NCM 2012 N°3 A propos d'un cas : testez vos connaissances, version 30-05-2012

Un patient emphysémateux dénutri

An undernourished patient with emphysema

Christophe Pison¹⁻⁴, Pascale Crétier⁴, Françoise Frumy⁵, Aurore Danton⁵, Isabelle Vivodtzev^{5,6}, Jean-Christian Borel⁵

- Clinique Universitaire de Pneumologie, Hôpital Albert Michallon, CHU Grenoble
- 2. Université Joseph Fourier, Grenoble
- Inserm1055, Laboratoire de Bioénergétique Fondamentale et Appliquée,
 Grenoble
- 4. Centre Henri Bazire, Saint Julien de Ratz
- 5. AGIR à Dom, Meylan
- 6. Clinique Universitaire de Physiologie, Hôpital sud, CHU Grenoble

Adresse de correspondance : Pr. Christophe Pison, Clinique Universitaire de Pneumologie, Centre Hospitalier Universitaire, Hôpital Albert Michallon, BP 217 Cedex 9, 38043 Grenoble, France.

Tél: +33 4 76 76 87 32; courriel: CPison@chu-grenoble.fr

Résumé

Un cas clinique de dénutrition dans un contexte d'emphysème post tabagique très

sévère est rapporté. Une intervention nutritionnelle dans un contexte de réhabilitation

permet d'améliorer la composition corporelle, la tolérance à l'effort et peut réduire la

morbi-mortalité dans ces situations de très mauvais pronostic spontané.

Mots clés: BPCO, emphysème, dénutrition, compléments nutritionnels oraux,

hypoxémie, réhabilitation

Abstract

We report a case of an undernourished patient with very severe smoking-related

emphysema. A nutritional intervention during a rehabilitation program resulted in a

dramatic improvement in body composition, exercise tolerance and could be

associated in a reduction in morbi-mortality in these conditions with very poor

prognosis.

Key words: COPD, emphysema, undernutrition, oral nutritional supplements,

hypoxemia, rehabilitation

Ce cas clinique a été rédigé par les auteurs à la demande du Comité Educationnel et

de Pratique Clinique (CEPC) de la Société Francophone Nutrition Clinique et

Métabolisme (SFNEP). Il a été discuté, corrigé et validé par les membres du CEPC et

soumis pour validation au conseil scientifique et au conseil administratif de la

SFNEP.

2

Un homme de 45 ans, professeur de cuisine, marié, père de 4 enfants est admis en pneumologie en mai 2001 dans les suites d'une exacerbation d'un emphysème post tabagique estimé à 25 paquet-années qui l'a conduit en réanimation avec intubation et ventilation assistée de 72 heures. En pneumologie, on note un poids de 60 kg, alors qu'il pesait 70 kg dix ans plus tôt, une taille de 1,70 m, une dyspnée classe IV de la New-York Heart Association. Les explorations fonctionnelles sont les suivantes : Volume Expiratoire Maximum Seconde (VEMS) à 0,91 L soit 26 % de la théorique (th); Capacité Vitale Forcée (CVF) à 2,85 L soit 66 % th; rapport VEMS/CVF (rapport de Tiffeneau) à 32 % pour 82 % th ; Capacité Pulmonaire Totale (CPT) à 121 % th.; pression artérielle en oxygène (PaO₂) à 59 mm Hg ou 7,9 kPa; pression artérielle en dioxyde de carbone (PaCO₂) à 44 mm Hg ou 5,9 kPa; saturation artérielle en oxygène (SaO₂) à 94 % à l'air ambiant ; test de marche de six minutes à 100 mètres pour 646 m prédits. La tomodensitométrie thoracique met en évidence des lésions diffuses d'emphysème. La mesure de la composition corporelle par impédancemétrie en mono fréquence à 50 kHz révèle un index de masse non grasse (ou masse maigre) (IMNG) à 15 kg/m². Les *ingesta* sont évalués après enquête diététique à 1 000 kcal/j.

