une insuffisance rénale terminale. Le groupe œdèmes par DPO comptait 15 patients (71 %) avec une décompensation œdémato-ascitique, 2 (10 %) avec un syndrome néphrotique et 4 (19 %) avec des œdèmes carenciels. L'origine de tous les œdèmes M (n = 23) était une insuffisance veineuse.

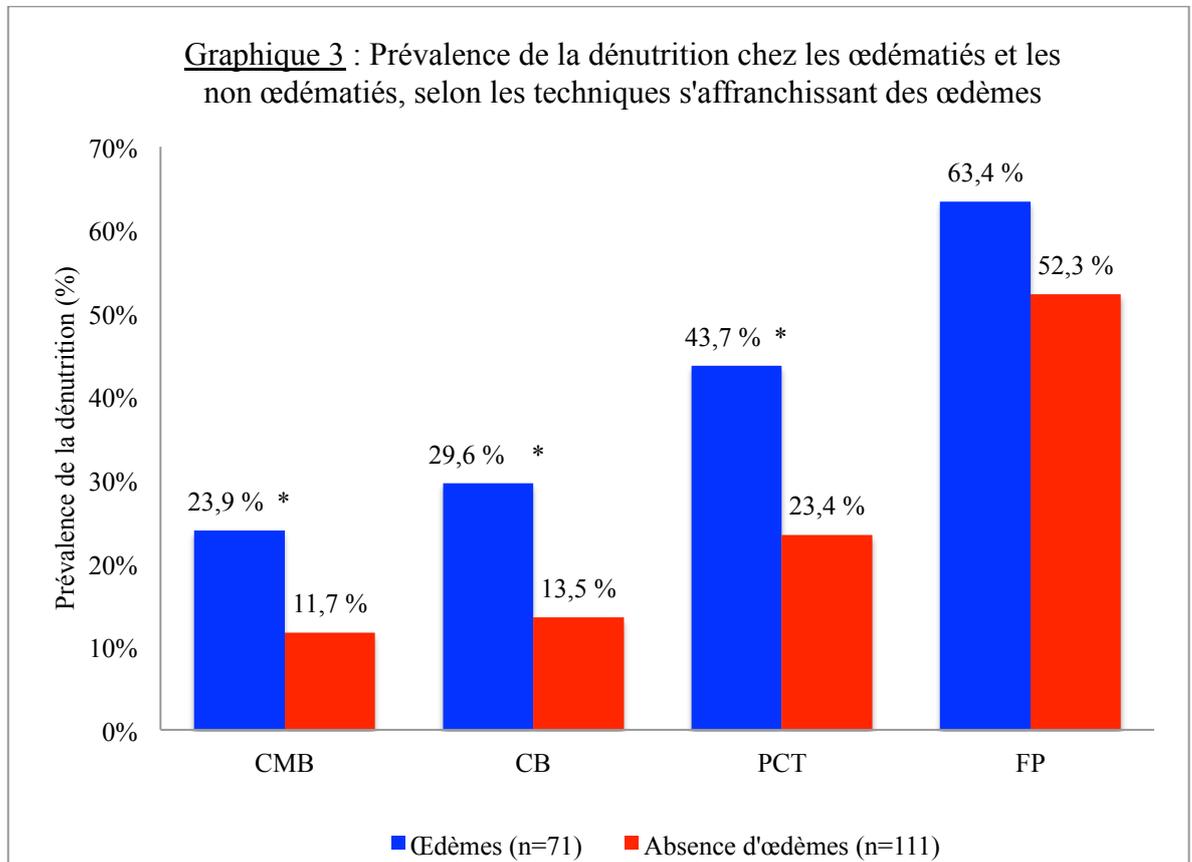
### 3. Diagnostic principal final

Tableau 1 : Diagnostic principal final : effectifs, moyenne d'âge et répartition selon le sexe

Origine	N (%)	Age (ans)	Sexe (H/F) N (%)
Infectieuse	49 (23,9 %)	69 ± 17	20/29 (41 % - 59 %)
Digestive	47 (22,9 %)	73,2 ± 12,8	22/25 (47 % - 53 %)
Cardiovasculaire	36 (17,6 %)	76,6 ± 13,8	16/20 (44 % - 56 %)
Rhumatologique	26 (12,7 %)	79,3 ± 9,2	10/16 (38 % - 62 %)
Néoplasique	19 (9,3 %)	75,6 ± 11,9	9/10 (47 % - 53 %)
Néphrologique	19 (9,3 %)	77,6 ± 9,7	10/9 (53 % - 47 %)
Autre	9 (4,4 %)	80,3 ± 11	4/5 (44 % - 56 %)

Les diagnostics les plus couramment retrouvés étaient pour les causes infectieuses, les pneumopathies (n = 15), suivies par les érysipèles (n = 7), les colites (n = 6), les pyélonéphrites (n = 5) et les cholécystites (n = 5). Les pathologies digestives regroupaient entre autres 15 décompensations œdémato-ascitiques, 13 bilans de saignements digestifs (6 pour rectorragie/méléna et 7 pour exploration d'anémie ferriprive) et 16 bilans endoscopiques ayant permis de diagnostiquer 7 gastrites et ulcères gastriques, 5 colites non infectieuses et 4 colopathies fonctionnelles. Les causes cardiovasculaires rassemblaient 28 décompensations cardiaques, 6 embolies pulmonaires et 2 bilans d'AVC. Concernant les causes rhumatologiques, les patients étaient hospitalisés pour des douleurs secondaires à des crises d'arthrose (n = 13) ou de goutte (n = 3). 4 patients ont été hospitalisés suite à des chutes compliquées de fractures (bassin pour une patiente et tassements vertébraux pour 3 autres). Pour les causes néoplasiques, il s'agissait surtout de découverte de cancers d'organes solides (n = 12) ou d'hémopathies (n = 6). Les causes néphrologiques regroupaient avant tout des surcharges hydrosodées chez des patients en insuffisance rénale terminale (n = 13). La catégorie « autre », rassemblait un bilan de vertiges, un bilan d'hyperthyroïdie, un sevrage éthylique, une exacerbation d'asthme et une exacerbation non infectieuse de BPCO.

**4. Objectif principal : prévalence de la dénutrition selon la CMB, la CB, le PCT et la FP, selon la présence ou l'absence d'œdèmes**



\* :  $p < 0,05$

Œdèmes : RHS = 50 et DPO = 21

**CMB** : œdèmes n = 17, absence œdèmes n = 13

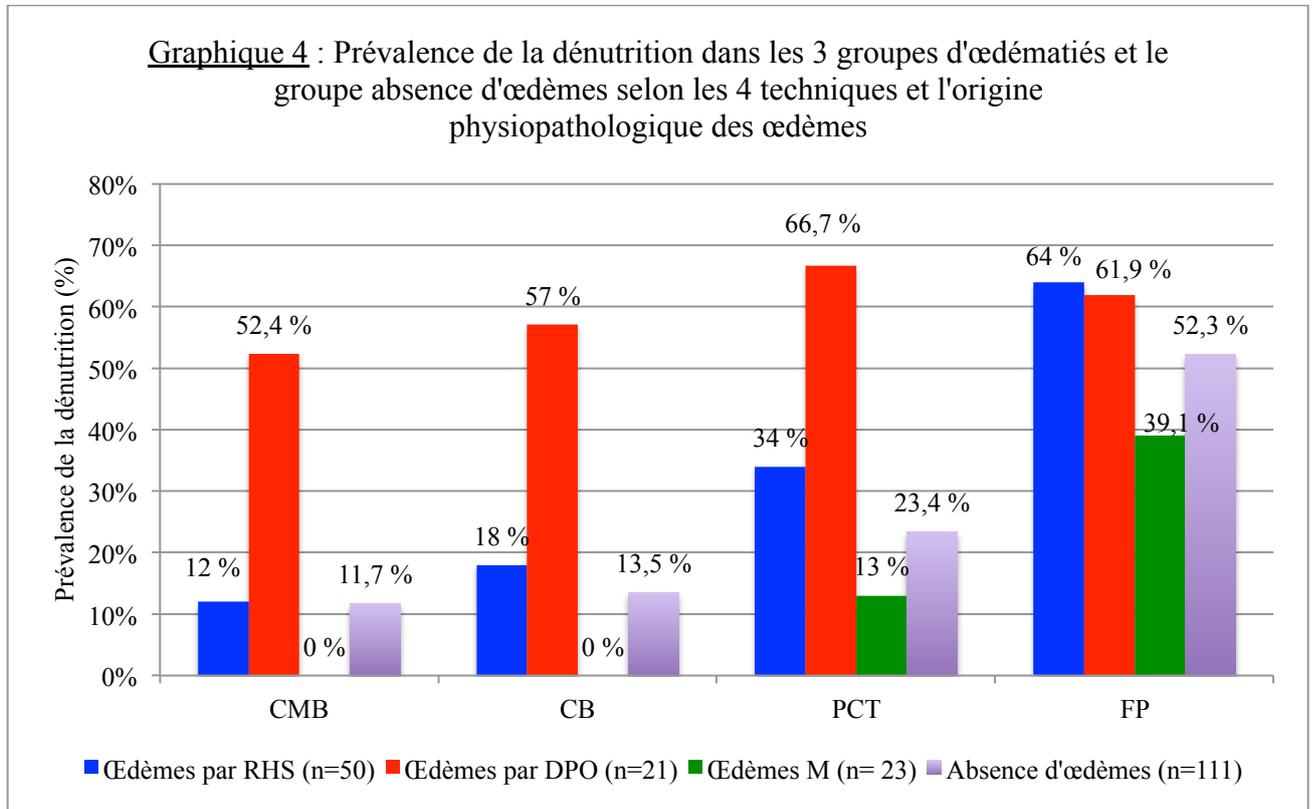
**CB** : œdèmes n = 21, absence œdèmes n = 15

**PCT** : œdèmes n = 31, absence œdèmes n = 26

**FP** : œdèmes n = 45, absence d'œdèmes n = 58

## 5. Objectifs secondaires

### 5.1 Prévalence de la dénutrition selon l'origine physiopathologique des œdèmes



**CMB** : œdèmes RHS n = 6, œdèmes DPO n = 11, œdèmes M n = 0, absence d'œdèmes n= 13

**CB** : œdèmes RHS n = 9, œdèmes DPO n = 12, œdèmes M n = 0, absence d'œdèmes n = 15

**PCT** : œdèmes RHS n = 17, œdèmes DPO n = 14, œdèmes M n = 3, absence d'œdèmes n=26

**FP** : œdèmes RHS n = 32, œdèmes DPO n = 13, œdèmes M n = 9, absence d'œdèmes n = 58

$p < 0,05$  :

