



**HAL**  
open science

## Evolution du statut nutritionnel de personnes âgées au cours de leur hospitalisation en court séjour gériatrique: enquête à propos de 82 patients

Pierre-Etienne Aigle

### ► To cite this version:

Pierre-Etienne Aigle. Evolution du statut nutritionnel de personnes âgées au cours de leur hospitalisation en court séjour gériatrique: enquête à propos de 82 patients. Sciences du Vivant [q-bio]. 2004. hal-01732073

**HAL Id: hal-01732073**

**<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732073v1>**

Submitted on 14 Mar 2018

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

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



## AVERTISSEMENT

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

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

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

Contact : [ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr](mailto:ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr)

## LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

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

[http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg\\_droi.php](http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php)

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

**DOUBLE**  
171630 A

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

2004

N° 8

THESE  
Pour obtenir le grade de  
DOCTEUR EN MEDECINE



Présentée et soutenue publiquement dans le cadre du troisième cycle de médecine générale

par

**Pierre-Etienne AIGLE**

Le 19 janvier 2004

**Evolution du statut nutritionnel de personnes âgées au cours de leur hospitalisation  
en court séjour gériatrique  
Enquête à propos de 82 patients**

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur François Paille		Président
M. le Professeur Francis Pénin	)	
M. le Professeur Olivier Ziegler	)	Juges
Mme le Dr Hélène Barraud	)	

BIBLIOTHEQUE MEDECINE NANCY 1



D

007 229209 0



THESE  
Pour obtenir le grade de  
DOCTEUR EN MEDECINE



Présentée et soutenue publiquement dans le cadre du troisième cycle de médecine générale

par

**Pierre-Etienne AIGLE**

Le 19 janvier 2004

**Evolution du statut nutritionnel de personnes âgées au cours de leur hospitalisation  
en court séjour gériatrique  
Enquête à propos de 82 patients**

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur François Paille		Président
M. le Professeur Francis Pénin	)	
M. le Professeur Olivier Ziegler	)	Juges
Mme le Dr Hélène Barraud	)	

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

-----  
**Président de l'Université : Professeur Claude BURLET**

**Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Patrick NETTER**

**Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE**

**Assesseurs**

du 1<sup>er</sup> Cycle :

du 2<sup>ème</sup> Cycle :

du 3<sup>ème</sup> Cycle :

de la Vie Facultaire :

**Mme le Docteur Chantal KOHLER**

**Mr le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI**

**Mr le Professeur Hervé VESPIGNANI**

**Mr le Professeur Bruno LEHEUP**

**DOYENS HONORAIRES**

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Jacques ROLAND

**PROFESSEURS HONORAIRES**

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

=====  
**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -  
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

-----  
**42<sup>ème</sup> Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Anatomie)**

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cytologie et histologie)**

Professeur Bernard FOLIGUET

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)**

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

-----  
**43<sup>ème</sup> Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)**

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

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)**

Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT - Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM - Professeur Jacques FELBLINGER

**44<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)**

Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

**2<sup>ème</sup> sous-section : (*Physiologie*)**

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

**3<sup>ème</sup> sous-section : (*Biologie cellulaire*)**

Professeur Claude BURLET

**4<sup>ème</sup> sous-section : (*Nutrition*)**

Professeur Olivier ZIEGLER

-----

**45<sup>ème</sup> Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)**

Professeur Alain LE FAOU – Professeur Alain LOZNIEWSKI

**2<sup>ème</sup> sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)**

Professeur Bernard FORTIER

**3<sup>ème</sup> sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)**

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

-----

**46<sup>ème</sup> Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)**

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU

**2<sup>ème</sup> sous-section : (*Médecine et santé au travail*)**

Professeur Guy PETIET – Professeur Christophe PARIS

**3<sup>ème</sup> sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)**

Professeur Henry COUDANE

**4<sup>ème</sup> sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)**

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

-----

**47<sup>ème</sup> Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)**

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ

**2<sup>ème</sup> sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)**

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

**3<sup>ème</sup> sous-section : (*Immunologie*)**

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

**4<sup>ème</sup> sous-section : (*Génétique*)**

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

-----

**48<sup>ème</sup> Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,  
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)**

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS - Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

**2<sup>ème</sup> sous-section : (*Réanimation médicale*)**

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

**3<sup>ème</sup> sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)**

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

**4<sup>ème</sup> sous-section : (*Thérapeutique*)**

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

-----

**49<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Neurologie)**

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Neurochirurgie)**

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Psychiatrie d'adultes)**

Professeur Jean-Pierre KAHN

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Pédopsychiatrie)**

Professeur Colette VIDAILHET – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

**5<sup>ème</sup> sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)**

Professeur Jean-Marie ANDRE

-----

**50<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Rhumatologie)**

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)**

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

Professeur Didier MAINARD

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Dermato-vénérologie)**

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)**

Professeur François DAP

-----

**51<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Pneumologie)**

Professeur Yves MARTINET - Professeur Jean-François CHABOT

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cardiologie)**

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

Professeur Christian de CHILLOU

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)**

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)**

-----

**52<sup>ème</sup> Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)**

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie digestive)**

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Néphrologie)**

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme)

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Urologie)**

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

-----

**53<sup>ème</sup> Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Médecine interne)**

Professeur Francis PENIN – Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie générale)**

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

-----

**54<sup>ème</sup> Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,  
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Pédiatrie)**

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

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie infantile)**

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL – Professeur Pierre JOURNEAU

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)**

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)**

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

**5<sup>ème</sup> sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)**

Professeur Hubert GERARD

-----

**55<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)**

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Ophtalmologie)**

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)**

Professeur Michel STRICKER – Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS**

-----

**64<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**

Professeur Daniel BURNEL

=====

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS**

**42<sup>ème</sup> Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Anatomie)**

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Jean-Pascal FYAD

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cytologie et histologie)**

Docteur Edouard BARRAT – Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)**

Docteur Yves GRIGNON – Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

-----

**43<sup>ème</sup> Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)**

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

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

-----

**44<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)**

Docteur Xavier HERBEUVAL – Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Bernard NAMOUR – Docteur Marc MERTEN

**2<sup>ème</sup> sous-section : (*Physiologie*)**

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

**4<sup>ème</sup> sous-section : (*Nutrition*)**

Docteur Didier QUILLIOT

-----

**45<sup>ème</sup> Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)**

Docteur Francine MORY – Docteur Michèle WEBER – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Véronique VENARD

**2<sup>ème</sup> sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)**

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

-----

**46<sup>ème</sup> Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)**

Docteur François ALLA

**4<sup>ème</sup> sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication (type biologique)*)**

Docteur Pierre GILLOIS

-----

**47<sup>ème</sup> Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)**

Docteur François SCHOONEMAN

**3<sup>ème</sup> sous-section : (*Immunologie*)**

Docteur Marie-Nathalie SARDA

**4<sup>ème</sup> sous-section : (*Génétique*)**

Docteur Christophe PHILIPPE

-----

**48<sup>ème</sup> Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,  
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)**

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

**3<sup>ème</sup> sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)**

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

-----

**54<sup>ème</sup> Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,  
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

**5<sup>ème</sup> sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction*)**

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES**

-----

**19<sup>ème</sup> section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE**

Madame Michèle BAUMANN

-----

**32<sup>ème</sup> section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE**

Monsieur Jean-Claude RAFT

-----

**40<sup>ème</sup> section : SCIENCES DU MÉDICAMENT**  
Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

-----

**60<sup>ème</sup> section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE**  
Monsieur Alain DURAND

-----

**64<sup>ème</sup> section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**  
Madame Marie-Odile PERRIN – Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

-----

**65<sup>ème</sup> section : BIOLOGIE CELLULAIRE**  
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY – Madame Anne GERARD  
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

-----

**67<sup>ème</sup> section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE**  
Madame Nadine MUSSE

-----

**68<sup>ème</sup> section : BIOLOGIE DES ORGANISMES**  
Madame Tao XU-JIANG

=====

#### **MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS**

##### **Médecine Générale**

Docteur Alain AUBREGE  
Docteur Francis RAPHAEL

=====

#### **PROFESSEURS ÉMÉRITES**

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Michel PIERSON - Professeur Michel BOULANGE  
Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel WAYOFF – Professeur Daniel ANTHOINE  
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur Pierre GAUCHER – Professeur Claude CHARDOT  
Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Paul VERT – Professeur Jean PREVOT – Professeur Jean-Pierre GRILLIAT  
Professeur Philippe CANTON – Professeur Henri HEPNER – Professeur Pierre MATHIEU – Professeur Gilbert THIBAUT

=====

#### **DOCTEURS HONORIS CAUSA**

Professeur Norman SHUMWAY (1972)  
*Université de Stanford, Californie (U.S.A)*  
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)  
*Université Catholique, Louvain (Belgique)*  
Professeur Charles A. BERRY (1982)  
*Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)*  
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)  
*Brown University, Providence (U.S.A)*  
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)  
*Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)*  
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)  
*Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)*  
Harry J. BUNCKE (1989)  
*Université de Californie, San Francisco (U.S.A)*

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)  
*Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)*  
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)  
*Université de Pennsylvanie (U.S.A)*  
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)  
*Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)*  
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)  
*Université d'Helsinki (FINLANDE)*  
Professeur James STEICHEN (1997)  
*Université d'Indianapolis (U.S.A)*  
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)  
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)*

**A notre maître et président de thèse,**

**Monsieur le professeur Paille,**

Professeur de Thérapeutiques,

Nous vous remercions d'accepter la présidence de notre thèse, et nous vous remercions de la formation et de la confiance que vous nous apporté lors de nos stages en Médecine B.

**A notre maître et juge,**

**Monsieur le Professeur Pénin,**

Professeur de Médecine Interne,

Nous vous remercions d'être membre du jury de notre thèse. Nous avons apprécié toutes les connaissances médicales et humaines que vous nous avez apporté tout au long de notre cursus.

**A notre maître et juge,**

**Monsieur le Professeur Ziegler,**

Professeur de Nutrition,

Nous vous remercions d'être membre du jury de notre thèse. Nous vous remercions également pour les connaissances que vous nous avez apporté lors vos enseignements.

**A notre juge,**

**Madame le Docteur Barraud,**

Nous vous remercions d'avoir dirigé notre thèse. Merci pour votre patience dans vos explications, pour votre disponibilité et pour votre grande tolérance qui ont rendu agréable la préparation de notre thèse.

**A Monsieur Jean Marc VIRION,**

Ingénieur dans le service d'épidémiologie et évaluation clinique du CHU de  
Nancy.

Nous vous remercions pour votre aide précieuse pour l'élaboration et l'interprétation  
des statistiques de notre étude.

A la mémoire de notre tante Marie-Rose,

A ma chère et tendre Sabine, qui a fait preuve de patience et de dévouement pendant la préparation de notre thèse,

A nos parents, qui nous ont permis de mener à bien nos études et d'apprécier la médecine générale,

A notre sœur Anne-Cécile,

A notre frère Nicolas,

A toute la famille,

A nos amis.

## SERMENT

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

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

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

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

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

## INTRODUCTION

### I/ GENERALITES : LA DENUTRITION DE LA PERSONNE AGEE

I.1/ Prévalence de la dénutrition de la personne âgée

I.2/Besoins nutritionnels du sujet âgé

I.3/ Causes des malnutritions

I.3.1/ Modifications physiologiques liées à l'âge

- Le vieillissement des sens
- L'appétit
- L'état bucco-dentaire
- La digestion
- Modification des métabolismes

I.3.2/ Les insuffisances d'apport

- Les causes socio-environnementales
- Les facteurs liés à l'état physique du sujet âgé
- Les détériorations intellectuelles
- L'accumulation d'idées préconçues sur l'alimentation
- Les erreurs diététiques et thérapeutiques

I.3.3/ Les hypercatabolismes

I.3.3.1/ Les mécanismes

I.3.3.2/ Les causes

I.4/ La malnutrition protéino-énergétique

I.4.1/ les signes généraux de MPE

I.4.2/ Les signes physiques de malnutrition protéino-énergétique

I.4.3/ Les conséquences spécifiques de la malnutrition protéino-énergétique

I.4.3.1/ Conséquences de la malnutrition sur le système immunitaire

I.4.3.2/ Conséquences de la malnutrition sur le tube digestif

I.4.3.3/ Conséquences de la malnutrition sur la toxicité médicamenteuse

I.4.3.4/ Les conséquences hormonales de la malnutrition

I.4.3.5/ Conséquences des carences nutritionnelles associées à la malnutrition

protéino-énergétique

#### ■ LES VITAMINES

- ▶ La vitamine A
- ▶ La vitamine B1
- ▶ La vitamine B6
- ▶ La vitamine B9
- ▶ La vitamine B12

- ▶ La vitamine C
- ▶ La vitamine D
- ▶ La vitamine E

- LES OLIGO-ELEMENTS

- ▶ Le fer
- ▶ Le zinc
- ▶ Le sélénium

- LES MACRO-ELEMENTS

- ▶ Le calcium
- ▶ Le magnésium

#### I.4.3.6/ Les conséquences humaines et économiques

### III/ EVALUATION DE L'ETAT NUTRITIONNEL DE LA PERSONNE AGEE

#### II.1/ L'enquête alimentaire : les ingesta

#### II.2/ L'anthropométrie

##### II.2.1/ Le poids et l'indice de masse corporelle

- Le poids
- La taille
- L'indice de masse corporelle de Quételet ou Body Mass Index

##### II.2.2/ La mesure des plis cutanés et des circonférences

- La masse musculaire
- La masse grasse
- Autres techniques expérimentales

#### II.3/ Les différents tests d'évaluation nutritionnelle chez le sujet âgé

##### II.3.1/ Le Mini Nutritional Assessment MNA

##### II.3.2/ Les autres outils d'évaluation

#### II.4/ La biologie

##### II.4.1/ L'albumine

##### II.4.2/ La préalbumine

##### II.4.3/ Les protéines inflammatoires

##### II.4.4/ Le PINI ou Pronostic Inflammatory Nutritional Index

II.4.5/ Le cholestérol

II.4.6/ Le taux de lymphocytes sanguins

II.5/Diagnostic du type de malnutrition à partir de paramètres simples

### **III) ETUDE DE L'ETAT NUTRITIONNEL DES PATIENTS AGES HOSPITALISES DANS LE SERVICE DE GERIATRIE DU C.H.U. NANCY ET EVOLUTION DU STATUT NUTRITIONNEL AU COURS DE L'HOSPITALISATION**

III.1) Objectifs de l'étude

III.2) Critères d'inclusion et d'exclusion

III.3) Recueil des données

III.4) Analyse statistique

III.5) Résultats

III.5.1) Caractéristiques sociodémographiques de la population étudiée

III.5.2) Caractéristiques médicales de la population étudiée

III.5.2.1) Etude des antécédents médicaux de notre population

III.5.2.2) Evaluation de l'état nutritionnel de notre population à l'admission dans le service

◆ Evaluation des données anthropométriques

◆ Les ingesta

◆ Les données biologiques

◆ Le Mini Nutritional Assessment

III.5.3) Comparaison de nos deux sous populations normonutrie/dénutrie

III.5.3.1) Effectif de nos deux sous populations

III.5.3.2) Comparaison de nos deux sous populations selon les caractéristiques sociales et démographiques

III.5.3.3) Comparaison de nos deux sous populations en fonction des antécédents médicaux

III.5.3.4) Comparaison de nos deux sous populations en fonctions des données anthropométriques

III.5.3.5) Comparaison de nos deux sous population en fonction des ingesta recueillis dans les 48 premières heures d'hospitalisation

III.5.3.6) Comparaison de nos deux sous populations en fonction des données biologiques à l'admission

III.5.3.7) Comparaison de nos deux sous populations en fonction du score MNA

III.5.4) Evolution de l'état nutritionnel au cours de l'hospitalisation

III.5.4.1) Au dixième jour d'hospitalisation

III.5.4.2) Au vingtième jour d'hospitalisation

III.5.5) Analyse des conséquences de la malnutrition

III.5.6) Analyse rétrospective des interventions susceptibles d'influencer l'état nutritionnel

## IV) DISCUSSION



IV.1/ Analyse des caractéristiques de la population étudiée

IV.2/ Analyse de l'état nutritionnel des patients à l'admission

IV.2.1/ Analyse des liens statistiques entre malnutrition et caractéristiques sociodémographiques des sujets âgés

IV.2.2/ Analyse des liens statistiques entre malnutrition et caractéristiques médicales des sujets âgés

IV.2.3/ Analyse des liens statistiques entre malnutrition et démence des sujets âgés

IV.2.4/ Analyse des liens statistiques entre malnutrition et recueil des ingesta.

IV.2.5/ Analyse des liens statistiques entre malnutrition et données anthropométriques

IV.2.6/ Analyse des liens statistiques entre malnutrition et données biologiques

IV.2.7/ Analyse des liens statistiques entre malnutrition et Score MNA

IV.2.8/ Analyse des conséquences de la malnutrition

IV.3/ Analyse du suivi de l'état nutritionnel des patients au cours de l'hospitalisation

IV.4/ Analyse des moyens de lutte contre la malnutrition

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

ANNEXES

## INTRODUCTION



La dénutrition est particulièrement fréquente chez le sujet âgé hospitalisé, et tous les moyens doivent être mis en œuvre pour éviter qu'elle ne s'aggrave. Source de bon nombre de complications (baisse des défenses immunitaires, ulcérations et escarres, majoration des troubles cognitifs,...), induisant un schéma classique de « pathologies en cascade », il importe que l'hospitalisation elle-même ne soit pas le facteur de précipitation vers la dénutrition vraie. Différentes études ont par ailleurs mis en évidence des perturbations des mécanismes adaptatifs du contrôle de l'appétit chez le sujet âgé, se manifestant par l'incapacité de développer une hyperphagie compensatrice à la suite d'un stress, d'une infection, ou d'une hospitalisation. Ceci doit nous inciter à être particulièrement vigilant, dans la mesure où toute dégradation de l'état nutritionnel sera très difficilement réversible même après correction de l'épisode aigu. Dans cet objectif l'identification des patients à risque s'avère alors indispensable, au même titre qu'une réflexion sur la manière de maintenir le meilleur état nutritionnel possible ....

Notre étude propose une évaluation sur une période de six mois de l'état nutritionnel des sujets âgés hospitalisés dans le service de Gériatrie du CHU de Nancy ainsi qu'un suivi nutritionnel au cours de l'hospitalisation.

# **1<sup>ère</sup> PARTIE**

## I/ GENERALITES : LA DENUTRITION DE LA PERSONNE AGEE

La dénutrition est un processus qui s'installe progressivement lorsque les apports nutritionnels ne permettent pas de couvrir les besoins de l'organisme.

### I.1/ Prévalence de la dénutrition de la personne âgée

C'est dans la population âgée de plus de 70 ans que la prévalence de la dénutrition est particulièrement importante. Elle est de 4 à 10 % chez les sujets vivant à domicile et atteint 30 à 50 % des personnes âgées vivant en institution.

Cette prévalence est encore plus élevée chez les patients hospitalisés puisqu'elle est comprise entre 30 et 60 % selon les différentes études. [1,2,3,4]

Plus l'âge est avancé, plus la prévalence est élevée : la dénutrition touche 7 à 30 % des sujets de plus de 80 ans vivant à domicile. [5,6,7]

Parallèlement, avec l'avancée en âge, l'autonomie tend à diminuer et le sujet devient dépendant pour les gestes de la vie quotidienne. Bon nombre d'études ont montré une corrélation entre le degré de dépendance du sujet âgé et son état nutritionnel. [8,9,10]

### I.2/Besoins nutritionnels du sujet âgé [11,12]

Les besoins du sujet âgé sont au moins identiques à ceux des adultes jeunes. Les apports recommandés sont donc identiques à l'adulte jeune sauf pour le calcium dont la personne âgée a grand besoin.

L'apport calorique théorique est de 25 à 30 kcal/kg/j avec un apport minimal de 1500 kcal. On préconise habituellement 1800 à 2000 kcal/j pour une femme et 2000 à 2200 kcal/j pour un homme. Dans la pratique, de tels objectifs sont très difficiles à atteindre pour des sujets très âgés, hospitalisés et présentant diverses pathologies.

Les protides doivent constituer 12 à 15 % de la ration calorique ou 1 g/kg/j.

Les lipides doivent représenter 30 à 35 % de la ration calorique, sans omettre les acides gras essentiels apportés par les huiles végétales.

50 à 55 % de la ration calorique doit être apportée sous forme de glucides (les glucides simples ne devant pas dépasser 10 à 15%).

Les apports en vitamines et minéraux sont identiques à ceux de l'adulte jeune excepté pour le calcium dont les besoins sont plus importants (1200mg/j).

Au minimum 1,5 litres d'eau sont nécessaires chaque jour et celle-ci doit être apportée pour moitié sous forme de boissons.

### **I.3/ Causes des malnutritions**

Deux grands mécanismes de dénutrition sont décrits [1,2,4,12] : elle est " **exogène** " quand il s'agit d'une carence d'apport alimentaire ou " **endogène** " lorsque les dépenses énergétiques de l'organisme augmentent à l'occasion par exemple d'un syndrome infectieux, il s'agit alors d'hypercatabolisme.

**Ces deux causes sont presque toujours associées chez la personne âgée ; ce qui explique la rapidité d'installation de la dénutrition.**

#### **I.3.1/ Modifications physiologiques liées à l'âge**

##### **• Le vieillissement des sens [1,2,3]**

###### *- Odorat*

Avec l'âge, une diminution de la capacité à percevoir les odeurs (elles doivent être plus intenses pour être perçues) et à les discriminer est observée. En effet, après l'âge de 80 ans, 10 à 15 % des sujets ne perçoivent aucune odeur. La diminution du plaisir pour les odeurs alimentaires joue un rôle certain dans l'apparition de l'anorexie de la personne âgée. Ce déclin sensitif est lié à une atrophie de la muqueuse olfactive, à une perte neuronale, à la formation de plaques séniles et à l'enchevêtrement de fibrilles au niveau central. Des pathologies locales (allergie, rhinite, syndrome de Sjögren), neurologiques (maladie d'Alzheimer, de Parkinson), nutritionnelles (déficit en vitamine B12, insuffisance rénale), métaboliques ou virales sont autant de causes d'atteinte olfactive transitoire ou durable et s'accumulent avec l'âge. [13]

###### *- Goût*

Une diminution du seuil de perception des goûts (plus importante pour le salé que pour le sucré), de la discrimination des saveurs sont observées avec l'âge. Il s'agit de modifications anatomiques des bourgeons du goût dont le nombre et la vitesse de renouvellement

diminuent. Au sein de chaque bourgeon, le nombre de papilles et leurs connexions axonales décroissent aussi. [1]

De plus, de nombreux médicaments modifient le goût en modifiant souvent l'humidité de la bouche.

Ces modifications des sens interviennent pour beaucoup dans la perte de l'appétit. En effet, de nombreuses préparations autrefois appréciées par un sujet sont perçues comme fades.

#### - *Audition*

Une diminution de l'audition réduit la possibilité de communication donc de convivialité pendant les repas, rendant ceux-ci moins agréables.

#### - *Vue*

La baisse de la vue est handicapante car elle rend la personne âgée dépendante d'un tiers pour la préparation et la consommation du repas.

#### • L'appétit

L'avancée en âge se caractérise par une dysrégulation de l'appétit, c'est à dire une incapacité à adapter sa consommation alimentaire à un stimulus extérieur. Si une restriction calorique de l'ordre de 40% pendant trois semaines est imposée au sujet âgé, à l'arrêt de celle-ci, il n'est pas capable de compenser par une hyperphagie secondaire (contrairement à l'adulte jeune) et la perte de poids constatée n'est pas ou très peu corrigée de façon spontanée. [14]

La régulation de la prise alimentaire est soumise à un certain nombre de mécanismes auxquels participent des neurotransmetteurs et des hormones que l'on peut regrouper en facteurs de satiété et en facteurs orexigènes.

Parmi les facteurs de satiété, c'est la cholecystokinine, neurohormone polypeptidique d'origine digestive qui joue le rôle le plus important en diminuant rapidement la prise alimentaire. Chez l'homme, on a pu montrer une augmentation de la sécrétion de cholecystokinine avec le vieillissement digestif associée à une réduction parallèle de la prise alimentaire. Cette activité est synergique d'autres hormones telles que la bombésine, le Corticotropin Releasing Factor, le glucagon, la somatostatine, l'amyline, l'entérostatine, la gastrine ou des neurotransmetteurs comme la sérotonine et le système histaminergique central par le biais des récepteurs H1. Il faut également noter l'effet rapidement anorexigène des repas riches en hydrates de carbone à absorption rapide. [15]

Au cours du vieillissement, le taux de certaines hormones comme l'hormone de croissance et de certains neurotransmetteurs tels que la norépinéphrine et surtout le neuropeptide Y

diminuent. Or le neuropeptide Y est un facteur orexigène majeur et son action cible est essentiellement l'alimentation riche en hydrates de carbone. Sa baisse est également retrouvée dans la maladie d'Alzheimer et serait en partie responsable de l'anorexie notée au décours de cette maladie.

C'est plus vraisemblablement le déséquilibre entre l'excès de cholecystokinine et le déficit en neuropeptide Y, qui favorise la diminution de l'appétence au cours du vieillissement que ces modifications soient physiologiques ou pathologiques. [15,16,17]

#### ● L'état bucco-dentaire

L'altération de la denture et un mauvais état gingival sont fréquents chez la personne âgée, ce d'autant plus que les soins dentaires coûtent cher. Seule une mastication indolore permet une alimentation correcte. La dégradation de l'état bucco-dentaire est responsable d'une insuffisance masticatoire qui impose une alimentation monotone, mal équilibrée et peu appétissante. Il en résulte bien souvent une diminution de la consommation de viande engendrant un déficit protéique.

La diminution de l'abondance de la salive a également un rôle sur la mastication et la digestion. [2]

#### ● La digestion [3,17,18]

Les conséquences physiologiques du vieillissement du tube digestif sont mal connues ; les travaux sont, en effet rares et anciens. Elles semblent apparaître tardivement, sont mineures et donc insuffisantes pour expliquer à elles seules l'existence d'une dénutrition. Le plus souvent latent, le vieillissement semble se révéler uniquement lors de l'apparition d'une pathologie intercurrente, et s'assimile dans tous les cas à un déficit de la réponse adaptative, avec en toile de fond une fatigabilité des fonctions cellulaires. Ses relations avec le statut nutritionnel sont toutefois mal connues. La dysrégulation de l'appétit et les modifications sensorielles liées au vieillissement ont déjà été évoquées.