Question 1 - Quels éléments, parmi les suivants, permettent d'évaluer le pronostic vital au delà du VEMS ?

Quelles sont les réponses exactes ?

- a) Indice de masse corporelle
- b) Périmètre de marche de six minutes
- c) PaO₂
- d) Score composite BODE

Les réponses exactes sont a, b, c et d

Commentaires:

- La réponse a est vraie : l'indice de masse corporelle (IMC) est un des critères du pronostic vital au cours de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), comme dans la plupart des maladies chroniques où, dans le contexte de la « reverse epidemiology » ou épidémiologie inverse, un IMC inférieur à 21 est associé à un risque accru de décès et à l'inverse un IMC supérieur à 25 apparaît protecteur [1,2].
- La réponse b est vraie : le périmètre de marche est un index du pronostic vital dans les BPCO; se reporter à la publication de la Société de Pneumologie de Langue Française de 2010 [2] pour une revue de l'ensemble des facteurs pronostiques de la BPCO.
- La réponse c est vraie : la PaO₂ caractérise, au niveau du sang, le niveau d'hématose et toute faillite de l'hématose aggrave le pronostic vital dans la BPCO, et ce, de façon indépendante du VEMS [2].
- La réponse d est vraie : un index composite « BODE » permet d'augmenter de façon marquée la valeur pronostique de l'atteinte respiratoire mesurée par le VEMS seul, en intégrant quatre variables : B pour « Body-mass index », O pour « Obstruction » mesurée par le VEMS en % de la théorique, D pour « Dyspnea » en utilisant l'échelle du Medical Research Council en cinq niveaux et E pour « Exercice capacity » mesurée par le périmètre de marche de six minutes en mètres [3]. Ici, le BODE est à dix (Tableau. I), soit un risque de décès supérieur à 80 % à quatre ans [3]. Ces quatre variables sont un bon reflet du handicap suivant la Classification internationale du fonctionnement (CIF) de 2001 de l'OMS avec ses trois dimensions « déficiences, activités et participation » (Figure

1) [4]. On notera enfin que de ces quatre paramètres, trois sont reliés assez directement à la composition corporelle (Figure 1).

Question 2 – Quelles sont les informations et données utiles pour évaluer l'état nutritionnel de ce patient dans une perspective pronostique ?

Quelles sont les réponses exactes ?

- a) IMC
- b) Index de masse grasse
- c) Index de masse non grasse (IMNG)
- d) C-Reactive Protein

Les réponses exactes sont a, c et d

Commentaires:

- La réponse a est vraie : l'IMC est ici à 20,5. Il y a un consensus dans la littérature et dans les recommandations de Global initiative on Obstructive Lung Disease [5], de l'European Respiratory Society et l'American Thoracic Society [6] et de la Société de Pneumologie de Langue Française [7] pour indiquer qu'un IMC inférieur à 21 engage le pronostic vital. La perte de poids de dix kg en dix ans, soit 14 % du poids initial est également associée à un très mauvais pronostic vital [8].
- La réponse b est fausse : la masse grasse ne semble pas avoir un rôle particulier dans l'évaluation de l'état nutritionnel, à côté de l'IMC ou de la masse non grasse
 [9].
- La réponse c est vraie : la composition corporelle apporte des informations pronostiques complémentaires précieuses puisqu'il a été démontré qu'un IMNG

inférieur à 16 kg/m² chez l'homme et à 15 kg/m² chez la femme, au cours des BPCO, engage le pronostic vital indépendamment d'un IMC compris entre 21 et 25 [9-12].

La réponse d est vraie : la C reactive protein (CRP) a montré sa valeur pronostique dans ce contexte, à l'inverse des biomarqueurs nutritionnels (albumine, transthyrétine) pour lesquels on manque de données à ce jour et dont le dosage n'est pas recommandé.

