

## *Cas clinique / Clinical Case*

# **La malnutrition protéino-énergétique : une forme rare de misère sociale. À propos d'un cas**

**C. GUILBEAU-FRUGIER<sup>1</sup>, F. DEDOUIT<sup>2</sup>, C. CAPUANI<sup>2</sup>,  
D. ROUGÉ<sup>2</sup>, M.-B. DELISLE<sup>1</sup>, N. TELMON<sup>2</sup>**

## **RÉSUMÉ**

La malnutrition protéino-énergétique est rarement mortelle dans les pays industrialisés en raison d'une prise en charge médicale précoce et adaptée. Les auteurs rapportent le cas d'une femme de 48 ans, dépendante de son conjoint pour les gestes de la vie quotidienne, décédée dans un contexte de kwashiokor marasme. Les conséquences de la MPE et les différentes causes de décès qui lui sont associées sont également rappelées.

**Mots-clés :** Malnutrition protéino-énergétique, Hypotrophie cardiaque, Stéatose, Arythmies cardiaques.

## **SUMMARY**

### ***Protein-Energy Malnutrition: Rare form of Social Misery. A Case Report***

*Protein-energy malnutrition is rarely deadly in industrialized countries because of precocious and adequate medical treatment. The authors report the case of a 48-year-old woman who was dependent on her husband for daily actions and died by marasmic kwashiorkor. The consequences of the protein-energy malnutrition and associated causes of death are also presented.*

**Key-words:** Protein energy malnutrition, Cardiac hypotrophy, Steatosis, Cardiac arrhythmia.

1. Service d'Anatomie Cytologie et Histologie Pathologiques, CHU Rangueil, 1, avenue J. Poulhès, 31459 TOULOUSE (France).  
2. Unité Médico-judiciaire, CHU Rangueil, 1, avenue J. Poulhès, 31459 TOULOUSE (France).

## I. INTRODUCTION

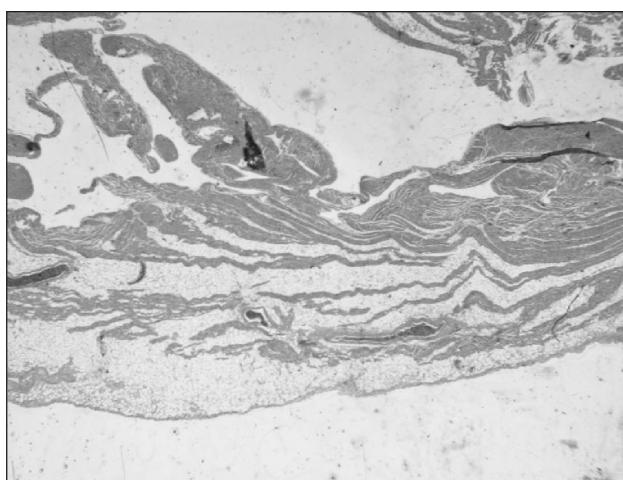
La malnutrition protéino-énergétique (MPE), particulièrement fréquente dans les pays en voie de développement, reste peu décrite dans les pays occidentaux. Nous rapportons une forme rare de MPE chez une femme de 48 ans, dépendante pour les gestes de la vie quotidienne, retrouvée décédée dans un état de cachexie important. A partir de ce cas, nous rappelons les conséquences de la MPE et les différentes causes de décès.

## II. OBSERVATION

Une femme de 48 ans a été retrouvée morte par son mari, à son domicile. Le médecin arrivé sur place constate que le décès remonte à plusieurs jours et que cette femme est dans un état de cachexie important. Il s'estime face à une situation requérant l'obstacle médico-légal. Une enquête est diligentée, une autopsie est réalisée.