Certes, la prévalence de la gastrite atrophique augmente avec l'âge, mais elle semble résulter davantage de l'infection chronique de la muqueuse gastrique par *Helicobacter Pylori*. Elle s'étend progressivement de l'antrum vers le fundus, et est responsable d'une baisse de la sécrétion gastrique d'acide et de facteur intrinsèque. L'hyposécrétion acido-gastrique altère les mécanismes naturels de défense de l'estomac contre les germes digestifs (risque accru de pullulation microbienne) et diminue les capacités d'absorption de certains nutriments (fer, folates Vitamine B12, calcium). La pullulation microbienne consécutive à l'augmentation du pH gastrique, est volontiers à l'origine d'un retard à la vidange gastrique, d'autant plus s'il

existe un diabète, une hypothyroïdie, une dénutrition ou l'effet de certains médicaments (opiacés, anticholinergiques).

En ce qui concerne l'intestin grêle, certaines études chez l'animal ont montré une diminution de la prolifération des cellules cryptiques et une augmentation des cellules caliciformes susceptibles d'être responsables d'une atrophie villositaire et d'un retard à l'assimilation des nutriments dans l'intestin proximal.

L'existence d'une malabsorption des principaux nutriments, en particulier des lipides, est d'ailleurs fortement suggérée dans les données de la littérature, d'autant plus qu'il est fréquent de constater en pratique gériatrique l'existence d'une dénutrition réelle, sans cause apparente, malgré des apports alimentaires satisfaisants, et l'absence de correction des anomalies nutritionnelles malgré une supplémentation calorique. Dans ce sens, certains suggèrent l'existence d'une insuffisance pancréatique exocrine infra clinique chez le sujet âgé dénutri, aggravant ainsi le déficit nutritionnel par le biais d'une maldigestion des nutriments.

#### ● Modification des métabolismes [2 3,4,12]

Le métabolisme des protéines se modifie peu avec l'âge. Toutefois, la masse des réserves protéiques, indispensable à la défense de l'organisme contre toute attaque, diminue de 30 à 40% entre 25 et 65 ans. La réduction de l'activité physique aggrave la diminution de la masse maigre (ou musculaire).

Il existe un trouble de la glycorégulation, à savoir une diminution et un retard de la sécrétion d'insuline, à la suite d'une ingestion de sucres ; une résistance périphérique à l'insuline explique une moindre pénétration de glucose dans les muscles et le foie, et donc des réserves en glycogène moindres. Il en résulte que les sujets âgés dénutris peuvent présenter des syndromes d'hyperglycémies de stress, mais aussi des hypoglycémies à jeun.

Une augmentation de la cholestérolémie totale s'observe avec l'âge. Par contre, la présence d'une hypocholestérolémie traduit un état de malnutrition de mauvais pronostic.

La perte osseuse avec l'âge est inéluctable (perte osseuse post ménopausique, mais aussi perte osseuse sénile dans les deux sexes). L'absorption du calcium s'estompe avec l'âge, elle devient chez le sujet âgé uniquement fonction de la concentration de calcium dans la lumière intestinale. En conséquence, un apport calcique élevé est indispensable (ainsi qu'un bon apport en protéines et vitamine D pour mieux fixer le calcium apporté dans l'os)

La masse hydrique diminue avec l'âge tout comme les mécanismes régulateurs : le seuil de perception de la soif est plus élevé et le pouvoir de concentration des urines diminue. Il en

résulte une moindre compensation de la déshydratation avec pour conséquence un besoin plus régulier d'apport hydrique.

Cependant, le vieillissement n'est pas à lui seul une cause de malnutrition. Celle-ci ne s'installe que lorsque le vieillissement s'accompagne de pathologies dégénératives, infectieuses ou inflammatoires multiples, intriquées ou en cascade.

### **I.3.2/ Les insuffisances d'apport** [1,2,3,4,19,20]

De nombreux facteurs induisent un désintérêt du sujet âgé pour l'alimentation. Ainsi, l'insuffisance des apports alimentaires conduit à l'utilisation des réserves nutritionnelles de l'organisme.

#### **• Les causes socio-environnementales**

L'isolement social est surtout important pour les sujets vivant en ville.

La dépression est souvent consécutive à cet isolement social (perte d'un conjoint et des amis, éloignement des enfants) ou peut être en relation avec une sensation d'inutilité, une difficulté à accepter la diminution des capacités tant physiques qu'intellectuelles.

La diminution ou la mauvaise utilisation des ressources pécuniaires est également une cause de dénutrition. Il faut noter que bon nombre d'entre-eux se privent du nécessaire pour pouvoir aider leur famille.

L'institutionnalisation associe isolement, dépression, maladies, mais aussi rupture des habitudes alimentaires du sujet âgé. La perte d'autonomie engendrée rend également le sujet âgé totalement dépendant de la qualité et de la quantité du personnel soignant.

#### **• Les facteurs liés à l'état physique du sujet âgé**

Le mauvais état dentaire, les douleurs bucco-dentaires ou l'appareillage insuffisant sont des facteurs contribuant à l'installation progressive d'une dénutrition.

Les difficultés motrices telles que l'arthrose de la hanche restreignent le périmètre de marche et participent à la dénutrition du sujet vivant à domicile (problème d'approvisionnement) et du sujet vivant en institution (mange seul dans sa chambre). Les difficultés motrices des bras ou les tremblements sont aussi à l'origine de difficultés d'approvisionnement, de préparation culinaire et d'alimentation. Les accidents vasculaires cérébraux ou d'autres pathologies neurologiques peuvent également occasionner des troubles de la déglutition.

Les maladies du tube digestif (constipation mais aussi diarrhée) peuvent entraîner une véritable phobie de l'alimentation. Les mycoses buccales ou œsophagiennes plus fréquentes en raison de la diminution du drainage salivaire occasionnent des brûlures lors de l'ingestion des aliments.

• **Les détériorations intellectuelles** sont parfois à l'origine d'une alimentation insuffisante ou aberrante. En effet, bon nombre d'études ont démontré qu'une démence type Alzheimer se traduit fréquemment par une perte de poids [21,22] qui débute souvent avant l'émergence de celle-ci. Si la maladie cérébrale est à l'origine de la perte pondérale, l'amaigrissement peut également être à l'origine de l'aggravation de la maladie.

Dans la démence type Alzheimer, les principales causes de malnutrition sont une difficulté pour faire ses courses et préparer ses repas [23], une augmentation des dépenses énergétiques liée à l'agitation et à la déambulation [24,25], des troubles du comportement alimentaire et de la déglutition [26] (trouble de l'attention, comportement actif de résistance et d'opposition, apraxie buccale, dysphagie oropharyngienne ou pharyngo-oesophagienne, dyspraxie). L'atrophie du cortex méstral temporal induit une modification de l'appétit, du comportement alimentaire et une perte de poids ; il existe d'ailleurs une corrélation entre degré d'atrophie et perte de poids. Le dysfonctionnement du système de régulation du poids corporel est également mis en cause. Enfin, le comportement de l'entourage joue évidemment un rôle très important car plus l'aidant est découragé, plus la perte de poids est importante. [27]

• **L'accumulation d'idées préconçues sur l'alimentation** et l'ignorance des besoins nutritionnels de la personne âgée par la personne âgée elle-même, son entourage (famille ou personnel soignant). C'est aussi l'ignorance des aides accessibles à domicile pour pallier les conséquences de l'isolement.

## • Les erreurs diététiques et thérapeutiques

Les abus de régime qu'ils soient hypocaloriques (pour faire maigrir), sans sel strict (anorexigène à long terme), sans fibres pour les colopathies fonctionnelles, hypocholestérolémiantes (inutile au-delà de 90 ans) ou sans sucre entraînent, lorsqu'ils sont stricts et prolongés, une restriction de la prise alimentaire préjudiciable à l'état nutritionnel. Chez le sujet âgé, il convient donc d'assouplir les régimes et de les limiter dans la durée.

Les abus médicamenteux peuvent entraîner notamment une agueusie ou une hyposialorrhée, des nausées ou vomissements, des troubles du transit et une anorexie (consommation abondante de médicaments avant le début du repas).

### I.3.3/ Les hypercatabolismes [1,2,4,28]

#### I.3.3.1/ Les mécanismes

Au cours de toute pathologie, lors d'une agression, l'organisme réagit par un processus général : l'hypercatabolisme. Quelle que soit la cause, il y a hyperstimulation des monocytes-macrophages. Ces cellules sont spécialisées dans les mécanismes de phagocytose ; l'ingestion de particules entraîne leur activation métabolique avec production de cytokines (Interleukine 1, Interleukine 6, Tumor Necrosis Factor). Ces cytokines ont pour rôle d'orienter le métabolisme de l'organisme afin de fournir aux cellules concernées (lymphocytes, phagocytes, fibroblastes) les nutriments dont elles ont besoin : acides aminés provenant des muscles, calcium provenant de l'os, acides gras et glucose. Parallèlement, l'Interleukine 1 initialise un syndrome fébrile entraînant une perte d'eau.

Le métabolisme hépatique change également : on note une diminution de synthèse des protéines de transport (albumine, préalbumine) et une augmentation de la synthèse des protéines de la phase aiguë de l'inflammation (protéine C-réactive, orosomucoïde ...). De plus, les cytokines ont un effet anorexigène propre.

Lors de l'hypercatabolisme, l'organisme va puiser dans des réserves nutritionnelles déjà affaiblies chez le sujet âgé : cela se traduit par une **fonte musculaire** (la sarcopénie), une **aggravation de l'ostéoporose sénile** [29], une **diminution de la masse graisseuse**. Toutes ces pertes ne seront jamais totalement reconstituées chez le sujet âgé. Afin de limiter au mieux cet épuisement des ressources de l'organisme, il convient de **doubler la ration protéique et de passer à une ration totale de 40 à 50 kcal/kg/j**. Il faut également

**augmenter les apports hydriques de 0.3 l/j/degre de fièvre.** Ces données restent théoriques parce qu'elles sont très difficilement applicables en pratique gériatrique.

### I.3.3.2/ Les causes

Ce sont les infections, les cancers et d'une manière plus générale **tous les états inflammatoires aigus ou chroniques** (rhumatisme, escarres, ...). **Certaines défaillances d'organe** (insuffisance respiratoire ou cardiaque) augmentent les dépenses énergétiques.

L'hyperthyroïdie augmente également le catabolisme musculaire du fait de l'action hormonale spécifique.

### I.4/ La malnutrition protéino-énergétique (MPE)

C'est un état de santé associant une perte de poids supérieure à 10% en moins de six mois à une diminution de la masse corporelle totale (Indice de masse corporelle < 21), en particulier aux dépens de la masse musculaire, concourant à une augmentation de la morbidité (chutes, infection,...) et de la mortalité.

#### I.4.1/ les signes généraux de MPE [30]

Ils sont représentés par les « 4 A », à savoir **Asthénie, Anorexie, Amaigrissement et Apathie.**

##### • Amaigrissement

Cet amaigrissement peut précéder l'installation de la dénutrition proprement dite. C'est un élément objectif d'information et il nécessite quelques précautions : les conditions de pesée doivent être respectées dans la mesure du possible (patient déshabillé, en sous-vêtements, vessie vide et le matin à jeun). La balance médicale est l'instrument le plus utilisé pour les patients pouvant se tenir debout, sinon une chaise pèse personne doit être utilisée. Pour les grabataires, un module de pesée intégré au lève malade est indispensable. Les conditions de pesée doivent être identiques à chaque fois pour obtenir une courbe de poids fiable.

#### • Asthénie

Dans la dénutrition, elle est surtout physique : elle se traduit par une fatigue croissante pendant la journée, des difficultés à faire les gestes simples en fin de journée et un désir de repos nocturne précoce.

Elle peut également être psychique simulant ainsi une dépression, avec notamment une difficulté à fixer son attention, des troubles mnésiques, un ralentissement intellectuel.

#### • Anorexie

L'insuffisance de prise alimentaire touche 5 à 25 % des personnes autonomes et davantage celles qui vivent en institution (30 à 50 %). On parle d'anorexie du sujet âgé lorsque les apports énergétiques sont inférieurs à 1200 kcal/jour sur une période dépassant quinze jours.

#### • Apathie

Elle se traduit par une hypotonie générale, une lenteur gestuelle, un manque d'entrain : ainsi, le sujet s'isole et se désintéresse peu à peu de son entourage et de son alimentation. Face à ces signes, il convient d'apprécier l'état psychique et mental du sujet âgé afin de ne pas méconnaître une dépression ou une altération des fonctions supérieures.

***Tous ces signes sont à rapprocher d'une malnutrition mais ne sont pas spécifiques.***

### **I.4.2/ Les signes physiques de malnutrition protéino-énergétique**

#### • Amyotrophie

Elle résulte de la fonte musculaire ou sarcopénie et se met en évidence au niveau du quadriceps ou du bras, il convient alors d'effectuer des mesures afin de la quantifier. Lors de la mobilisation des réserves de l'organisme lors d'un stress, le catabolisme des protéines musculaires est accru et engendre cette sarcopénie.

### • Modification des téguments

On observe une fonte du tissu adipeux sous cutané qui s'observe particulièrement au niveau de la face postérieure du bras : la peau apparaît alors plissée et flasque.

La peau devient mince, squameuse, et fragile : les troubles trophiques apparaissent ainsi plus facilement au niveau des points de pression et toute cicatrisation est rendue plus difficile.

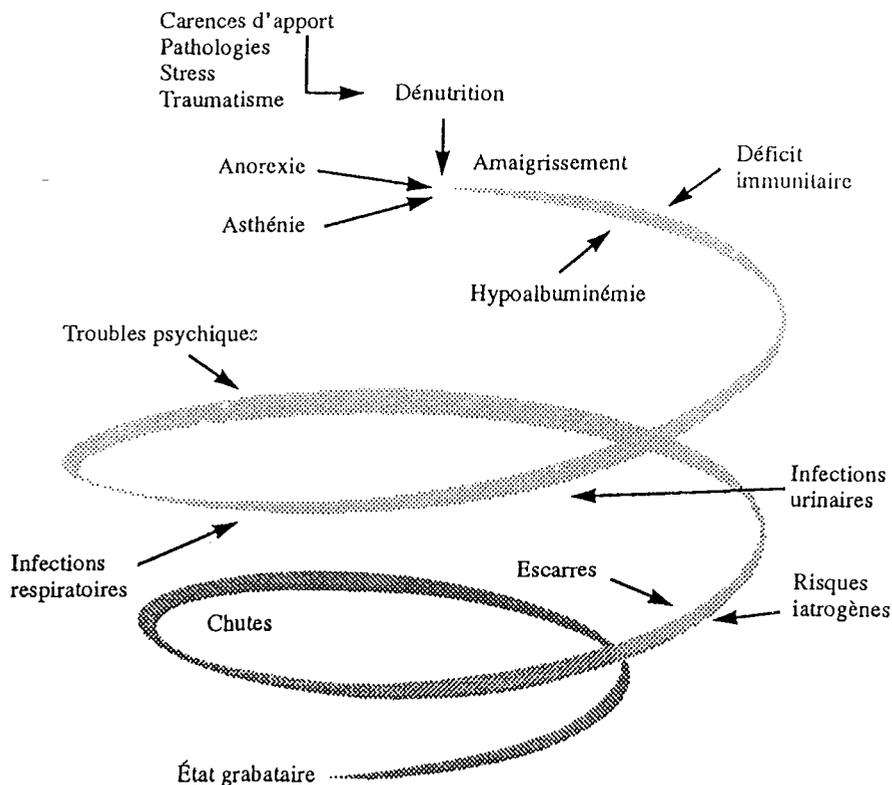
A un stade avancé de la dénutrition, des œdèmes peuvent apparaître en raison de la diminution de la pression oncotique en rapport avec l'hypoalbuminémie. Ils peuvent éventuellement masquer une perte de poids et sont à différencier des œdèmes d'origine rénale ou cardiaque.

Les poils pubiens ou axillaires ainsi que les cheveux deviennent clairsemés et secs, évoquant l'hypothyroïdie.

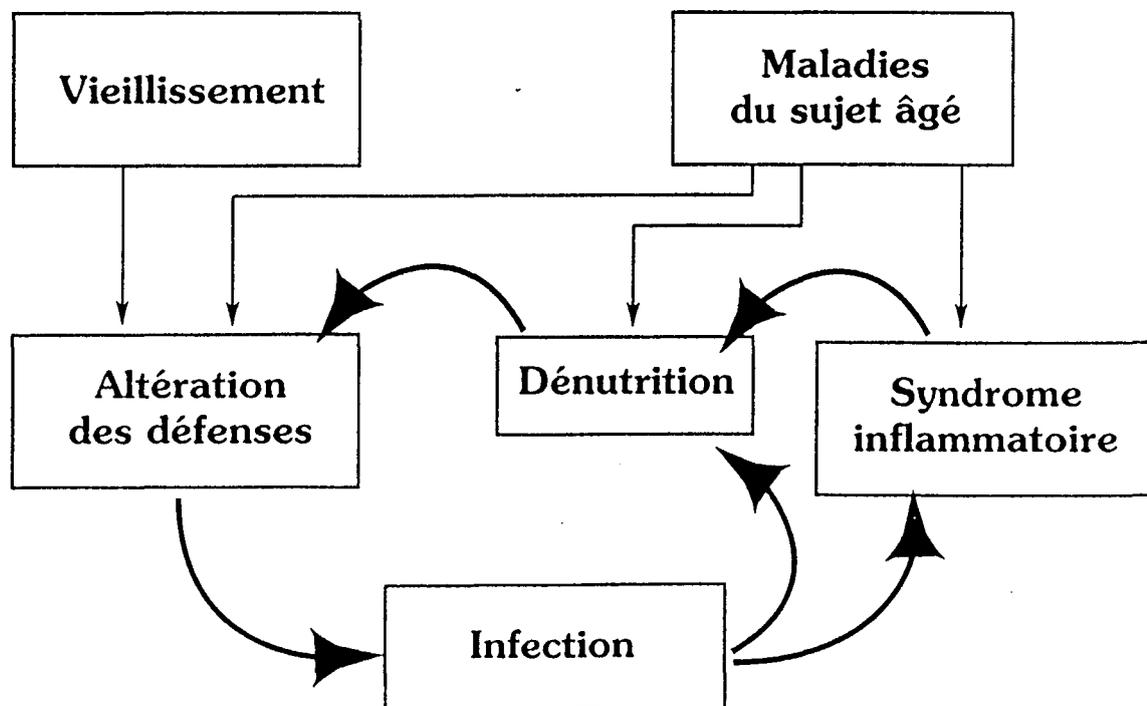
Les ongles deviennent striés et cassants.

### I.4.3/ Les conséquences spécifiques de la malnutrition protéino-énergétique

#### Le risque : la spirale de la malnutrition



#### I.4.3.1/ Conséquences de la malnutrition sur le système immunitaire [30,31,32,33]



Avec l'âge, on retrouve une dysrégulation du système immunitaire qui touche toutes les parties de la réponse immune.

- L'immunité innée (non spécifique) est touchée au cours du vieillissement par l'augmentation de la sécrétion des cytokines pro-inflammatoires ( Tumor Necrosis Factor et Interleukine 6) menant à une inflammation chronique à bas bruit à l'état basal. Ceci a pour conséquence une altération de la réponse lors de stress avec une réponse inflammatoire trop prolongée.

- L'immunité adaptative (spécifique)

Au niveau de l'immunité humorale, on observe un décalage de la production d'anticorps vers les auto anticorps et une diminution parallèle des anticorps spécifiques : en effet, le pourcentage de séroconversion après vaccination contre la grippe et le tétanos est diminué chez le sujet dénutri.

Les causes de ces modifications sont *intrinsèques* (involution du thymus, prédominance des lymphocytes T mémoires et altération de la transduction des signaux intracellulaires) et *extrinsèques* (nutrition, polyopathologies et médicaments).

La nutrition est donc un facteur influençant l'incidence et la prévalence des infections avec l'âge.

Lors de la malnutrition protéino-énergétique, une déficience de l'immunité à médiation cellulaire (qui se cumule avec celle provoquée par le vieillissement) est observée. Il y a alors une diminution de la prolifération lymphocytaire, des sous populations lymphocytaires T (CD 3 et CD 4) et des capacités à sécréter des cytokines telles que l'Interleukine 2.

***L'intensité de la malnutrition protéino-énergétique est corrélée avec celle du déficit immunitaire et la fréquence des complications infectieuses.*** Il est capital de traiter précocement la malnutrition protéino-énergétique afin de ne pas rentrer dans le cercle vicieux suivant.

#### **I.4.3.2/ Conséquences de la malnutrition sur le tube digestif [2]**

Le ralentissement du péristaltisme intestinal induit une stase digestive et conduit parfois à la constitution d'un fécalome ; il accroît les risques infectieux par pullulation microbienne. La diarrhée est fréquente et peut coexister avec le fécalome.

Ces troubles digestifs participent à l'entretien du cercle vicieux de la malnutrition. Ils peuvent être cause de troubles hydroélectrolytiques par la fuite d'eau ou de déficits en vitamines et oligo-éléments, par la pullulation microbienne qui les utilise pour son propre métabolisme.

#### **I.4.3.3/ Conséquences de la malnutrition sur la toxicité médicamenteuse**

La malnutrition est responsable d'un effondrement du taux plasmatique d'albumine. On observe alors une augmentation de la forme libre des médicaments, surtout ceux qui ont une affinité particulière pour l'albumine. Il en résulte que les risques de toxicité sont augmentés notamment pour les médicaments à marge thérapeutique étroite (ex : digoxine, AVK)

#### **1.4.3.4/ Les conséquences hormonales de la malnutrition**

La malnutrition s'accompagne au début d'une hyperglycémie (à ne pas confondre avec un vrai diabète) en relation avec des sécrétions de cortisol et de catécholamines.

Le taux circulant de T3 totale est diminué mais la TSH reste normale : il ne s'agit pas d'hypothyroïdie mais du « syndrome de la T3 basse » caractéristique d'un mauvais état nutritionnel par insuffisance d'apport.

Au cours de l'hypercatabolisme, la mobilisation énergétique résulte de l'action conjuguée de l'adrénaline, du glucagon, du cortisol associée à une diminution de l'insuline et à une insulino-résistance. Chez le sujet âgé, cette insulino-résistance est d'autant plus marquée qu'il présente un déficit en masse maigre, en GH et en hormones sexuelles.

Les cytokines ont une action sur les métabolismes lipidique, glucidique et protéique, elles déclenchent et entretiennent également les phénomènes hormonaux.

#### **1.4.3.5/ Conséquences des carences nutritionnelles associées à la malnutrition protéino-énergétique**

La malnutrition protéino-énergétique s'accompagne toujours de déficiences en certaines vitamines, certains macro-éléments ou oligo-éléments.

Les causes générales de ces déficits sont les mêmes que celles de la malnutrition protéino-énergétique, à savoir : un apport énergétique total trop bas ou une alimentation monotone avec sélection d'aliments pauvres en vitamines, une destruction des vitamines par des techniques de cuisson inadéquates, une augmentation des besoins en vitamines pour des raisons physiologiques ou pathologiques, une diminution de l'absorption ou une perturbation du métabolisme de certains nutriments (à cause d'un éthyisme, de médicaments ou d'une pathologie digestive chronique), de facteurs psychosociaux sur lesquels nous ne reviendrons pas.

#### **■ LES VITAMINES**

Ce sont des substances sans valeur énergétique propre, nécessaires à l'organisme, non synthétisées dans l'espèce humaine et fournies par la ration alimentaire. On distingue deux familles :

- les vitamines liposolubles (A, D, E, K) qui sont solubles dans les solvants organiques et sont absorbées et transportées de la même manière que les lipides
- les vitamines hydrosolubles (groupe B, C)

### ► **La vitamine A** [3,34,35]

Ses sources alimentaires sont sous deux formes : elle est ingérée à hauteur de 70 % sous forme de rétinol contenu principalement dans le foie, le beurre, le lait entier et le jaune d'œuf, et à 30 % sous forme de caroténoïdes ( provitamine A) contenus dans les légumes et fruits à chair jaune.

Ses rôles dans l'organisme sont les suivants : elle intervient dans la phototransduction donc dans la vision, dans les phénomènes de prolifération et différenciation cellulaire, elle régule l'expression du génome et enfin elle a un rôle important dans le fonctionnement du système immunitaire.

La carence en vitamine A provoque, chez le sujet âgé, une baisse des défenses immunitaires et donc une sensibilité accrue aux infections, des perturbations dans le métabolisme du fer d'où un risque d'anémie.

Certaines études ont démontré qu'un faible apport en aliments riches en vitamine A engendre un risque accru de cancer du poumon, mais le rôle du  $\beta$ -carotène et des caroténoïdes est discuté : il semble que leur effet protecteur vis à vis du cancer soit indépendant de leur effet provitamine A. (Godeau 1406)

### ► **La vitamine B1 ou thiamine** [3,12,36]

La vitamine B1 se trouve dans presque tous les aliments notamment dans les produits carnés (jambon blanc), les légumes secs, les œufs, les céréales. La quantité de vitamine B1 ingérée est proportionnelle à la ration alimentaire, à savoir 0,5 mg / 1000 kcal pour un besoin journalier allant de 1,1 à 1,3 mg/jour. Sa biodisponibilité est diminuée par l'alcool et les antiacides. Les capacités d'absorption active sont diminuées chez les personnes âgées.

Dans l'organisme, la vitamine B1 régule l'activité de plusieurs enzymes et a notamment un rôle dans le métabolisme glucidique en amont du cycle de Krebs (décarboxylation des acides  $\alpha$ -cétoniques et transcétolisation dans la voie des pentoses phosphates), elle semble intervenir sur les neurotransmetteurs par inhibition de la cholinestérase.