Question 3 - Comment qualifiez-vous l'état nutritionnel de ce patient? Quelles sont les réponses exactes ?

- a) Etat nutritionnel normal
- b) Dénutrition
- c) Sarcopénie
- d) Cachexie respiratoire

Les réponses exactes sont b, c et d

Commentaires

- La réponse a est fausse : un IMC à 20,5 est faussement rassurant avec notamment une perte de poids non volontaire de dix kg en dix ans et un index de masse non grasse très bas à 15.
- La réponse b est vraie : ce patient souffre de dénutrition car son IMC est < 21
 considéré comme la limité inferieure pour parler de dénutrition dans la BPCO
- La réponse c est vraie : il existe très certainement une sarcopénie, car on retrouve une diminution franche de la masse non grasse et un effondrement du périmètre de marche.

La réponse d est vraie : en fait, on peut parler véritablement de cachexie respiratoire suivant les données proposées par le groupe de Maastricht [12] et le consensus de 2008 [13] (Figure 2). Ici, on retient une perte de poids de plus de 5 %, un IMC inférieur à 21, une fatigue, une anorexie, une diminution de la force musculaire, une CRP augmentée, et un IMNG bas [13].

Question 4- Quels mécanismes peut-on invoquer pour expliquer cette dénutrition ?

Quelles sont les réponses exactes ?

- a) Désavantage mécanique lié à l'hyperinflation
- b) Anorexie
- c) Inflammation
- d) Sédentarité

Les réponses exactes sont a, b, c et d

Commentaires

- La réponse a est vraie : ce mécanisme a longtemps été mis en avant et, en fait, il n'est pas constamment retrouvé puisque qu'il n'existe pas de relation entre l'IMC et le VEMS, le rapport VEMS/CV ou l'hyperinflation mesurée par la CPT ou la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). A l'inverse, la réduction de volume chez ces patients, qu'elle soit réalisée par voie endoscopique ou chirurgicale peut améliorer leur poids [14].
- La réponse b est vraie : l'anorexie joue ici un grand rôle ; on en a vu les déterminants plus haut.
- La réponse c est vraie : un débat existe sur le rôle respectif de la sédentarité et

d'un syndrome inflammatoire systémique de bas grade [15].

La réponse d est vraie : la comparaison de l'atteinte musculaire de sujets sédentaires *versus* celle de patients avec BPCO met en évidence des lésions différentes suggérant que la sédentarité n'est pas le mécanisme central de cette cachexie respiratoire même si elle apparaît dès les premiers stades de la maladie. Des données récentes suggèrent le rôle de facteurs épigénétiques liés à l'hypoxie pour rendre compte de cette cachexie et encore plus de la difficulté à obtenir un remodelage musculaire lors d'une réhabilitation [14,16]. Pour revues, lire les références [9,17].

Question 5 – Quelle intervention nutritionnelle est recommandée ?

Quelle est la réponse exacte ?

- a) Des conseils diététiques seuls
- b) Des compléments nutritionnels oraux seuls
- c) Une nutrition parentérale
- d) Une prise en charge multimodale

La réponse exacte est d

Commentaires:

- La réponse a est fausse : cette prise en charge est insuffisante à ce stade, même si une intervention diététique isolée a montré son intérêt sur un suivi de 12 mois dans une très belle étude contrôlée [18].
- La réponse b est fausse : la prise en charge nutritionnelle isolée, notamment sous forme de compléments nutritionnels oraux (CNO), a clairement montré ses limites pour améliorer la composition corporelle de ces patients [9,19,20].