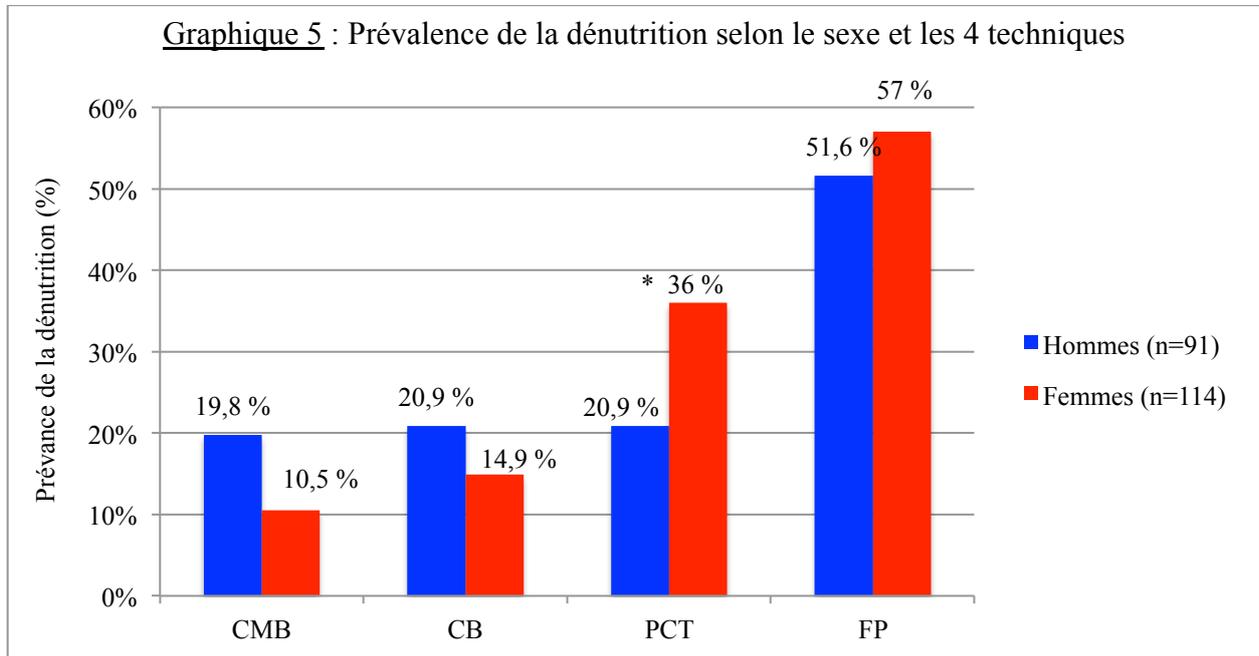
**CMB** : RHS/DPO ; DPO/M ; DPO/absence œdèmes

**CB** : RHS/DPO ; RHS/M ; DPO/M ; DPO/absence d'œdèmes

**PCT** : RHS/DPO ; DPO/M ; DPO/absence d'œdèmes

**FP** : RHS/M

## 5.2 Prévalence de la dénutrition selon le sexe



\* :  $p < 0,05$

**CMB** : hommes n = 18, femmes n = 12

**CB** : hommes n = 19, femmes n = 17

**PCT** : hommes n = 19, femmes n = 72

**FP** : hommes n = 47, femmes n = 65

### 5.3 Sensibilité et spécificité de la CMB, de la CB, du PCT et de la FP

La sensibilité et la spécificité des différentes techniques ont été calculées pour le groupe de patients non œdématiés en utilisant les critères de la HAS comme « gold-standard ».

Tableau 2 : Sensibilité et spécificité des 4 techniques de mesure

	Sensibilité	Spécificité
CMB	15 %	91 %
CB	20 %	93 %
PCT	30 %	82 %
FP	70 %	42 %

#### 5.4 Prévalence de la dénutrition selon les critères de la HAS

Tableau 3 : Prévalence de la dénutrition dans les 3 groupes d'œdématisés et les non œdématisés selon la HAS

Absence d'œdèmes	48,6 %	n = 54
Œdèmes RHS	40 %	n = 20
Œdèmes DPO	85,7 %	n = 18
Œdèmes M	34,8 %	n = 8

#### 5.5 Prévalence de la dénutrition chez les patients œdématisés selon le score HAS

« corrigé »

Nous appliquons une soustraction de 15 % du poids chez nos patients œdématisés, afin d'estimer leur poids et leur IMC sans œdèmes.

Tableau 4 : Prévalence de la dénutrition avant et après application d'une correction du poids et de l'IMC chez les œdématisés

	HAS	HAS corrigé
Œdèmes RHS	40 %	50 %
Œdèmes DPO	85,7 %	90,5 %
Œdèmes M	34,8 %	45,5 %

## 6. Caractéristiques cliniques, anthropométriques et biologiques de la population totale

Tableau 5 : Caractéristiques cliniques et biologiques des patients non œdématiés et des œdématiés, selon l'origine des œdèmes (moyenne  $\pm$  écart type)

	Patients non œdématiés	Patients œdématiés			
		Groupe œdèmes (RHS et DPO)	RHS	DPO	M
	n = 111	n = 71	n = 50	n = 21	n = 23
Hommes / Femmes	48-63 (43%-57%)	32-39 (45%-55%)	21-29 (42%-58%)	11-10 (52%-48%)	11-12 (48%-52%)
Age (ans)	72 $\pm$ 16 *	78,2 $\pm$ 9,2	80 $\pm$ 8,5 †	73,8 $\pm$ 9,6	75,4 $\pm$ 10,7
Poids (Kg)	71,1 $\pm$ 17,8	75,9 $\pm$ 20,1 ‡	79,5 $\pm$ 19,4 †	67,4 $\pm$ 19,7	88,8 $\pm$ 17,9 †
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	26 $\pm$ 5,8	27,9 $\pm$ 7,4	29,9 $\pm$ 7 †	23,4 $\pm$ 6,4 †	30,7 $\pm$ 6,1 †
Albumine (g/L)	33,2 $\pm$ 5,8 *	29,4 $\pm$ 6,4 ‡	31,8 $\pm$ 5,1	23,9 $\pm$ 5,8 †	32,9 $\pm$ 5,4
Pré-albumine (g/L)	0,22 $\pm$ 0,09*	0,17 $\pm$ 0,1	0,21 $\pm$ 0,09	0,11 $\pm$ 0,08 †	0,22 $\pm$ 0,1
CRP (mg/L)	41,6 $\pm$ 69,3	31,2 $\pm$ 35,1	31 $\pm$ 34,1	37,7 $\pm$ 38,0	93 $\pm$ 132,4
GGT (UI/L)	74 $\pm$ 180 *	74,6 $\pm$ 78,3	75,5 $\pm$ 74,6 †	72,4 $\pm$ 88,6	104,5 $\pm$ 205,5
Lymphocytes (M/L)	1534 $\pm$ 793 *	1216 $\pm$ 755 ‡	1209 $\pm$ 841 †	1233 $\pm$ 506	1665 $\pm$ 903

\*  $p < 0,05$  ; groupe absence d'œdèmes versus œdèmes (RHS + DPO), test de Mann-Withney

‡  $p < 0,05$  ; groupe œdèmes (RHS+DPO) versus œdèmes mécanique

†  $p < 0,05$  ; groupes œdèmes RHS ou œdèmes DPO ou œdèmes M ; versus groupe absence d'œdèmes

Tableau 6 : Valeurs moyennes des mesures de la CMB, de la CB, du PCT et de la FP, dans les différents groupes (moyenne  $\pm$  écart type)

	Patients non œdématisés	Patients œdématisés				<i>p</i> gp.1 vs. gp. 2	<i>p</i> gp.1 vs. gp. 3	<i>p</i> gp1 vs. gp 4	<i>p</i> gp. 1 vs. gp. 5	<i>p</i> gp.3 vs. gp.4	<i>p</i> gp. 2 vs. gp.5
		Groupe œdèmes (RHS + DPO)	Œdèmes RHS	Œdèmes DPO	Œdèmes M						
			Groupe 1 n = 111	Groupe 2 n = 71	Groupe 3 n = 50						
CMB (cm)	25,5 $\pm$ 3,8	25 $\pm$ 4,41	26,4 $\pm$ 4,2	21,9 $\pm$ 3,3	27 $\pm$ 2,9	N.S	N.S	< 0,001	< 0,05	< 0,001	< 0,05
CB (cm)	29,6 $\pm$ 5	28,8 $\pm$ 6,4	30,8 $\pm$ 6,3	24 $\pm$ 3,8	32,5 $\pm$ 4,5	N.S	N.S	< 0,001	<0,05	< 0,001	< 0,05
PCT (cm)	1,31 $\pm$ 0,65	1,19 $\pm$ 0,82	1,41 $\pm$ 0,86	0,67 $\pm$ 0,31	1,75 $\pm$ 0,97	< 0,05	N.S	< 0,001	< 0,05	< 0,001	< 0,05
FP (Kg)	22,7 $\pm$ 12	17,1 $\pm$ 9,6	16 $\pm$ 9,5	19,8 $\pm$ 9,6	21,3 $\pm$ 9,7	< 0,05	< 0,001	N.S	N.S	N.S	N.S

N.S : Non significatif

Tableau 7 : Paramètres nutritionnels des différents groupes en fonction du sexe (moyenne  $\pm$  écart type)

	Absence d'œdèmes			Œdèmes RHS			Œdèmes DPO			Œdèmes M		
	Tous (n = 111)	Hommes (n = 48)	Femmes (n = 63)	Tous (n = 50)	Hommes (n = 21)	Femmes (n = 29)	Tous (n = 21)	Hommes (n = 11)	Femmes (n = 10)	Tous (n = 23)	Hommes (n = 11)	Femmes (n = 12)
Poids (Kg)	71 $\pm$ 17,8	77,6 $\pm$ 17,5†	66 $\pm$ 16,5	79,5 $\pm$ 19,4	86,1 $\pm$ 18,6 †	74,7 $\pm$ 18,8	67,4 $\pm$ 19,7	76,8 $\pm$ 20 †	57,1 $\pm$ 13,8	88,8 $\pm$ 17,9	97 $\pm$ 15,3 †	81,3 $\pm$ 17,4
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	26 $\pm$ 5,8	26,3 $\pm$ 5,2	25,8 $\pm$ 6,3	29,9 $\pm$ 7	29,8 $\pm$ 6	29,9 $\pm$ 7,8	23,4 $\pm$ 6,4	25,1 $\pm$ 7,4	21,4 $\pm$ 4,7	30,7 $\pm$ 6,1	31,4 $\pm$ 4,9	30 $\pm$ 7,2
CMB (cm)	25,5 $\pm$ 3,8	26,4 $\pm$ 3,2	24,9 $\pm$ 4,1	26,4 $\pm$ 4,2	26,9 $\pm$ 3,8	26 $\pm$ 4,5	21,9 $\pm$ 3,3	23,5 $\pm$ 2,3 †	20,2 $\pm$ 3,4	27 $\pm$ 2,9	28,3 $\pm$ 1,6 †	25,9 $\pm$ 3,3
CB (cm)	29,6 $\pm$ 5	29,7 $\pm$ 4,3	29,6 $\pm$ 5,5	30,8 $\pm$ 6,3	30,6 $\pm$ 5,6	30,9 $\pm$ 6,8	24 $\pm$ 3,8	25,3 $\pm$ 2,9	22,5 $\pm$ 4,3	32,5 $\pm$ 4,5	33,5 $\pm$ 4	31,6 $\pm$ 4,9
PCT (cm)	1,31 $\pm$ 0,65	1,05 $\pm$ 0,51†	1,51 $\pm$ 0,67	1,41 $\pm$ 0,86	1,20 $\pm$ 0,75	1,57 $\pm$ 0,92	0,67 $\pm$ 0,31	0,60 $\pm$ 0,25	0,75 $\pm$ 0,36	1,75 $\pm$ 0,97	1,67 $\pm$ 0,96	1,81 $\pm$ 1
FP (Kg)	22,7 $\pm$ 12	30,9 $\pm$ 13†	16,4 $\pm$ 5,9	16 $\pm$ 9,5	21,7 $\pm$ 10,6 †	11,7 $\pm$ 5,8	19,8 $\pm$ 9,6	26,3 $\pm$ 8,6 †	12,6 $\pm$ 3,4	21,3 $\pm$ 9,7	25,7 $\pm$ 8,9 †	17,2 $\pm$ 8,8
Albumine (g/L)	33,2 $\pm$ 5,8	33,6 $\pm$ 5,7	32,9 $\pm$ 6	31,8 $\pm$ 5,2	33,3 $\pm$ 5,5	30,8 $\pm$ 4,7	23,9 $\pm$ 5,8	24,4 $\pm$ 6,8	23,4 $\pm$ 4,8	32,9 $\pm$ 5,4	34,5 $\pm$ 4,7	31,5 $\pm$ 5,9

† p &lt; 0,05, hommes versus femmes, test de Mann et Withney

## V. DISCUSSION

### 1. Objectif principal

L'objectif principal de notre étude était de comparer la prévalence de la dénutrition entre un groupe de patients présentant des œdèmes et un groupe n'en présentant pas. Quatre techniques d'évaluation du statut nutritionnel, non influencées par la présence des œdèmes, ont été utilisées : la **CMB** reflète de la masse musculaire ; la **FP**, estimant la fonction musculaire ; le **PCT**, appréciant la graisse périphérique et la **CB**, indicateur général de l'état nutritionnel.