La carence en vitamine B1 ou « Béri-Béri » représente l'archétype de la maladie carencielle et est observée chez les grands dénutris et les éthyliques. Les signes généraux sont représentés par une anorexie, une asthénie et une perte de poids. Il existe deux formes cliniques distinctes selon la prédominance neurologique (forme sèche) ou cardiaque (forme humide). Dans la forme « humide » est décrit un tableau de cardiomyopathie non obstructive associant une insuffisance cardiaque droite avec œdèmes des membres inférieurs (majorés par l'hypoprotidémie), une hépatomégalie, une tachycardie et une augmentation de la taille du cœur. Dans la forme « sèche », les signes neurologiques sont en rapport avec un dysfonctionnement métabolique des neurones, et une anomalie au niveau des neurotransmetteurs et de la conduction transmembranaire. Il en résulte une polynévrite siégeant d'abord au niveau des membres inférieurs (troubles de la marche, parésie) puis une atteinte de la sensibilité profonde se traduisant par une ataxie et des troubles de l'équilibre, enfin cela peut aller jusqu'à l'ophtalmoplégie.

Chez les éthyliques, des troubles psychiques (dépression) sont mis en évidence au début, puis une encéphalopathie de Gayet-Wernicke ou un syndrome de Korsakoff peuvent se manifester par la suite en l'absence de traitement.

Le plus souvent, le sujet âgé dénutri ne présente pas de tableau clinique aussi typique, mais il est touché par un ou plusieurs signes précédemment cités. En effet, même si la carence en vitamine B1 est citée parmi les carences vitaminiques les plus fréquentes de la personne âgée, il s'agit en général de sub-carence [3]. Celle-ci touche selon les études 33 à 57 % de la population âgée [5,37,38,39,40].

### ► **La vitamine B6 ou pyridoxine**

La vitamine B6 se trouve dans les aliments suivants : la levure, les germes de blé, la viande, le poisson, le foie, les œufs et le chou. Les besoins du sujet âgé sont légèrement supérieurs à ceux de l'adulte (1,8 à 2 mg/jour).

Son rôle est essentiel puisqu'elle intervient comme coenzyme d'une centaine d'enzymes participant au métabolisme des acides aminés (aminotransférase, décarboxylase). Elle intervient également en tant que cofacteur dans la première étape de la biosynthèse de l'hème.

La prévalence de la carence en vitamine B6 est extrêmement variable puisqu'elle atteint 9 à 20 % des sujets vivant à domicile et peut atteindre 90 % en institution. [5]

Les signes de carence en vitamine B6 ne sont pas spécifiques : une dépression [3], par diminution de neurotransmetteur tel que la sérotonine, une irritabilité, une confusion ont été

rapportées chez le sujet âgé. Une stomatite, une chéilite ou une glossite peut aussi être observée. Enfin, la carence en vitamine B6 contribue à l'altération des défenses immunitaires du sujet âgé dénutri.

### ► **La vitamine B9 ou folates**

On peut trouver des folates en quantité dans les feuilles des végétaux, les légumes verts, les fruits, les fromages affinés, les œufs et le foie. La ration journalière doit être de 300 à 330 µg.

Les rôles des folates dans l'organisme sont multiples : ils interviennent dans le métabolisme des acides aminés (catabolisme de l'histidine et synthèse de la méthionine à partir de l'homocystéine avec l'aide de la vitamine B12). Au niveau du métabolisme des acides nucléiques, ils permettent la synthèse des bases puriques et des pyrimidiques. Ils interviennent au niveau cérébral et nerveux dans la synthèse de neurotransmetteurs comme donneurs de méthyle. Leur rôle dans le renouvellement cellulaire (hématopoïèse) est essentiel.

Les causes de carences sont multiples, il peut s'agir de carence d'apport, de malabsorption, d'éthylisme chronique, de déficit en vitamine B12 ou vitamine C. Une étude menée au CHU de Nancy sur une population âgée hospitalisée a permis de mettre en évidence une corrélation étroite entre hypovitaminose C et carence en folates. [41]

Certains médicaments comme les anticonvulsivants et le méthotrexate peuvent également induire une carence en folates.

La prévalence de la carence en folates est variable selon le lieu de résidence des sujets : à domicile elle est comprise entre 1 et 9 %, et atteint 7 à 59 % en institution. Chez les patients âgés hospitalisés, les chiffres sont superposables à ceux des institutionnalisés (8 à 57 %) [5,41].

La carence en folates peut induire un ralentissement des mitoses dans les systèmes à multiplication rapide (troubles de la lignée rouge avec une anémie macrocytaire et diminution de l'immunité par atteinte de la lignée blanche), des troubles neuro-psychiatriques à cause de la diminution de la synthèse de neurotransmetteurs tels que la sérotonine, la noradrénaline et la dopamine : on observe alors des troubles de la vigilance, du sommeil, de l'humeur et de la mémoire mais aussi un déclin des fonctions cognitives. Des problèmes de cicatrisation sont également observés en cas de carence en folates et en vitamines C : en effet, les sujets

présentant des escarres ou des ulcères de jambe ont très souvent des taux de folates trop bas.

### ► La vitamine B12 ou cobalamine

Elle est synthétisée par des bactéries et est uniquement d'origine animale. Elle provient de produits carnés à 85 % (foie, rognons, viande, poisson et jaune d'œuf) et à 15 % des produits laitiers.

Son absorption se fait au niveau de l'iléon distal et nécessite une liaison avec une protéine synthétisée par les cellules pariétales de l'estomac : le facteur intrinsèque.

La cause principale de carence est la malabsorption. Chez la personne âgée, on observe très fréquemment une gastrite atrophique, responsable d'un déficit en facteur intrinsèque et donc d'une malabsorption de la vitamine B12.

Les autres causes de carence chez la personne âgée sont l'existence d'une pathologie digestive chronique, un éthylysme chronique, un traitement par Oméprazole, Colchicine ou Néomycine. Les carences d'apport sont plus rares (sauf pour les végétaliens).

Au sein de l'organisme, la vitamine B12 intervient comme cofacteur d'activité enzymatique (transformation d'homocystéine en méthionine), dans l'hématopoïèse et au niveau du système nerveux.

15 à 40% de la population âgée serait concerné par une carence en vitamine B12 [42,43]. Les différents signes de carence sont l'anémie macrocytaire particulièrement fréquente chez la personne âgée, la maladie de Biermer qui correspond à une maladie auto-immune avec sécrétion d'auto anticorps anti-facteur intrinsèque. Une atteinte nerveuse avec une polynévrite, une altération de la sensibilité au diapason, des troubles de la marche ou une ataxie constituent les signes neurologiques de carence en vitamine B12. Des troubles psychiques (dépression, irritabilité, insomnie, diminution des capacités de mémorisation) sont également reliés à cette carence survenant chez le sujet âgé. L'hypotension orthostatique est aussi citée.

## ► La vitamine C ou acide ascorbique

Les aliments riches en vitamine C sont les végétaux, surtout les agrumes, les fruits rouges, le chou, le kiwi, les légumes et les pommes de terre. Les besoins journaliers du sujet âgé sont supérieurs à ceux de l'adulte c'est à dire plus de 110 mg/jour, en effet, avec l'âge on note une augmentation du stress oxydant responsable d'une surconsommation en vitamine C par rapport à l'âge adulte.

La vitamine C est à l'origine de réactions d'hydroxylation utiles à la synthèse de collagène, de catécholamines (dopamine et noradrénaline), de carnitine. Elle intervient dans les réactions d'oxydoréduction (réducteur de nitrites, de fer ferrique en fer ferreux). Elle piège les radicaux libres, permet la synthèse des acides biliaires et est utile au catabolisme de certains acides aminés. L'acide ascorbique intervient également dans le métabolisme de l'acide folique en favorisant sa synthèse à partir de ces précurseurs. [44]

Si les apports journaliers en vitamine C sont inférieurs à 10 mg, le scorbut peut apparaître et comporte des œdèmes et des hémorragies buccales notamment, il peut conduire au décès. Actuellement, le scorbut est devenu quasi-inexistant même dans une population âgée fragile et dénutrie. La prévalence de cette carence est variable, selon les études, de 17 à 72 % [5,41,45] à l'hôpital ou en institution, et inférieure à 10 % pour les sujets vivants à domicile.

Les manifestations systémiques de l'hypovitaminose C de la personne âgée sont au premier plan : une fatigabilité, une asthénie, une diminution des défenses immunitaires sont très souvent rapportées. L'asthénie s'accompagne fréquemment d'arthralgies touchant les grosses articulations et de myalgies diffuses. [46]

On peut aussi observer des manifestations neuro-psychiatriques telles que la dépression, l'hystérie, l'hypochondrie voire la démence. Goodwin et coll. ont pu démontrer au cours d'une étude portant sur 260 personnes âgées en bonne santé, que les fonctions cognitives de ces personnes étaient directement corrélées au taux plasmatique de vitamine C.[47] Il semble cependant difficile de savoir si l'hypovitaminose C fréquemment observées au cours des altérations cognitives est la cause ou la conséquence de cette maladie.

Les manifestations mésenchymateuses de la carence sont : des pétéchies ou ecchymoses, une gingivite parfois accompagnée d'hémorragie gingivale, une hyperkératose, un syndrome de Sjögren, une dyspnée, un œdème, un retard de la cicatrisation

Combiné à un déficit en vitamine E, la carence en vitamine C peut être à l'origine de la cataracte.

## ► La vitamine D

La vitamine D a deux origines distinctes.

L'origine alimentaire représente 30 à 40 % : elle est apportée sous forme de vitamine D3 ou cholecalciférol (origine animale : poissons gras principalement) et sous forme de vitamine D2 ou ergocalciférol (origine végétale).

60 à 70 % de la vitamine D a une origine endogène : elle est alors issue de la photolyse du 7-dehydrocholestérol au niveau de l'épiderme.

Chez le sujet âgé, c'est principalement un défaut de synthèse endogène qui explique la carence. Les carences d'apport, une diminution de l'absorption digestive ou une diminution de l'hydroxylation rénale peuvent aussi être incriminées dans le déficit en vitamine D.

La forme de stockage dans l'organisme est la 25-OH vitamine D ; c'est aussi le meilleur indicateur du statut en vitamine D.

La forme active est la 1,25 dihydro-vitamine D.

Ses rôles sont multiples ; la vitamine D est en premier lieu l'élément clé du maintien de l'homéostasie phosphocalcique.

Elle concourt à la différenciation et au métabolisme des cellules du système immunitaire, régule l'expression du génome. Elle a également un rôle dans la croissance et la reproduction.

A domicile, 1.4% des sujets sont carencés en vitamine D contre 30 à 90 % des patients institutionnalisés.

La principale conséquence de cette carence est l'ostéomalacie du sujet âgé c'est à dire un déficit de minéralisation osseuse induisant une augmentation du risque fracturaire. Une diminution des défenses immunitaires est également observée.

## ► La vitamine E ou tocophérol [12,34,35]

La vitamine E provient à 70 % de l'huile et de la margarine ; pour 20 %, elle provient des légumes verts, des fruits oléagineux, des germes de céréales ; et pour 10 %, elle est apportée par les œufs et le saindoux.

En physiologie, le rôle antioxydant de la vitamine E est bien connu ; elle permet de lutter contre les maladies cardio-vasculaires d'origine ischémique, le cancer, la cataracte, la dégénérescence maculaire de la rétine liée à l'âge. Elle augmente la durée de vie des globules rouges et joue un rôle dans l'activité des plaquettes.

Les causes de carence sont le déficit d'apport, l'éthylisme chronique, la cirrhose, les hépatites aiguës ou chroniques, l'insuffisance pancréatique avec malabsorption intestinale.

La prévalence de la carence en vitamine E est faible : moins de 2% de la population vivant à domicile serait touché. [48,49]

Une carence en vitamine E est susceptible de provoquer chez la personne âgée une anémie hémolytique, une atteinte cardiaque avec une myocardite, des troubles neurologiques (disparition des réflexes et troubles de l'équilibre) [50], une dystrophie musculaire et une amyotrophie [51]. Une diminution de ses rôles physiologiques est également retrouvée. Dans la maladie d'Alzheimer, on a décelé de faible taux de vitamine E chez les malades, sans pour autant savoir s'ils sont une cause ou une conséquence de la maladie.

## ■ LES OLIGO-ELEMENTS

### ► Le fer [3,12,35,52,53]

On distingue deux origines alimentaires pour le fer : pour 15 % de la ration journalière en fer, il s'agit de fer héminique provenant de la viande ou du poisson. Pour 85 %, il s'agit de fer non héminique provenant des légumes secs, des céréales, des fruits, des légumes et des produits laitiers. Les besoins journaliers du sujet âgé sont de 15 mg/jour.

L'absorption du fer est meilleure pour le fer héminique que pour le fer non héminique

L'absorption du fer non héminique (de 1 à 20 %) varie selon les réserves de l'organisme et les aliments ingérés : le thé, le café, le calcium, le zinc et les protéines (de soja surtout) diminuent son absorption, tandis que les produits carnés, la vitamine C et d'autres acides organiques favorisent son absorption intestinale.

Le fer entre dans la constitution de l'hémoglobine et de la myoglobine. Il intervient aussi dans de nombreux systèmes enzymatiques et joue un rôle essentiel dans les mécanismes de respiration cellulaire au niveau de la chaîne respiratoire mitochondriale.

Le stock martial est évalué par le dosage du fer sérique et de la ferritinémie.

Quel que soit l'âge, la diminution du stock martial est plutôt contemporaine d'un syndrome inflammatoire ou d'une spoliation sanguine que secondaire à une carence d'apport liée à une alimentation insuffisante.

La carence martiale touche 1 à 9% des sujets âgés vivant à domicile et 10% des institutionnalisés.

Une carence en fer provoque une anémie microcytaire hypochrome hyposidérémique ; elle est plus souvent appelée « ferriprive ». Chez la personne âgée, cette carence induit aussi une diminution des capacités physiques avec un taux de lactates qui augmente plus rapidement et une diminution des performances intellectuelles. Une diminution des défenses immunitaires, et donc une moindre résistance aux infections, ont également été rapportées.

### ► Le zinc

Le zinc se trouve en grande quantité dans les poissons, les huîtres, la viande ou les céréales complètes.

Son absorption varie selon les aliments ingérés : elle est diminuée par les phytates, le calcium, les aliments riches en produits végétaux et pauvres en viande, le fer non héminique, le soja alors qu'elle est augmentée par les protéines, les acides aminés et les acides organiques.

C'est un élément ou un cofacteur de très nombreuses enzymes intervenant dans le métabolisme glucidique, lipidique, protéique ou des acides nucléiques (alcool déshydrogénase, ADN et ARN polymérase, phosphatases alcalines). Il participe à la synthèse protéique, au métabolisme osseux, au transport de l'oxygène et à la protection contre les radicaux libres. Le zinc présente également un rôle important dans l'immunité. Il permet l'adaptation au manque de lumière.[54]

Les causes de carence en zinc chez la personne âgée sont principalement représentées par les carences d'apport ou par une augmentation des besoins (diarrhée, maladie inflammatoire de l'intestin, alcoolisme, l'insuffisance rénale, diabète).

Il existe aussi des carences d'origine iatrogène (antibiotique, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, diurétique, nutrition parentérale prolongée).

Cette carence touche 11 à 32 % des sujets âgés vivant à domicile et 18 à 43% des sujets hospitalisés ou vivant en institution. [5]

Les conséquences d'une carence en zinc chez le sujet âgé sont multiples : des lésions cutanées péri-orificielles (chéilite, stomatite, glossite, lésion eczématoïde et bulleuse des parties génitales), des troubles de la cicatrisation et une alopécie peuvent être observés.

Des désordres immunitaires avec une augmentation de la sensibilité aux infections (altération de la fonction des lymphocytes T et de la chimiotaxie des leucocytes) sont des signes fréquents de carence en zinc de la personne âgée. Cette carence participe à l'aggravation des troubles de l'odorat, du goût, de la vision nocturne liés à l'âge. Des manifestations neuropsychiques telles que l'apathie ou la dépression peuvent également apparaître.

En cas d'alimentation parentérale prolongée, il y a un risque d'apparition d'une acrodermatite entéropathique associant diarrhée et plaques de kératose.

### ► Le sélénium [3,35,52,53,54]

Le sélénium se trouve sous forme de séléno-méthionine ou de séléno-cystéine dans les aliments riches en protéines (viande, poisson, lait, céréales) et n'est quasiment pas présent dans l'alimentation sous la forme de sélénium inorganique. Après absorption, il est stocké dans les muscles.

Avec la vitamine E, le sélénium intervient dans le métabolisme des peroxydes et des radicaux libres produits par l'oxydation des lipides. Il entre dans la composition de la glutathion-péroxydase, dont le rôle est de protéger la membrane cellulaire contre les radicaux libres de l'oxygène (il concourt ainsi à limiter les pathologies cardio-vasculaires, les inflammations d'origine rhumatismale comme la polyarthrite rhumatoïde ou d'origine cancéreuse). Il intervient aussi dans la régénération de la forme réduite de la vitamine E, dans le métabolisme thyroïdien. Il contribue au maintien de l'intégrité des muscles squelettiques et cardiaques, des spermatozoïdes.

Parmi les sujets âgés vivant à domicile, 5 à 40% d'entre eux présentent une carence en sélénium ; ce pourcentage s'élève entre 50 et 58 % pour les sujets âgés institutionnalisés. [5]

Dans les formes sévères, et historiquement en Chine dans des contrées pauvres en sélénium, on a décrit la maladie de Keshan correspondant à une cardiomyopathie sélénio-sensible. Un tel tableau n'est quasiment jamais rencontré dans la population âgée qui

présente des signes de sub-carences (des troubles des phanères, une plus grande susceptibilité aux infections par diminution de l'immunité cellulaire et des phagocytes, des troubles du rythme)

En cas de carence importante, des atteintes neuro-musculaires et osseuses ont été rapportées

## ■ LES MACRO-ELEMENTS

### ► Le calcium

Le calcium provient essentiellement des produits laitiers, mais aussi des fruits secs ou oléagineux, des légumes secs, des légumes (choux, cresson, navets, oignons) et des eaux minérales calciques (Vittel, Hépar, Contrex, Badoit, Perrier) [2,3,53,55]. Le calcium issu des produits laitiers est mieux absorbé que le calcium d'origine végétale ou médicamenteuse.

L'apport alimentaire seul ne suffit souvent pas à couvrir les besoins de la personne âgée du fait de la diminution de l'absorption avec l'âge ; celle-ci est inférieure chez la femme par rapport à l'homme.

Les besoins journaliers sont de 1200 à 1500 mg/jour de telle sorte qu'une supplémentation calcique doit très souvent être envisagée.

Cette absorption est stimulée par le métabolite actif de la vitamine D qui diminue fréquemment avec l'âge ; il apparaît souvent une diminution du nombre des récepteurs à la vitamine D créant en quelque sorte une résistance à la vitamine D. Elle est diminuée par la présence de fibres, d'acide oxalique (présent dans le cacao, les épinards les betteraves, le thé) et les antiacides au long cours (qui diminuent l'absorption du phosphore et donc celle du calcium) [2,3,53,56]

Le calcium est présent dans l'organisme sous forme ionisée et est stockée à 99% dans l'os. L'équilibre sanguin du calcium est régulé par l'accrétion ou la résorption des cristaux osseux, par la régulation de l'absorption intestinale et par l'excrétion urinaire. Trois hormones interviennent sur ces mécanismes[3,56]. La calcitonine inhibe la résorption osseuse et stimule son excrétion urinaire ; elle est hypocalcémiante. La parathormone augmente la résorption osseuse et diminue son élimination urinaire ; elle est hypercalcémiante. La vitamine D stimule l'absorption intestinale.

Le calcium intervient également dans la coagulation sanguine, la propagation de l'influx nerveux et dans la contraction des muscles (cardiaques et squelettiques).

La carence d'apport en calcium touche 20% des sujets vivant à domicile et près de 60 % des sujets âgés hospitalisés. [5]

La conséquence principale d'une carence en calcium chez une personne âgée est l'ostéoporose avec un risque accru de fracture. En effet, une carence d'apport en calcium conjuguée à la diminution de son absorption par des phénomènes de résistance à la vitamine D entraîne un bilan calcique négatif, et ce malgré la diminution de la calciurie. Ce déficit provoque une hyperparathyroïdie réactionnelle et une destruction progressive du capital osseux pour maintenir l'homéostasie calcique. (Cf. ANNEXE n°1)

Expérimentalement, cette carence est aussi peut-être à l'origine d'une augmentation de la pression artérielle systolique. (un apport normal en calcium semble faire baisser cette pression)

### ► Le magnésium

Le magnésium provient de tous les aliments mais préférentiellement du riz, du soja et des légumes. La quantité ingérée de magnésium est proportionnelle à la valeur calorique des aliments. [3,56,57]

Les besoins journaliers sont de 300 mg chez la femme et de 350 mg chez l'homme.

Dans l'organisme, il intervient dans le transfert et la libération d'énergie sous forme de liaison phosphate dans le métabolisme de l'ATP.

Le magnésium est indispensable pour la contraction musculaire et la physiologie cardiaque.

Par ailleurs, il entre dans la constitution de plusieurs enzymes et du suc digestif ; il est nécessaire à la minéralisation osseuse.

Au niveau de l'immunité, il stimule la production de lymphocytes et favorise la phagocytose. Il est aussi érythrocytostabilisateur et antithrombotique.

Les causes de la carence en magnésium sont représentées par les insuffisances d'apport surtout, mais aussi par des mécanismes dysrégulateurs pathologiques ou iatrogènes inducteurs de déplétion.

Chez le sujet âgé, une carence magnésique est à l'origine d'une fatigue chronique, une tendance dépressive ou hypochondriaque, une hyperémotivité anxieuse. Elle n'induit pas à elle seule une démence, mais elle peut y contribuer.

Sur le plan rénal, une microcristallurie voire une insuffisance rénale magnésosensible ont été rapportées chez le sujet âgé.

Sur le plan cardio-vasculaire, on note un allongement de l'espace QT, source d'éventuels troubles du rythme et rarement un prolapsus mitral idiopathique. Le déficit magnésique serait par ailleurs un des facteurs de risque cardio-vasculaire.

#### **I.4.3.6/ Les conséquences humaines et économiques** [2,3,4,100]

Les conséquences humaines engendrées par une malnutrition sont au premier plan et bien souvent sous estimées par les médecins, les patients eux-mêmes et par l'autorité administrative. **Une malnutrition s'accompagne en effet d'une morbidité infectieuse multipliée par 2 à 6, d'une mortalité hospitalière multipliée par 2 à 4 et d'une possible perte d'autonomie pouvant conduire à l'institutionnalisation.** Ces chiffres sont éloquentes et c'est pourquoi la recherche d'une malnutrition et de sa cause doit désormais être à l'esprit de tous les médecins ; tous les moyens doivent aussi être mis à leur disposition pour diagnostiquer et traiter une telle pathologie.

Les conséquences économiques qui viennent au second plan doivent également être prises en compte, et sont susceptibles d'attirer l'attention des gestionnaires de notre système de santé. **Une malnutrition s'accompagne d'une durée d'hospitalisation multipliée par 2 à 4 et d'une augmentation de la consommation des médicaments.** A l'heure des restrictions budgétaires des dépenses de santé, ces éléments devraient être pris en compte. Malheureusement, les moyens de lutte contre la malnutrition sont restreints et bien souvent à la charge du patient ou à celle du service qui l'accueille.

## **2<sup>ème</sup> PARTIE**

### **III/ EVALUATION DE L'ETAT NUTRITIONNEL DE LA PERSONNE AGEE**

Cette évaluation comporte un bilan clinique, une enquête alimentaire, un bilan clinique avec des mesures anthropométriques et la mesure de certains paramètres biologiques. [58]

#### **II.1/ L'enquête alimentaire : les ingesta**

Il existe plusieurs techniques de quantification des ingesta. [2,3]

Il est possible de soumettre le sujet à un questionnaire simple qui permet d'évaluer grossièrement les apports et les facteurs de risque de malnutrition. Ainsi, l'auto questionnaire de Brocker permet grâce à une série de dix questions à réponse binaire (oui/non) de détecter un seuil de risque si plus de trois réponses sont positives. [59]

Tenter de retracer l'agenda alimentaire avec pesée des aliments, estimation des portions est possible : toutefois il s'agit d'une méthode type « semainier » lourde et difficile à réaliser en pratique courante. Le choix de la technique dépend du nombre de sujets à explorer, de leurs capacités intellectuelles, de la disponibilité d'une diététicienne et du degré de précision recherché.

En gériatrie, la méthode de choix est la quantification des aliments ingérés sur deux ou trois jours grâce à des fiches de recueil des ingesta. Le recueil à l'hôpital est effectué par le personnel soignant et les ingesta sont ensuite calculés par les diététiciennes en utilisant un programme faisant appel à la table de référence CIQUAL. En pratique, le recueil des ingesta est un exercice long et souvent difficile à réaliser malgré l'expérience et le professionnalisme de l'enquêteur. Bien souvent, faute de personnel et de temps, l'évaluation est grossière. [60]

*Des ingesta inférieurs à 1500 kcal/jour ou 20 kcal/kg/jour traduisent toujours l'installation d'une dénutrition.) [63]*

#### **II.2/ L'anthropométrie**

##### **II.2.1/ Le poids et l'indice de masse corporelle**

###### **• Le poids**

C'est une mesure indispensable qui doit être recueillie sur une balance stable suffisamment large pour que le sujet âgé puisse s'y tenir debout. En institution ou à l'hôpital, chaque

service doit disposer d'une chaise balance et d'un système de pesée couplé au lève malade.

L'idéal est de répéter cette mesure régulièrement, sur la même balance toujours au même moment de la journée avec un patient toujours habillé de la même façon [2,3,61].

*Une perte de poids de 10%, soit 4 à 5 kg en un an ou de 5% soit 2 kg en 3 mois, définissent une malnutrition protéino-énergétique.* [62,63]

Toutefois, les variations rapides de poids peuvent aussi dépendre de l'état d'hydratation du sujet, de la présence d'œdèmes en rapport avec une insuffisance cardiaque ou rénale voire avec une malnutrition protéino-énergétique. [61,63]

#### • La taille

Elle n'est utile qu'au calcul de l'indice de masse corporelle.