### II.1. L'autopsie

Le corps pèse 36 kg pour 1m53. A l'examen externe, il existe une amyotrophie importante des 4 membres. Le scalp présente à sa face postérieure une zone d'alopecie et d'induration évoquant une position allongée prolongée. Un amincissement des téguments et des



*Figure 1 : HES ventricule droit (G X 40) : important amincissement de la paroi myocardique associé à une importante adiposité ne laissant persister qu'une fine bande de myocarde sous-endocardique.*

plages de pigmentation sont notés. A l'autopsie, on observe un épanchement pleural bilatéral (1 litre) et une ascite (5 litres). Le cœur pèse 150g avec un myocarde aminci (ventricule gauche mesuré à 6 mm). Le foie pèse 1 530g, avec un parenchyme à la coupe jaunâtre, hétérogène et de consistance molle. Les autres organes sont sans particularité macroscopique. L'analyse toxicologique est négative.

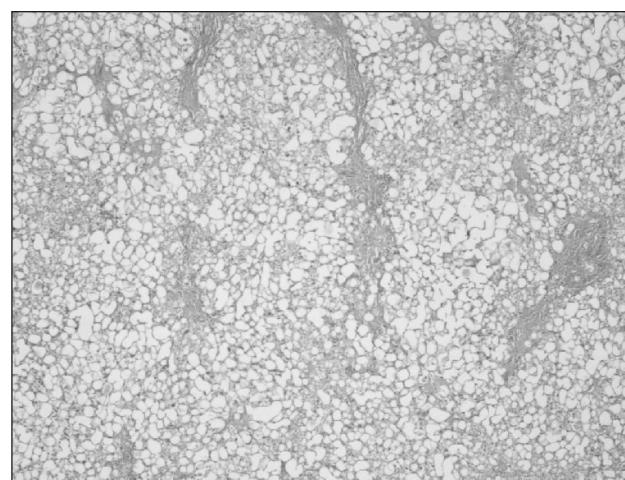
### II.2. L'analyse histologique

L'ensemble du myocarde est remanié par de multiples foyers de fibrose acellulaire, mal circonscrits, de taille variable, diffus (figure 1). Ils sont associés à une adiposité importante des cavités droites. Le parenchyme hépatique est le siège d'une stéatose macrovésiculaire majeure (90 % des hépatocytes) avec des images de nécrose cellulaire (figure 2). Il s'y associe une fibrose modérée des espaces portes avec quelques septa porto-portes. Le reste des organes ne présente pas de lésion histologique notable.

Les constations autopsiques et histologiques permettent d'attribuer le décès à une défaillance multi-viscérale dans un contexte de malnutrition protéino-énergétique sévère.

### II.3. Les données de l'enquête

Cette femme vivait seule avec son mari dans un contexte socio-économique particulièrement difficile.



*Figure 2 : HES Foie (G X 40) : stéatose hépatique majeure intéressant la quasi-totalité des hépatocytes. Fibrose périportale modérée avec quelques septa porto-portes.*

Non suivie médicalement, dépendante de son conjoint pour les gestes de la vie quotidienne en raison d'une pathologie psychiatrique d'origine indéterminée, elle restait le plus souvent alitée. Le mari reconnaît qu'elle ne se nourrissait que de bouillon de légumes. Peu active, elle dormait beaucoup. Il n'aurait réalisé le décès de sa femme qu'après plusieurs jours.

### **III. DISCUSSION**

La MPE est définie comme un déficit nutritionnel résultant d'un régime inadapté en calories (marasme), en protéines (kwashiorkor) ou les deux (kwashiorkor marasmique). Le marasme s'accompagne d'un amincissement important des tissus (adipeux, musculaires). Le kwashiorkor affecte surtout l'enfant et se caractérise par d'importants œdèmes. Le kwashiorkor marasmique revêt les deux tableaux. Selon l'OMS, dans le monde, 30 % des êtres humains seraient confrontés au cours de leur vie à une MPE. Parfaitement décrite dans les pays en voie de développement, où elle serait responsable de presque 50 % des décès d'enfants de moins de 5 ans [1], sa fréquence est difficile à évaluer dans les pays occidentaux. Elle toucherait surtout l'adulte et l'adolescent et serait la conséquence de pathologies oncologiques, génétiques, neurologiques ou d'anorexies mentales sévères. Des MPE ont été aussi été décrites chez l'enfant, les personnes âgées ou les personnes dépendantes souvent dans des contextes de grande misère sociale [2].