Quelle que soit la méthode utilisée, les patients œdématiés étaient davantage dénutris que les non œdématiés.

La différence était significative pour la CMB (23,9 % vs. 11,7 %,  $p = 0,03$ ), la CB (29,6 % vs. 13,5 %,  $p = 0,01$ ) et le PCT (43,7 % vs. 23,4 %,  $p = 0,01$ ), mais non significative pour la FP (63,4 % vs. 52,3 %,  $p = 0,14$ ).

La prévalence de la dénutrition chez les œdématiés est très variable selon les travaux et les critères de dénutrition retenus : de 25 à 77 % chez des patients hospitalisés pour une insuffisance cardiaque (61–64), de 52 à 82,5 % chez les cirrhotiques (65–68) et jusqu'à 75 % chez les insuffisants rénaux chroniques (69–71). La prévalence hospitalière de la dénutrition chez les patients sans œdèmes est également très disparate selon les publications, puisque variant de 30 à 70 % (1–3).

Aucune étude n'avait jusqu'à présent confronté les résultats des œdématisés à ceux des non œdématisés.

Ce travail confirme que les pathologies génératrices d'œdèmes augmentent le risque de dénutrition. Son dépistage précoce avec des techniques adaptées à ces patients est donc indispensable, afin de pouvoir instaurer rapidement une supplémentation nutritionnelle le cas échéant.

Les affections générant des œdèmes évoluent classiquement sur un mode chronique. Dans notre étude, les patients étaient souvent hospitalisés en raison d'une décompensation majorant encore plus le métabolisme. Leur état nutritionnel, déjà précaire, s'en trouvant alors aggravé.

La prévalence de la dénutrition plus élevée dans le groupe de patients œdématisés peut aussi être justifiée par le fait qu'ils étaient significativement plus âgés que les non œdématisés (78,2 ans vs. 72 ans,  $p < 0,05$ ). Or, il a été démontré que l'âge est corrélé positivement à la fréquence de la dénutrition (72).

## **2. Objectifs secondaires**

### **2.1 Identification des groupes à risque de dénutrition**

#### **2.1.1 Selon l'origine physiopathologique des œdèmes**

C'est dans le **groupe œdèmes par DPO** que la prévalence de la dénutrition était la plus grande. Elle était significativement plus élevée avec les trois mesures anthropométriques (CMB, CB et PCT). Avec la FP, elle était similaire à celle du groupe œdèmes par RHS (62 % vs. 64 %).

Nous pouvons en déduire que les pathologies digestives et carencielles (représentant la majorité des patients du groupe œdèmes par DPO) sont plus à risque de dénutrition que les pathologies cardiovasculaires (représentant la majorité des patients du groupe œdèmes par RHS).

Nos résultats sont comparables à ceux de la littérature. Une étude allemande de 2006, comparant la prévalence de la dénutrition dans différents services hospitaliers, montrait que les malades de gastro-entérologie étaient davantage dénutris que ceux de cardiologie (33% vs. 22 %) (72). Il en va de même pour Campillo et ses collègues qui avaient trouvé que les cirrhotiques étaient significativement plus dénutris que les patients hospitalisés pour des pathologies cardiovasculaires ou neurologiques (73).

Les patients avec des **œdèmes par RHS** nous semblent plus à risque de dénutrition que les non œdématiés, mais le manque de puissance de l'étude ne nous permet pas de l'affirmer. Avec les mesures de la CB, du PCT et de la FP, la prévalence de la dénutrition dans ce groupe était supérieure à celle des non œdématiés, mais les résultats n'étaient pas significatifs. Son dépistage par une technique adaptée à la présence des œdèmes reste nécessaire en raison de sa fréquence élevée.

Les patients avec des **œdèmes d'origine mécanique** étaient les moins dénutris en termes de prévalence. Avec les mesures de la CB et de la CMB, aucun individu de ce groupe n'était concerné. Avec le PCT et la FP, les prévalences étaient inférieures à celles des autres groupes d'œdématiés. Ils étaient également moins dénutris que les non œdématiés, mais les différences n'étaient pas significatives.

Ce groupe « contrôle » confirme que la dénutrition des patients œdématiés est liée à leur pathologie sous jacente et non pas à la simple présence des œdèmes.

### 2.1.2 Selon le sexe

Selon la technique utilisée, la prévalence de la dénutrition prédominait chez les hommes ou les femmes.

Avec le PCT et la FP, les femmes étaient les plus dénutries (PCT : 36 % vs. 20,9 % ;  $p = 0,02$ ) (FP : 57 % vs. 51,6 % ;  $p = 0,44$ ).

Avec la CMB et la CB, les hommes étaient plus dénutris que les femmes (CMB : 19,8 % vs. 10,5 %  $p = 0,06$ ) (CB : 20,9 % vs. 14,9 %,  $p = 0,26$ ).

Ces résultats concordent avec ceux de Campillo, qui avait montré que la prévalence de la dénutrition était significativement plus élevée chez les hommes par la mesure de la CMB (45,8 % vs. 26,1 % ;  $p < 0,05$ ) et chez les femmes par la mesure du PCT (46 % vs. 54 % ;  $p < 0,05$ ) (73). Plusieurs travaux ont trouvé des résultats similaires chez des patients cirrhotiques (74–77) et hémodialysés (78).

Pour la FP, une étude de 2004 trouvait des chiffres comparables aux nôtres, avec une prévalence de patients ayant une FP abaissée de 51,2 % chez les hommes et de 54,3 % chez les femmes (79).

Certains auteurs suggèrent que face à un hypercatabolisme, les femmes utiliseraient préférentiellement leurs réserves adipeuses, contrairement aux hommes qui puiseraient plus dans leurs réserves protéiques (74,76,77). Nos résultats concordent avec cette théorie chez les femmes, leur prévalence de la dénutrition était plus élevée par la mesure du PCT (reflet de la masse grasse) qu'avec la CMB (reflet de la masse musculaire). Elle ne s'applique pas chez les hommes, chez qui la prévalence était identique selon les trois techniques.

Les valeurs du PCT étaient en moyenne plus élevées chez les femmes ; celles de la CMB et de la FP l'étaient plus chez les hommes. Constitutionnellement, les femmes ont une réserve adipeuse plus importante que les hommes et ces derniers ont une masse musculaire plus développée (58,73,79–87).

## **2.2 Comparaison des quatre techniques d'évaluation du statut nutritionnel**

### **2.2.1 Les mesures anthropométriques : CMB, CB et PCT**

Des 3 mesures anthropométriques, c'est avec le PCT que la prévalence de la dénutrition était la plus grande, suivie par la CB et la CMB.

De nombreux travaux ont utilisé ces paramètres pour apprécier le statut nutritionnel des malades. Kouassi, qui l'étudiait chez des cirrhotiques, retrouvait comme nous une prévalence de la dénutrition plus élevée avec la mesure du PCT (82,5 %) par rapport à la CMB (52 %) (65). Dans une étude publiée en 2013, c'est également le PCT (93,6 %) qui identifiait le plus de dénutris dans une population de cirrhotiques, suivie de la CB (62,8 %) et de la CMB (38,5 %) (75). À l'inverse, d'autres auteurs montraient chez des cirrhotiques une prévalence de la dénutrition plus importante par la mesure de la CMB par rapport au PCT, comme Alberino (CMB : 37 %, PCT : 28 %) (74) ou Hrycewycz (CMB : 35,5 %, PCT : 23,9 %) (83). Pour Campillo et ses collègues, c'est également la CMB qui trouvait le plus de patients dénutris par rapport au PCT (49 % vs. 40,5 %) chez des cirrhotiques. Par contre, pour son groupe de malades avec des pathologies cardiovasculaires, la prévalence de la dénutrition était globalement similaires avec les deux mesures (CMB : 23,5 % et PCT : 22,2 %) (73).

Les réserves énergétiques sollicitées ne sont pas les mêmes selon que la pathologie soit aiguë ou chronique. Les lipides sont principalement utilisés dans les affections chroniques. Les

protéines musculaires sont utilisées en priorité dans les agressions aiguës. Les mesures du PCT ou de la CMB s'en trouvent plus ou moins affectées (65,75).

Les patients de notre étude souffraient en majorité d'une pathologie chronique, affectant leurs réserves lipidiques. Ceci peut expliquer que la prévalence de la dénutrition était plus élevée avec le PCT. La pathologie aiguë à l'origine de leur hospitalisation n'affectait pas la mesure de leur CMB car elle était réalisée dès l'admission. L'âge élevé de nos patients (moyenne d'âge : 74,5 ans) peut expliquer qu'un grand nombre d'entre eux présentaient une pathologie chronique.

Même si dans notre étude la mesure du PCT était la plus sensible, celle de la CMB reste nécessaire car il a été démontré que son pouvoir prédictif de survie lui est supérieur (78,85,88).

### **2.2.2 La force de préhension (FP)**

Des 4 techniques, c'est avec la FP que la prévalence de la dénutrition était la plus élevée : 63,4 % des patients œdématisés et 52,3 % des non œdématisés étaient concernés.

Nunes et ses collègues avaient obtenu des résultats similaires dans leur étude chez des cirrhotiques (FP : 58,8 % ; PCT : 34,5 % ; CB : 31,1 % ; CMB : 29,4 %) (89).

Les différences entre les groupes n'étaient pas significatives avec la FP, contrairement aux résultats obtenus avec les mesures anthropométriques. (œdèmes/absence d'œdèmes ; RHS/DPO ; DPO/M ; DPO/absence d'œdèmes).

La sensibilité de la FP était meilleure que celle des autres techniques (70 %). Ceci a été retrouvé dans plusieurs travaux. Sharma et ses collègues avaient trouvé que la FP avait la meilleure sensibilité (67 %), en comparaison au PCT et à la CMB (Subjective Global Assessment (SGA) utilisé comme technique de référence) (90).

La FP permet ainsi un dépistage précoce de la dénutrition. Chez des patients ayant une pathologie hépatique, la fonction musculaire évaluée par la FP était abaissée alors que les indices conventionnels de dénutrition étaient encore inchangés (91). D'autres travaux ont également montré que la FP diminuait rapidement chez les dénutris (87,92,93) et qu'une FP basse pouvait indiquer la présence d'une pathologie sub-latente (94).

Dans notre travail, la spécificité de la FP était de 42 %, ce qui est légèrement inférieur à celle mesurée par Alvares-da-Silva (48,6 %) (95), et bien plus bas que celle retrouvée par Sharma (95 %) (90).

La faible spécificité d'un test risque de catégoriser un patient dénutri alors qu'il ne l'est pas. Cependant, au vu de la fréquence élevée de la dénutrition en milieu hospitalier et de ses conséquences délétères, une intervention nutritionnelle précoce est souhaitable.

La prévalence de la dénutrition était supérieure avec la FP par rapport à la CMB. Une explication serait que la fonction musculaire est plus rapidement affectée que la masse musculaire.

Les intérêts de la FP sont nombreux. C'est une mesure facile à réaliser, même chez des malades alités aux capacités physiques limitées, peu onéreuse, non invasive, facilement acceptée par les patients et reproductible (83,90,95-97). De plus, elle n'est pas influencée par

la présence des œdèmes. Enfin, la FP de la main a une bonne corrélation avec la force des autres groupes musculaires ; c'est un bon indicateur de la force globale (94,98).