Sa mesure est discutable en gériatrie car elle diminue avec l'âge en raison de tassements vertébraux, de l'amincissement des disques intervertébraux, de l'accentuation de la cyphose dorsale. [2,61,63]

Il est possible de demander au sujet sa taille atteinte au cours de l'âge adulte, mais le souvenir est souvent imprécis.

C'est pourquoi *on utilise la distance talon genou (dTG)* qui est bien corrélée à la taille maximale atteinte au cours de l'âge adulte et qui est moins susceptible de varier au cours de la vie.

Le protocole de mesure est le suivant : le patient est couché sur le dos, le genou levé et faisant un angle de 90° entre la jambe et la cuisse. Le pied fait également un angle de 90° avec la jambe. La partie fixe de la toise est placée sous le talon, la partie mobile est au dessus des condyles fémoraux, et l'axe du calibre est parallèle à l'axe du tibia.

Les formules suivantes permettent de calculer la taille notée T : [64]

$$T(\♂) = ( 2.02 \times dTG \text{ cm} ) - ( 0.04 \times \text{âge} ) + 64.19$$

$$T(\♀) = ( 1.83 \times dTG \text{ cm} ) - ( 0.24 \times \text{âge} ) + 84.88$$

#### • L'indice de masse corporelle de Quételet ou *Body Mass Index* notée BMI

Son calcul se fait selon la formule suivante :

$$\text{BMI} = \text{poids (kg)} / \text{taille}^2 \text{ (m)}$$

L'indice masse corporelle augmente avec l'âge : pour l'adulte jeune les normes vont de 20 à 25 kg/m<sup>2</sup>. Pour le sujet âgé, elles vont de **24 à 29** kg/m<sup>2</sup> [2,3,59,65]

Chez la personne âgée, l'obésité est définie par un indice de masse corporelle supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup>.

**On définit l'état de malnutrition protéino-énergétique lorsque le BMI est inférieur à 21 kg/m<sup>2</sup> [2,3,59,65]**

## **II.2.2/ La mesure des plis cutanés et des circonférences** [2,3,60,63,66,67,68]

### • La masse musculaire

Elle est estimée par la mesure de la circonférence brachiale et les calculs qui en sont dérivés. (à l'aide d'un mètre ruban)

### • La masse grasse

Elle est appréciée par l'épaisseur des plis cutanés mesurée grâce à un compas de Harpenden et un opérateur entraîné.

Les protocoles de mesure et de calcul sont les suivants :

Pour le périmètre brachial (PB), il faut repérer le site de mesure après avoir placé le coude à 90°, la face palmaire de la main étant sur le tronc et le bras le long du corps : on identifie le site de mesure à l'aide d'un mètre ruban. Il s'agit du point à mi-distance entre le rebord postérieur de l'acromion et le sommet de l'olécrane. On mesure alors le périmètre brachial à ce niveau-là, après avoir déplié le coude le long du corps, la face palmaire de la main en position anatomique de référence (si le sujet est debout, la face palmaire est tournée vers l'avant )

Pour le pli cutané tricipital (PCT), on utilise le même repère que pour le périmètre brachial. Si le sujet est alité, il est allongé sur le côté opposé au bras mesuré, bras le long du corps, la face palmaire face au sol. La peau et le tissu adipeux sous cutané (en regard de la voussure du triceps) sont pincés entre le pouce et le majeur tout en les soulevant d'1 cm des tissus sous jacents et parallèlement à l'axe du bras. Le compas de plis est placé perpendiculairement à l'axe du pli. Celui-ci ne doit pas être mobilisé pendant la mesure qui

doit être lue à la 3<sup>e</sup> seconde à une précision de 0.2 mm. Deux mesures successives ne doivent pas différer de plus de 2 mm

La circonférence musculaire brachiale (CMB), reflet de la masse musculaire est calculée par la formule suivante :

$$\text{CMB} = \text{PB} - (0.314 * \text{PCT})$$

• Le tableau suivant permet de découvrir les valeurs considérées comme normales ainsi que les valeurs à partir desquelles une malnutrition protéino-énergétique peut être suspectée : [3,69]

	Valeurs normales	Dénutrition
<b>Pli cutané tricipital :</b>		
- homme	11.5 ± 1.5 mm	< 8 mm
- femme	17.5 ± 1.5 mm	< 11 mm
<b>Circonférence musculaire brachiale:</b>		
- homme	25 ± 1 cm	< 20 cm
- femme	21.5 ± 1.5 cm	< 17.2 cm

Il est également possible de mesurer la circonférence du mollet et l'épaisseur du pli cutané sous scapulaire.

L'utilisation de ces mesures anthropométriques pour définir une malnutrition est critiquable, car avec le vieillissement, des modifications de la composition corporelle apparaissent : la graisse sous cutanée décroît au profit de la graisse abdominale. La masse grasse totale reste stable chez l'homme, alors qu'elle diminue chez la femme. Une partie de la masse musculaire cellulaire est remplacée par des composants extracellulaires inertes (graisse ou liquide extracellulaire). Ces altérations des compartiments ne sont

qu'imparfaitement évaluées par l'anthropométrie ; les mesures doivent être comparées à des normes établies dans le même pays en fonction de l'âge et du sexe.

• Autres techniques expérimentales [2,60,61,70]

L'impédancemétrie : cette méthode est basée sur la conduction d'un courant alternatif de faible intensité à travers l'organisme entier. Elle permet de mesurer l'eau totale du corps et l'eau extra-cellulaire. Il est ensuite possible d'en déduire la masse maigre et la masse grasse. Les équations de calcul sont actuellement en cours de validation pour le sujet âgé, et cette méthode ne peut être utilisée s'il existe une rétention d'eau.[65] Certains centres spécialisés commencent à l'utiliser en routine car cette méthode est pratique et réalisable au lit du malade.[71]

L'absorption bi photonique : Elle consiste à effectuer un balayage de l'ensemble du corps avec un faisceau très fin de rayons X. En traversant le corps, le faisceau va s'atténuer de façon différente en fonction de la composition de la matière traversée, ce qui va permettre d'individualiser trois composantes : la masse calcique, la masse maigre et la masse grasse. Cette technique est utilisée pour la recherche clinique, et elle est en cours de validation chez les sujets âgés de plus de 80 ans.

La spectrophotométrie : elle permet une estimation satisfaisante de la masse maigre et de la masse grasse avec une bonne précision. Elle est encore peu usitée car peu de centres sont équipés.

La mesure de dilution des isotopes stables de l'eau permet une bonne estimation de la masse maigre chez un sujet âgé de moins de 80 ans en bonne santé. Elle est plus difficile à utiliser chez les sujets âgés malades, où la composition en eau de la masse musculaire peut être augmentée.

### **II.3/ Les différents tests d'évaluation nutritionnelle chez le sujet âgé** [72]

Différents tests simples et rapides ont été mis au point et validés pour évaluer le statut nutritionnel des personnes âgées. Ces outils permettent le dépistage et parfois le diagnostic des états de malnutrition.

### II.3.1/ Le Mini Nutritional Assessment MNA (cf. ANNEXE n°2)

La mise au point et la validation de ce test est le résultat d'une collaboration entre le centre de médecine interne et de gériatrie clinique de Toulouse, le Clinical Nutrition Program de l'université de New Mexico et le centre de recherche Nestlé de Lausanne. Au total, 600 personnes âgées ayant des niveaux de santé différents (actives, fragiles, en institution) ont été étudiées pour valider le MNA. Le test a été développé à Toulouse en 1991 puis validé en 1993.[73] Le MNA est utilisé dans le monde entier depuis 1995 et a été traduit en plus de vingt langues.

Il permet d'évaluer le statut nutritionnel et de diagnostiquer la dénutrition de la personne âgée. (aussi bien à domicile, qu'à l'hôpital ou en institution)

Il s'agit d'un questionnaire comportant 18 items portant sur : [74]

- l'anthropométrie avec des mesures de la circonférence brachiale et du mollet

- l'indice de masse corporelle

- les habitudes alimentaires (nombre de repas, quantité de boisson, consommation de légumes, de fruits, de protéines)

- le nombre de médicaments pris quotidiennement, les maladies aiguës dans les trois derniers mois, la mobilité, la présence de troubles trophiques, l'appétit

- la santé subjective

Chez les patients présentant une altération des fonctions cognitives, ce test est réalisé avec l'aide de la famille et/ou du personnel soignant.

Le test MNA est facilement utilisable, peu coûteux puisqu'aucun dosage biologique n'est réalisé ; il est **très sensible (96%), hautement spécifique (98%), et reproductible**.

Récemment, le MNA a été pourvu de deux étapes : il comporte les 18 mêmes questions, mais la première étape qui compte 6 items correspond à un dépistage et elle est réalisable en trois minutes contre dix pour la version complète. Si le score de cette première étape est supérieur ou égal à 12, alors il n'est pas nécessaire de poursuivre le test car l'état nutritionnel est satisfaisant. Si ce score est inférieur ou égal à 11, le MNA doit alors être réalisé dans sa totalité.

### **Un score total**

- **supérieur à 24 confirme un état nutritionnel satisfaisant**
- **de 17 à 23,5 détecte un risque de malnutrition**
- **inférieur à 17 indique une malnutrition protéino-énergétique**

Une fois le sujet ainsi dépisté, il doit alors bénéficier d'examens visant à préciser le type, les causes et la sévérité de la malnutrition.

### **II.3.2/ Les autres outils d'évaluation [75]**

#### **• Le NRI (Nutritional Risk Index)**

Il s'agit d'un questionnaire portant sur les facteurs pouvant influencer la prise alimentaire (régime, état dentaire, troubles digestifs) et permet de classer le sujet qui s'y soumet dans la catégorie « satisfaisant » ou « moins satisfaisant ». Ce test est simple et facile, il peut être réalisé par téléphone.

#### **• Le NRS (Nutritional Risk Score)**

Il est utilisé pour les patients vivant à domicile comme outil de dépistage. Il comprend cinq rubriques (poids, BMI, appétit, modes d'alimentation et la notion de maladies récentes) Le résultat permet de classer les sujets à « bas », « moyen » ou « haut » risque et des conseils diététiques leur sont ensuite donnés en fonction de la catégorie.

#### **• Le NSI (Nutritional Screening Initiative)**

Il s'agit là aussi d'un outil de dépistage comportant en premier lieu un questionnaire (enquête alimentaire avec rappel des 24 heures) s'adressant à la personne âgée et/ou à son entourage.

Si le score obtenu est mauvais, le patient est considéré « à risque » et doit bénéficier d'une évaluation par une diététicienne, une infirmière ou un médecin comportant le poids, le BMI, le mode d'alimentation. Si celle-ci ne montre pas de réelle dénutrition des conseils sont alors donnés à la personne âgée, sinon elle doit subir un bilan biologique, anthropométrique et une évaluation des fonctions supérieures.

Ce test a pour but essentiel de sensibiliser la population âgée ; il s'agit d'un outil d'éducation.

#### • Le NuRAS (Nutrition Risk Assessment Scale)

C'est un questionnaire comportant douze items à la recherche de facteurs de risque de malnutrition également outil de dépistage. Les fonctions cognitives altérées, une importante prise médicamenteuse, un éthylysme, de mauvaises conditions sociales, une perte de poids ou d'appétit sont les éléments pris en compte dans ce test. Il s'agit uniquement d'un test de dépistage de la malnutrition.

#### • L'outil de H.Payette

Il s'adresse aux patients fragiles et /ou institutionnalisés et identifie les patients qui présentent une carence d'apport avec une bonne sensibilité (78%) et une bonne spécificité (77%). Il recueille des informations sur la corpulence du sujet, la perte de poids, les douleurs qui pourraient diminuer l'autonomie, l'appétit, les évènements de vie récents et stressants, et la vision. Le test n'utilise pas de dosage biologique, mais grâce à l'établissement d'un score, il permet de classer le sujet en trois catégories de risque nutritionnel (élevé, moyen ou bas).

#### • Le SCALES

Il est adapté pour les patients hospitalisés, rapide mais dépendant de variables biologiques (cholestérol et albumine). Il est très sensible et bien corrélé au MNA.

#### • Le SGA (Subjective Global Assessment)

Il s'agit d'un questionnaire reposant sur des données non chiffrées ne permettant pas le suivi nutritionnel. Il permet d'évaluer subjectivement de manière globale le risque de complications d'origine nutritionnelle des patients hospitalisés.

## II.4/ La biologie

### II.4.1/ L'albumine

Il s'agit d'une protéine circulante synthétisée au niveau du foie et ayant une demi-vie de 21 jours. [3] **Chez les patients âgés de moins de 90 ans, les valeurs normales sont comprises entre 41 et 44 g/L ; au delà de cet âge, elles sont comprises entre 36 et 38 g/L.** En effet, l'albuminémie diminue d'un gramme/L/décennie à partir de 65 ans. [63,76] Il n'existe pas de différence significative liée au sexe.

Les valeurs suivantes sont communément admises pour définir l'état nutritionnel chez le sujet âgé : [3,60,61,63,65]

- Albuminémie  $\geq 38$  g/L : bon état nutritionnel
- $35 \text{ g/L} \leq \text{albuminémie} < 38 \text{ g/L}$  : état nutritionnel à surveiller
- $30 \text{ g/L} \leq \text{albuminémie} < 35 \text{ g/L}$  : on parle de dénutrition modérée
- $25 \text{ g/L} \leq \text{albuminémie} < 30 \text{ g/L}$  : malnutrition grave ou sévère
- Albuminémie  $< 25$  g/L : malnutrition profonde

Comme les autres protéines circulantes, l'albuminémie est influencée par l'état d'hydratation : sa concentration augmente en cas de déshydratation et diminue en cas d'hyperhydratation. L'hémoconcentration est particulièrement fréquente à l'entrée des patients en court séjour gériatrique ; il ne faut donc pas hésiter à refaire le dosage de l'albumine plasmatique après trois jours de correction hydro électrolytique [2,63].

L'albuminémie varie en fonction de l'état inflammatoire prolongé : celui-ci se traduit par une augmentation des protéines de l'inflammation (protéine C-réactive et orosomucoïde) et induit une diminution de la synthèse hépatique des protéines de la nutrition (albumine et préalbumine). Ceci est la conséquence physiologique des cytokines monocytaires sécrétées (Interleukine 1 et Tumor Necrosis Factor). La baisse de l'albuminémie est proportionnelle à l'intensité du syndrome inflammatoire ; une élévation du taux de protéine C-réactive de 25 mg/L correspond à une baisse de 1g/L de l'albumine. [2,63,7,78]

Au total, en tenant compte des différents biais, l'albuminémie peut permettre une réelle évaluation de l'état nutritionnel chez le sujet âgé même en présence d'une pathologie inflammatoire : c'est un **excellent marqueur de carence d'apport quand elle est isolée** (pas de variation volémique et pas d'inflammation). [2,63]

De surcroît, l'albumine a une **énorme valeur pronostique en gériatrie** : elle est étroitement corrélée à la durée d'hospitalisation, à la fréquence des complications infectieuses, à la mortalité. En effet, une albuminémie inférieure à 35 g/L est associée à un risque de décès de plus de 70% dans les 5 ans. [2,60,63,79]

Compte tenu de sa demi-vie assez longue, elle ne permet pas de mettre en évidence d'évolution de l'état nutritionnel à court terme. [63]

### II.4.2/ La préalbumine

Il s'agit également d'une protéine circulante synthétisée par le foie et ayant une demi-vie de 48 heures.

Les valeurs suivantes permettent de qualifier l'état nutritionnel de la personne âgée :  
[3,20,60,65]

- Préalbumine  $\geq 0,20$  g/L : état nutritionnel satisfaisant
- $0,15$  g/L  $\leq$  préalbuminémie  $< 0,20$  g/L : malnutrition modérée
- $0,10$  g/L  $\leq$  préalbuminémie  $< 0,15$  g/L : malnutrition sévère
- Préalbumine  $< 0,10$  g/L : malnutrition profonde

Comme l'albumine, elle diminue avec l'inflammation.

L'albumine et la préalbumine sont les seuls outils permettant le diagnostic de malnutrition protéino-énergétique chez les patients obèses.

Etant donné sa demi-vie courte, elle **permet de suivre à court terme l'évolution du statut nutritionnel** et notamment en gériatrie l'effet d'une renutrition orale, parentérale ou entérale. [79] Il s'agit aussi d'un facteur prédictif de décès lors de l'hospitalisation.

### II.4.3/ Les protéines inflammatoires

Elles sont indispensables pour interpréter les valeurs des protéines de la nutrition.

- La CRP (C-reactive-protein) permet de mesurer l'inflammation aiguë car elle a une demi-vie de 12 heures. Son taux normal est inférieur à 5 mg/L

- L'orosomucoïde (parfois appelée  $\alpha$ -1 glycoprotéine acide) permet l'évaluation de l'inflammation chronique, sa demi-vie est de 8 jours. Son taux normal est compris entre 0,8 et 1 g/L.

L'**augmentation de ces protéines signe** donc un syndrome inflammatoire, responsable d'un hypercatabolisme avec pour conséquence une **dénutrition endogène**. Le métabolisme de base est alors augmenté. Pour une CRP comprise entre 30 et 50 mg/L, le métabolisme de base augmente de 15 % [63,80], ce qui explique que les besoins nutritionnels sont donc bien supérieurs pour un patient présentant une inflammation.

Quand le dosage des protéines de l'inflammation est normal, la dénutrition si elle est présente est d'origine exogène.

#### **II.4.4/ Le PINI ou Pronostic Inflammatory Nutritional Index [3,60,65,81]**

Il s'agit d'un facteur pronostic qui se calcule de la façon suivante :

$$\text{[Orosomucoïde (mg/L) * CRP (mg/L)] / [Albumine (g/L) * préalbumine (g/L)]}$$

Le résultat est :

- Normal quand il est inférieur à 1
- Difficilement interprétable s'il est compris entre 1 et 10
- Anormal s'il est supérieur à 10 : le risque de mortalité est alors important (s'il est supérieur à 25 le risque de mortalité est alors très important) et la malnutrition a une composante hypercatabolique certaine.

Il est utile de répéter fréquemment le calcul de cet indice lorsque le résultat est supérieur à 1, car c'est le sens de sa variation qui est important et qui informe sur l'évolution du risque de morbi-mortalité.

#### **II.4.5/ Le cholestérol [63,82,83]**

Physiologiquement avec l'avancée en âge, le taux de cholestérol plasmatique tend à augmenter. Mais si ce taux est particulièrement bas (< 1,5 g/L) ; il indique un déficit métabolique traduisant une malnutrition protéino-énergétique. Le dosage du cholestérol peut donc être un outil de dépistage de la malnutrition.

#### **II.4.6/ Le taux de lymphocytes sanguins [2,65]**

L'immunité et donc le taux de lymphocytes circulants sont abaissés lors de la malnutrition protéino-énergétique. Ils ont surtout un intérêt pronostique s'ils restent bas (<1000éléments /mm<sup>3</sup>) ou diminuent au fur et à mesure des dosages successifs.

**II.5/Diagnostic du type de malnutrition à partir de paramètres simples**

	<b>Malnutrition EXOGENE</b>	<b>Malnutrition ENDOGENE (en phase aiguë)</b>	<b>Malnutrition endogène exogène et</b>
<b>BMI</b>	↓	→	↓
<b>Circonférence de membre</b>	↓	→	↓
<b>Epaisseur des plis cutanés</b>	↓	→	↓
<b>Albuminémie</b>	↓ ou →	↓	↓↓
<b>CRP plasmatique</b>	→	↑↑	↑↑

# 3<sup>ème</sup> PARTIE

### III) ETUDE DE L'ETAT NUTRITIONNEL DES PATIENTS AGES HOSPITALISES DANS LE SERVICE DE GERIATRIE DU C.H.U. NANCY ET EVOLUTION DU STATUT NUTRITIONNEL AU COURS DE L'HOSPITALISATION

#### III.1) Objectifs de l'étude

Compte tenu de la prévalence de la dénutrition chez les patients âgés et hospitalisés, mais aussi des conséquences que celle-ci est susceptible d'engendrer, nous avons mené une étude **prospective descriptive** dans le service de Gériatrie du CHU de Brabois (unité de court séjour gériatrique). **L'objectif principal de l'étude est l'évaluation de l'état nutritionnel des patients à l'entrée dans le service** (comprenant des dosages de vitamines, oligo-éléments et macro-éléments) **et son évolution au dixième et au vingtième jour d'hospitalisation** afin de déterminer si l'hospitalisation est un facteur influent du statut nutritionnel.

Les objectifs secondaires sont les suivants :

- Identification de facteurs de risque de dénutrition.
- Evaluation de l'importance des conséquences de la dénutrition en terme de devenir à l'issue de l'hospitalisation, de développement de troubles trophiques ou d'infections nosocomiales.
- Evaluation de la fréquence et du type de moyens utilisés pour lutter contre la dénutrition.

### III.2) Critères d'inclusion et d'exclusion

#### CRITERES D'INCLUSION

*Tout sujet âgé de plus de 70 ans hospitalisé dans le service de Gériatrie du C.H.U. de Nancy, (service de court séjour gériatrique, entrée directe ou par le biais de l'unité d'accueil des urgences), de février à octobre 2002.*

#### CRITERES D'EXCLUSION

- Sujet transféré d'un autre service hospitalier du CHU (réanimation...) ou d'une autre structure hospitalière ( type court séjour)
- Sujet dont la prise en charge est palliative
- Sujet hospitalisé dans le cadre d'une hospitalisation de jour
- Sujet présentant des œdèmes, une ascite ou un tableau d'anasarque

### III.3) Recueil des données

Nous avons recueilli les données sur la base d'un questionnaire préétabli minutieusement complété par un seul médecin. (cf. Annexe n°3)

Ce questionnaire comporte les données suivantes :

• les données sociodémographiques du patient à savoir le sexe, l'âge, son lieu de résidence (à domicile, en ville ou à la campagne, en institution), le mode de confection des repas (par le sujet lui-même, par un service de portage à domicile ou grâce à l'intervention d'une tierce personne)

• Les antécédents médicaux du patient ont été recueillis par analyse du dossier médical et de la lettre du médecin traitant adressant le patient. Ont été relevées l'existence de pathologie cardio-vasculaire (accident vasculaire cérébral, épisode passé d'insuffisance cardiaque, hypertension artérielle), d'une pathologie neurologique (syndrome parkinsonien,

un syndrome démentiel), l'existence d'un syndrome dépressif, d'une pathologie digestive (entéropathie exsudative ou malabsorption), l'existence de facteurs de risque cardiovasculaire (un diabète, une dyslipidémie), une insuffisance respiratoire ou rénale chronique, l'existence d'une maladie néoplasique évolutive, un éthylisme avec ou sans complication. Le nombre d'hospitalisation au cours des 12 derniers mois a également été noté.

• **Le recueil des données anthropométriques** a été réalisée lors des 24 premières heures d'hospitalisation. Ces données comprennent le poids mesuré par les aides soignantes du service (cette mesure a été réalisé au premier, dixième et vingtième jour d'hospitalisation avec la même balance), la distance talon genou, la circonférence du mollet, le périmètre brachial et le pli cutané tricipital recueillis par le même médecin lors de toute la durée de l'étude. La distance talon genou permet une estimation de la taille des patients et ainsi le calcul de l'indice de masse corporelle BMI.

• **L'évaluation de l'état nutritionnel** des patients a compris la réalisation d'un Mini Nutritional Assessment **MNA** réalisé par le même médecin dans les 24 premières heures d'hospitalisation. En cas d'altération importante des fonctions supérieures, le MNA fut réalisé par l'interrogatoire des personnes aidant le patient au quotidien (le conjoint, le personnel soignant de l'institution dans laquelle vit la personne âgée par contact téléphonique le plus souvent)

• **Les données biologiques** prises en compte dans l'évaluation de l'état nutritionnel ont été les suivantes :

- Les dosages plasmatiques de l'albumine, la pré-albumine, la protéine C-réactive (CRP), et de l'orosomucoïde permettant le calcul du PINI.
- Un bilan martial avec les dosages sanguins du fer sérique et de la ferritine.
- Un bilan thyroïdien avec les concentrations plasmatiques de la TSH ultrasensible et de laT3 libre.
- La cholestérolémie.
- La numération des lymphocytes totaux.
- Les dosages sanguins des oligo-éléments et macro-éléments suivants : Zinc plasmatique, calcium ionisé, magnésium globulaire et plasmatique, sélénium plasmatique.

- Les vitamines suivantes : A, B1, B6, B12, C, E, folates érythrocytaires et ergocholécalférol ou vitamine D2.

▶ **Toutes ces données ont été mesurées au premier et au vingtième jour d'hospitalisation.**

▶ **Les concentrations plasmatiques de l'albumine, pré-albumine, de la protéine C-réactive et de l'orosomucoïde ont également été mesurées au dixième jour.**

• **Le recueil des ingesta** a été réalisé par les aides soignantes du service de médecine B dans les 48 premières heures d'hospitalisation ainsi qu'au dixième et au vingtième jour (la moyenne des comptes caloriques journaliers a été retenue pour cette étude, et le recueil s'est déroulé pendant 48 heures aux moments précédemment cités).

• **L'évaluation des fonctions supérieures** fut également réalisée systématiquement pour chaque patient par les étudiants en médecine de quatrième, cinquième et sixième année effectuant un stage dans le service de médecine B ; ils ont pour cela utilisé le Mini Mental State de Fölstein MMS.