#### **III.1. Les conséquences des MPE**

On distingue empiriquement, trois grandes conséquences de la MPE sur l'organisme : anatomiques, métaboliques et fonctionnelles (cf. tableau I).

##### ***III.1.1. Les modifications anatomiques***

Le panicule adipeux est aminci. La diminution de la masse protéinique est à l'origine d'une amyotrophie qui se traduit au niveau du muscle strié squelettique par une perte de la striation, une atrophie cellulaire, une infiltration par des adipocytes et des remaniements fibreux [3]. La masse des organes est diminuée notamment au niveau du cœur, du foie alors que le cerveau, le squelette et les reins sont longtemps préservés [4]. La diminution de la masse cardiaque serait réversible

après renutrition [5]. Dans notre cas seul le cœur présentait une hypotrophie. L'imprégnation lipidique, que nous avons observé histologiquement, est décrite dans les grandes dénutritions protéiques et est à l'origine d'insuffisance cardiaque [4]. La stéatose, plus fréquente dans le kwashiorkor, serait associée chez l'enfant à un pronostic vital plus péjoratif à partir de 40 % [6].

##### ***III.1.2. Les conséquences métaboliques***

Les conséquences métaboliques sont nombreuses [7]. La ferritinémie est souvent basse et est à l'origine d'une anémie microcytaire. Dans les formes les plus sévères de MPE une infiltration hépatique hémosidérinique par déficit de transport protéique peut être constatée. L'albuminémie et notamment la pré-albuminémie sont en dessous des normes inférieures et à l'origine des œdèmes constatés dans le kwashiorkor. Les carences vitaminiques sont constantes. Parmi elles la carence en vitamine B1 ou thiamine serait particulièrement grave et associé à une surmortalité y compris dans les premières semaines de la réalimentation si la supplémentation n'est pas précoce [8]. En effet le déficit en thiamine diminuerait la contractibilité cardiaque et favoriserait les arythmies par diminution de la production d'ADP. Les carences en minéraux sont souvent sévères (potassium, calcium, phosphate, magnésium, fer). Les taux de sélénium, magnésium et zinc seraient plus bas dans la kwashiorkor que dans le marasme. La natrémie est souvent dans les normes et l'hyponatrémie serait de mauvais pronostic.

##### ***III.1.3. Les modifications fonctionnelles***

Les troubles cardiaques fonctionnels sont les plus graves car ils peuvent être à l'origine de mort subite. Parmi les arythmies observées l'allongement du QT serait un marqueur prédictif d'arythmie ventriculaire et de risque de mort subite [9].

##### ***III.1.4. Les causes de décès***

Il est difficile d'évaluer l'impact des MPE sur la mortalité. Dans les pays occidentaux, ce sont surtout les décès par anorexie mentale qui sont évalués. Leur taux serait de 1 sujet sur 200 [7]. Ces décès surviennent dans des contextes d'insuffisance cardiaque ou d'arythmie qui peuvent également survenir dans les premières semaines de la réalimentation et qui seraient

	<b>Conséquences anatomiques</b>	<b>Conséquences fonctionnelles</b>	<b>Conséquences métaboliques</b>
<b>Coeur</b>	- Hypotrophie cardiaque - ↓ De la masse ventriculaire	- ↓ Fraction d'éjection - Troubles du rythme (bradycardie, ESA, ESV, ↑ du QT) - Mort subite	- Hypokaliémie - Hypocalcémie (↑ les troubles du rythme)
<b>Foie</b>	- Hypotrophie (inconstante) - Stéatose hépatique	- ↓ Néoglucogénèse	- ↓ Capacité de détoxication - Hypoglycémie
<b>Tube digestif</b>	- Atrophie de la muqueuse	- ↓ Du péristaltisme - Troubles de l'absorption	- Hypochlorhydrie gastrique
<b>Immunité</b>		- ↓ Immunité cellulaire - ↓ Phagocytose - ↓ Production de cytokines, complément - ↓ La sécrétion d'anticorps des muqueuses	
<b>Fonctions endocriniennes</b>		- Hypoinsulinisme - Hypothyroïdie	- Hypoglycémie
<b>Cerveau</b>	- Hypotrophie (tardive et inconstante)		

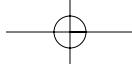
**Tableau I : Retentissement de la MPE sur les différents organes et les conséquences fonctionnelles et métaboliques.**

provoqués par une réalimentation trop rapide à l'origine de modifications brutales du taux d'ATP [10].