Figueiredo avait établi une corrélation entre la FP et la mesure isotopique de la masse maigre. Il avait conclu que la FP pouvait être utilisée comme mesure objective pour dépister la dénutrition, pour évaluer l'efficacité des mesures de supplémentation nutritionnelle et pour déterminer le risque de survenue de complications (91).

Nous n'avons pas réalisé de suivi prospectif des malades dans notre étude, mais plusieurs publications ont montré que la FP est un facteur prédictif indépendant de morbi-mortalité (87). Chung et ses collègues avaient trouvé qu'une FP faible chez des patients ayant bénéficié d'une chirurgie cardiaque était un facteur prédictif de complications (hémorragies et infections) et de mortalité (99). Une équipe américaine avait mis en évidence qu'une FP basse était associée à une majoration du risque de complications post-opératoires et un allongement de la durée du séjour après une transplantation hépatique (100). D'autres travaux avaient trouvé que la FP permettait de prédire le risque de complications et de mortalité chez les personnes âgées (101), les insuffisants cardiaques (102) et les insuffisants rénaux (69,86,103,104). En comparaison à d'autres scores nutritionnels (SGA et PNI), la FP était le meilleur facteur prédictif pour déterminer le risque de complications à un an chez des cirrhotiques (95). Il a également été constaté que la FP permettait de prédire précocement le risque de perte d'autonomie liée à l'âge (94). Enfin, plusieurs publications avaient démontré une corrélation inverse entre la sévérité de la pathologie et la FP mesurée ; Yost et Bhat chez des insuffisants cardiaques (105) et Hrycewycz chez des cirrhotiques (83).

### **2.2.3 Hétérogénéité de la prévalence de la dénutrition selon les techniques utilisées**

La prévalence de la dénutrition était très variable selon la technique utilisée. Seulement 11,7 % des patients non œdématiés étaient concernés avec la CMB, contre 52,3 % avec la FP.

L'hétérogénéité des chiffres de prévalence de la dénutrition selon les critères utilisés est connue. Nunes avait trouvé que 58,8 % des patients étaient dénutris avec la FP, contre seulement 34,5 % avec le PCT, 31,1 % avec la CB et 29,4 % avec la CMB (89). Naber avait également montré que pour une même population, la prévalence de la dénutrition variait de 40 à 62 % selon le score utilisé (106).

Les différentes mesures ne sont donc pas directement superposables entre-elles. Par contre, elles permettent la comparaison des groupes entre eux.

### **2.3 Méthodes à conseiller pour le dépistage de la dénutrition des œdématiés**

Bien que l'anthropométrie soit moins précise que les techniques plus sophistiquées pour évaluer la composition corporelle, sa simplicité permet de l'utiliser chez la majorité des patients.

La dénutrition affectant à la fois les masses musculaire et grasse, la mesure unique d'un paramètre anthropométrique ne nous paraît pas suffisante, car elle ne permet pas une vision globale des réserves de l'organisme. Par ailleurs, nous avons constaté que ces paramètres étaient affectés différemment selon la pathologie ou le sexe. Nous proposons donc l'association de 2 mesures, celles du PCT et de la FP, pour le dépistage de la dénutrition des patients œdématiés. Elles ont l'avantage d'être simples et accessibles.

Le PCT est intéressant car c'est le seul paramètre qui permet une évaluation de la masse grasse. Il est affecté prioritairement chez les femmes et au cours des pathologies chroniques. Sa sensibilité est supérieure à celles de la CB et de la CMB.

Pour l'évaluation de l'atteinte musculaire, nous proposons l'utilisation de la FP. C'est la méthode la plus sensible. Elle n'est pas influencée par la présence des œdèmes. Elle dépiste une atteinte de la fonction musculaire, qui baisse avant que la masse musculaire ne soit affectée. Ceci lui confère un avantage par rapport à la CMB.

La CB permet une vision globale de l'état nutritionnel, mais sa faible sensibilité (20 %) la rend moins intéressante.

Les mesures anthropométriques sont moins sensibles que les critères de la HAS pour le dépistage de la dénutrition chez les malades sans œdèmes. Elles ne sont donc pas conseillées chez eux.

## **2.4 Prévalence de la dénutrition selon les critères de la HAS**

### **2.4.1 Chez les non œdématisés**

Selon les critères de la HAS, 48,6 % des patients sans œdèmes étaient dénutris. Ce résultat est comparable à celui retrouvé lors d'une thèse réalisée en 2011 dans le même service, où la prévalence de la dénutrition évaluée avec les mêmes critères était de 50,5 % (107).

### **2.4.2 Chez les œdédiatiés**

Comme avec l'anthropométrie, la prévalence de la dénutrition était plus importante dans le groupe DPO (85,7 %), malgré l'augmentation du poids et de l'IMC liée aux œdèmes. Sa valeur était même plus élevée que celle retrouvée par les mesures anthropométriques et la FP. Ceci s'explique par une albuminémie significativement plus basse dans ce groupe (DPO : 23,9 g/L ; absence d'œdèmes : 33,2 g/L et RHS : 31,8 g/L,  $p < 0,05$ ). Ceci est logique, puisque les œdèmes de ce groupe sont par définition secondaires à une carence en albumine.

Dans le groupe RHS, la prévalence de la dénutrition était inférieure à celle du groupe sans œdèmes (40 % versus 48,6 % ;  $p = 0,31$ ). Ces résultats sont contraires à ceux observés avec les mesures non influencées par la présence des œdèmes. Les critères de la HAS ont été faussés par la majoration du poids et de l'IMC liée aux œdèmes.

Nos résultats confirment que les critères HAS de la dénutrition sont influencés par les œdèmes. Leur impact est différent selon leur origine : la dénutrition est sous-évaluée chez les malades ayant des œdèmes par RHS et probablement sur-évaluée chez ceux ayant des œdèmes par DPO. Ces critères ne sont donc pas adaptés au diagnostic de la dénutrition des œdédiatiés. Leur utilisation pourrait cependant être envisagée chez ces malades après une pondération de leur poids, de leur l'IMC et de leur albuminémie.

### **2.5 Score corrigé de la dénutrition selon les critères de la HAS**

Nous avons recalculé la prévalence de la dénutrition chez les œdédiatiés après rectification de leur poids et de leur IMC, afin d'obtenir une estimation de ces paramètres « sans œdèmes ».

La prévalence de la dénutrition a augmenté. Pour le groupe DPO, elle est passée de 85,7 % à 90,5 %. Pour le groupe RHS, de 40 à 50 %.

Malgré cette hausse, aucune différence n'est apparue entre les groupes RHS et absence d'œdèmes (50 % vs. 48,6 %). Ces résultats diffèrent de ceux retrouvés avec la CB, le PCT et la FP.

Pour des raisons de facilité, une réduction de 15 % du poids a été appliquée chez tous les malades. Ce taux a été choisi car il correspond à la prise de poids moyenne liée aux œdèmes. L'utilisation d'un coefficient fixe est simple, mais n'est peut-être pas la plus juste. L'application d'un taux variable, adapté à l'importance des œdèmes de chacun, serait plus proche de la réalité. Nous pourrions pondérer le poids après une appréciation visuelle des œdèmes. Nous pourrions également utiliser le poids « sec » réel de chaque patient, mais cette donnée est souvent difficile à recueillir.

L'albuminémie et la pré-albuminémie étaient significativement plus basses chez les patients œdématiés. Ces deux paramètres sont abaissés en cas de dénutrition. Ils le sont également en cas d'œdèmes ou d'inflammation. Une pondération de leur valeur, adaptée à l'importance des œdèmes et du syndrome inflammatoire, semble donc judicieuse.

### **3. Biais et limites**

#### **3.1 Tables de référence des mesures anthropométriques (CB, CMB et PCT)**

L'interprétation des mesures repose sur leur comparaison à celles rapportées dans une population de référence en bonne santé, appariée pour l'âge et le sexe. Plusieurs tables sont disponibles. Nos données ont été interprétées selon deux tables différentes, en fonction de l'âge des patients. Pour les malades de plus de 70 ans, nous avons utilisé une table française

de 1994 (37). Pour ceux de moins de 70 ans, les données françaises sont manquantes. Nous avons donc utilisé la table de Bishop issue d'une population Nord-américaine des années 1980 (58). Elle se limitait à des individus de 74 ans au maximum, alors que notre population était plus âgée (44 % des patients avaient plus de 80 ans). Cette table ne nous permettait donc pas d'analyser l'ensemble de nos résultats.

L'ancienneté de ces deux tables est critiquable. Elles ont malgré tout été choisies parmi les nombreuses existantes, car ce sont les plus couramment citées dans les publications.

La composition corporelle des individus varie selon leur origine géographique et évolue avec le temps. Il serait souhaitable que des tables soient établies pour les populations de chaque région du globe et régulièrement mises à jour afin de s'adapter aux modifications corporelles des individus au cours des générations.

### **3.2 Choix de la méthodologie pour la mesure de la FP**

La FP était interprétée selon l'âge des patients. Deux tables ont été utilisées. Elles sont issues de méta-analyses (59,60).

Concernant l'équipement, il existe plusieurs modèles de dynamomètres. Celui de la marque JAMAR® a été choisi, car il est le plus souvent cité dans les études et considéré comme le « gold standard ».

Il n'existe pas de protocole standardisé pour la mesure de la FP (nombre de mesures, variable utilisée : maximum ou moyenne, main utilisée, intervalle de temps entre les mesures). Ces différences affectent la comparaison des valeurs absolues entre les différentes études. Le développement d'un protocole unique permettrait une généralisation des résultats.

Le protocole utilisé dans cette thèse coïncide à celui des articles utilisés comme référence pour l'interprétation des résultats.

### **3.3 Œdèmes des membres supérieurs**

Malgré l'exclusion des malades en anasarque, des patients porteurs d'œdèmes des membres supérieurs, non visibles à l'œil nu, ont pu être inclus. Ceci a pu majorer les mesures des paramètres anthropométriques. Toutefois, nous pensons que l'influence de cette erreur est minime.

### **3.4 Mesure des paramètres anthropométriques**

L'une des principales limites des mesures anthropométriques est sa variabilité intra- et inter-opérateur (74). La présence d'un seul opérateur et d'une prise de mesure unique au début de l'hospitalisation limitaient ce risque.

### **3.5 Recueil du poids et de la taille**

Les données de poids et/ou taille étaient absentes pour plusieurs patients, car celles-ci n'avaient pas été mesurées et/ou notées dans le dossier. Ces informations sont pourtant primordiales pour l'évaluation du statut nutritionnel et leur recueil devraient être systématique chez tous les malades.

Le recueil d'un poids antérieur était faussé par un biais de mémorisation. Ce biais était accentué par une moyenne d'âge élevée. Les œdèmes sont responsables de variations rapides et régulières du poids, ce qui ne facilite pas sa mémorisation.

### **3.6 Dégradation de l'état nutritionnel pendant l'hospitalisation**

Le statut nutritionnel des patients s'altère fréquemment au cours d'une hospitalisation (16). Nos mesures ayant été effectuées dans les 48 premières heures après l'admission, nous avons obtenu leur état nutritionnel « d'entrée ». Si nous l'avions réévalué au cours du séjour, il est fort probable que les prévalences de la dénutrition mesurées auraient été plus élevées.

### **3.7 Puissance limitée**

Une évaluation de la prévalence de la dénutrition par pathologie aurait été intéressante. Un grand nombre de patients aurait été nécessaire. Un classement selon l'origine physiopathologique des œdèmes a donc été réalisé.

Le manque de puissance de notre étude ne permettait pas non plus d'affirmer que les patients avec des œdèmes par RHS étaient davantage dénutris que les patients non œdématiés.

### **4. Forces de l'étude**

La dénutrition est un problème majeur de santé publique. Son dépistage chez les patients œdématiés est souvent négligé en pratique clinique courante.