• Nous avons également relevé à l'issue de l'hospitalisation **les moyens éventuellement utilisés pour lutter contre la dénutrition** par analyse rétrospective des dossiers infirmiers et médicaux. Les données relevées étaient les suivantes :

- ▶ Apports de compléments nutritionnels (nutrigny®, fortimel®,....)
- ▶ Apports de compléments vitaminiques
- ▶ Recours à des repas enrichis
- ▶ Fractionnement des repas
- ▶ Assistance technique pour l'apport alimentaire
- ▶ Survenue de troubles de la déglutition
- ▶ Adaptation de la consistance des repas
- ▶ Recours à une nutrition entérale par sonde naso-gastrique ou mise en place d'une gastrostomie
- ▶ Hydratation par voie intra-veineuse ou sous-cutanée

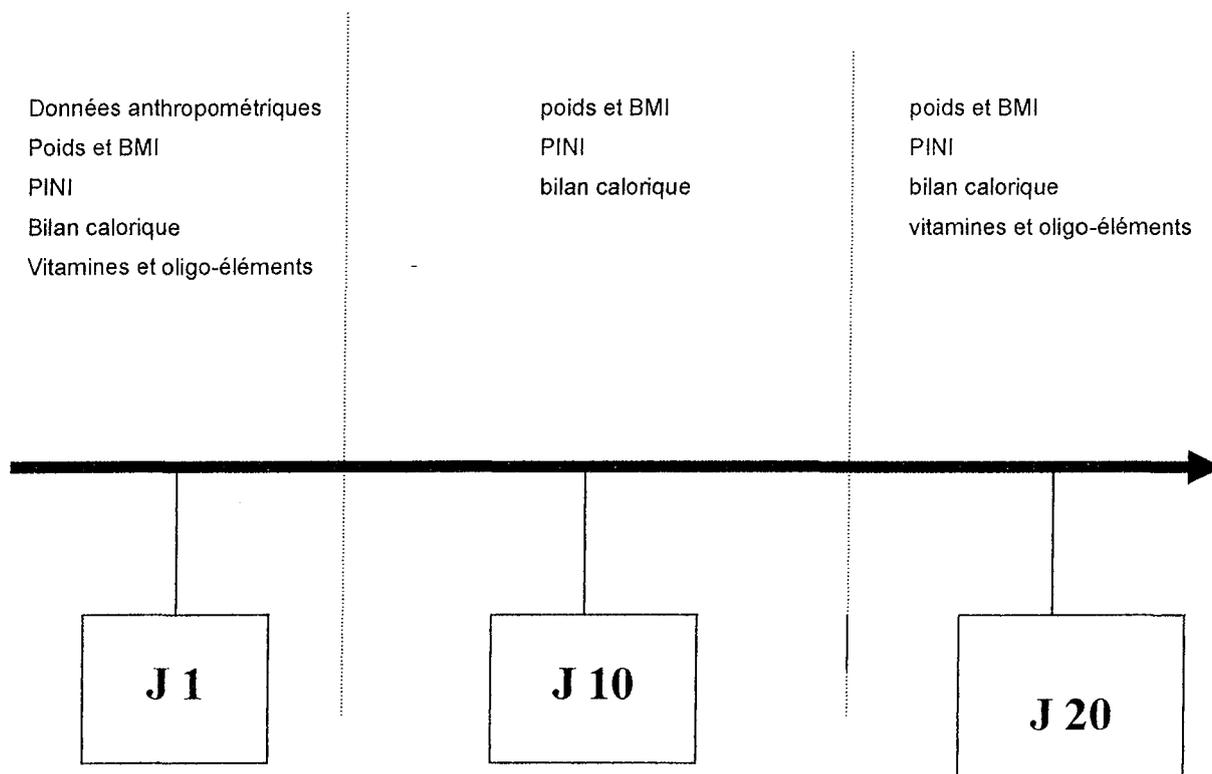
• Le questionnaire permettait également de noter la survenue **d'infections nosocomiales**, leur fréquence et leur siège (urinaire, pulmonaire, ou autres), le **développement d'escarres**.

- Nous nous sommes également intéressé au devenir du patient à l'issue de l'hospitalisation.

Si celui-ci vivait initialement à domicile, les différents items proposés étaient les suivants : retour à domicile, retour à domicile avec augmentation ou instauration d'aides , retour à domicile après une période de convalescence en moyen-séjour, institutionnalisation.

Si celui-ci vivait déjà dans une institution, le retour dans la même institution ou le changement de type d'institution étaient notés.

**Tableau n°1 : Résumé du protocole de l'étude**



### III.4) Analyse statistique

La comparaison entre deux variables qualitatives est effectuée à l'aide du test du Khi 2 (ou à l'aide du test de Fischer si le Khi 2 ne peut être validé).

La comparaison entre une variable qualitative et une variable quantitative utilise l'analyse de variance.

Les tests ainsi réalisés sont considérés comme significatifs si  $p < 0,05$ .

### III.5) Résultats

#### III.5.1) Caractéristiques sociodémographiques de la population étudiée

**82 patients** ont été inclus dans l'étude.

Leur âge moyen est de **82 ans** ; les extrêmes vont de 70 ans à 101 ans.

Au sein de cette population, il existe une nette **prépondérance féminine** : en effet, les femmes représentent 68 % de l'effectif.

**69 % de notre population vivait à domicile** (16 % en milieu rural et 53 % en milieu urbain), 31% d'entre eux étaient institutionnalisés.

Parmi les patients vivant à domicile, 46 % préparaient leur repas eux-mêmes, 8 % bénéficiaient d'un service de portage des repas à domicile et 46 % nécessitaient l'intervention d'une tierce personne pour la préparation de leur repas.

**75 %** des patients initialement inclus ont été hospitalisés **au moins 10 jours** dans le service.

**47 %** de notre population a été hospitalisée dans le service **au moins 20 jours**.

**Tableau n°2 : Caractéristiques sociodémographiques de notre population**

		n =
<b>AGE MOYEN</b>		82 ± 7.61 ans
<b>SEXE</b>	Féminin	56 (68 %)
	Masculin	26 (32 %)
<b>LIEU DE RESIDENCE</b>	Domicile	56 (69%)
	Domicile en milieu rural	13 (16%)
	Domicile en milieu urbain	43 (53%)
	Institution	26 (31 %)
<b>CONFECTION DES REPAS des patients vivant à domicile</b>	Le sujet lui-même	26 (46 %)
	Portage à domicile	4 (8 %)
	Intervention tierce personne	26 (46 %)

### **III.5.2) Caractéristiques médicales de la population étudiée**

#### **III.5.2.1) Etude des antécédents médicaux de notre population**

Ces données ont été recueillies par analyse du dossier médical et en particulier par l'observation des antécédents connus.

Au sein de notre population, les pathologies cardio-vasculaires ainsi que les facteurs de risque cardio-vasculaire sont au premier plan ; l'hypertension artérielle touche plus de la moitié des patients et près de 30% d'entre eux ont déjà présenté un épisode d'insuffisance cardiaque.

15 % de la population présente un diabète et 20 % une dyslipidémie.

La pathologie neurologique la plus représentée est la démence puisqu'elle touche plus d'un tiers de la population.

26% ont présenté un accident vasculaire cérébral et 7% des patients présentaient un syndrome parkinsonien.

7% de notre population souffraient d'insuffisance respiratoire chronique et 5% d'insuffisance rénale chronique.

Un patient sur cinq a un antécédent de dépression.

12% de notre population présente une maladie néoplasique potentiellement évolutive.  
 Un patient sur dix est éthylique chronique et plus de la moitié d'entre eux présente au moins une complication liée à cette intoxication (démence, polynévrite).

**Tableau n°3 : Recueil des antécédents au sein de notre population**

<b>Pathologies</b>	<b>Pourcentage au sein de notre population</b>
Démence	30 (36%)
Accident vasculaire cérébral	22 (26%)
Syndrome dépressif	15 (18%)
Syndrome parkinsonien	6 (7%)
Pathologies digestives chroniques	0
Diabète type 1	4 (5%)
Diabète type 2	8 (10%)
Dyslipidémie	15 (18%)
Insuffisance rénale chronique	4 (5%)
Insuffisance respiratoire chronique	6 (7%)
Insuffisance cardiaque	24 (29%)
Hypertension artérielle	42 (51%)
Néoplasie évolutive	10 (12%)
Ethylisme	8 (10%)
Complications éthyliste	5 (6%)

### III.5.2.2) Evaluation de l'état nutritionnel de notre population à l'admission dans le service

#### ◆ Evaluation des données anthropométriques

Tableau n°4 : Recueil des données anthropométriques au sein de notre population

	SEXE	MOYENNE ± ECART TYPE
<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>	Tout sexe confondu	22.5 ± 4.8
<b>Pli cutané tricipital (mm)</b>	femmes	9.7 ± 3.9
	hommes	8.6 ± 2.6
<b>Périmètre brachial (cm)</b>	femmes	24.3 ± 4.7
	hommes	24.3 ± 4.2
<b>Circonférence musculaire brachiale (cm)</b>	femmes	21.3 ± 3.9
	hommes	21.7 ± 3.1

L'indice de masse corporelle moyen de notre population est de 22.49 kg/m<sup>2</sup>. Selon les données de la littérature, un patient peut être considéré comme dénutri si son BMI est inférieur à 21 kg/m<sup>2</sup> : **44 % de notre population peut ainsi être jugée dénutrie.**

**Le pli cutané tricipital** est de 9.7 mm chez les femmes et est de 8.6 mm chez les hommes. **43 % de notre population a des valeurs inférieures** aux seuils fixés dans la littérature.(cf page 51)

Le périmètre brachial permet la réalisation du score MNA et le calcul de la circonférence musculaire brachiale.

**La circonférence musculaire brachiale** moyenne est de 21.28 cm chez les femmes et est de 21.67 chez les hommes. **15 % des patients ont des valeurs inférieures** aux seuils fixés dans la littérature. (cf page 51)

#### ◆ Les ingesta

Le compte calorique journalier moyen est de 1121 ± 470 kcal durant les 48 premières heures de l'hospitalisation.

### ◆ Les données biologiques

Les valeurs normales sont fournies par les laboratoires de Biochimie du CHU de Nancy et sont ajustées pour la personne âgée selon les données de la littérature pour l'albumine et la préalbumine.

**Tableau n°5 : Recueil des paramètres biologiques de notre population**

	Valeurs normales	MOYENNE ± ECART TYPE	Pourcentage de la population ayant des valeurs inférieures aux normes
Albumine (g/L)	35 – 46.2	32.6 ± 5.6	67%
Pré-albumine (g/L)	0.2-0.28	0.17 ± 0.06	73%
Orosomucoïde (g/L)	0.52 – 1.12	1.33 ± 0.58	1.2%
CRP (mg/L)	< 5	49.2 ± 63.3	/
Fer sérique (mg/L)	0.60 – 2	0.96 ± 3.3	57%
Ferritine (U/L)	10 - 120	289 ± 330	0%
TSHus (mU/L)	0.17 – 4.05	1.62 ± 1.15	6%
T3 libres (pmol/L)	2.5 – 3.8	3.5 ± 0.83	12%
Zinc plasmatique (µmol/L)	10.7 – 16.8	10.5 ± 1.9	55%
Calcium ionisé (mmol/L)	1.15 – 1.30	1.26 ± 0.04	0%
Magnésium plasmatique (mmol/L)	0.7 – 0.95	0.81 ± 0.09	11%
Magnésium globulaire (mmol/L)	1.90 – 2.47	2.36 ± 0.36	3%
Sélénium (µmol/L)	0.75 – 1.15	0.74 ± 0.19	46%
Cholestérol (g/L)	1.5 – 2.8	1.81 ± 0.44	20%
Vitamine A (µmol/L)	1.58 – 3.15	1.6 ± 0.7	53%
Vitamine B1 libre (nmol/L)	37 - 150	56.2 ± 50	33%
Vitamine B1 totale (nmol /L)	125 - 245	131 ± 64	60%
Vitamine B6 (nmol/L)	35 - 100	102 ± 351	23%
Folates érythrocytaires (nmol/L)	330 - 1200	435 ± 220	30%
Vitamine B12 (pmol/L)	156 - 674	340 ± 264	8%
Vitamine C (µmol/L)	34 - 80	27.5 ± 18	68%
Vitamine D 25-OH (mmol/L)	25 - 113	25.1 ± 16	73%
Vitamine E (µmol/L)	16.2 – 41.8	25.8 ± 12.4	7%
Lymphocytes (G/L)	0.9 – 5.2	1.29 ± 0.53	27%

Ce tableau permet d'emblée d'affirmer le mauvais état nutritionnel de notre population à l'admission dans le service. En effet, l'albuminémie et la pré-albuminémie moyennes sont en dessous des limites inférieures : 67 % de notre population présente une albumine plasmatique inférieure à 35 g/L et 73 % des patients ont une pré-albumine en dessous de 0.20 g/L.

L'inflammation est elle aussi au premier plan : la concentration moyenne de la protéine C-réactive est de 49 mg/L et celle de l'orosomucoïde moyenne est de 1.33 g/L. Près de 40 % de notre population présente un dosage de CRP supérieur à 30 mg/L.

Grâce à ces quatre protéines, nous pouvons calculer le PINI dont la moyenne est de  $29.38 \pm 56.08$  [0.23 – 330.4] : cet indice moyen est donc très élevé. En effet, 23% seulement de notre population a un PINI inférieur à 1, ce qui signifie un état nutritionnel correct et un syndrome inflammatoire modéré ou inexistant et donc un risque de morbi-mortalité faible. 36% de nos patients présentent un PINI supérieur à 10 correspondant à un risque important en terme de morbi-mortalité. Pour 41% de notre population, le PINI est compris entre 1 et 10, ce qui implique la nécessité d'un contrôle ultérieur afin de déterminer son sens de variation.

**Tableau n°6 : Répartition de notre population en fonction du PINI**

	<b>Pourcentage de la population répartie en fonction du PINI</b>
<b>PINI &lt; 1</b>	23%
<b>PINI de 1 à 10</b>	41%
<b>PINI &gt; 10</b>	36%

Le bilan martial montre quant à lui un fer sérique moyen de 0.96 mg/L et une ferritinémie moyenne de 290 U/L : 57% des patients ont un fer sérique inférieur à la norme alors qu'aucun patient ne présente une ferritinémie inférieure à 120 U/L. L'existence d'un syndrome inflammatoire perturbe l'interprétation de ces données.

Concernant les autres oligo-éléments dosés, 55% des patients ont une zincémie basse et 46% ont un taux de sélénium inférieur à la normale.

11% de notre population présente un « syndrome de la T3 basse » correspondant à une valeur de TSHus normale et une valeur de T3 inférieure à la norme. Ce syndrome est retrouvé chez les patients dénutris par carence d'apport.

Le taux plasmatique moyen du cholestérol est de 1.81 g/L et 20% des patients inclus dans l'étude présente un taux inférieur à 1.5 g/L correspondant à un facteur de gravité de malnutrition.

Les carences en macroéléments sont moins importantes dans notre population : le taux de calcium ionisé moyen est 1.26 mmol/L et aucun patient ne présente d'hypocalcémie. 11% des patients ont un taux de magnésium plasmatique inférieur à la norme. Seulement 3% de notre population présente des valeurs de magnésium globulaire inférieures à la norme.

En revanche, la prévalence des carences vitaminiques est globalement très importante au sein de notre population.

53% des patients ont un taux de vitamine A inférieur à la normale.

33% de notre population est en situation de carence en vitamine B1 libre et 60% de la population présente un taux de vitamine B1 totale inférieur à la normale.

23 % des patients sont carencés en vitamine B6.

La carence en folates érythrocytaires touche 30% de notre population ; celle en vitamine B12 et en vitamine C touche respectivement 8 et 68% des patients.

Enfin, 73% de notre population est carencée en vitamine D et 7% en vitamine E.

27 % de notre population présente une lymphopénie.

#### **◆ Le Mini Nutritional Assessment**

Le score MNA moyen de notre population est de  $17,65 \pm 4,62$  [2-27]

L'observation du score MNA montre que seulement 8% de notre population apparaît avec un état nutritionnel satisfaisant.

51 % des patients sont présentés comme « à risque de malnutrition » et 41 % ont un état nutritionnel satisfaisant.

**Tableau n°7 : Répartition de notre population en fonction du score MNA**

<b>Score MNA</b>	<b>Pourcentage de la population répartie selon le score MNA</b>
MNA < 17	41 %
$17 \leq \text{MNA} \leq 23.5$	51 %
MNA > 23,5	8 %

***Nous avons ensuite considéré le BMI à l'admission comme le meilleur critère pour qualifier l'état nutritionnel des patients. Ainsi, un patient présente une malnutrition protéino-énergétique si son BMI est inférieur à 21 kg/m<sup>2</sup>.***

### **III.5.3) Comparaison des deux sous populations normonutrie/dénutrie**

#### **III.5.3.1) Effectif de nos deux sous populations**

**Tableau n°8 : Répartition de notre population en fonction du BMI**

	<b>Pourcentage de notre population totale répartie en fonction du BMI</b>
<b>BMI &lt; 21 kg/m<sup>2</sup></b>	35 (44 %)
<b>BMI &gt; 21 kg/m<sup>2</sup></b>	45 (56%)

44% de notre population est considérée comme dénutrie et 56% de notre population comme normonutrie.

#### **III.5.3.2) Comparaison des deux sous populations selon les caractéristiques sociales et démographiques**

La comparaison de nos deux sous populations précédemment définies permet de mettre en évidence deux facteurs de risque de malnutrition : l'âge et le sexe.

La population dénutrie (84 ans) est significativement plus âgée que la population normonutrie (80 ans) ( $p < 0.05$ )

Le sexe féminin semble également être un facteur de risque de dénutrition : la population dénutrie est composée de 83% de femmes alors que la population normonutrie n'en comporte que 58% ( $p < 0.05$ ). Cependant, cette constatation doit être pondérée car la population féminine et la population masculine n'ont pas été comparées en terme d'âge moyen, d'antécédents ou de lieu de résidence.

A l'inverse, le lieu de résidence (domicile rural, domicile citadin ou institution) ou le mode de confection des repas ne sont pas dans notre étude des facteurs influents l'état nutritionnel.

**Tableau n°9 : Comparaison des deux sous populations en fonction des caractéristiques sociodémographiques**

	Sous population <b>dénutrie</b> (BMI<21) N=35	Sous population <b>normnutrie</b> (BMI>21) N=45	Significativité
<b>Age</b> (ans)	84 ± 7.7	80 ± 7.1	0.03
<b>Sexe</b> (pourcentage de femmes)	82.9%	57.8%	0.01
<b>Lieu de résidence</b> Dc=citadin / Dr=rurall I=institution	Dc : 52%	Dc : 51%	NS
	Dr : 8%	Dr : 22%	
	I : 40%	I : 27%	
<b>Confection des repas</b> 1=lui-même /2=portage 3=tierce personne	1 : 45%	1 : 50%	NS
	2 : 5%	2 : 9%	
	3 : 50%	3 : 41%	

### **III.5.3.3) Comparaison des deux sous populations en fonction des antécédents médicaux**

Les pathologies neurologiques telles que l'accident vasculaire cérébral (p=0.03) et le syndrome parkinsonien (p=0.04) sont significativement plus représentées dans la population dénutrie que dans la population normnutrie.

L'existence d'une insuffisance respiratoire chronique apparaît comme un facteur de risque de dénutrition (p=0.04).

L'existence d'une pathologie néoplasique évolutive est associé significativement à un mauvais état nutritionnel (p=0.02).

Enfin, le nombre d'hospitalisation dans les douze mois précédant l'admission en médecine B apparaît également comme un facteur de risque de malnutrition (p=0.02).

**Tableau n°10 : comparaison des deux sous populations en fonction des antécédents médicaux**

Pathologies	Population dénutrie (BMI<21) n=35	Population normonutrie (BMI>21) n=45	p
Démence	35%	40%	NS
Accident vasculaire cérébral	36%	14%	<b>0.03</b>
Syndrome dépressif	23%	13%	NS
Syndrome parkinsonien	14%	2%	<b>0.04</b>
Diabète type 1	0%	9%	NS
Diabète type 2	6%	13%	NS
Dyslipidémie	20%	17%	NS
Insuffisance rénale chronique	6%	4%	NS
Insuffisance respiratoire chronique	14%	2%	<b>0.04</b>
Insuffisance cardiaque	31%	29%	NS
Hypertension artérielle	51%	51%	NS
Néoplasie évolutive	20%	3%	<b>0.02</b>
Ethylisme	5%	13%	NS
Complications	3%	9%	NS
Nombre hospit dans l'année ≥ 1	58%	31%	<b>0.02</b>

**III.5.3.4) Comparaison des deux sous populations en fonction des données anthropométriques**

Il existe un lien significatif fort entre diminution du pli cutané tricipital inférieur et BMI effondré ( $p < 0.0001$ ).

Une diminution de la circonférence musculaire brachiale apparaît également liée significativement à un BMI inférieur à 21 kg/m<sup>2</sup> ( $p = 0.0003$ ).

**Tableau n°11 : comparaison des deux sous populations en fonction des données anthropométriques**

	Population <b>dénutrie</b> BMI<21 (n=35)	Population <b>normonutrie</b> BMI>21 (n=45)	<b>p</b>
<b>Pli cutané tricipital</b> inférieur aux normes (cf page 51)	80%	13%	<b>&lt;0.0001</b>
<b>Circonférence musculaire brachiale</b> inférieure aux normes (cf page 51)	31%	2%	<b>0.0003</b>

**III.5.3.5) Comparaison des deux sous population en fonction des ingesta recueillis dans les 48 premières heures d'hospitalisation**

Dans la population dénutrie, le compte calorique journalier recueilli dès les deux premiers jours d'hospitalisation est de 1034 kcal ± 355. Celui de la population normonutrie est de 1187 kcal ± 540, la différence n'est pas statistiquement significative.

**III.5.3.6) Comparaison des deux sous populations en fonction des données biologiques à l'admission**

L'albuminémie et la préalbuminémie n'apparaissent pas significativement différentes dans nos deux sous populations.

En ce qui concerne les protéines de l'inflammation, l'orosomucoïde est plus élevé chez les dénutris (p<0.05) ce qui explique certainement l'augmentation significative de la ferritinémie dans ce même groupe (p<0.01). Le PINI est par ailleurs significativement plus élevé chez les patients dénutris (p=0.03)

Concernant les macroéléments, aucune différence significative n'est mise en évidence entre les deux sous groupes à l'exception du taux plasmatique de magnésium globulaire, qui est significativement plus bas dans la groupe des patients jugés dénutris.

La TSHus apparaît plus basse chez les patients normonutris, mais sa valeur reste dans la normalité dans les deux sous populations.

**Tableau n°12 : comparaison des deux sous populations en fonction des paramètres biologiques**

	<b>Population dénutrie</b> BMI<21 n=35	<b>Population normonutrie</b> BMI>21 n=45	p
Albumine (g/L)	31.3 ± 6.3	33.4 ± 4.9	NS
Pré-albumine (g/L)	0.15 ± 0.05	0.19 ± 0.06	NS
Orosomucoïde (g/L)	1.52 ± 0.67	1.20 ± 0.46	<b>0.01</b>
CRP (mg/L)	56 ± 72	44 ± 56	NS
PINI	42 ± 69	20 ± 42	<b>0.003</b>
Fer sérique (mg/L)	1.1 ± 3.5	0.8 ± 2.5	NS
Ferritine (U/L)	294 ± 215	284 ± 406	<b>0.0003</b>
TSHus (mU/L)	1.76 ± 1.41	1.52 ± 0.92	<b>0.01</b>
T3 libre (pmol/L)	3.38±0.86	3.52±0.82	NS
Zinc plasmatique (µmol/L)	10.1 ± 1.9	10.9 ± 2.0	NS
Calcium ionisé (mmol/L)	1.23 ± 0.03	1.26 ± 0.04	NS
Magnésium plasmatique (mmol/L)	0.78 ± 0.09	0.83 ± 0.09	NS
Magnésium globulaire (mmol/L)	2.21 ± 0.28	2.27 ± 0.41	<b>0.03</b>
Sélénium (µmol/L)	0.69 ± 0.16	0.78 ± 0.20	NS
Cholestérol (g/L)	1.83 ± 0.43	1.80 ± 0.45	NS
Vitamine A (µmol/L)	1.43 ± 0.59	1.86 ± 0.77	NS
Vitamine B1 libre (nmol/L)	50 ± 34	62 ± 81	<b>&lt;0.0001</b>
Vitamine B1 totale (nmol /L)	120 ± 59	142 ± 97	<b>0.002</b>
Vitamine B6 (nmol/L)	54 ± 42	142 ± 473	<b>&lt;0.0001</b>
Folates érythrocytaires (nmol/L)	383 ± 176	463 ± 243	NS (0.06)
Vitamine B12 (pmol/L)	394 ± 304	291 ± 227	NS
Vitamine C (µmol/L)	19.9 ± 14.8	34.1 ± 18.1	NS
Vitamine D 25-OH (mmol/L)	24.5 ± 16.7	24.9 ± 16.8	NS
Vitamine E (µmol/L)	23.5 ± 5.7	27.7 ± 15.7	<b>&lt;0.0001</b>
Lymphocytes (G/L)	1.2 ± 0.45	1.35 ± 0.58	NS

Les dosages des vitamines B1 libres ( $p < 0.0001$ ), B1 totales ( $p = 0.002$ ), B6 ( $p < 0.0001$ ) et E ( $p < 0.0001$ ) sont significativement plus bas dans la population dénutrie que dans la normonutrie

### **III.5.3.7) Comparaison des deux sous populations en fonction du score MNA**

**Tableau n°13 : Comparaison des deux sous populations en fonction du score MNA**

	<b>Population dénutrie BMI &lt;21 n=35</b>	<b>Population normonutrie BMI &gt;21 n=45</b>	<b>p</b>
<b>MNA &lt; 17</b>	<b>74%</b>	<b>18%</b>	<b>&lt;0.0001</b>
<b>17 ≤ MNA ≤ 23.5</b>	<b>26%</b>	<b>71%</b>	
<b>MNA &gt; 23.5</b>	<b>0%</b>	<b>11%</b>	

Un BMI inférieur à 21 kg/m<sup>2</sup> est significativement associé à un score MNA bas. ( $p < 0.0001$ )

### **III.5.4) Evolution de l'état nutritionnel au cours de l'hospitalisation**

#### **III.5.4.1) Au dixième jour d'hospitalisation**

A ce stade de l'étude, il ne reste plus que 62 patients initialement inclus (soit 76% de la population initiale)

Ce tableau met en évidence une diminution significative du BMI entre le premier et le dixième jour d'hospitalisation ( $p < 0.0001$ ) alors que le bilan calorique tend à augmenter. Une augmentation de la préalbumine ( $p = 0.01$ ) et une diminution de la protéine C-réactive ( $p = 0.01$ ) expliquent la diminution du PINI ( $p < 0.05$ ).