Dans les pays en voie de développement, les études épidémiologiques de la littérature portent le plus souvent sur des populations pédiatriques de moins de 5 ans et c'est le risque infectieux qui prédomine [11]. Il existe une surmortalité dans les premières semaines de la réalimentation. Elle est en rapport avec des hypoglycémies (par absence de néoglucogenèse hépatique), des hypothermies, des infections, des déshydratations et des décompensations cardiaques (réhydratation trop rapide, troubles hydroélectrolytiques...). Cette réalimentation ne peut avoir lieu qu'en milieu hospitalier et ne doit être effectuée de façon très progressive qu'après avoir corrigé les anomalies hydroélectrolytiques et métaboliques [12].

### **III.1.5. L'aspect médicolégal**

Le simple fait de ne pas délivrer à une personne dépendante les soins et traitements appropriés relève de la maltraitance par négligence. Cette négligence peut revêtir différentes formes : le non recours au soins médicaux, le non respect d'un traitement médical, le non traitement du décubitus, le manque d'hygiène, la déshydratation... La dénutrition et la malnutrition font partie de cette négligence [13]. Lorsque cette dernière est intentionnelle elle est dite active et peut correspondre en fonction du contexte à un homicide volontaire. Lorsqu'elle est involontaire elle est dite passive et relève en fonction du contexte de l'homicide involontaire ou de la non assistance à personne en péril.

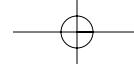


#### IV. CONCLUSION

La MPE, en dehors du contexte des maladies chroniques et des formes sévères d'anorexie mentale est peu décrite dans les pays occidentaux. Elle ne doit pas être méconnue car elle peut être mortelle si une prise en charge médicale n'est pas instaurée. Elle est la conséquence d'une prise en charge nutritionnelle particulièrement inadaptée, chez les enfants ou les personnes dépendantes. Elle survient le plus souvent dans des contextes de misère sociale. ■

#### V. BIBLIOGRAPHIE

- [1] RICE L.A., SACCO L., HYDER A., BLACK R.E. – Malnutrition as an underlying cause of childhood deaths associated with infectious diseases in developing countries, *Bulletin of the World Health Organisation*, 2000, 78, 10, 1207-1218.
- [2] PIERCECHI-MARTI M.D., LOUIS-BORRIONE C., BARTOLI C., SANVOISIN A., PANUEL M., PELISSIER-ALICOT A.L., LEONETTI G. – Malnutrition, a rare form of child abuse : diagnostic criteria, *J. Forensic Sci.*, 2006, 51, 3, 670-673.
- [3] CABANNE F. et BONENFANT J.L. – *Anatomie pathologique. Principes de pathologie générale et spéciale*, Maloine SA, Paris, 1980.
- [4] MÜLLER O. and KRAWINKEL M. – Malnutrition and Health in developing countries, *CMAJ*, 2005, 173, 3, 279-286.
- [5] ULGER Z., GURSES D., OZYUREK A.R., ARIKAN C., LEVENT E., AYDOGDU S. – Follow-up of cardiac abnormalities in female adolescents with anorexia nervosa after refeeding, *Acta Cardiol.*, 2006, 61, 1, 43-49.
- [6] MCLEAN A.E.M. – Hepatic failure in malnutrition, *Lancet*, 1962, 11, 1292-1294.
- [7] CHIAL H.J., MCALPINE D.E., CAMILLERI M. – Anorexia nervosa : manifestations and management for the gastroenterologist, *Am. J. Gastroenterol.*, 2002, 97, 2, 255-269.
- [8] ALTUN G., AKANSU B., ALTUN B.U., AZMAK D., YILMAZ A. – Deaths due to hunger strike : post-mortem findings, *Forensic Sci. Int.*, 2004, 146, 1, 35-38.
- [9] LUND K., PERKIOMAKI J.S., BROHET C., ELMING H., ZAIDI M., TORP C., HUIKURI H.V., NYGAARD H., KIRSTEIN A. – The prognostic accuracy of different QT interval measures, *Ann. Noninvasive Electocardiol.*, 2002, 7, 10-16.
- [10] SWENNE I. – Heart risk associated with weight loss in anorexia nervosa and eating disorders : electrocardiographic changes during the early phase of refeeding, *Acta Paediatr.*, 2000, 89, 4, 447-452.
- [11] CARTMELL E., NATALAL H., FRANCOIS I., FERREIRA M.H., GRAHNQUIST L. – Nutritional and clinical status of children admitted to the malnutrition ward, Maputo central hospital : a comparison of data from 2001 and 1983, *J. Trop. Pediatr.*, 2005, 51, 2, 102-105.
- [12] ASHWORTH A. – Treatment of severe malnutrition, *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 2001, 5, 516-518.
- [13] COLLINS K.A. – Elder maltreatment : a review, *Arch. Pathol. Lab. Med.* 2006, 130, 9, 1290-1296.