- La réponse c est fausse : chez ces patients qui ont *a priori* un tube digestif fonctionnel, la nutrition parentérale n'est pas indiquée ; si une nutrition artificielle doit être mise en œuvre, la nutrition entérale devra être privilégiée.
- La réponse d est vraie : la réhabilitation nutritionnelle comprenant une approche multimodale incluant l'éducation thérapeutique, le sevrage tabagique, la promotion de l'activité physique et une complémentation nutritionnelle orale, permet d'améliorer le statut nutritionnel, la tolérance à l'effort, et de réduire la morbi-moralité [9,21-23], sans modifier cependant les données des explorations fonctionnelles respiratoires. Des recommandations ont été proposées par l'European Respiratory Society et l'American Thoracic Society en 2006 [6] et plus récemment par la Société de Pneumologie de Langue Française en 2010 [24] (Tableau I). Dans le contexte de la BPCO, notamment avec insuffisance respiratoire, les apports énergétiques doivent permettre de couvrir 1,3 fois la dépense énergétique de repos (DER) [25], 60 % des calories étant apportés sous forme de glucides, substrats très bien tolérés et doués du meilleur ratio oxygène consommé sur production d'ATP. Cet apport se fait souvent sous forme de CNO, correspondant à environ 600 kcal/j, administrés à distance des repas et après les activités physiques [21,23,26]. Les apports protéiques recommandés sont de 1 à 1,5 g.kg⁻¹.j⁻¹. Les anabolisants à dose substitutives [9,21,22], les acides gras polyinsaturés de type omega 3 sont des adjuvants potentiellement prometteurs [27]. Enfin, il faut substituer de principe ces patients en vitamine D pour avoir un taux plasmatique supérieur à 100 nmol/L.

Après 4 semaines de réhabilitation nutritionnelle en soins de suite, le patient s'est considérablement amélioré avec un index BODE qui est passé de dix à six.

Malheureusement, un an plus tard, l'état clinique du patient se dégrade avec une nouvelle exacerbation et un BODE à neuf.

Question 6 - Quels facteurs, potentiellement modifiables, peuvent expliquer cette exacerbation et doivent donc être recherchés ?

- a) Une reprise de son tabagisme
- b) Une anorexie liée à des évènements familiaux
- c) Des infections bronchiques itératives
- d) Une baisse des activités physiques quotidiennes

Les réponses exactes sont a, b, c et d.

Commentaires

- La réponse a est vraie : une reprise du tabagisme était ici au premier plan. En augmentant la dépense énergétique et en diminuant l'appétit, le tabagisme a des conséquences majeures sur la composition corporelle. Souvent, le seul fait d'arrêter de fumer corrige ces anomalies.
- La réponse b est vraie : une séparation conjugale est venue compliquer la situation de ce patient. Incapable de poursuivre son métier compte tenu de son handicap respiratoire, de sérieuses difficultés économiques se sont ajoutées au handicap respiratoire cet homme.
- La réponse c est vraie : les surinfections bronchiques, causes d'exacerbation des BPCO, sont un facteur d'anorexie temporaire profonde, doublée d'une augmentation marquée des dépense énergétiques.
- La réponse d est vraie : des données directes et indirectes suggèrent fortement que ce dernier point est capital dans la prévention des exacerbations et d'un

déclin accéléré de la fonction respiratoire [28,29]. Ces activités physiques nécessitent d'augmenter les apports alimentaires. C'était le cas de ce patient.

Epilogue : une greffe pulmonaire a été réalisée en 2002, sans complication initiale.

Deux ans plus tard, une dysfonction chronique du greffon, secondaire à la reprise
d'un tabagisme actif compulsif, est apparue et le décès est survenu en 2011. Chez ce
patient l'équipe pluridisciplinaire a mal évalué sa dépendance tabagique qui a *in fine*réglé le pronostic fonctionnel avant la greffe et le pronostic vital après la
transplantation pulmonaire.

Bibliographie

- Cano N, Pison C: Conséquences nutritionnelles des pathologies chroniques.