**Tableau n°14 : Evolution du statut nutritionnel de notre population générale entre le 1<sup>er</sup> et le 10<sup>ème</sup> jour d'hospitalisation**

	<b>Population restées au moins 10 jours / données de J1 (n=62)</b>	<b>Population totale (n=62) Résultats du dixième jour</b>	<b>p</b>
<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>	22.69 ± 5.08	22.32 ± 4.95	<b>&lt;0.0001</b>
<b>Albumine (g/L)</b>	32.1 ± 5.1	31.2 ± 5.2	NS
<b>Pré albumine (g/L)</b>	0.17 ± 0.05	0.19 ± 0.07	<b>0.01</b>
<b>Orosomucoï de</b>	1.39 ± 0.6	1.33 ± 0.5	NS
<b>CRP (mg/L)</b>	51 ± 66	27.4 ± 44.2	<b>0.01</b>
<b>PINI</b>	34 ± 62	15.7 ± 44.8	<b>0.04</b>
<b>Ingesta (kcal/j)</b>	1109 ± 482	1240 ± 381	NS (0.06)

Ce tableau met en évidence une diminution significative du BMI entre le premier et le dixième jour d'hospitalisation ( $p < 0.0001$ ) alors que le bilan calorique tend à augmenter.

Une augmentation de la préalbumine ( $p = 0.01$ ) et une diminution de la protéine C-réactive ( $p = 0.01$ ) expliquent la diminution du PINI ( $p < 0.05$ ).

### III.5.4.2) Au vingtième jour d'hospitalisation

A ce stade de l'étude, il ne reste plus que 39 patients initialement inclus (soit 47% de la population initiale)

**Tableau n°15 : Evolution du statut nutritionnel de notre population générale entre le 1<sup>er</sup> et le 20<sup>ème</sup> jour d'hospitalisation**

	Données à l'admission de la population présente au vingtième jour N=39	Données à J20 de la population présente au vingtième jour N=39	p
Bilan calorique	1196 ± 508	1354 ± 462	NS
BMI	23.21 ± 5.1	22.61 ± 5.1	< 0.0001
Albumine (g/L)	32.0±5.0	31.22 ± 5.3	NS
Pré-albumine (g/L)	0.17±0.06	0.20 ± 0.13	NS
Orosomucoïde (g/L)	1.43±0.61	1.35 ± 0.61	NS
CRP (mg/L)	53.6±72.5	26.4 ± 39.4	0.02
PINI	37.03 ± 71.05	16.2 ± 40.2	NS
Fer sérique (mg/L)	0.55±0.41	0.57 ± 0.24	NS
Ferritine (U/L)	279±190	272 ± 213	NS
TSHus (mU/L)	1.5±1.1	1.89 ± 2.28	NS
T3 libres (pmol/L)	3.4±0.84	3.29 ± 0.84	NS
Zinc plasmatique (µmol/L)	10.5±2.1	11 ± 2.1	NS
Calcium ionisé (mmol/L)	1.26±0.03	1.2 ± 0.04	NS
Magnésium plasmatique (mmol/L)	0.81±0.09	0.85 ± 0.10	NS
Magnésium globulaire (mmol/L)	2.37±0.43	2.42 ± 0.38	NS
Sélénium (µmol/L)	0.73±0.14	0.79 ± 0.19	<0.05
Cholestérol (g/L)	1.83±0.43	1.79 ± 0.36	NS
Vitamine A (µmol/L)	1.65±0.7	1.73 ± 0.8	NS
Vitamine B1 libre (nmol/L)	53.2 ± 51.2	108.7± 259.1	NS
Vitamine B1 totale (nmol /L)	121 ± 42	195 ± 277	NS
Vitamine B6 (nmol/L)	145 ± 510	91 ± 157	NS
Folates érythrocytaires (nmol/L)	430±190	476 ± 210	0.04
Vitamine B12 (pmol/l)	331±282	318 ± 229	NS
Vitamine C (µmol/L)	27.3±17.6	26.0 ± 16.4	NS
Vitamine D 25-OH (mmol/L)	24.4±19.1	22.7 ± 14.9	NS
Vitamine E (µmol/L)	27.3 ± 16.5	26.4 ± 12.6	NS
Lymphocytes (G/L)	1.24 ± 0.50	1.39 ± 0.51	0.03

Au sein de cette population, l'indice de masse corporelle baisse significativement ( $p < 0.0001$ ) entre le premier et le vingtième jour.

La concentration en protéine C-réactive baisse également significativement ( $p = 0.02$ ).

Quant au PINI, il tend à diminuer mais là encore la différence n'est pas significative.

Aucune différence significative n'a pu être mise en évidence pour les oligo-éléments, à l'exception du sélénium augmenté ( $p < 0.05$ ).

Parmi toutes les vitamines dosées, seuls les folates érythrocytaires augmentent significativement au cours des 20 premiers jours d'hospitalisation. ( $p = 0.04$ )

Le taux de lymphocytes circulants est par ailleurs significativement plus élevé au vingtième qu'au premier jour d'hospitalisation. ( $p = 0.03$ )

### **III.5.5) Analyse des conséquences de la malnutrition**

**Tableau n°16 : Survenue d'infection nosocomiale au sein des deux sous populations**

	Population dénutrie BMI < 21 (n=35)	Population normonutrie BMI > 21 (n=45)	p
Infection nosocomiale $\geq 1$	32%	7%	0.009
Pas d'infection nosocomiale	68%	93%	

Les patients jugés dénutris présentent un taux d'infection nosocomiale significativement supérieur aux normonutris (32% vs 7%)

La malnutrition apparaît donc comme un facteur de risque de développement d'une infection nosocomiale ( $p = 0.009$ ). Le risque de développer une infection nosocomiale est multiplié par 6 en cas de dénutrition (OR = 5.96 [1.4-25]).

**Tableau n°17 : Survenue d'escarre au sein des deux sous populations**

	Population dénutrie BMI < 21 (n=35)	Population normonutrie BMI > 21 (n=45)	p
Développement d'au moins une escarre	24%	7%	0.03
Pas de survenue d'escarre	76%	93%	

La malnutrition apparaît comme un facteur de risque de survenue de troubles trophiques au cours de l'hospitalisation. Le risque de développer des troubles trophiques en cours d'hospitalisation apparaît multiplié par 4 en cas de dénutrition. (OR= 4.3 [1.04 – 17.71])

**Tableau n°18 : Mortalité au sein des deux sous populations**

	Population dénutrie BMI < 21 (n=35)	Population normonutrie BMI > 21 (n=45)	p
Décès	17%	7%	NS
Survie	83%	93%	

Le nombre de patients décédés durant l'hospitalisation n'est pas significativement différent entre les deux sous groupes. Deux tiers des patients décédés étaient cependant dénutris à l'admission dans le service.

***Si la dénutrition est définie à la fois par un BMI inférieur à 21kg/m<sup>2</sup> et par une albuminémie inférieure à 30 g/L, alors elle apparaît statistiquement lié au taux de mortalité. Le risque de décéder à l'hôpital est multiplié par 5 en cas de dénutrition sévère. (OR=5.5 [1.4 –23.4]).***

**Tableau n°19 : Mortalité au sein des deux sous populations**

	<b>Dénutrition sévère <u>BMI &lt; 21 et alb&lt;30</u> (n=16)</b>	<b>Population normonutrie <u>BMI &gt;</u> <u>21 et/ou alb&gt;30</u> (n=66)</b>	<b>p</b>
Décès	31%	8%	0.01
Survie	69%	92%	

Aucun lien significatif n'a pu être mis en évidence entre l'état nutritionnel du patient à l'admission dans le service et son devenir à l'issue de celle-ci (instauration d'aides, convalescence, etc.)

### **III.5.6) Analyse rétrospective des interventions susceptibles d'influencer l'état nutritionnel**

Nous avons analysé rétrospectivement la variation de l'indice de masse corporelle de la population ayant bénéficié d'une intervention précise par rapport à la population n'ayant pas subi cette intervention.

Les interventions ne faisant pas évoluer de façon significative l'indice de masse corporelle sont le recours à des compléments vitaminiques ou nutritionnels, aux repas enrichis, au fractionnement des repas, l'assistance technique, la nutrition entérale ou l'hydratation intraveineuse .

**Les patients ayant bénéficié au cours de leur hospitalisation d'une hydratation sous cutanée (p=0.01) et d'une adaptation de la consistance de leur repas (p<0.0001) ont présenté une augmentation significative de leur BMI.**

**Tableau n°20 : Analyse de la fréquence des moyens de lutte contre la malnutrition et de leur incidence sur le BMI**

	Effectif ayant bénéficié de la mesure nutritionnelle au sein de la population totale (n=82)	Mesure ayant permis une augmentation du BMI (p)
Supplémentation orale hyperprotidique	19 (23%)	NS
Supplémentation vitaminique	17 (21%)	NS
Recours à des repas enrichis	25 (30%)	NS
Mesure de fractionnement des repas	4 (5%)	NS
Assistance technique pour la prise du repas	17 (21%)	NS
Adaptation de la consistance des repas	19 (23%)	P<0.0001
Nutrition entérale par sonde naso gastrique	12 (15%)	NS
Nutrition entérale par gastrostomie	0	/
Recours à une hydratation par voie sous cutanée	23 (28%)	p=0.01
Recours à une hydratation par voie intra veineuse	32 (39%)	NS

# **4<sup>ème</sup> PARTIE**

## **IV/ DISCUSSION**

### **IV.1/ Analyse des caractéristiques de la population étudiée**

L'objectif de notre étude était d'estimer la prévalence de la dénutrition dans une population de sujets âgés hospitalisés en court séjour gériatrique, à l'entrée et à l'issue de trois semaines d'hospitalisation. Cette population est constituée en majorité de femmes (68%) ; l'âge moyen des patients est de 82 ans. Dans la tranche d'âge considérée, le sex-ratio de notre population est identique à celui de la population française. Au 10<sup>ème</sup> et au 20<sup>ème</sup> jour d'hospitalisation, il reste respectivement 75% et 47% des patients : ces chiffres ne sont pas surprenants puisque la durée moyenne de séjour dans le service de court séjour gériatrique était comprise entre 18 et 19 jours pour l'année 2002. Dans la population étudiée, près d'un patient sur trois (31%) vit en institution ; cette proportion est beaucoup plus importante que dans la population générale, puisque les patients vivant en institution représentent 1.7 à 13% de celle-ci dans la même tranche d'âge. Notre population semble donc être une population fragile dont l'état de santé est précaire.

### **IV.2/ Analyse de l'état nutritionnel des patients à l'admission**

La prévalence de la dénutrition dans notre population est importante : en effet, 44% des patients sont dénutris à l'admission dans le service. Ceci confirme les données de la littérature qui évaluent la fréquence de la dénutrition entre 26 et 67% des patients âgés hospitalisés. La dénutrition est bien moins fréquente chez les sujets âgés vivant à leur domicile : elle concerne 4 à 5% des sujets jusqu'à 80 ans et 15 à 30% des patients au-delà de 80ans [7,48,49,84,85,86,87]. La plus grande prévalence de la dénutrition à l'hôpital est liée au fait que la malnutrition chronique par carence d'apport augmente le risque d'hospitalisation pour des affections graves et que la maladie est suffisamment sévère pour justifier l'hospitalisation, et donc altérer l'état nutritionnel de la personne âgée [5,88].

## IV.2.1/ Analyse des liens statistiques entre malnutrition et caractéristiques sociodémographiques des sujets âgés

### ■ Sexe et malnutrition

Dans notre étude, le pourcentage de femmes dénutries est significativement plus élevé que celui des hommes. Le sexe féminin peut donc être considéré comme un facteur de risque de malnutrition.

Dans l'étude Paquinut en Dordogne et dans l'étude Euronut/Seneca à Romans [89] évaluant l'état nutritionnel des sujets âgés vivant à domicile, le pourcentage de femmes dénutries était également supérieur à celui des hommes. Les hypothèses expliquant ce phénomène sont une différence significative entre les rations caloriques quotidiennes des deux sexes : les hommes ingèrent 500 kcal/j de plus que les femmes et une ration protidique plus importante.

Une étude française menée par T.CONSTANS à propos de plus de 300 patients âgés hospitalisés confirme également ces données. [79]

### ■ Age et malnutrition

De plus, dans notre étude, les sujets âgés dénutris sont significativement plus âgés que les patients normonutris. Ceci n'est pas surprenant puisque de nombreuses études ont d'ores et déjà montré que la malnutrition augmentait avec l'âge : en effet, la prévalence de la malnutrition des sujets âgés vivant à domicile est respectivement de 4% et 15 à 30% dans la tranche d'âge 65-75 ans et supérieure à 80 ans. De même, chez les sujets âgés hospitalisés, elle est respectivement de 32 à 48% et de 40 à 60% [5,6,7,62]. Les hypothèses permettant d'expliquer ce phénomène sont une diminution de la ration calorique, une moins bonne autonomie et une augmentation de bon nombre de pathologies avec l'âge souvent invalidantes [62,90,91].

### ■ Lieu de résidence et malnutrition

Notre étude n'a pas retrouvé de lien significatif entre le lieu de résidence de la personne âgée et l'existence d'une malnutrition. Cependant, 54% des patients vivant en institution étaient dénutris, 39% seulement l'étaient chez ceux vivant à domicile. Plusieurs travaux ont mis en évidence que l'institutionnalisation était un facteur de risque de malnutrition : en effet, les sujets vivant à domicile sont significativement plus jeunes, ont un taux d'albumine plasmatique plus élevé, un score MNA et un BMI significativement

supérieur [10,91,92,93]. Parmi les sujets vivant à domicile, 23% des ruraux sont dénutris, 44% chez les citadins. Cette tendance est confirmée par une étude suisse [94], qui montre que le risque de malnutrition est supérieur en milieu urbain par rapport au milieu rural parce que le risque d'isolement social est plus faible à la campagne. Il y existe un réseau de connaissance et d'entraide qui permet souvent à la personne âgée de conserver un état nutritionnel correct. Les sujets ruraux auraient également une meilleure autonomie, permettant une dépense énergétique supérieure, et donc un apport calorique plus important par rapport au sujet vivant en ville.

#### ■ Confection des repas et malnutrition

Notre étude ne montre pas de lien significatif entre le mode de confection des repas de l'individu et l'état nutritionnel, tout comme dans un travail réalisé par M.COUTAZ en Suisse. [94]

#### **IV.2.2/ Analyse des liens statistiques entre malnutrition et caractéristiques médicales des sujets âgés**

Les patients âgés dénutris présentaient davantage dans leurs antécédents, la notion d'un accident vasculaire cérébral, d'un syndrome parkinsonien, d'insuffisance respiratoire chronique, de néoplasie évolutive et d'hospitalisation récente. De nombreuses études montrent que la notion de polyopathie (association de 4 à 5 pathologies) est bien corrélée avec la malnutrition protéino-énergétique [94,95,96].

D'après B.COMPAN, l'état nutritionnel des personnes âgées estimé par le MNA est significativement moins bon chez les patients présentant un néoplasie, un accident vasculaire, une démence, une pathologie traumatique, une insuffisance respiratoire ou une cardiopathie.

Les patients présentant une insuffisance respiratoire chronique ou une néoplasie évolutive ont des dépenses énergétiques supérieures à la normale ; ceux présentant un syndrome parkinsonien ou ayant présenté un accident vasculaire cérébral conservent souvent des difficultés d'approvisionnement, d'alimentation en raison de troubles moteurs voire des troubles de la déglutition à l'origine de la malnutrition.

#### **IV.2.3/ Analyse des liens statistiques entre malnutrition et démence des sujets âgés**

Dans notre étude, nous n'avons pas mis en évidence de lien significatif entre l'existence d'une malnutrition et celle d'une démence, par l'analyse des antécédents médicaux et/ou

par la réalisation du Mini Mental State de Fölstein. La démence est toutefois un facteur de risque de malnutrition reconnu [24,97] ; et plus la démence est sévère, plus la perte de poids est importante [98].

L'analyse de l'observation médicale retrouve dans les antécédents, une démence chez 37% de nos patients. 76 % présentent néanmoins un score MMS inférieur à 24. Cette grande variation est peut-être expliquée par le fait que la démence est souvent non diagnostiquée par les médecins adressant leurs patients à l'hôpital. Les étudiants réalisant le MMS au lit du malade ne sont peut-être également pas toujours bien formés à cet exercice. Il est également possible que le MMS a été réalisé trop précocement au cours de l'hospitalisation, et ne soit ainsi pas un bon reflet de l'état cérébral des personnes très âgées souvent confuses durant les premiers jours d'hospitalisation.

#### **IV.2.4/ Analyse des liens statistiques entre malnutrition et recueil des ingesta**

Dans notre étude, la ration calorique moyenne journalière n'évolue pas significativement entre le premier et le vingtième jour d'hospitalisation. Cependant, nous devons préciser que l'analyse de ces données est difficile compte tenu du grand nombre de données manquantes. La ration calorique reste inférieure à 1500 kcal/jour aux trois périodes de mesure ; les données de la littérature précisent qu'en dessous de ce seuil, une malnutrition protéino énergétique s'installe ou s'aggrave parce que les apports ne permettent pas de couvrir les besoins énergétiques de l'organisme. La plupart des dénutris sont, de plus, en situation d'hypercatabolisme d'où des besoins énergétiques encore plus importants.

Selon une étude américaine récente, 20% des sujets âgés hospitalisés ingèrent une ration calorique journalière inférieure à 50% de leurs besoins énergétiques. L'albuminémie, la préalbuminémie et la cholestérolémie de ce groupe sont significativement inférieures à celles des patients dont la ration calorique couvre plus de 50% de leurs besoins. Un tel déficit énergétique est corrélé à une durée d'hospitalisation plus longue, à la mortalité hospitalière (RR=8) et à la mortalité à 90 jours (RR=3). [99]

Il faut combattre le mythe suivant « la personne âgée a besoin d'un apport calorique journalier inférieur à celui de l'adulte ». Malheureusement, l'aspect nutritionnel des soins est rarement reconnu, comme le montre un sondage réalisé dans un service de gériatrie de Genève : 10% des soignants considèrent l'alimentation comme faisant partie intégrante du traitement et 30% inscrivent l'alimentation en rapport avec le confort et la qualité de vie .

Il est indispensable de sensibiliser l'ensemble des acteurs de santé sur l'utilité du recueil des ingesta. Son interprétation doit permettre la mise en œuvre de moyens de lutte contre la malnutrition.

#### **IV.2.5/ Analyse des liens statistiques entre malnutrition et données anthropométriques**

Notre étude montre une relation significative entre la malnutrition et la diminution de la masse grasse et de la masse musculaire.

La mobilisation des réserves protéiques musculaires entraîne une diminution de la masse musculaire chez les patients dénutris. Cette sarcopénie sera, par la suite, difficilement et lentement réversible.

Parallèlement, la diminution de la masse grasse sous cutanée des sujets dénutris peut s'expliquer par l'adipolyse : ce phénomène correspond également à une mobilisation des réserves de l'organisme. L'avance en âge engendre une redistribution de la graisse. On observe, en effet, une diminution de la graisse sous cutanée au profit de la graisse abdominale et péri viscérale.

Certaines études utilisent la mesure de quatre plis cutanés (tricipital, sous scapulaire, bicipital et supra iliaque), ils en font ensuite la moyenne. Cette pratique est longue et fastidieuse compte tenu des contraintes de mesure.

Une étude menée chez les patients âgés admis en réadaptation a mis en évidence une corrélation entre la circonférence musculaire brachiale et la masse maigre mesurée par impédancemétrie. Cette technique permet aussi une estimation de la masse grasse [101]. Dès que cet outil sera complètement validé pour la personne âgée, il sera alors plus simple, moins long et moins « opérateur dépendant » d'estimer les réserves énergétiques de l'organisme. Cependant, l'impédancemétrie est faussée en cas de rétention d'eau (fréquente chez le sujet âgé) comme les mesures traditionnelles.

B.LESOURD a montré que l'adipolyse et la sarcopénie sont deux phénomènes induits par un déficit énergétique. Ils peuvent être limités par une augmentation de la ration protéique et calorique ainsi que par le traitement étiologique de la malnutrition protéino énergétique.

## **IV.2.6/ Analyse des liens statistiques entre malnutrition et données biologiques**

### **■ Définition du caractère endogène ou exogène de la malnutrition**

Dans notre étude, 74% des patients dénutris sont en situation d'hypercatabolisme (Protéine C-réactive > 10mg/L) ; parmi eux, 12% ont un apport énergétique supérieur à 1500 kcal/jour. 26% des dénutris ne présentent pas de syndrome inflammatoire et tous ont une ration calorique inférieure à 1500 kcal/j.

**La carence d'apport pure (malnutrition exogène) ne concerne qu'un dénutri sur quatre.**

**Une carence d'apport associée à une élévation des besoins de l'organisme en rapport avec une inflammation (malnutrition endogène et exogène) concerne près des trois quarts des dénutris.**

Ces chiffres correspondent bien à ceux de la littérature puisque T.CONSTANS a démontré que la malnutrition protéino-énergétique par carence d'apport pure ne touche que 20% des sujets âgés dénutris hospitalisés en court séjour. [62]

### **■ Les données biologiques**

Il n'existe pas de différence significative entre les deux sous populations concernant les protéines « nutritionnelles », albumine et préalbumine, même si les valeurs de la population dénutrie sont inférieures à celles de la population normonutrie. Près de 70% de la population totale présente une albuminémie et/ou une préalbuminémie inférieures aux normes. Ce résultat montre à quel point la dénutrition touche la population âgée hospitalisée.

Un taux plasmatique d'albuminémie inférieur à 35 g/L se traduit par une augmentation de la mortalité hospitalière par un facteur de 4 à 6 [30,99,102,103] et par un risque accru de réadmission en milieu hospitalier [104]. Plus de deux tiers des sujets présentant une albumine sérique inférieure à 35 g/L décèdent dans les cinq ans. Ce risque est aussi réel pour ceux dont l'albuminémie est comprise entre 35 et 38 g/L (un tiers de décès à 5 ans) et même pour ceux qui présentent une albumine sérique entre 38 et 40g/L (15% de décès à 5 ans).

Dans notre étude, l'inflammation est statistiquement plus importante dans la population dénutrie que dans la population normonutrie. Ceci confirme que l'inflammation est au premier plan parmi les causes de malnutrition. Elle est à l'origine d'une diminution de la synthèse protéique hépatique, contribuant à la diminution des taux plasmatiques de l'albumine et de la préalbumine.

L'inflammation est également responsable de difficultés dans l'interprétation du bilan martial. Le taux de fer sérique ne diffère pas significativement dans nos deux sous populations ; il est globalement diminué (57% de la population totale présente un fer sérique en dessous de la valeur seuil). La ferritinémie est significativement plus élevée dans le groupe dénutri puisqu'elle varie dans le même sens que l'inflammation.

Au sein de notre population globale, les prévalences des carences en oligo-éléments, vitamines et macroéléments ne diffèrent pas des données de la littérature sauf pour le calcium. Nous avons choisi de doser le calcium ionisé parce qu'il n'est pas lié aux protéines plasmatiques et non influençable par une éventuelle hypoprotidémie. Aucune hypocalcémie n'a été détectée au cours de l'étude. Cependant, de nombreux travaux ont montré que l'apport calcique alimentaire est insuffisant chez 60% des sujets âgés hospitalisés. [53,55,62]

Les données de la littérature confirment que les carences vitaminiques les plus fréquemment rencontrées, dans une population âgée hospitalisée, touchent les vitamines C, A, D et toutes celles du groupe B [2,3,10,62,91]. D'autres études mettent en évidence que les carences en oligo éléments les plus fréquentes concernent le zinc et le sélénium. [2,3,62].

Dans notre étude, la malnutrition est significativement liée aux déficits en vitamines B1, B6, E et à une déficience magnésique. Elle serait vraisemblablement liée significativement au taux de folates érythrocytaires si l'effectif de notre population avait été plus important. Une ration calorique insuffisante, ne permettant pas d'atteindre les apports journaliers recommandés, et un manque de diversité dans l'alimentation des personnes âgées sont à l'origine des carences nutritionnelles observées.

L'étude Nhanes a montré l'influence de la situation économique du sujet âgé sur l'apport alimentaire, notamment pour les aliments riches en vitamines A et C en général très chers. Les défauts d'apport vitaminique sont également en rapport avec la persistance, dans la vieillesse, d'erreurs alimentaires contractées à l'âge adulte, et avec des habitudes culinaires néfastes : l'ébullition détruit les vitamines hydrosolubles. La consommation de crudités est souvent réduite en raison de troubles de la mastication[2,3].

Pour corriger ces perturbations, il convient de renforcer la teneur de l'alimentation en vitamines (légumes verts, fruits frais, abats, coquillages, etc.), de compléter en cas de déficit vitaminique spécifique [2].

Quelques études ont été menées sur divers types de supplémentation.

Quel que soit le statut nutritionnel de la personne âgée, une supplémentation systématique en calcium (1200mg/j) et en vitamine D (800U/j) permettrait de réduire l'incidence des fractures (moins 26% en 18 mois). [105]

Une élévation de la qualité de la vie, une diminution significative de la pression artérielle systolique, un meilleur sommeil ont été observés chez les sujets âgés carencés en vitamine B1 ayant bénéficié d'une supplémentation. [38]

Un essai de supplémentation en vitamine B12 par voie intra musculaire a été mené auprès de 18 patients carencés : les fonctions cognitives de 11 de ces patients se sont améliorées au bout de 6 mois. [106]

Une supplémentation en vitamine C permet de corriger la plupart des signes de carence en six jours. A la posologie de 1 g/j, aucun effet secondaire n'a pu être mis en évidence. Les indications de supplémentation, autres que son déficit propre, est la cicatrisation des escarres et la carence martiale, la vitamine C permettant d'augmenter l'absorption intestinale du fer. [107]

De nombreuses études soulignent le rôle notoire des radicaux libres dans le déterminisme de pathologies accompagnant le vieillissement. Une supplémentation en minéraux et en vitamines anti-oxydantes, à doses nutritionnelles, fut menée chez le sujet âgé. Elle montre une augmentation significative, dès le sixième mois, des concentrations sériques de ces micronutriments et une correction de la plupart de ces déficiences. Cette supplémentation permet également une amélioration de certains marqueurs immunitaires. [108]

Certains proposent une supplémentation systématique en vitamines et oligo-éléments, en cas de malnutrition avérée au cours ou au décours d'un stress médical ou chirurgical [2]. En effet, les apports fournis par l'alimentation et les produits industriels de supplémentation orale ou entérale sont généralement insuffisants pour couvrir les besoins. Les produits généralement utilisés sont le Cernevit® (mélange de vitamines) et le Nonan® (mélange d'oligo-éléments) [109,110]. Cependant des études complémentaires apparaissent indispensables à l'évaluation du rapport bénéfice/risque et des effets toxiques avant d'instituer des supplémentations systématiques incontrôlées.