Ce travail est le premier à montrer que les malades présentant une pathologie génératrice d'œdèmes ont davantage de risques d'être dénutris que les autres.

Plusieurs études ont estimé la prévalence de la dénutrition chez des patients avec des œdèmes, mais ces travaux ciblaient une pathologie donnée. La singularité de notre travail est d'avoir inclus des patients avec des œdèmes de toutes origines.

## VI. CONCLUSION

La dénutrition est très fréquente. Ses conséquences en termes de morbi-mortalité et de coûts pour la société sont largement démontrées. C'est un problème majeur de santé publique et sa prise en charge doit être la préoccupation de tous les soignants.

Les méthodes d'évaluation du statut nutritionnel sont nombreuses, mais souvent perturbées par la présence d'œdèmes. Les malades œdématiés sont donc en général exclus des études portant sur la dénutrition et mal évalués en pratique clinique courante. Or, ce groupe de patients nous semblait particulièrement à risque, du fait justement de leurs pathologies.

Grâce à 4 techniques d'évaluation nutritionnelle s'affranchissant de la présence des œdèmes ; à savoir la CB, la CMB, le PCT et la FP ; nous avons pu démontrer que la prévalence de la dénutrition est plus élevée chez les patients ayant des œdèmes que chez ceux n'en ayant pas.

L'analyse des sous-groupes de patients œdématiés, selon l'origine physiopathologique des œdèmes, a montré que les patients avec des œdèmes par DPO étaient plus sujets à la dénutrition que ceux avec des œdèmes par RHS.

Dans le groupe RHS, la prévalence de la dénutrition était supérieure à celle des patients non œdématisés d'après les mesures de la CB, du PCT et de la FP, mais les différences retrouvées n'étaient pas significatives. Nos résultats nous permettent donc de suggérer que les malades de ce groupe sont davantage dénutris que les non œdématisés, sans pouvoir l'affirmer.

Des 4 techniques étudiées, nous proposons l'association de la FP et du PCT pour le dépistage de la dénutrition des patients œdématisés. La FP est intéressante car c'est la technique la plus sensible (70 %). Elle évalue la fonction musculaire. Le PCT est intéressant car il permet d'apprécier la masse grasse, souvent affectée lors des pathologies chroniques.

Avec les critères de la HAS, 48,6 % de nos patients non œdématisés étaient dénutris. La prévalence grimpe à 85,7 % dans le groupe DPO, mais n'était que de 40 % dans le groupe RHS. Cette différence était la conséquence d'une albuminémie significativement plus basse dans le groupe DPO (23,9 g/L vs. 31,8 g/L pour le groupe RHS,  $p < 0,05$ ). Cette hypoalbuminémie n'était pas uniquement secondaire à la dénutrition des malades, mais surtout une conséquence du déficit en albumine caractérisant les pathologies de ce groupe. Il pourrait être intéressant de développer, dans un prochain travail, un score pondérant l'albuminémie des œdématisés, afin que les critères de la HAS restent utilisables chez eux.

Avec les critères de la HAS, les patients du groupe RHS étaient moins dénutris que les non œdématisés, mais la différence n'était pas significative ( $p = 0,31$ ). Ces résultats sont contraires à ceux observés avec les mesures s'affranchissant de la présence des œdèmes. Les paramètres de la HAS ne sont donc pas adaptés au dépistage de la dénutrition pour les malades de ce groupe.

Nous avons proposé l'utilisation d'un score HAS « corrigé », avec une réduction du poids de 15% pour obtenir le poids « sec » du patient. L'utilisation d'un pourcentage fixe de correction est discutable, puisque l'importance des œdèmes est variable. Il pourrait être intéressant d'évaluer un score de pondération variable en fonction de l'importance des œdèmes, ou de calculer le score corrigé selon le poids sec réel du patient. Une étude spécifique serait nécessaire afin d'évaluer la pertinence de ce score HAS « corrigé ».

La prévalence de la dénutrition était très variable selon les techniques utilisées. Ceci rejoint les conclusions des études publiées. Cette variabilité est la conséquence de l'hétérogénéité des critères diagnostiques et de la variabilité des seuils retenus pour définir la dénutrition. Les techniques ne sont donc pas comparables directement entre elles, mais permettent de s'orienter dans l'analyse des résultats entre les différents groupes.

Chez les non œdématisés, les mesures anthropométriques (CB, CMB et PCT) semblent moins intéressantes pour dépister la dénutrition, car moins sensibles que les critères de la HAS. La technique de la FP pourrait être employée pour le dépistage de la dénutrition chez tous, car permettant d'identifier un plus grand nombre de patients. Elle nécessite cependant l'acquisition d'un dynamomètre.

De nouvelles techniques d'évaluation du statut nutritionnel non influencées par la rétention hydrosodée existent. Il s'agit notamment de la mesure scannographique de la masse musculaire en L3. Cependant l'utilisation de ce procédé nécessiterait la réalisation d'un scanner chez chaque malade hospitalisé, ce qui ne semble pas réalisable en pratique clinique courante.

La mesure de la FP pourrait également être envisagée en consultation de médecine générale.  
Ceci permettrait un dépistage précoce de la dénutrition et une prise en charge nutritionnelle en amont de la survenue de ses complications.

VU  
Strasbourg, le 14.09.2018.  
Le Président du Jury de Thèse  
Professeur Emmanuel ANDRES

**Professeur Emmanuel ANDRES**  
Spécialiste en Médecine Interne  
Professeur des Universités - Praticien Hospitalier  
HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG  
Service de Médecine Interne - Clinique Médicale B  
67-10 7456 5

VU et approuvé  
Strasbourg, le 30 OCT. 2018  
Le Doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg  
Professeur Jean SIBILIA



## ANNEXES

### Annexe n°1 : Equation de Chumlea

Le genou est plié à 90°.

La hauteur de la jambe est mesurée en centimètres entre la partie fixe d'une toise pédiatrique placée sous le pied la partie mobile appuyée au-dessus du genou au niveau des condyles.

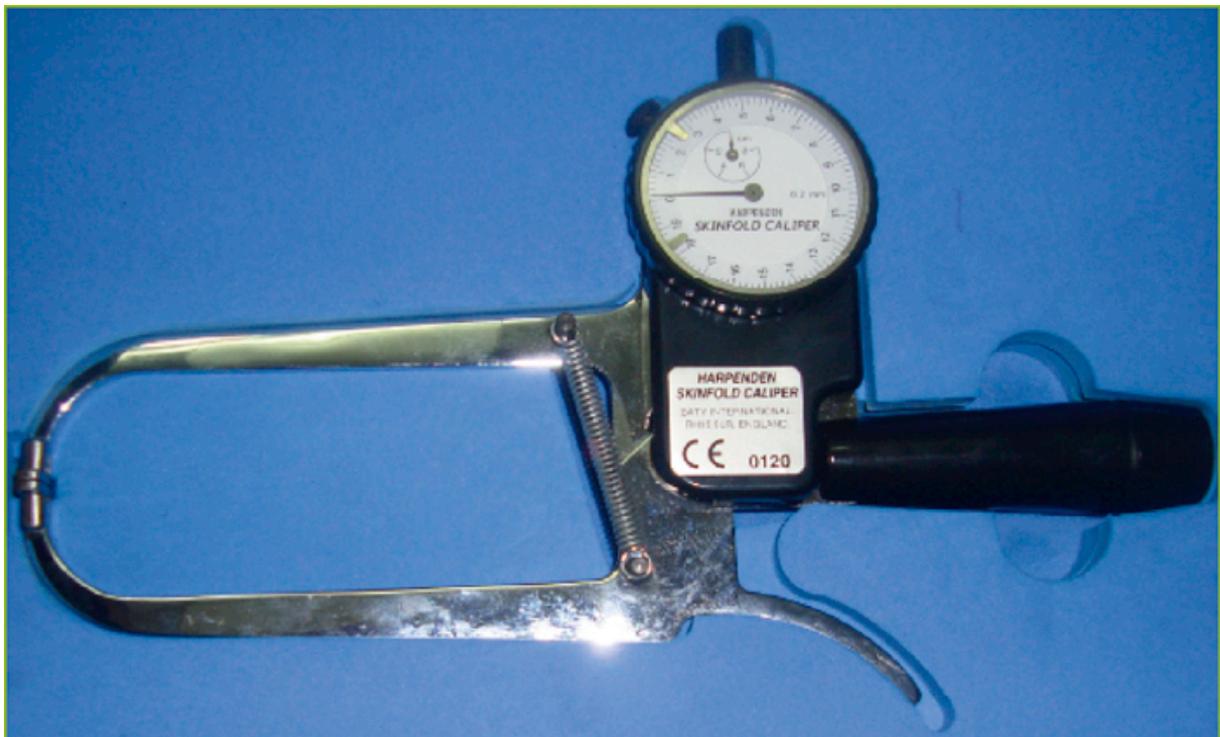
La hauteur est ensuite introduite dans une formule dont les termes varient en fonction du sexe (10) :

**Homme** : Taille (cm) =  $64,19 - (0,40 \times \text{âge}) + (2,02 \times \text{hauteur de la jambe (cm)})$

**Femme** : Taille (cm) =  $84,88 - (0,24 \times \text{âge}) + (1,83 \times \text{hauteur de la jambe (cm)})$

Un nomogramme peut être utilisé pour une lecture rapide de la taille en fonction de la hauteur de la jambe (29).

## Annexe n°2 : Compas de Harpenden



**Annexe n°3 : Dynamomètre de JAMAR**

# Annexe n°4 : MNA (Mini Nutritional Assessment) (108)

## Mini Nutritional Assessment

# MNA®

Nestlé  
Nutrition Institute

Nom :		Prénom :		
Sexe :	Age :	Poids, kg :	Taille, cm :	Date :

Répondez à la première partie du questionnaire en indiquant le score approprié pour chaque question. Additionnez les points de la partie Dépistage, si le résultat est égal à 11 ou inférieur, complétez le questionnaire pour obtenir l'appréciation précise de l'état nutritionnel.