 Dénutrition, une pathologie méconnue en société d'abondance. PNNS et

 Direction générale de la Santé 2010:43-53.
- Cano NJ, Pichard C, Roth H, Court-Fortune I, Cynober L, Gerard-Boncompain M, Cuvelier A, Laaban JP, Melchior JC, Raphael JC, Pison CM: C-reactive protein and body mass index predict outcome in end-stage respiratory failure. Chest 2004;126:540-546.
- Celli BR, Cote CG, Marin JM, Casanova C, Montes de Oca M, Mendez RA, Pinto Plata V, Cabral HJ: The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 2004;350:1005-1012.
- World health organization. Towards a common language for functioning, disability and health: Geneva 2002.
- From the global strategy for the diagnosis m, and prevention for chronic obstructive lung disease: Gobal initiative for chronic obstructive lung disease (gold) 2011. 2011; available at www.goldcopd.org?1-90.
- Nici L, Donner C, Wouters E, Zuwallack R, Ambrosino N, Bourbeau J,
 Carone M, Celli B, Engelen M, Fahy B, Garvey C, Goldstein R, Gosselink R,
 Lareau S, MacIntyre N, Maltais F, Morgan M, O'Donnell D, Prefault C,
 Reardon J, Rochester C, Schols A, Singh S, Troosters T: American thoracic society/european respiratory society statement on pulmonary rehabilitation.

 Am J Respir Crit Care Med 2006;173:1390-1413.
- Société de Pneumologie de Langue Française : Recommandations de la société de pneumologie de langue française sur la prise en charge de la BPCO (mise à

- jour 2009). Rev Mal Respir 2010;27:S1-S76
- 8 Prescott E, Almdal T, Mikkelsen KL, Tofteng CL, Vestbo J, Lange P:
 Prognostic value of weight change in chronic obstructive pulmonary disease:
 Results from the copenhagen city heart study. Eur Respir J 2002;20:539-544.
- Aniwidyaningsih W, Varraso R, Cano N, Pison C: Impact of nutritional status on body functioning in chronic obstructive pulmonary disease and how to intervene. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2008;11:435-442.
- Vestbo J, Prescott E, Almdal T, Dahl M, Nordestgaard BG, Andersen T, Sorensen TI, Lange P: Body mass, fat-free body mass, and prognosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease from a random population sample: Findings from the copenhagen city heart study. Am J Respir Crit Care Med 2006;173:79-83.
- Landbo C, Prescott EVA, Lange P, Vestbo J, Almdal TP: Prognostic value of nutritional status in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1999;160:1856-1861.
- Schols A, Broekhuizen R, Weling-Scheepers C, Wouters F: Body composition and mortality in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Clin Nutr 2005;82:53-59.
- Evans WJ, Morley JE, Argiles J, Bales C, Baracos V, Guttridge D, Jatoi A, Kalantar-Zadeh K, Lochs H, Mantovani G, Marks D, Mitch WE, Muscaritoli M, Najand A, Ponikowski P, Rossi Fanelli F, Schambelan M, Schols A, Schuster M, Thomas D, Wolfe R, Anker SD: Cachexia: A new definition. Clin Nutr 2008;27:793-799.
- de Theije C, Costes F, Langen RC, Pison C, Gosker HR: Hypoxia and muscle maintenance regulation: Implications for chronic respiratory disease. Curr

- Opin Clin Nutr Metab Care 2011;14:548-553.
- Fabbri L, Rabe K: From copd to chronic systemic inflammatory syndrome?