#### **IV.2.7/ Analyse des liens statistiques entre malnutrition et Score MNA**

Dans notre étude, le score MNA et le BMI apparaissent significativement liés. Pour beaucoup, le MNA est décrit comme l'outil de référence pour la détermination du statut nutritionnel chez la personne âgée [62,73,91,111]. Dans ces différentes études, le MNA est corrélé aux protéines nutritionnelles (albumine, préalbumine), à la ration calorique journalière, à l'âge, à l'autonomie, à l'indice de masse corporelle, à la masse musculaire, aux vitamines A, E, D, B9, au zinc, aux fonctions cognitives estimées par le MMS, au risque de décès à l'hôpital, au risque de développement d'une infection et à la durée d'hospitalisation. [30,73,90,91,111,112]

Sur l'ensemble de ces études explorant le statut nutritionnel des patients âgés hospitalisés ou institutionnalisés, 9 à 35 % des patients ont un score MNA supérieur à 24 et correspondant à un état nutritionnel satisfaisant. En conséquence, 65 à 91 % de ces sujets sont à risque de dénutrition ou présentent un état mauvais nutritionnel.

Dans notre étude, 8% des patients ont un score MNA supérieur à 24.

Dans les études sus citées, comme dans la nôtre, la prévalence de la malnutrition ou du risque de malnutrition apparaît donc très importante et certainement disproportionnée : le score MNA ne reflète donc pas l'état nutritionnel réel des patients hospitalisés. Le score MNA n'a de réel intérêt que s'il est supérieur à 24 ou inférieur à 17. Entre ces deux chiffres, il paraît hasardeux de conclure, d'autres investigations sont nécessaires pour établir le statut nutritionnel du sujet.

Par ailleurs, le MNA est validé chez les patients déments, mais il comporte deux questions subjectives (questions O et P) auxquelles ce type de patients ne peut répondre : il faut alors cocher « ne sait pas » et le patient perd systématiquement 2.5 points.

Le MNA est cependant un outil simple, rapide et peu coûteux qui permet un dépistage de la malnutrition. Compte tenu des chiffres présentés ci-dessus, il est vraisemblablement plus utile en cabinet de médecine générale qu'en court séjour gériatrique où la plupart des patients sont à haut risque nutritionnel.

#### **IV.2.8/ Analyse des conséquences de la malnutrition**

##### **■ Malnutrition et survenue d'infections nosocomiales**

Dans notre étude, 17% de la population totale a présenté au moins une infection nosocomiale. Dans 45% des cas, le siège de ces infections est urinaire ; dans 40% des cas, il est pulmonaire et dans 15% des cas il est cutané ou digestif. La survenue d'infection nosocomiale est associée à un mauvais état nutritionnel ; ainsi le risque de survenue d'une infection nosocomiale est 6 fois plus important chez les patients dénutris.

Les données de la littérature confirment ces observations [2,3,4,7,113]. Par son impact, la malnutrition réduit des réserves fonctionnelles organiques déjà diminuées par le vieillissement lui-même. Lors d'un épisode aigu, elle altère les capacités de défense du sujet âgé, qu'elle fait alors entrer dans une véritable spirale péjorative : malnutrition, maladies, aggravation de la malnutrition, nouvelle maladie, infections, déshydratation, trouble de la glycorégulation, chute, aggravation de la malnutrition dont l'issue est le plus souvent fatale. Ces cascades pathologiques ne sont pas exceptionnelles mais quotidiennes, et il est souhaitable que tous les niveaux du tissu hospitalier en prennent conscience.

Dans de telles situations, les besoins énergétiques et protéiques sont considérablement augmentés ; et les apports nutritionnels sont bien souvent insuffisants. Il est indispensable de majorer ces apports ; plusieurs études ont prouvé qu'une renutrition bien menée permettait une augmentation des défenses immunitaires et donc une diminution des complications infectieuses survenant au cours de l'hospitalisation, mais aussi une amélioration de la réponse immunitaire post vaccinale [114,115,116].

#### ■ Malnutrition et survenue de troubles trophiques

Dans notre étude, 14% de la population totale a développée au moins une escarre au cours de son séjour hospitalier. Le siège de ces escarres est réparti équitablement entre les talons, les genoux, le sacrum, le dos, les hanches et les malléoles externes. Le risque de développer une escarre apparaît 4 fois plus important chez les dénutris.

Les données de la littérature confirme cette tendance [117,118,119] : il a été montré que la malnutrition ralentissait le processus de cicatrisation des escarres. De plus, les patients développant des escarres sont toujours malnutris. Comme lors d'une infection et des différents processus de cicatrisation (fracture, intervention chirurgicale), la cicatrisation d'une escarre est facilitée par une augmentation des apports énergétiques et protéiques [118,120,121]

#### ■ Malnutrition et mortalité hospitalière

Dans notre étude, la mortalité est de 11% et elle est statistiquement liée à l'existence d'une malnutrition (définie par une albuminémie < 30g/L et par un BMI <21 kg/m<sup>2</sup>). Un patient dénutri a 5.5 fois plus de risque de décéder à l'hôpital qu'un patient normonutri. Beaucoup ont montré une augmentation de la mortalité en cas de malnutrition: l'hypoalbuminémie semble être le meilleur critère prédictif du risque de décès. D'autres paramètres tels qu'une perte récente de poids, une circonférence musculaire brachiale basse, un score MNA inférieur à 17 peuvent également être considérés comme des facteurs de risque de décès. [61,79,92,97,99,112,122,123]

### IV.3/ Analyse du suivi de l'état nutritionnel des patients au cours de l'hospitalisation

L'objectif principal de notre étude était d'observer l'évolution du statut nutritionnel d'une population de sujets âgés entre le premier et le vingtième jour d'hospitalisation. L'indice de

masse corporelle diminue significativement entre le premier et le dixième jour, mais aussi entre le premier et le vingtième jour. Par ailleurs, nous avons également noté une diminution significative du dosage plasmatique de la protéine C-réactive, et du PINI au cours de l'hospitalisation ; et parallèlement une augmentation significative de la préalbuminémie a été mise en évidence entre le premier et le dixième jour d'hospitalisation. L'amélioration de certains des paramètres nutritionnels est la conséquence d'une lutte efficace contre l'inflammation, qui est à la fois la cause principale de malnutrition et un motif fréquent d'hospitalisation. La réduction de l'inflammation permet la diminution des besoins énergétiques de l'organisme et s'associe à une augmentation de la synthèse protéique hépatique expliquant l'élévation de la préalbuminémie.

La concentration plasmatique du sélénium, des folates érythrocytaires, et la numération des lymphocytes totaux augmentent également significativement dans notre étude entre le premier et le vingtième jour. La qualité nutritionnelle de la restauration hospitalière ainsi que la qualité de la prise en charge de la malnutrition concourt à l'élévation des taux sanguins de sélénium et des folates ; elles participent également à l'amélioration des défenses immunitaires objectivée par l'augmentation des lymphocytes totaux. Les autres paramètres biologiques testés n'évoluent pas significativement au cours des 20 premiers jours d'hospitalisation : c'est à la fois la conséquence d'un effectif de patients trop réduit et d'une durée d'observation trop courte ne permettant pas aux constantes mesurées d'évoluer de manière significative.

Dans la littérature, peu d'études s'intéressent à l'évolution du statut nutritionnel du sujet âgé lors de l'hospitalisation ; leurs résultats sont contradictoires. En effet, RL.WEINSIER a montré qu'en deux semaines d'hospitalisation, la prévalence de la malnutrition (estimée par un rapport taille/poids, l'albuminémie, le taux de lymphocytes, le pli cutané tricipital, la circonférence musculaire brachiale, les folates et la vitamine C) passait de 48% à 69% des patients dont la moyenne d'âge était de 60 ans; de plus, les paramètres initialement normaux chez 75% des patients considérés comme normo-nutris à l'admission chutaient après deux semaines d'hospitalisation. [123]

Une diminution significative, entre le premier et le dernier jour d'hospitalisation, de l'albuminémie, de la masse musculaire, des folates, de la vitamine B12 et du taux d'hémoglobine a également été mise en évidence par E.AGRADI chez les sujets âgés ; cette aggravation de l'état nutritionnel était encore plus importante pour les sujets présentant un hypercatabolisme. [124]

Dans une étude portant sur plus de 300 patients âgés de 79 ans en moyenne, IR.ANTONELLI et al. a observé une diminution significative du poids, de la masse musculaire et de l'albuminémie entre l'admission et la sortie de l'hôpital [122] ; la

circonférence musculaire brachiale baissait significativement dans une étude menée à Glasgow portant sur 69 patients âgés hospitalisés 16 jours en moyenne.[125].

T.CONSTANS a également observé, sur une série de 324 patients hospitalisés de plus de 70 ans, une diminution significative de l'albuminémie et de la masse musculaire en 15 jours alors que la masse grasse, la Retinol Binding Protéin et la préalbumine ne variaient pas significativement. [79]

Une autre étude réalisée en Espagne a mis en évidence une augmentation significative de l'incidence de la malnutrition protéino-énergétique (définie par un indice composite comprenant le rapport taille/poids et l'albumine) en 7 jours d'hospitalisation. [135]

A l'inverse, d'autres études montrent une amélioration de certains paramètres nutritionnels au cours de l'hospitalisation. C'est le cas d'une étude française qui nous indique que des patients âgés hospitalisés et dénutris voient leur poids augmenter significativement entre le premier et le 45<sup>ème</sup> jour d'hospitalisation (en court séjour), sans variation des protéines nutritionnelles. Pour les patients présentant une malnutrition d'origine endogène, la prise de poids est en rapport avec une augmentation du secteur hydro-sodé ; pour ceux dont la malnutrition est d'origine exogène, l'augmentation est liée à une augmentation de la masse grasse. [126]

D'après B.COMPAN, les patients hospitalisés en court séjour gériatrique améliorent leur état nutritionnel puisqu'une augmentation du score MNA de 1.5 points est observé entre l'admission et la veille de la sortie de l'hôpital pour une durée moyenne de séjour hospitalier inférieure à deux semaines. Il est vrai que les données subjectives et diététiques du MNA requièrent un laps de temps assez court pour varier ; cette étude ne mentionne aucune variation des paramètres biologiques ou anthropométriques permettant de conclure de façon objective. [112]

Dans la plupart des études, le poids et donc le BMI baissent significativement au cours de l'hospitalisation en court séjour gériatrique. Cette perte de poids est liée à un déséquilibre entre les apports énergétiques et les besoins de l'organisme. Chez environ 80% des patients âgés hospitalisés, les besoins énergétiques sont majorés parce qu'il existe un hypercatabolisme ; et les apports énergétiques sont le plus souvent largement inférieurs aux besoins. [99,125] L'organisme puise alors dans ses propres réserves, d'où la diminution de la masse musculaire et de la masse grasse impliquant une perte pondérale. Sachant que le sujet âgé n'est pas capable de répondre de façon appropriée à un stress alimentaire, l'hypothèse d'une prise en charge nutritionnelle pas assez précoce ou pas assez agressive peut également être avancée.

Dans le service de gériatrie du CHU de Nancy, chaque patient bénéficie d'une exploration de son statut nutritionnel comprenant une pesée régulière, un dosage plasmatique du fer, du cholestérol, des vitamines B9 et B12, des protéines nutritionnelles (albuminémie et préalbuminémie) et des protéines de l'inflammation (Protéine C-réactive et orosomucoïde) dès l'admission. Le diagnostic de malnutrition ne peut être ignoré et la prise en charge nutritionnelle n'en est que plus précise et précoce ; et pourtant même avec de telles dispositions, la tendance est à l'aggravation de l'état nutritionnel au cours de l'hospitalisation. Si le statut nutritionnel des patients âgés hospitalisés se dégrade lors d'un séjour dans un service de gériatrie, largement sensibilisé au risque nutritionnel, on imagine vite ce qu'il en est dans les autres services hospitaliers.

L'identification d'une dénutrition ou d'un risque de dénutrition pour le personnel médical ou paramédical est rarement réalisée ; ce constat a été effectué dans différents services, particulièrement dans le milieu chirurgical. Une étude a mis en évidence dans un service de gériatrie que la malnutrition n'est diagnostiquée que dans 35% des cas où elle était avérée. [127]

L'importance de la mesure du BMI n'apparaît pas plus au clinicien praticien, qu'il soit spécialisé ou non, qu'au personnel soignant, puisque cette donnée anthropométrique, simple et pertinente, n'est notée tant dans l'observation médicale que dans le dossier de soins que dans environ un cas sur quatre ; et ce indépendamment du fait qu'il existe ou non une malnutrition. De nombreuses études interrogeant des jeunes médecins ont indiqué plus d'une fois sur trois le manque d'intérêt que leur semblait représenter les mesures du poids et de la taille. Relevons également le manque de matériel, de balances de qualité médicale, et surtout de toises absentes dans deux tiers des unités de soins, ne leur facilite pas la tâche.

Déterminer le BMI d'un patient est donc moins évident qu'il n'y paraît à première vue, tant sa mesure peut paraître banale, si ce n'est triviale et risque donc de rester lettre morte sans une forte incitation de type référentiel en matière de dénutrition.

Une détermination longitudinale du BMI permettrait, de plus, de valider les données de variation significative du poids, qui demeurent toujours déclaratives. Une perte de poids supérieure à 5% est habituellement une limite utile pour « tirer une sonnette d'alarme », c'est-à-dire pour porter le diagnostic précoce de risque nutritionnel accru.

Ainsi, si l'importance de la dénutrition en milieu hospitalier n'est pas surprenante, ce qui l'est davantage, c'est de constater que l'ensemble des acteurs de santé au sein de l'hôpital n'en soit pas toujours conscient, afin que tout soit mis en œuvre pour que l'hospitalisation ne soit pas le facteur de précipitation vers la dénutrition vraie. C'est bien là l'objectif des CLAN (Comité de Liaison Alimentation Nutrition) mis en place au sein de la plupart des centres hospitaliers à partir de 1997. Leur mission est de former et d'informer l'ensemble

des membres de la collectivité hospitalière sur le dépistage, l'évaluation (qui doivent être intégrés à l'examen d'accueil, ceci quelle que soit la pathologie), le suivi, les techniques de la nutrition de complément et de la nutrition artificielle. Cette mission doit également s'inscrire dans la communauté ; si le CLAN devient indispensable à l'hôpital, tout porte à croire qu'il faudra lui ouvrir les portes et lui permettre de faire du prosélytisme en dehors de ses murs pour qu'enfin le spectre de la dénutrition s'éloigne. C'est là un travail de longue haleine qui ne fait que commencer. La prise de conscience de l'ampleur du phénomène à tous les niveaux du tissu hospitalier est plus que souhaitable, allant du corps médical et paramédical aux responsables économiques et administratifs des hôpitaux.

La prise en charge thérapeutique des patients ne doit pas se limiter à la mise en route de thérapies séduisantes, ni à la prescription de thérapies innovantes ; elle doit impérativement s'associer à un apport calorique satisfaisant. En cette période de restriction budgétaire, il faut tout entreprendre pour lutter contre les cercles vicieux qui s'installent et contribuent à la grabatisation d'une population âgée grandissante. Une meilleure qualité de dépistage et de la prise en charge de la dénutrition s'impose, et l'évaluation nutritionnelle doit faire partie intégrante de la prise en charge globale du sujet âgé. A ce propos, un travail a montré, qu'en l'espace de cinq ans, le pourcentage de malnutrition diagnostiquée est passé de 26% à 86% et que le délai d'une intervention nutritionnelle est passé de 7 à 2.5 jours dans un hôpital américain, après sensibilisation de l'ensemble des acteurs de santé. [128]

#### **IV.4/ Analyse des moyens de lutte contre la malnutrition**

Dans notre étude, nous avons observé rétrospectivement, la fréquence d'utilisation de divers moyens de lutte contre la malnutrition, ainsi que leur influence vis-à-vis du BMI. L'hydratation par voie sous cutanée semble contemporaine d'une élévation significative du BMI entre le premier et le vingtième jour d'hospitalisation, probablement en raison d'une augmentation du secteur hydro sodé.

L'adaptation de la consistance des repas est également liée à une augmentation significative du BMI.

Afin d'évaluer objectivement l'efficacité des différentes interventions proposées, une étude prospective randomisée en double aveugle (moyens de lutte versus placebo) pourrait être réalisée. Elle est cependant de réalisation difficile, compte tenu du fait que les mesures visant à améliorer l'état nutritionnel sont le plus souvent multiples pour un même patient.

Outre le traitement de la cause de la malnutrition, il convient de tout mettre en œuvre pour lutter contre cette maladie dès le diagnostic établi : l'objectif étant l'augmentation de la ration calorique journalière.

Des mesures simples peuvent être prises pour améliorer la prise alimentaire chez les sujets présentant une dénutrition modérée par carence d'apport. Elles permettent de restaurer une alimentation variée, équilibrée, adaptée aux besoins nutritionnels et aux goûts de la personne âgée, servie dans un environnement agréable et chaleureux. Elle consiste à améliorer le service afin que le temps du repas reste un plaisir : par exemple, en soignant la présentation des aliments, en servant les plats à bonne température, en ne débarrassant pas trop vite pour que le sujet âgé ait le temps de finir son repas. La commande individualisée des repas, le respect des coutumes locales, la prise du repas du soir plus tardive, l'apport de viennoiseries et de repas améliorés le dimanche peuvent également contribuer à l'amélioration du service de restauration hospitalière.

Si les ingesta spontanés restent insuffisants malgré ces mesures, il faudra alors corriger les facteurs diminuant la prise alimentaire : limiter les prises médicamenteuses au strict nécessaire, traiter un éventuel syndrome dépressif, corriger au mieux un mauvais état dentaire par un appareillage adéquat. Enrichir l'alimentation en substances énergétiques et en protéines, augmenter la fréquence des repas dans la journée sont des solutions permettant d'augmenter la ration calorique. A cet effet, la diététicienne pourra créer des menus enrichis personnalisés en tenant compte des préférences alimentaires et des difficultés des patients. La texture des repas peut être modifiée ; les repas peuvent être fractionnés, ou enrichis à l'aide de produits naturels tels que le lait, le fromage râpé, le beurre ou les œufs. Une étude a prouvé, qu'en institution gériatrique, un gain de poids de 3.5% était observé après 6 semaines d'enrichissement des repas [110]. La diététicienne peut également proposer une supplémentation orale hyperprotidique : ces produits ont une haute densité nutritionnelle et apportent des macronutriments, des vitamines, des oligo-éléments, du fer et du calcium sous un faible volume. Pour compléter efficacement une alimentation orale insuffisante, ils doivent être utilisés sous la forme de collation afin de respecter l'appétit et la prise alimentaire des patients au moment des repas, et ainsi, augmenter réellement les apports caloriques [109,129]. Il existe toute une gamme de produits possédant des textures, des parfums, une teneur calorique et protéique variés, ce qui permet d'adapter la prescription à la plupart des situations rencontrées, mais aussi d'éviter une certaine lassitude du patient et de contribuer à l'observance de ce traitement.

Cette supplémentation orale hyperprotidique améliore l'état nutritionnel des sujets âgés dans certaines circonstances, telles qu'une affection médicale aiguë conduisant à l'hospitalisation [129,130,131]. Elle permet également de restaurer la masse maigre des sujets âgés dénutris à la phase de convalescence d'une affection médicale ou chirurgicale, et peut ainsi limiter la perte pondérale voire permettre une prise de poids [131,132]. La supplémentation orale peut également permettre de prévenir la survenue d'escarres au cours de l'hospitalisation de sujets âgés dénutris [130,133] ; elle corrige le déficit

immunitaire, permet la fréquence des complications infectieuses [114,115,116]. Dans certaines situations, elle diminue la mortalité [134] et est associée à la perception de mieux-être.

Dans les cas où l'assistance nutritionnelle orale ne suffit pas à corriger la dénutrition, une nutrition par voie entérale peut être envisagée : elle consiste à administrer directement les nutriments dans le tube digestif par une sonde naso-gastrique ou par une sonde traversant la paroi abdominale posée par voie endoscopique (Gastrostomie Percutanée Endoscopique). La sonde naso-gastrique est utilisée en première intention en cas de nutrition entérale de courte durée (<1mois).

La décision de recourir à une nutrition entérale par sonde de gastrostomie doit faire l'objet d'une discussion collégiale de l'ensemble de l'équipe soignante (médecins, infirmières, aides soignantes, psychologues, diététicienne et kinésithérapeutes), du patient et de sa famille. La poursuite de l'alimentation orale durant la période de l'alimentation entérale doit être envisagée. Son efficacité sera évaluée régulièrement. Dès que les apports spontanés seront satisfaisants, la nutrition entérale pourra être interrompue, en général après une période de 5 à 6 semaines. [129]

## CONCLUSION



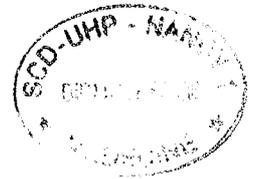
Comme l'a soulignée notre étude, la malnutrition protéino énergétique de la personne âgée est bien une réalité médicale dont la prévalence à l'hôpital fait un véritable problème de santé publique, ce d'autant plus que notre population est vieillissante.

Quand elle est installée, les conséquences de la malnutrition en terme de mortalité, mais aussi de morbidité et donc de son coût sont excessivement importantes.

L'hospitalisation engendre de surcroît, une aggravation de l'état nutritionnel déjà précaire des patients âgés, et ce même dans un service hospitalier où l'évaluation et le suivi du statut nutritionnel sont pris en compte. Il importe que l'ensemble des acteurs de santé, les aides soignantes, les infirmières, les médecins, les administrateurs se sentent concernés par ce problème et mettent tout ce qui est possible en œuvre pour y remédier. Le diagnostic et la prise en charge thérapeutique de cette maladie doivent être le plus précoce possible et adaptée en fonction du pronostic de chaque patient. Nous devons ce soin à chaque patient au même titre que les thérapeutiques coûteuses utilisées chaque jour.

Traiter spécifiquement et individuellement les causes de malnutrition lorsque c'est possible, ne dispense pas d'améliorer tout ce qu'il y a autour de la prise alimentaire dans un service, pour que cela reste un plaisir et un moment de convivialité. Car l'objectif est bien de traiter un malade mais tout comme le dit C.H.RAPIN, nous « cherchons à donner des années à la vie mais nous devons aussi donner de la vie aux années ».