Dépistage		
<b>A Le patient présente-t-il une perte d'appétit? A-t-il moins mangé ces 3 derniers mois par manque d'appétit, problèmes digestifs, difficultés de mastication ou de déglutition ?</b> 0 = baisse sévère des prises alimentaires 1 = légère baisse des prises alimentaires 2 = pas de baisse des prises alimentaires	<input type="checkbox"/>	
<b>B Perte récente de poids (&lt;3 mois)</b> 0 = perte de poids > 3 kg 1 = ne sait pas 2 = perte de poids entre 1 et 3 kg 3 = pas de perte de poids	<input type="checkbox"/>	
<b>C Motricité</b> 0 = au lit ou au fauteuil 1 = autonome à l'intérieur 2 = sort du domicile	<input type="checkbox"/>	
<b>D Maladie aiguë ou stress psychologique au cours des 3 derniers mois?</b> 0 = oui 2 = non	<input type="checkbox"/>	
<b>E Problèmes neuropsychologiques</b> 0 = démence ou dépression sévère 1 = démence légère 2 = pas de problème psychologique	<input type="checkbox"/>	
<b>F Indice de masse corporelle (IMC) = poids en kg / (taille en m)<sup>2</sup></b> 0 = IMC < 19 1 = 19 ≤ IMC < 21 2 = 21 ≤ IMC < 23 3 = IMC ≥ 23	<input type="checkbox"/>	
<b>Score de dépistage (sous-total max. 14 points)</b> 12-14 points: état nutritionnel normal 8-11 points: à risque de dénutrition 0-7 points: dénutrition avérée Pour une évaluation approfondie, passez aux questions G-R	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
Evaluation globale		
<b>G Le patient vit-il de façon indépendante à domicile ?</b> 1 = oui 0 = non	<input type="checkbox"/>	
<b>H Prend plus de 3 médicaments par jour ?</b> 0 = oui 1 = non	<input type="checkbox"/>	
<b>I Escarres ou plaies cutanées ?</b> 0 = oui 1 = non	<input type="checkbox"/>	
<b>J Combien de véritables repas le patient prend-il par jour ?</b> 0 = 1 repas 1 = 2 repas 2 = 3 repas	<input type="checkbox"/>	
<b>K Consomme-t-il ?</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Une fois par jour au moins des produits laitiers? oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></li> <li>Une ou deux fois par semaine des œufs ou des légumineuses oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></li> <li>Chaque jour de la viande, du poisson ou de volaille oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></li> </ul> 0,0 = si 0 ou 1 oui 0,5 = si 2 oui 1,0 = si 3 oui	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
<b>L Consomme-t-il au moins deux fois par jour des fruits ou des légumes ?</b> 0 = non 1 = oui	<input type="checkbox"/>	
<b>M Quelle quantité de boissons consomme-t-il par jour ? (eau, jus, café, thé, lait...)</b> 0,0 = moins de 3 verres 0,5 = de 3 à 5 verres 1,0 = plus de 5 verres	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
<b>N Manière de se nourrir</b> 0 = nécessite une assistance 1 = se nourrit seul avec difficulté 2 = se nourrit seul sans difficulté	<input type="checkbox"/>	
<b>O Le patient se considère-t-il bien nourri ?</b> 0 = se considère comme dénutri 1 = n'est pas certain de son état nutritionnel 2 = se considère comme n'ayant pas de problème de nutrition	<input type="checkbox"/>	
<b>P Le patient se sent-il en meilleure ou en moins bonne santé que la plupart des personnes de son âge ?</b> 0,0 = moins bonne 0,5 = ne sait pas 1,0 = aussi bonne 2,0 = meilleure	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
<b>Q Circonférence brachiale (CB en cm)</b> 0,0 = CB < 21 0,5 = CB ≤ 21 ≤ 22 1,0 = CB > 22	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
<b>R Circonférence du mollet (CM en cm)</b> 0 = CM < 31 1 = CM ≥ 31	<input type="checkbox"/>	
<b>Évaluation globale (max. 16 points)</b>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
<b>Score de dépistage</b>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
<b>Score total (max. 30 points)</b>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
<b>Appréciation de l'état nutritionnel</b>		
de 24 à 30 points	<input type="checkbox"/>	état nutritionnel normal
de 17 à 23,5 points	<input type="checkbox"/>	risque de malnutrition
moins de 17 points	<input type="checkbox"/>	mauvais état nutritionnel

Ref. Vellas B, Villars H, Abellan G, et al. Overview of the MNA® - Its History and Challenges. J Nut Health Aging 2006;10:456-465.  
 Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF). J. Gerontol 2001;56A: MB66-377.  
 Guigoz Y. The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) Review of the Literature - What does it tell us? J Nutr Health Aging 2006; 10:466-467.  
 © Société des Produits Nestlé, S.A., Vevey, Switzerland, Trademark Owners  
 © Nestlé, 1994, Revision 2006. N67200 12/99 10M  
 Pour plus d'informations : [www.mna-elderly.com](http://www.mna-elderly.com)

## Annexe n°5 : Subjective Global Assessment (SGA) (109)

### Questionnaire d'évaluation globale subjective

#### ANTÉCÉDENTS MÉDICAUX

Nom du patient : \_\_\_\_\_

Date : \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

#### APPORT NUTRITIONNEL

- Aucun changement; apport adéquat
- Apport inadéquat; depuis combien de temps l'apport est-il inadéquat? \_\_\_\_\_  
 Régime solide, avec apport sous-optimal       Régime semi-liquide ou suppléments nutritionnels oraux seulement       Apport minimal, régime liquide strict ou aucun apport
- Apport nutritionnel au cours des 2 dernières semaines\***  
 Adéquat \_\_\_\_\_       Amélioré mais toujours inadéquat \_\_\_\_\_       Aucune amélioration ou inadéquat \_\_\_\_\_

#### POIDS

Poids habituel \_\_\_\_\_ Poids actuel \_\_\_\_\_

- Perte pondérale non liquidienne au cours des 6 derniers mois** Perte de poids (kg) \_\_\_\_\_  
 Perte de < 5 % ou poids stable       Perte de 5 à 10 % sans stabilisation ni gain       Perte de > 10 % se poursuivant  
 Si la réponse n'est pas connue, y a-t-il eu une perte de poids observée subjectivement au cours des 6 derniers mois?  
 Aucune ou légère       Modérée       Grave
- Variation du poids au cours des 2 dernières semaines\*** Différence (si connue) \_\_\_\_\_  
 Gain de poids       Aucun changement       Perte de poids

#### SYMPTÔMES (Présence de symptômes nuisant à l'apport alimentaire par voie orale)

- Douleur en mangeant       Anorexie       Vomissements       Nausées       Dysphagie       Diarrhée  
 Problèmes dentaires       Satiété précoce       Constipation
- Aucun symptôme       Intermittents/légers/peu nombreux       Constants/graves/multiples
- Symptômes au cours des 2 dernières semaines\***  
 Disparition des symptômes       Amélioration       Aucun changement ou aggravation

#### CAPACITÉS FONCTIONNELLES (Fatigue et perte progressive des capacités fonctionnelles)

- Aucun dysfonctionnement
- Capacités réduites; depuis combien de temps ce changement est-il présent? \_\_\_\_\_  
 Difficulté à se déplacer ou à effectuer les activités quotidiennes       Patient alité ou confiné au fauteuil
- Capacités fonctionnelle au cours des 2 dernières semaines\***  
 Amélioration       Aucun changement       Détérioration

#### BESOINS MÉTABOLIQUES

Besoins métaboliques élevés       Non       Oui

#### EXAMEN PHYSIQUE

Perte de graisse corporelle       Non       Légère/modérée       Importante  
 Perte de masse musculaire       Non       Légère/modérée       Importante  
 Présence d'œdème/ascite       Non       Légère/modérée       Importante

#### CATÉGORIES DE L'ÉVALUATION GLOBALE SUBJECTIVE (ÉGS)

- A** Bon état nutritionnel       **B** Malnutrition légère/modérée       **C** Malnutrition grave  
 État normal      Certaine perte nutritionnelle progressive      Signes de fonte musculaire et symptômes progressifs

#### FACTEUR CONTRIBUTIF

- CACHEXIE** (perte de masse adipeuse et musculaire causée par une maladie ou une inflammation)       **SARCOPÉNIE** (diminution de la masse musculaire et de la force musculaire)

\*Voir la description des catégories de l'ÉGS à la page 2 pour plus de détails.

Avril 2017

# Guide d'évaluation globale subjective de la composition corporelle

## TISSUS ADIPEUX SOUS-CUTANÉ

Examen physique	État nutritionnel normal	Malnutrition légère/modérée	Malnutrition grave
Contour des yeux	Zone légèrement bombée.	Yeux légèrement creux, cernes légèrement foncés.	Yeux creux ou enfoncés, cernes foncés.
Triceps	Grand espace entre les doigts.	Profondeur restreinte des tissus adipeux. Peau flasque.	Très peu d'espace entre les doigts ou les doigts se touchent.
Côtes, bas du dos, flancs	Cage thoracique pleine, qui ne laisse pas voir les côtes. Saillie absente ou légère de la crête iliaque.	Côtes visibles, mais sans creux marqués. Crête iliaque quelque peu saillante.	Creux entre les côtes très marqués. Crête iliaque très saillante.

## FONTE MUSCULAIRE

Examen physique	État nutritionnel normal	Malnutrition légère/modérée	Malnutrition grave
Tempes	Muscle bien défini	Légère dépression.	Creux, dépression.
Clavicule	Non visible chez l'homme; peut être visible mais sans être proéminente chez la femme.	Certaine proéminence, pas nécessairement sur toute la longueur de l'os.	Os saillant, proéminent.
Épaules	Arrondies.	Non anguleuses; légère protubérance de l'acromion.	Aspect anguleux; os proéminents.
Omoplates/côtes	Os non proéminents; aucune dépression importante.	Légères dépressions ou os légèrement saillants, dans certaines régions seulement.	Os proéminents; dépressions importantes.
Quadriceps	Bien définis.	Dépression/atrophie sur la face médiale de la cuisse.	Genoux proéminents, dépression médiale importante.
Premier muscle interosseux dorsal (entre le pouce et l'index, sur le dos de la main)**	Protrusion du muscle; celui-ci peut être plat chez la femme.	Surface légèrement creusée.	Surface plate ou creuse.

## RÉTENTION LIQUIDIENNE

Examen physique	État nutritionnel normal	Malnutrition légère/modérée	Malnutrition grave
Cœdème	Aucun.	Cœdème gardant l'empreinte du doigt dans les extrémités, jusqu'aux genoux; cœdème possible de la région sacrée si le patient est alité.	Cœdème gardant l'empreinte du doigt allant au-delà des genoux; cœdème de la région sacrée si le patient est alité et cœdème généralisé possible.
Ascite	Absente.	Présente (peut n'être manifeste qu'à l'imagerie).	

**A - Bon état nutritionnel** Aucune diminution de l'apport alimentaire/nutritionnel; perte de poids de < 5 %; absence ou présence minimale de symptômes nuisant à l'apport alimentaire oral; aucune perte fonctionnelle; aucun déficit de masse adipeuse ou musculaire **OU** \* patient répondant aux critères des catégories B ou C de l'ÉGS mais ayant récemment eu un apport alimentaire adéquat, un gain de poids non liquidien, avec une récente amélioration significative des symptômes ayant permis le retour à un apport oral adéquat et une récente amélioration significative des capacités fonctionnelles.

**B - Malnutrition légère/modérée** Diminution certaine de l'apport alimentaire/nutritionnel; perte de poids de 5 à 10 % sans stabilisation du poids ni gain pondéral; quelques symptômes légers nuisant à l'apport alimentaire oral; perte fonctionnelle modérée ou récente détérioration des capacités fonctionnelles; perte légère/modérée de masse adipeuse et (ou) de masse musculaire **OU** \* patient répondant aux critères de la catégorie C de l'ÉGS mais avec une amélioration de l'apport alimentaire (qui reste insuffisant), une récente stabilisation du poids, une diminution des symptômes nuisant à l'apport alimentaire oral et une stabilisation des capacités fonctionnelles.

**C - Malnutrition grave** Diminution importante de l'apport alimentaire/nutritionnel; perte de poids de > 10 % se poursuivant; symptômes importants nuisant à l'apport alimentaire oral; perte fonctionnelle importante **OU** \* récente détérioration importante, signes clairs de perte de masse adipeuse et (ou) musculaire.

**Cachexia** – Si le patient est atteint d'une maladie sous-jacente prédisposante (par exemple, un cancer) et s'il y a des signes de perte de masse musculaire et adipeuse et aucune ou peu d'amélioration avec un apport alimentaire optimal, cela correspond à la cachexie.

**Sarcopenia** – S'il y a un trouble sous-jacent (par exemple, le vieillissement) et s'il y a des signes de perte de masse musculaire et de force musculaire et aucune ou peu d'amélioration avec un apport alimentaire optimal, cela correspond à la sarcopénie.