 Lancet 2007;370:797-799.
- Turan N, Kalko S, Stincone A, Clarke K, Sabah A, Howlett K, Curnow SJ, Rodriguez DA, Cascante M, O'Neill L, Egginton S, Roca J, Falciani F: A systems biology approach identifies molecular networks defining skeletal muscle abnormalities in chronic obstructive pulmonary disease. PLoS Comput Biol 2011;7:e1002129.
- Wagner PD: Possible mechanisms underlying the development of cachexia in COPD. Eur Respir J 2008;31:492-501.
- Weekes CE, Emery PW, Elia M: Dietary counselling and food fortification in stable copd: A randomised trial. Thorax 2009;64:326-331.
- 19 Ferreira IM, Brooks D, Lacasse Y, Goldstein RS, White J: Nutritional supplementation for stable chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev 2005:CD000998.
- 20 Pison C, Cano N, Pichard C: [question 4-9. Nutritional management in chronic obstructive pulmonary disease: The role of anabolic agents]. Rev Mal Respir 2005;22:7S88-87S99.
- Pison CM, Cano NJ, Cherion C, Caron F, Court-Fortune I, Antonini MT, Gonzalez-Bermejo J, Meziane L, Molano LC, Janssens JP, Costes F, Wuyam B, Similowski T, Melloni B, Hayot M, Augustin J, Tardif C, Lejeune H, Roth H, Pichard C: Multimodal nutritional rehabilitation improves clinical outcomes of malnourished patients with chronic respiratory failure: A randomised controlled trial. Thorax 2011;66:953-960.
- 22 Schols A, Slangen J, Volovics L, Wouters E: Weight loss is a reversible factor

- in the prognosis of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1998;157:1791-1797.
- van Wetering CR, Hoogendoorn M, Mol SJ, Rutten-van Molken MP, Schols AM: Short- and long-term efficacy of a community-based copd management programme in less advanced copd: A randomised controlled trial. Thorax 2010;65:7-13.
- Société de Pneumologie de Langue Française : Recommandation pour la pratique clinique. Prise en charge de la BPCO. Mise à jour 2009. Rev Mal Respir 2010;27:522-548.
- 25 Broekhuizen R, Creutzberg EC, Weling-Scheepers CA, Wouters EF, Schols AM: Optimizing oral nutritional drink supplementation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Br J Nutr 2005;93:965-971.
- Vermeeren MAP, Wouters EF, Nelissen LH, van Lier A, Hofman Z, Schols AM: Acute effects of different nutritional supplements on symptoms and functional capacity in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Clin Nutr 2001;73:295-301.
- 27 Broekhuizen R, Wouters EF, Creutzberg EC, Weling-Scheepers CA, Schols AM: Polyunsaturated fatty acids improve exercise capacity in chronic obstructive pulmonary disease. Thorax 2005;60:376-382.
- Garcia-Aymerich J, Farrero E, Felez M, Izquierdo J, Marrades R, Anto J: Risk factors of readmission to hospital for a copd exacerbation: A prospective study. Thorax 2003;58:100-105.
- 29 Garcia-Aymerich J, Lange P, Benet M, Schonohr P, Anto J: Regular physical activity modiefies smokin related lung function decline and reduces risk of chronic obstructive pulmonary disease: A population-based cohort study. Am J

Respir Crit Care 2007;175:458-463.

Tableau I. Score pronostique BODE (Body mass index, Obstruction, Dyspnea, Exercise capacity) de la BPCO, d'après [3]

Variable	Points de l'index BODE			
	0	1	2	3
VEMS*, % théorique	≥ 65	50 - 64	36 - 49	≤ 35
Périmètre de marche de 6 minutes,				
m	≥ 350	250 - 349	150 - 249	≤ 149
Dyspnée, échelle modifiée du				
MRC**	0 - 1	2	3	4
Index de Masse Corporelle, kg/m ²	> 21	≤ 21		

^{*} VEMS : Volume Expiratoire Maximum en 1 seconde

^{**} MRC : Medical Research Council, dyspnée de 0-4, 4 correspondant à une dyspnée interdisant au patient de quitter sa maison ou à une dyspnée survenant lors de l'habillage ou du déshabillage.