## INFORMATION

### Mode d'accès aux spécialistes en 2006 et évolution depuis la réforme de l'Assurance maladie

Enquête Santé Protection Sociale 2004 et 2006

Philippe Le Fur, Engin Yilmaz

Cette étude propose une analyse de la répartition des modes d'accès aux spécialistes en 2006 (accès direct, conseil du médecin traitant ou autre...) et de leurs évolutions entre 2004 et 2006. Elle fait suite à celle réalisée en 2004 avant la mise en place de la réforme du médecin traitant et du parcours de soins coordonnés). Les données utilisées proviennent des enquêtes EPS 2004 et 2006 au cours desquelles il est demandé un descriptif de la dernière consultation de spécialiste réalisée au cours des douze derniers mois. L'étude analyse uniquement la structure des modes d'accès des patients ayant consulté un spécialiste ; elle ne traite donc ni des non-recours, ni du niveau d'activité des spécialistes dont on sait par ailleurs qu'il a diminué pour certaines spécialités, notamment cliniques, après la mise en place de la réforme.

La réforme de l'Assurance maladie semble avoir eu en 2006 des répercussions notables sur les modes d'accès des patients au médecin spécialiste. En effet, d'après les données déclarées dans les Enquêtes Santé Protection Sociale en 2004 et 2006, la proportion de consultations en accès direct a fortement diminué, en particulier en dermatologie et en ORL, spécialités pour lesquelles elle était importante en 2004. Parallèlement, pour de nombreuses spécialités, on constate une progression de l'accès faisant suite au conseil du généraliste (médecin traitant le plus souvent), dont l'ampleur diffère selon les spécialités. Enfin, on observe une relative stabilité de la part des accès conseillés par le spécialiste lui-même.

Entre 2004 et 2006, les déterminants de l'accès direct aux soins de spécialistes (autres que gynécologues et ophtalmologues) se sont modifiés mais sans évolution majeure. Par rapport à 2004, « toutes choses égales par ailleurs », l'influence du milieu social et du niveau d'études s'est quelque peu réduite et celle de la taille du ménage est devenue significative. Ainsi, en 2006, la proportion de séances de spécialistes résultant d'un accès direct est plus faible pour les personnes vivant dans les ménages de trois personnes et plus que pour celles vivant seules, ce qui n'était pas le cas en 2004.

Pour en savoir plus :

### Modes d'accès aux spécialistes en 2006 et évolution depuis la réforme de l'Assurance maladie

Rapport IRDES, août 2008

A commander à l'IRDES – Service diffusion – 10, rue Vauvenargues – 75018 PARIS ou à consulter sur le site Internet : [www.irdes.fr](http://www.irdes.fr)