\*\*Chez les personnes âgées, la proéminence des tendons et l'apparition de creux sont le résultat du vieillissement et pourraient ne pas être un signe de malnutrition.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Haute Autorité de Santé. Recommandations professionnelles : Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée. 2007 Avril.
2. Allepaerts S, De Flines J, Paquot N. La nutrition de la personne âgée. Rev Médicale Liège. 2014 ;69(5-6). Disponible sur: <http://orbi.ulg.ac.be/handle/2268/174450>
3. Konturek PC, Herrmann HJ, Schink K, Neurath MF, Zopf Y. Malnutrition in Hospitals: It Was, Is Now, and Must Not Remain a Problem! Med Sci Monit Int Med J Exp Clin Res. 2 oct 2015;21:2969-75.
4. Houssin D, Ministère de la santé, de la jeunesse, des sports et de la vie associative, Société française de nutrition entérale et parentérale. Dénutrition, une pathologie méconnue en société d'abondance. Paris: Ministère de la Santé et des Sports; 2010.
5. de Groot LCPMG, Verheijden MW, de Henauw S, Schroll M, van Staveren WA, SENECA Investigators. Lifestyle, nutritional status, health, and mortality in elderly people across Europe: a review of the longitudinal results of the SENECA study. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. déc 2004;59(12):1277-84.
6. Evaluation de l'état nutritionnel. Cahiers de Nutrition et de Diététique. Décembre 2001;2216.
7. Conseil National de l'Alimentation. Alimentation en milieu hospitalier - Avis n°78. 2017 avr.
8. Collectif de lutte contre la dénutrition. Manifeste de lutte contre la dénutrition: prendre soin de chacun pour mettre fin à cette maladie silencieuse. 2016.
9. Ministère de l'Emploi et de la Solidarité. Programme National Nutrition Santé (PNNS) 2001-2005. 2001.
10. Thibault R, Bachmann P, Caldari D, Coti P, Guex E, Zeanandin G, et al. Référentiel de pratiques professionnelles : le dépistage de la dénutrition chez l'adulte hospitalisé. Nutr Clin Métabolisme. févr 2014;28(1):38-45.
11. Basdevant A, Laville M, Lerebours E. Traité de nutrition clinique de l'adulte. Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 2001.
12. Service des recommandations professionnelles. Evaluation diagnostique de la dénutrition protéino-énergétique des adultes hospitalisés. ANAES; 2003.
13. PNNS. Le portail de formation sur la dénutrition. (<http://www.denuitration->

formation.fr).

14. Leverve X, Cosnes J, Erny P. Traité de nutrition artificielle de l'adulte. [S.l.]: Springer Editions; 2001.
15. Ministère du Travail, de l'Emploi et de la Santé. Programme National Nutrition Santé (PNNS) 2011 -2015. 2011.
16. Ministère de l'agriculture, de l'alimentation, de la pêche, de la ruralité et de l'aménagement du territoire. Rapport du groupe PNNS : Qualité gustative des aliments et environnement des repas : restauration scolaire, hospitalière et aide alimentaire. 2010 Décembre.
17. Constans T. [Malnutrition in the elderly]. Rev Prat. 1 févr 2003;53(3):275-9.
18. Revel Christine. Table Ronde 28 : La dénutrition du sujet âgé : un enjeu de santé publique. Comment la dépister, la prévenir, la traiter ? Rencontres HAS 2007;
19. Chioléro R. Conséquences métaboliques de l'agression. Nutr Clin Métabolisme. sept 2005;19(3):143-5.
20. Paillaud E, Campillo B, Bories PN, Le Parco JC. Évaluation de l'état nutritionnel de 57 malades âgés hospitalisés : influence de la pathologie causale. Rev Médecine Interne. mars 2001;22(3):238-44.
21. Ferry M, Mischlich D. Nutrition de la personne âgée: [aspects fondamentaux, cliniques et psycho-sociaux. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2012.
22. A. Raynaud-Simon, B. Lesourd. Dénutrition du sujet âgé. Conséquences cliniques. décembre 2000;29(39):2183-90.
23. Agence Régionale de Santé (ARS) Centre Val de Loire. Les conséquences de la dénutrition. Internet;
24. Cornoni-Huntley JC, Harris TB, Everett DF, Albanes D, Micozzi MS, Miles TP, et al. An overview of body weight of older persons, including the impact on mortality. The National Health and Nutrition Examination Survey I--Epidemiologic Follow-up Study. J Clin Epidemiol. 1991;44(8):743-53.
25. Correia MITD, Waitzberg DL. The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. Clin Nutr Edinb Scotl. juin 2003;22(3):235-9.
26. bienmangerpourmieuxvivre.fr. La spirale de la dénutrition.
27. Carences nutritionnelles. Etiologies et dépistage. Expertise collective INSERM;
28. Melchior J-C, Hanachi M. Dénutrition et malnutrition de l'adulte. EMC - Endocrinol - Nutr. janv 2011;8(4):1-13.
29. Cynober L, Aussel C. Exploration de l'état nutritionnel. Cachan (France): Editions médicales internationales; 1998.

30. Bernard M, Aussel C, Cynober L. Marqueurs de la dénutrition et de son risque ou marqueurs des complications liées à la dénutrition ? *Nutr Clin Métabolisme*. mars 2007;21(1):52-9.
31. Evaluation diagnostique de la dénutrition protéino-énergétique des adultes hospitalisés. Service des recommandations professionnelles. ANAES; 2003 sept.
32. Farigon N, Miolanne M, Montel F, Dadet S, Slim K, Cano N, et al. Dénutrition du sujet obèse. *Nutr Clin Métabolisme*. févr 2015;29(1):50-3.
33. Hill GL, Bradley JA, Collins JP, McCarthy I, Oxby CB, Burkinshaw L. Fat-free body mass from skinfold thickness: a close relationship with total body nitrogen. *Br J Nutr*. mars 1978;39(2):403-5.
34. Tanner JM, Whitehouse RH. Standards for Subcutaneous Fat in British Children. *Br Med J*. 17 févr 1962;1(5276):446-50.
35. Gurney JM, Jelliffe DB. Arm anthropometry in nutritional assessment: nomogram for rapid calculation of muscle circumference and cross-sectional muscle and fat areas. *Am J Clin Nutr*. 1 sept 1973;26(9):912-5.
36. Frisancho AR. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. *Am J Clin Nutr*. 1 nov 1981;34(11):2540-5.
37. Delarue J, Constans T, Malvy D, Pradignac A, Couet C, Lamisse F. Anthropometric values in an elderly French population. *Br J Nutr*. févr 1994;71(2):295-302.
38. Windsor JA, Hill GL. Grip strength: a measure of the proportion of protein loss in surgical patients. *Br J Surg*. sept 1988;75(9):880-2.
39. Rochu D. L'albumine humaine. *Rev Fr Transfus Immuno-Hématologie*. 1 févr 1986;29(1):13-33.
40. Aussel C, Cynober L. L'albuminémie est-elle un marqueur de l'état nutritionnel ? *Nutr Clin Métabolisme*. févr 2013;27(1):28-33.
41. BALLMER PE. Causes and mechanisms of hypoalbuminaemia. *Clin Nutr*. juin 2001;20(3):271-3.
42. Cynober L, Aussel C. Évaluation de l'état nutritionnel : de quoi parle-t-on ? *Nutr Clin Métabolisme*. févr 2015;29(1):29-31.
43. Kyle UG, Schneider SM, Pirlich M, Lochs H, Hebuterne X, Pichard C. Does nutritional risk, as assessed by Nutritional Risk Index, increase during hospital stay? A multinational population-based study. *Clin Nutr*. août 2005;24(4):516-24.
44. Gonzalez E., Favre L., Lamy O., Pralong F., Hans D. Imagerie par DXA : le couteau suisse multifonction ? *Rev Med Suisse*. nov 2015;645-50.
45. P. Barbe. Les méthodes d'étude de la composition corporelle. oct 2000;IV, numéro 5:196-203.

46. Maisonneuve N, Genton L, Karsegard V., Kyle U., Dupertuis Y., Pichard C. Place de l'impédancemétrie dans le dépistage de la dénutrition à l'hôpital. *Nutr Clin Métabolisme*. déc 2003;17(4):227-36.
47. Collège universitaire des enseignants de néphrologie (France), Moulin B, Peraldi M-N. *Néphrologie*. Paris: Ellipses; 2009.
48. Ferrandez J-C, Bouchet J-Y, Theys S, Torres Lacomba M. *Physiothérapie des œdèmes : de la clinique à la pratique*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2016.
49. Loi de Starling.
50. Cho S, Atwood JE. Peripheral edema. *Am J Med*. nov 2002;113(7):580-6.
51. Traves KP, Studdiford JS, Pickle S, Tully AS. Edema: diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 15 juill 2013;88(2):102-10.
52. Krzesinski JM. How to diagnose the cause of edema, a clinical approach. *Rev Médicale Liège*. nov 2010;65(11):655-61.
53. Hannedouche T. Oedèmes - Physiopathologie. <http://www.nephrohus.org/s/spip.php?article63>. 2007.
54. Collège de Médecine Vasculaire et de Chirurgie Vasculaire. Œdèmes des membres inférieurs : devant l'apparition d'œdèmes des membres inférieurs, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires (Module 11, Item 323). <http://www.angioweb.fr>;
55. Hannedouche T. Hyperhydratation extracellulaire - Oedèmes des membres inférieurs. <http://www.nephrohus.org/s/spip.php?article61>. 2007.
56. Scott K. Edema Disorders - EIRMC Education [Internet]. [cité 7 juin 2016]. Disponible sur: <http://slidegur.com/doc/3335116/edema-disorders---eirmc-education>
57. Menzoian JO, Doyle JE. Venous insufficiency of the leg. *Hosp Pract Off Ed*. 30 mai 1989;24(5A):109-10, 113-4, 116.
58. Bishop CW, Bowen PE, Ritchey SJ. Norms for nutritional assessment of American adults by upper arm anthropometry. *Am J Clin Nutr*. 1 nov 1981;34(11):2530-9.
59. Bohannon RW, Peolsson A, Massy-Westropp N, Desrosiers J, Bear-Lehman J. Reference values for adult grip strength measured with a Jamar dynamometer: a descriptive meta-analysis. *Physiotherapy*. mars 2006;92(1):11-5.
60. Bohannon RW, Bear-Lehman J, Desrosiers J, Massy-Westropp N, Mathiowetz V. Average grip strength: a meta-analysis of data obtained with a Jamar dynamometer from individuals 75 years or more of age. *J Geriatr Phys Ther* 2001. 2007;30(1):28-30.
61. Grynberg A. La composante nutritionnelle de l'insuffisance cardiaque chronique. *Réal Cardiol*. avril 2007;

62. Corish CA, Kennedy NP. Undernutrition in hospitals. *Br J Nutr.* avr 2001;85(4):509-10.
63. Kyle UG, Pirlich M, Schuetz T, Luebke HJ, Lochs H, Pichard C. Prevalence of malnutrition in 1760 patients at hospital admission: a controlled population study of body composition. *Clin Nutr Edinb Scotl.* oct 2003;22(5):473-81.
64. Agra Bermejo RM, González Ferreiro R, Varela Román A, Gómez Otero I, Kreidieh O, Conde Sabarís P, et al. Nutritional status is related to heart failure severity and hospital readmissions in acute heart failure. *Int J Cardiol.* 1 mars 2017;230:108-14.
65. Kouassi K, Bagny A, Kaaga L, Bouglouga O, Anani-Soh LL, Lamboni C, et al. Prevalence of protein-energy undernutrition evaluated by the measurement of triceps skinfold thickness and mid-arm muscle circumference of 103 adults with cirrhosis of the liver hospitalized in the department of hepatology and gastroenterology of the Lomé Campus University Hospital (Togo). *Médecine Santé Trop.* 2014;5-6;(2):208-13.
66. Guex E, Cheseaux M, Coti Bertrand P, Piquet M-A, Bouvry S, Pilon N. Prévalence de la dénutrition chez 143 adultes en bilan prétransplantation hépatique. *Rev Med Suisse.* 2008;927-30.
67. Ennaifer R, Cheikh M, Romdhane H, Sabbagh S. La dénutrition a-t-elle un retentissement sur le pronostic du cirrhotique Tunisien ? *Tunis Médicale.* 2016;94(2):172-6.
68. Hrycewycz N, Bureau C, Péron JM, Rouquet O, Dupuis E, Vinel JP. CA53 - Prévalence et facteurs clinico-biologiques associés à la dénutrition protéino-énergétique (DPE) : Analyse prospective chez 105 malades cirrhotiques. *Gastroentérologie Clin Biol.* août 2005;29(8-9):926.
69. Carrero JJ, Chmielewski M, Axelsson J, Snaedal S, Heimbürger O, Bárány P, et al. Muscle atrophy, inflammation and clinical outcome in incident and prevalent dialysis patients. *Clin Nutr Edinb Scotl.* août 2008;27(4):557-64.
70. Lawson JA, Lazarus R, Kelly JJ. Prevalence and Prognostic Significance of Malnutrition in Chronic Renal Insufficiency. *J Ren Nutr.* janv 2001;11(1):16-22.
71. Segall L, Mardare N-G, Ungureanu S, Busuioc M, Nistor I, Enache R, et al. Nutritional status evaluation and survival in haemodialysis patients in one centre from Romania. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc.* août 2009;24(8):2536-40.
72. Pirlich M, Schütz T, Norman K, Gastell S, Lübke HJ, Bischoff SC, et al. The German hospital malnutrition study. *Clin Nutr.* août 2006;25(4):563-72.
73. Campillo B, Paillaud E, Uzan I, Merlier I, Abdellaoui M, Perennec J, et al. Value of body mass index in the detection of severe malnutrition: influence of the pathology and changes in anthropometric parameters. *Clin Nutr Edinb Scotl.* août 2004;23(4):551-9.
74. Alberino F, Gatta A, Amodio P, Merkel C, Di Pascoli L, Boffo G, et al. Nutrition and

survival in patients with liver cirrhosis. *Nutrition*. juin 2001;17(6):445-50.