Tableau II - Recommandations de la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF) 2010

- Une évaluation nutritionnelle est nécessaire au cours de la réhabilitation respiratoire des broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO) car elle participe à la définition du pronostic fonctionnel et vital, G1+*.
- L'évaluation nutritionnelle de la BPCO comporte une histoire du poids sur les 6 derniers mois et un calcul de l'indice de masse corporelle (IMC), G1+. Un IMC
 21 engage le pronostic vital, G1+. Une impédancemétrie est utile pour dépister une baisse de la masse maigre chez les patients dont l'IMC est compris entre 21 et 26, G1+.
- Il ne faut pas chercher à faire maigrir les patients atteints de BPCO, G1-.
- Le réentraînement par l'exercice implique de façon systématique l'augmentation des apports nutritionnels, en particulier en cas de dénutrition, c'est-à-dire en cas d'IMC < 21, de perte de poids de 10 % dans les 6 derniers mois ou d'indice de masse non grasse < 25ième percentile, G1+.
- Une supplémentation orale couplée au réentraînement à l'effort est recommandée car elle est capable d'augmenter le poids et la masse maigre chez les patients atteints de BPCO qui sont dénutris (G1+).

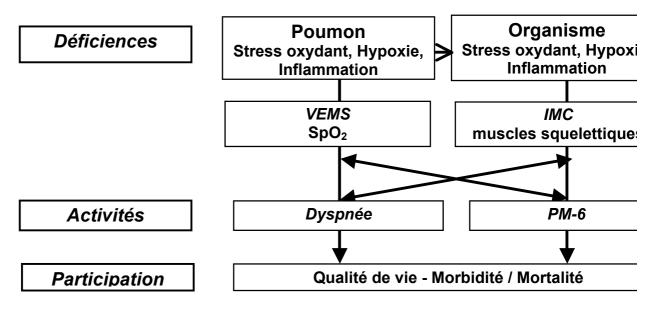
^{*} Niveau de preuve et force de recommandations inspirées de la méthodologie GRADE: GI = % recommandation forte » ; G2 = % recommandation faible » ; positive = % il est recommandé de » ; négative = % il est recommandé de ne pas ».

Légendes des figures

Figure 1. Classification Internationale du fonctionnement, OMS 2001 appliquée à la BPCO, d'après [4]. Les 4 variables *en italique* composent l'index pronostic BODE [3]

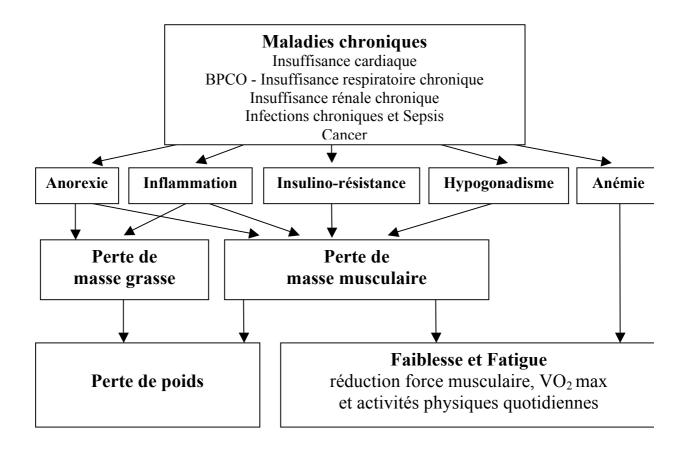
Figure 2. Les maladies chroniques partagent le risque de cachexie, d'après [13].

Figure 1



VEMS : volume expiratoire maximum en 1 seconde ; IMC : indice de masse corporelle ; PM-6 : périmètre de marche en 6 minutes ; SpO₂ : saturation artérielle transcutanée en oxygène.

Figure 2.



Diagnostic de Cachexie

Perte de poids ≥ 5 % dans 12 derniers mois ou en moins de temps ou IMC < 21 et au moins 3 des 5 critères suivants

- 1. diminution force musculaire
- 2. fatigue
- 3. anorexie
- 4. index masse grasse < 15 femmes, < 16 hommes
- 5. CRP, IL-6 ↑, Hb < 120 g/L, albuminémie < 32 g/L

VO₂: consommation maximale d'oxygène; CRP: C-reactive protein, IL-6:

interleukine-6; Hb: hémoglobline.