75. Vieira PM, De-Souza DA, Oliveira LCM. Nutritional assessment in hepatic cirrhosis; clinical, anthropometric, biochemical and hematological parameters. *Nutr Hosp*. oct 2013;28(5):1615-21.
76. Carvalho L, Parise ER. Evaluation of nutritional status of nonhospitalized patients with liver cirrhosis. *Arq Gastroenterol*. déc 2006;43(4):269-74.
77. Campillo B, Richardet J-P, Scherman E, Bories PN. Evaluation of nutritional practice in hospitalized cirrhotic patients: results of a prospective study. *Nutr Burbank Los Angel Cty Calif*. juin 2003;19(6):515-21.
78. Stosovic M, Stanojevic M, Simic-Ogrizovic S, Jovanovic D, Djukanovic L. The predictive value of anthropometric parameters on mortality in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc*. avr 2011;26(4):1367-74.
79. Norman K, Schütz T, Kemps M, Josef Lübke H, Lochs H, Pirlich M. The Subjective Global Assessment reliably identifies malnutrition-related muscle dysfunction. *Clin Nutr*. févr 2005;24(1):143-50.
80. Frisancho AR. Triceps skin fold and upper arm muscle size norms for assessment of nutritional status. *Am J Clin Nutr*. 1 oct 1974;27(10):1052-8.
81. Burr ML, Phillips KM. Anthropometric norms in the elderly. *Br J Nutr*. mars 1984;51(2):165-9.
82. Constans T, Bacq Y, Bertrand P, Beaugierie A, Babault C, Delarue J, et al. The American anthropometric norms are not suitable to assess the nutritional status of a french population. *Clin Nutr*. juin 1990;9(3):168-71.
83. Hrycewycz N, Rouque O, Bureau C, Péron JM, Dupuis E, Barange K, et al. CA 29- Intérêt du Grip test dans le dépistage de la dénutrition au cours de la cirrhose : étude prospective chez 138 malades. *Gastroentérologie Clin Biol*. août 2006;30(8-9):1063.
84. Vogt BP, Borges MCC, Goés CR de, Caramori JCT. Handgrip strength is an independent predictor of all-cause mortality in maintenance dialysis patients. *Clin Nutr Edinb Scotl*. 2016;35(6):1429-33.
85. Hasheminejad N, Namdari M, Mahmoodi MR, Bahrampour A, Azmandian J. Association of Handgrip Strength With Malnutrition-Inflammation Score as an Assessment of Nutritional Status in Hemodialysis Patients. *Iran J Kidney Dis*. janv 2016;10(1):30-5.
86. Wang AY-M, Sea MM-M, Ho ZS-Y, Lui S-F, Li PK-T, Woo J. Evaluation of handgrip strength as a nutritional marker and prognostic indicator in peritoneal dialysis patients. *Am J Clin Nutr*. janv 2005;81(1):79-86.
87. Humphreys J, de la Maza P, Hirsch S, Barrera G, Gattas V, Bunout D. Muscle strength as a predictor of loss of functional status in hospitalized patients. *Nutrition*. juill 2002;18(7-

8):616-20.

88. Noori N, Kopple JD, Kovesdy CP, Feroze U, Sim JJ, Murali SB, et al. Mid-arm muscle circumference and quality of life and survival in maintenance hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN*. déc 2010;5(12):2258-68.
89. Flavia Feijo Nunes, Sabrina Alves Fernandes, Cristine Maria Bertolini, Estela Iraci Rabito, Catarina Bertaso Andreatta Gottschall. Nutritional evaluation of cirrhotic patients : comparison between several methods. *Sci Medica*. 2012;22(1):12-7.
90. Sharma P, Rauf A, Matin A, Agarwal R, Tyagi P, Arora A. Handgrip Strength as an Important Bed Side Tool to Assess Malnutrition in Patient with Liver Disease. *J Clin Exp Hepatol*. mars 2017;7(1):16-22.
91. Figueiredo FA, Dickson ER, Pasha TM, Porayko MK, Therneau TM, Malinchoc M, et al. Utility of standard nutritional parameters in detecting body cell mass depletion in patients with end-stage liver disease. *Liver Transpl*. 1 sept 2000;6(5):575-81.
92. Norman K, Stobäus N, Gonzalez MC, Schulzke J-D, Pirlich M. Hand grip strength: outcome predictor and marker of nutritional status. *Clin Nutr Edinb Scotl*. avr 2011;30(2):135-42.
93. Flood A, Chung A, Parker H, Kearns V, O'Sullivan TA. The use of hand grip strength as a predictor of nutrition status in hospital patients. *Clin Nutr Edinb Scotl*. févr 2014;33(1):106-14.
94. Rantanen T, Guralnik JM, Foley D, et al. Midlife hand grip strength as a predictor of old age disability. *JAMA*. 10 févr 1999;281(6):558-60.
95. Álvares-da-Silva Mário R, Reverbel da Silveira T. Comparison between handgrip strength, subjective global assessment, and prognostic nutritional index in assessing malnutrition and predicting clinical outcome in cirrhotic outpatients. *Nutrition*. févr 2005;21(2):113-7.
96. Vikas Pandey, Pathik Parikh, Jignesh Patel, Prabha Sawant. Handgrip dynamometer : A useful tool for nutritional assessment of alcoholic liver disease. *Edorium J Gastroenterol*. 2015;2:13-8.
97. Roberts HC, Denison HJ, Martin HJ, Patel HP, Syddall H, Cooper C, et al. A review of the measurement of grip strength in clinical and epidemiological studies: towards a standardised approach. *Age Ageing*. 1 juill 2011;40(4):423-9.
98. Figueiredo FAF, De Mello Perez R, Kondo M. Effect of liver cirrhosis on body composition: evidence of significant depletion even in mild disease. *J Gastroenterol Hepatol*. févr 2005;20(2):209-16.
99. Chung CJ, Wu C, Jones M, Kato TS, Dam TT, Givens RC, et al. Reduced handgrip strength as a marker of frailty predicts clinical outcomes in patients with heart failure undergoing ventricular assist device placement. *J Card Fail*. mai 2014;20(5):310-5.

100. Figueiredo F, Dickson ER, Pasha T, Kasparova P, Therneau T, Malinchoc M, et al. Impact of nutritional status on outcomes after liver transplantation. *Transplantation*. 15 nov 2000;70(9):1347-52.
101. Sasaki H, Kasagi F, Yamada M, Fujita S. Grip strength predicts cause-specific mortality in middle-aged and elderly persons. *Am J Med*. avr 2007;120(4):337-42.
102. Izawa KP, Watanabe S, Osada N, Kasahara Y, Yokoyama H, Hiraki K, et al. Handgrip strength as a predictor of prognosis in Japanese patients with congestive heart failure. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil Off J Eur Soc Cardiol Work Groups Epidemiol Prev Card Rehabil Exerc Physiol*. févr 2009;16(1):21-7.
103. Chang Y-T, Wu H-L, Guo H-R, Cheng Y-Y, Tseng C-C, Wang M-C, et al. Handgrip strength is an independent predictor of renal outcomes in patients with chronic kidney diseases. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc*. nov 2011;26(11):3588-95.
104. Amparo FC, Cordeiro AC, Carrero JJ, Cuppari L, Lindholm B, Amodeo C, et al. Malnutrition-inflammation score is associated with handgrip strength in nondialysis-dependent chronic kidney disease patients. *J Ren Nutr Off J Counc Ren Nutr Natl Kidney Found*. juill 2013;23(4):283-7.
105. Yost G, Bhat G. Relationship Between Handgrip Strength and Length of Stay for Left Ventricular Assist Device Implantation. *Nutr Clin Pract Off Publ Am Soc Parenter Enter Nutr*. févr 2017;32(1):98-102.
106. Naber TH, Schermer T, de Bree A, Nusteling K, Eggink L, Kruimel JW, et al. Prevalence of malnutrition in nonsurgical hospitalized patients and its association with disease complications. *Am J Clin Nutr*. nov 1997;66(5):1232-9.
107. Merlin Christelle. La dénutrition : Prévalence, pathologies associées et impact sur la mortalité, la durée d'hospitalisation et le cout du séjour dans un service de médecine interne. [Strasbourg]; 2013.
108. Nestlé Nutrition Institute. Mini Nutritional Assessment - MNA. [www.mna-eldery.com/forms/MNA\\_french.pdf](http://www.mna-eldery.com/forms/MNA_french.pdf);
109. [nutritioncareincanada.ca](http://nutritioncareincanada.ca). Questionnaire d'évaluation globale subjective.

Université

de Strasbourg

Faculté  
de médecine**DECLARATION SUR L'HONNEUR**

**Document avec signature originale devant être joint :**  
 - à votre mémoire de D.E.S.  
 - à votre dossier de demande de soutenance de thèse

Nom : ROTH Prénom : Lea

Ayant été informé(e) qu'en m'appropriant tout ou partie d'une œuvre pour l'intégrer dans mon propre mémoire de spécialité ou dans mon mémoire de thèse de docteur en médecine, je me rendrais coupable d'un délit de contrefaçon au sens de l'article L335-1 et suivants du code de la propriété intellectuelle et que ce délit était constitutif d'une fraude pouvant donner lieu à des poursuites pénales conformément à la loi du 23 décembre 1901 dite de répression des fraudes dans les examens et concours publics,

Ayant été avisé(e) que le président de l'université sera informé de cette tentative de fraude ou de plagiat, afin qu'il saisisse la juridiction disciplinaire compétente,

Ayant été informé(e) qu'en cas de plagiat, la soutenance du mémoire de spécialité et/ou de la thèse de médecine sera alors automatiquement annulée, dans l'attente de la décision que prendra la juridiction disciplinaire de l'université

J'atteste sur l'honneur

Ne pas avoir reproduit dans mes documents tout ou partie d'œuvre(s) déjà existante(s), à l'exception de quelques brèves citations dans le texte, mises entre guillemets et référencées dans la bibliographie de mon mémoire.

**A écrire à la main** : « J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète ».

« J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète ».

**Signature originale :**

A Krautwiler, le 04/12/18

**Photocopie de cette déclaration devant être annexée en dernière page de votre mémoire de D.E.S. ou de Thèse.**