## BIBLIOGRAPHIE



- 1) LESOURD B.  
Traité de nutrition clinique de l'adulte .Nutrition du sujet âgé.  
Paris : *Médecine-sciences Flammarion* ; 29: 301-6
- 2) FERRY M, ALIX E, BROCKER P, CONSTANS T, LESOURD B, VELLAS B.  
Nutrition de la personne âgée. Aspects fondamentaux, cliniques et psychosociaux.  
Paris : *Berger-Levrault*, 1996 : 228 p
- 3) CUCULI DE CLERY A, KOURDOULY M.  
L'alimentation du sujet âgé.  
Paris : *Masson* , 1991 : 20-47
- 4) CONSTANS T, FRANCO A, KUNTZMANN F, EMERIAU J, JEANDEL C, MOULIAS R et al.  
Corpus de gériatrie tome 1, 2000 , 186p
- 5) MOWE M, BOHMER T, KINDT E.  
Reduced nutritional status in an elderly population (>70y) is probable before disease and possibly contributes to the development of disease.  
*J Am Clin Nutr* 1994 ; 59 , 2 : 317-24
- 6) BRISTIAN B, BLACKBURN GL, VITALE J, et al.  
Prevalence of malnutrition in general medical patient .  
*J Am Med Assoc* 1976 ; 235 : 1567-70
- 7) POTTER J, KLIPSTEIN K, REILLY JJ, ROBERTS M.  
The nutritional status and clinical course of acute admission to a geriatric unit.  
*Age Aging* 1995 ; 24 : 131-6
- 8) PAYETTE H, BOUTIER V.  
Les indices anthropométriques de l'état nutritionnel dans une population âgée en perte d'autonomie.  
*Age & Nutrition* 1994, 1 : 7-16
- 9) FINIELS H, STRUBEL D, GOUZES C, LAPIERRE M.  
Suivi de l'état nutritionnel de patients atteints de démence admis en unité de soins prolongés.  
*Age & Nutrition* 1999, 10 ; 1 : 14-18
- 10) RICHARD L, NERBONNE-BLETON F, COULHON MP, ABDERRAHMANE M, et al.  
Marqueurs biologiques et état nutritionnel dans une population âgée institutionnalisée, étude multicentrique.  
*Age & Nutrition* 1999 ; 10 , 2 : 73-77
- 11) LAUQUE S, CONSTANT T.  
Les besoins nutritionnels de la personne âgée.  
*Concours Med* 2002 ; 123, 32 : 2093-98

- 12) LESOURD B.  
Nutrition des personnes âgées.  
Traité de médecine. GODEAU P. et al. 3<sup>ème</sup> édition 1996 : 322-7
- 13) ABIVEN G.  
Le goût et l'odorat chez les personnes âgées.  
Age & Nutrition 2001, 12 ; 1 : 31-33
- 14) LESOURD B, MATHEY MF.  
L'anorexie des personnes âgées.  
Age & Nutrition 2002, 13 ; 2 : 102-5
- 15) BROCKER P, CAPRIZ-RIBIERE F.  
Anorexie du sujet âgé.  
Rev Geriatr 1998 ; 23 , 9 (suppl) : 13-17
- 16) LESOURD B.  
Comportement alimentaire et vieillissement.  
Rev Prat 2000 ; 50 : 501-7
- 17) CRENN P, MIGNON M.  
Aspects gastroentérologiques de la malnutrition chez les sujets âgés.  
M & H 1999 ; 57 : 1713-7
- 18) VELLAS B et al.  
Le vieillissement de l'appareil digestif.  
Press Med 1992 ; 21 : 713-7
- 19) FERRY M.  
La dénutrition du sujet âgé.  
Ann Biol Clin 1990 ; 48 : 303-6
- 20) FERRY M.  
Problèmes nutritionnels.  
In : ARCAND M, HEBERT R, ed. Précis Pratique de gériatrie – 2<sup>ème</sup> édition  
Canada : Edisem- Maloine, 1997 : 715-30
- 21) SANDMANN PO, ADOLFSSON R, NYGREN C.  
Nutritional status and dietary intake in institutionalized patients with Alzheimer's disease.  
J Am Geriatr Soc 1987 ;35 : 31-38
- 22) WOLF-KLEIN GO, SIVERSTONE FA, LEVEY A.  
Nutritional patterns and weight change in Alzheimer patients.  
International Psychogeriatrics 1992 ; 4 : 103-118
- 23) BERLINGER WG, POTTER JF.  
Low body mass index in demented outpatients.  
J Am Geriatr Soc 1991 ; 39 : 973-8
- 24) ROMANET S, BELMIN J.  
La perte de poids dans la maladie d'Alzheimer  
Rev Geriatr 2002 , 27 ; 7 : 1-10

- 25) SINGH S, MULLEY GP, LOSOWSKI MS.  
Why are Alzheimer patients thin ?  
Age Aging 1988 ; 17 : 21-28
- 26) BLANDFORD G.  
Troubles du comportement et maladie d'Alzheimer.  
Année Gériatologique 1998 : 481-5
- 27) GUYONNET S, NOURASHEMI F, REYES-ORTEGA G , et al.  
La perte de poids chez les sujets présentant une démence de type Alzheimer.  
Rev Med Interne 1997 ; 18 : 776-785
- 28) LESOURD B.  
Conséquences nutritionnelles des cytokines : facteurs de gravité des hypercatabolismes chez le sujet âgé.  
Age & Nutrition 1992 ; 3 : 100-109
- 29) N GUYEN L, DEWHIRST FE, HAUSCHKA PV, STASKENKO PH.  
IL1 stimulates bone resorption and inhibits bone formation in vivo.  
Lympho and Cytokines 1991 ; 10 : 16-21
- 30) RAYNAUD-SIMON A, LESOURD B.  
Dénutrition du sujet âgé, conséquences cliniques.  
Pres Med, 2000 ; 29, 39 : 2183-90
- 31) FULOP T.  
Effect of protein-energy malnutrition on the defenses against infections.  
Rev Geriat 2003 ; 28 (suppl B) , 5 :5-6
- 32) LESOURD B.  
La malnutrition protéino-énergétique chez les sujets âgés.  
Sem Hôp Paris 1994 ;70 , 31/32 : 957-963
- 33) MARZE P, BERTHELOT M.C, POINDESSOUS J.L, COUFFIN J.P et coll  
La malnutrition protéino-calorique chez la personne âgée.  
GERIATRICS-PRACTICIENS ET 3<sup>ème</sup> AGE 1997 ; 5/6 : 93-98
- 34) SAUVANT P, AZAÏS-BRAESCO V.  
Traité de nutrition clinique de l'adulte. Vitamines liposolubles.  
Paris : *Médecine-sciences Flammarion* ; 19 : 183-193
- 35) DELARUE J.  
Traité de nutrition clinique de l'adulte .Carences et excès en micronutriments.  
Paris : *Médecine-sciences Flammarion* ; 53 : 534-550
- 36) POTIER DE COURCY G.  
Traité de nutrition clinique de l'adulte. Vitamines hydrosolubles  
Paris : *Médecine-sciences Flammarion* ; 20 : 195-211
- 37) CHEN MF, CHEN LT, GOLD M.  
Plasma and erythrocyte thiamin concentrations in geriatric outpatients.  
J Am Coll Nutr 1996 ; 15 , 3 : 231-6

- 38) WILKINSON TJ, HANGER HC, ELMSLIE J.  
The response to treatment of subclinical thiamine deficiency in the elderly.  
Am J Clin Nutr 1997 ; 66 , 4 : 925-8
- 39) WILKINSON TJ, HANGER HC, GEORGE PM.  
Is thiamine deficiency in elderly people related to age or co-morbidity ?  
Age Aging 2000 ; 29 , 2 : 111-116
- 40) PEPERSACK T, GARBUSINSKI J, ROBBERECHT J , et al.  
Clinical relevance of thiamine status amongst hospitalized elderly patients.  
Gerontology 1999 ; 45 , 2 : 96-101
- 41) COLOMBO R.  
Etude de la carence en vitamine C dans une population gériatrique hospitalisée.  
Thèse pour le doctorat de médecine ,Nancy , 2001
- 42) CHAGNON A.  
Carence en vitamine B12 non biémerienne chez le sujet âgé. ·  
Concours Med 2003 ; 125 , 27 : 1562-3
- 43) PAUTAS E, CHERIN P, DE JAEGER C, GODEAU P.  
Carence en vitamine B12 chez le sujet âgé.  
Press Med 1999 ; 28 : 1767-70
- 44) DOUARRE C.  
Quelques données actuelles sur la vitamine C.  
Thèse pour le doctorat en pharmacie , Clermont , 1987
- 45) CHERASKIN E.  
The prevalence of hypovitaminis C.  
J A M A 1985 ; 254 : 289 - 294
- 46) GABAY C, VOSKISYL A, CADROT G.  
A case of scurvey presenting with cutaneous and articular signis.  
Clin Rheumatol 1993 ; 12 : 278-80
- 47) VELLAS B, ALBAREDE JL, GARRY PJ , et al.  
Besoins alimentaires des personnes âgées en vitamine C.  
Nutr Clin Metabol 1990 ; 4 : 181-3
- 48) VAN STAVEREN WA et al.  
Euronut-Seneca. A concerted action on nutrition and health in Europe.  
Eur Clin Nutr 1991; 45 (suppl 3) : S1-S196
- 49) VAN STAVEREN WA et al.  
Bis Euronut-Seneca. Nutrition and elderly in Europe : follow up and longitudinal analysis.  
Eur Clin Nutr 1996 ; 50 (suppl 2) : S1-S124
- 50) SALDMANN F.  
Le bon usage des vitamines. Guide pratique.  
Editions n°1 , 2001

- 51) BINET C.  
Vitamines et vitaminothérapie : étude de chaque vitamine ( sources, bienfaits et carences) et indications thérapeutiques pour chaque affection.  
Edition St Jean de Braye 1986 , 237p
- 52) BASDEVANT A.  
Traité de nutrition clinique de l'adulte. Micronutriments : Minéraux et éléments traces.  
Paris : *Médecine-sciences Flammarion* ; 177-181
- 53) BELLATON C, ROCHE C, REMY C, PANSU D.  
Absorption du calcium. Données physiologiques récentes. Conséquences diététiques.  
*Gastroenterol Clin Biol* 1992 ; 16 : 139-247
- 54) ZIEGLER O, BENE MC  
Nutrition, immunité et infection  
In traité de médecine. GODEAU P. et al.  
3<sup>ème</sup> édition 1996 : 1491-4
- 55) COHEN-SOLAL M.E  
Calcium et masse osseuse.  
*Concours Med* 1998 ; 120, 32 : 2203-6
- 56) ROSENBERG H, SASTRE A.  
Nutrition and aging. The impact of nutrition on bone health : new concepts.  
Nestlé Nutrition Workshop Series Clinical and Performance Program 2002 ; 6 , 109-120
- 57) DURLACH J.  
Le Magnésium en biologie et en médecine.  
Paris : *E M Inter* 2<sup>ème</sup> Edition 2000
- 58) GUIGOZ Y, VELLAS B.  
Test d'évaluation de l'état nutritionnel de la personne âgée : le Mini Nutritional Assessment (MNA).  
*M & H* 1995 ; 53<sup>ème</sup> année : 1965-9
- 59) LESOURD B.  
Evaluation de l'état nutritionnel u sujet âgé (1<sup>re</sup> partie)  
*Cah Nutr Diet* 1999, 34 : 320-328
- 60) COUET C.  
Traité de nutrition clinique de l'adulte. Exploration de l'état nutritionnel.  
Paris : *Médecine-sciences Flammarion* ; 32 : 323-336
- 61) CONSTANS T, ALIX E, DARDAINE V.  
Malnutrition protéino-énergétique. Méthodes diagnostiques et épidémiologie.  
*Press Med* 2000 ; 29, 39 : 2171-75
- 62) ALIX E, CONSTANS T.  
Epidémiologie de la malnutrition protéino-énergétique chez les personnes âgées.  
*Age & Nutrition* 1998 , 3 : 139-147
- 63) LESOURD B, ZIEGLER F, AUSSEL C.  
La nutrition des personnes âgées : place et pièges du bilan biologique.  
*Ann Biol Clin* 2001 ; 59 , 4 : 445-52

- 64) CHUMLEA W.C, ROCHE A.F, STEINBAUGH M.  
Estimating stature from knee height for persons 60 to 90 years of age.  
J Am Geriatr Soc 1985 ; 33 : 116-20
- 65) LESOURD B.  
Evaluation de l'état nutritionnel u sujet âgé (2<sup>ème</sup> partie)  
Cah Nutr Diet 1999, 34 : 387-391
- 66) DARDAINE V, CONSTANS T.  
L'évaluation de l'état nutritionnel est indispensable chez le sujet âgé.  
Rev Prat Médecine Générale, 1998 ; 12, 414 : 30-34
- 67) HUGONOT-DIENER L.  
Evaluation nutritionnelle.  
La consultation en gériatrie. Paris : Masson ; 3 : 43-61
- 68) DELARUE J, CONSTANS T, MALVY D, PRADIGNAC A, COUET C, LAMISSE F.  
Anthropometric values in an elderly french population.  
Br J Nutr, 1994 ; 71 : 195-302
- 69) JEANDEL C.  
La dénutrition protéino-énergétique  
Ann Med NANCY Lorraine 1999 ; Tome XXXVIII(2)
- 70) CLEMENT A, JOLLY J.L, JOCHUM C et coll  
Diagnostic de la dénutrition chez les personnes âgées par l'absorptiométrie biénergétique.  
Press Med 2000 ;29 , 22 : 1207-13
- 71) MARCILHACY A.  
Dénutrition du sujet âgé, le Mini Nutritional Assessment.  
Gériatrie ;1999, 17 : 12-16
- 72) LAUQUE S, GILLETTE-GUYONNET S, ROLLAND Y, VELLAS B.  
Les différents outils dévaluations nutritionnelle chez la personne âgée.  
Age & Nutrition 2000 , 11 ; 2 : 105-11
- 73) GUIGOZ Y, VELLAS B.  
The Mini Nutritional Assessment (MNA) for grading the nutritional state of elderly patients :  
presntation of the MNA history and validation.  
Nestlé Clinical Workshop series clinical and Performance Program 1999, 1 : 3-12
- 74) VELLAS B, GARRY P.J, GUIGOZ Y.  
Mini Nutritional Assessment : Research and practice in elderly.  
Nestlé Clinical Performance Nutrition Workshop series 1998, 1 : 13-22
- 75) ROCANDIO PABLO AM, ARROYO IZAGA M, ANSOTEGUI ALDAY L.  
Assessment of nutritional status on hospital admission : nutritional scores.  
Eur J Clin Nutr 2003 ; 57 : 824-31
- 76) SALIVE M, CORNORI-HUNTLEY J, PHILLIPS C, et al.  
Serum albumin in older persons : relationship with age and health status.  
J Clin Epidemiol 1992 ; 45 : 213-21

- 77) FERGUSSON R.P, O'CONNOR P, CRABTREE B, BATCHELOR A, MITCHELL J, COPPOLA D.  
Serum albumin and prealbumin as predictors of clinical outcomes of hospitalized nursing home residents.  
J Am Geriatr Soc ,1993 ; 41 (5) : 545-9
- 78) DEBRY G, TEBI A, JEANDEL C, CHAU N, CUNY G.  
Etude critique de la validité des marqueurs de la malnutrition protéino-énergétique des personnes âgées.  
L'année Gériatologique 1992 : 219-228
- 79) CONSTANS T, et al.  
Protein-energy malnutrition in elderly medical patients.  
J Am Geriatr Soc 1992 ; 40 : 263-8
- 80) LESOURD B.  
Besoins nutritionnels des sujets âgés.  
Cah Nutr Diet 1999 ; 34 : 154-65
- 81) DERYKE B, BALLANGER E, ALLIROL L, BRUNET G.  
Facteurs pronostiques de mortalité dans l'évaluation d'une population de moyen séjour au cours d'une renutrition.  
Geriatrics-Praticiens et 3<sup>ème</sup> âge , 1999 : 69-75
- 82) GOICHOT B, SCHLIENGER JL, GRUNENBERGER F, PRADIGNAC A.  
Low cholesterol concentrations in free-living elderly subjects : relations with dietary intake and nutritional status.  
Am J Clin Nutr 1995 ; 62 : 547-53
- 83) MONARQUE-FAVARD C, GARCIA I, ABIDI H, BANNIER E, RIVIERE J, DRAI J, BONNEFOY M.  
Modifications du statut lipidique chez les sujets âgés dénutris.  
Age & Nutrition 2003 , 14 ; 1 : 3-8
- 84) LECERF JM, COLVEZ A, DERVAUX B et al.  
Situation nutritionnelle d'une population âgée vivant à domicile.  
Cah Nutr Diet 1989 ; 24 : 269-76
- 85) MANCIET G, PALLET P, EMERIAU JP, BOINIER A et al.  
La dénutrition protéino énergétique chez les patients âgés : enquête prospective dans un service de médecine interne à propos de 400 observations.  
Rev Franç Endocrinol Clin 1983 ; 24 :225-236
- 86) ALIX E, DROUARD COGNE M, CHRETIENNEAU P, BAGUELIN D et al.  
Etat nutritionnel des personnes âgées de plus de 65 ans admises en médecine aiguë gériatrique.  
Conc Med 1991 ; 113 : 300-303
- 87) KELLER HH.  
Malnutrition in institutionalized elderly : how and why ?  
J Am Geriatr Soc 1993; 41 : 1208-12
- 88) LESOURD B.  
La dénutrition protidique : principale cause de deficit immunitaire chez le sujet âgé.  
Age & Nutrition 1990 ; 3 : 132-138

- 89) DESCHAMPS V, ASTIER X, FERRY M, BARBERGER-GATEAU P.  
Etat nutritionnel et état de santé des personnes âgées : étude de deux enquêtes longitudinales françaises : Paquinut en Dordogne / Seneca à Romans.  
Médecine et Nutrition 2001 , 37 ; 6 : 259-66
- 90) LEBRETON B, HAZIF-THOMAS C, THOMAS P.  
Etude du statut nutritionnel des résidents en long-séjour par les marqueurs biologiques, anthropométriques et diététiques.  
Age & Nutrition 1997, 8 ; 1 : 22-29
- 91) VELLAS B, GUIGOZ Y, BAUMGARTNER M, LAUQUE S, ALBAREDE JL.  
Relationships between nutritional markers and the Mini Nutritional Assessment in 155 older persons.  
J Am Geriatr Soc 2000 , 48 : 1300-1309
- 92) GAZZOTTI C, ALBERT A, PEPINSTER A, PETERMANS J.  
Clinical usefulness of the MNA scale in geriatric medicine.  
The Journal of Nutrition, Health and Aging 2000 , 4 ; 3 : 176-81
- 93) SIBAI AM, ZARD C, ADRA N, BAYDOUN M, HWALLA N.  
Variations in nutritional status of elderly men and women according the place of residence.  
Gerontology 2003; 49 , 4 : 215-24
- 94) COUTAZ M, MORISOD J, BISELX S, HERMANN F, MICHEL JP.  
Comparaison de l'état nutritionnel de la personne âgée séjournant à domicile , en institution ou à l'hôpital dans une région semi-rurale.  
Rev Med Suisse Romande 1997 ; 117, 9 : 691-5
- 95) ALIX E, LESOURD B, CONSTANS T, FERRY M.  
Conséquences de la malnutrition chez les personnes âgées.  
Journées d'études de l'association des diététiciens de langue française 1996  
Information diététique 1997 ; 1 : 6-8
- 96) MAINI G, POLITO A, RANALDI L, AZZINI E, et al.  
Nutritional status of the italian elderly.  
Age & Nutrition 1992 ; 3 : 48-54
- 97) BACHRACH-LINDSRÖM M, JOHANSSON T, UNOSSON M, WAHLSTRÖM O.  
Nutritional status and functional capacity after femoral neck fractures : a prospective randomized one-year follow-up study.  
Aging Clin Exp Res 2000 ; 12 : 366-374
- 98) VELLAS BJ, GRAY LK, REYES.  
A prospective study of changes in nutritional status in Alzheimer's disease.  
J Am Geriatr Soc 1998 ; 31 : 842-6
- 99) SULLIVAN DH, SUN S, WALLS RC.  
Protein-energy undernutrition among elderly hospitalized patients : a prospective study.  
JAMA 1999 ; 281 , 21 : 2013-9
- 100) CHIMA SC, BARCO K, DEWITT MLA, MAEDA M et al.  
Relationship of nutritional status to length of stay, hospital cost, and discharge status of patients hospitalized in the medicine service.  
J Am Diet Assoc 1997 ; 97 : 975-8

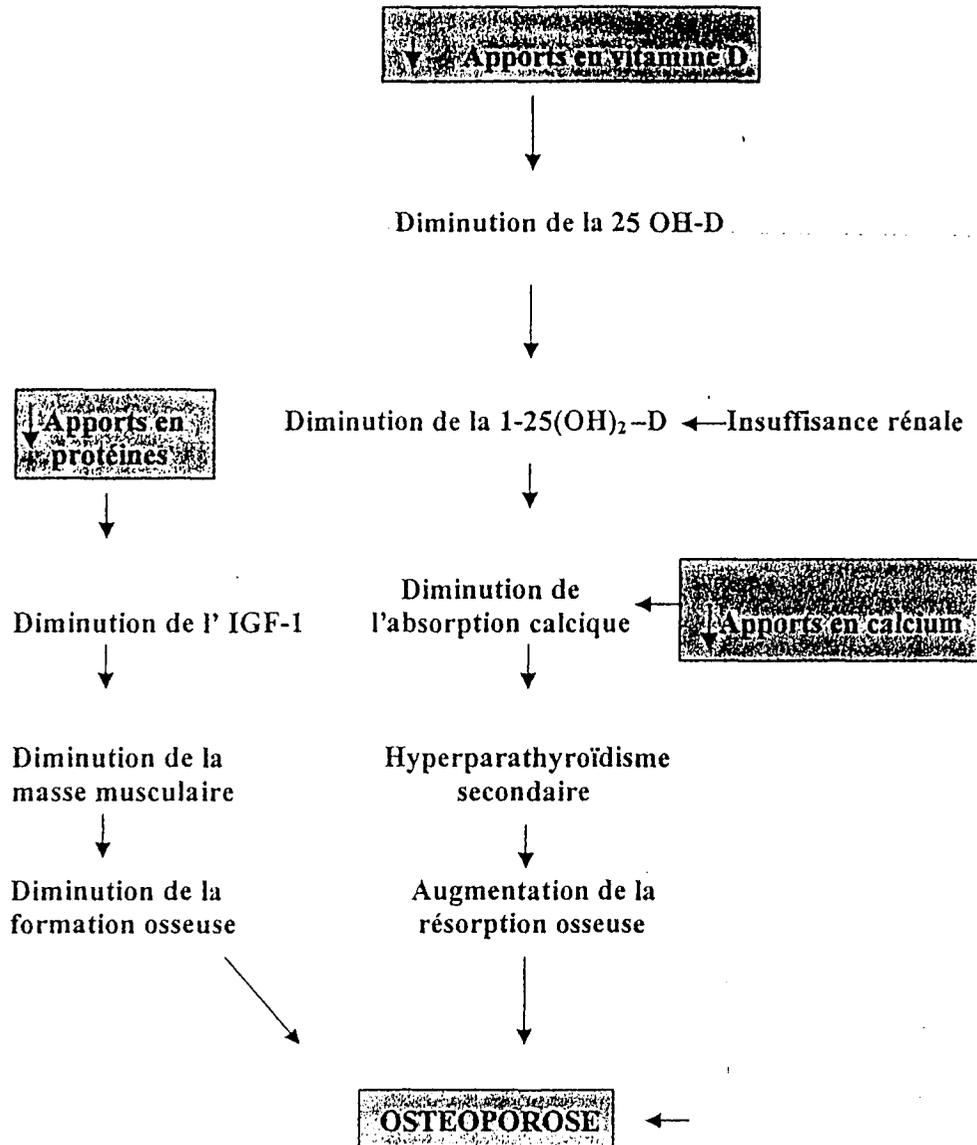
- 101) LIVER C, GIRARDET V, COTI P.  
La malnutrition protéino-énergétique chez des sujets admis en réadaptation.  
Age & Nutrition 2000 , 11 ; 2 : 67-71
- 102) ROMAGNOLI A, RAPIN CH.  
Valeur pronostique de certains paramètres biologiques chez des sujets hospitalisés.  
Age & Nutrition 1991 ; 2 : 130-136
- 103) ALIX E, LESOURD B et al.  
Index pronostique nutritionnel et inflammatoire (PINI) : évaluation en court séjour gériatrique chez 260 personnes âgées de plus de 75 ans.  
Age & Nutrition 1993 ; 4 : 63-71
- 104) CEDERHOLM T, JAGREN C, HELLSTROM K.  
Outcome of protein-energy malnutrition in elderly medical patients.  
Am J Med 1995 ; 98 : 67-74
- 105) FARDELLONE P.  
Effet thérapeutique du calcium et de la vitamine D.  
Age & Nutrition 2000 ; 11(3) : 166-170
- 106) MARTIN DC, FRANCIS J, PROTECTCH J, HUFF FJ .  
Time dependency of cognitive recovery with cobalamin replacement. Report of a pilot study.  
J Am Geriatr Soc 1992; 40 : 168-172
- 107) ANTOINE V, MALLET A, BARTHELEMY F.  
Carence en vitamine C.  
Rev Geriatr 2003 ; 28 , 3 : 275-8
- 108) JEANDEL D, ALIX E, CONSTANS T et al.  
Effets biologiques et immunologiques de la supplémentation en vitamines et/ou oligo-éléments anti-oxydants chez le sujet âgé institutionnalisé.  
Annales Médicales de Nancy et de l'Est 1994 ; 33 : 433-436
- 109) BRUHAT A, BOS C, SIBONY-PRAT J, BOJIC N, et al.  
L'assistance nutritionnelle chez les patients âgés dénutris.  
Press Med 2000 ; 29 , 39 : 21912201
- 110) LESOURD B, FERRY M. Le sujet âgé.  
In : LEVERVE X, COSNES J,ERRY P, HASSELMANN M.  
Traité de nutrition artificielle de l'adulte.  
Paris : Mariette Guéna, 1998 : 647-63
- 111) FANELLO S, FOUCAULT S, DELBOS V, JOUSSET N.  
Evaluation de l'état nutritionnel de la personne âgée hospitalisée.  
Santé Publique 2000, 12 ; 1 : 83-90
- 112) COMPAN B, DI CASTRI A, PLAZE JM, ARNAUD-BATTANDIER F.  
Epidemiological study of malnutrition in elderly patients in acute, sub-acute and long term care using the MNA.  
The Journal of Nutrition, Health and Aging 1999 ,3 ;3 : 146-51

- 113) MICHEL JP, LESOURD B, CONNE P, RICHARD D, RAPIN CH.  
Prevalence of infections and their risk factors in geriatric institutions : a one-day multicentre survey.  
Bulletin of the world health organization 1991 ;69, 1 : 35-41
- 114) LESOURD B.  
Nutrition and immunity in the elderly. Modification of immune responses with nutritional treatments.  
Am J Clin Nutr 1997 ; 66 : 478-84
- 115) CHANDRA RK, PURI S.  
Nutritional support improves anti-body responses to influenza vaccine in the elderly.  
Br Med J 1985 ; 291 : 705-6
- 116) JOHNSON LE.  
Vitamin nutrition in the elderly.  
In Geriatric Nutrition.  
Raven Press , New York, 1995 : 79-105
- 117) MAC LAREN SMG.  
Nutrition and wound healing.  
J Wound Care 1992 ; 1 : 45-55
- 118) PINCHOWSKY-DEVIN G.  
Nutrition and wound healing. The wound healing response and the role of nutrients in this process.  
J Wound Care 1994 ; 3 : 321-4
- 119) BONNEFOY M, CARLIER MC, DUVERGER P, PERRET-LIAUDET A.  
Rôles de la dénutrition dans la genèse des escarres de décubitus dans une population de sujets âgés grabataires.  
Age Nutrition 1991, 2 : 1645-50
- 120) SALVATOR R, MEAUME S, LESOURD B.  
Nutrition et escarres.  
Journal Plaies et cicatrisation 1996 ; 2 : 25-29
- 121) LESOURD B.  
Suppléments nutritifs chez le sujet âgé.  
Nutr Clin Metabol 1997 ; 11 : 55-60
- 122) ANTONELLI IR, LANDI F, CIPRIANI L et al.  
Nutritional assessment : a primary component of multidimensional geriatric assessment in the acute care setting.  
J Am Geriatr Soc 1996 ; 15 : 116-122
- 123) WEINSIER RL, HUNKER EM, KRUMDIECK CL.  
Hospital malnutrition : a prospective evaluation of general medical patients during the course of hospitalization.  
J Am Geriatr Soc 1979 , 32 : 418-26
- 124) AGRADI E, MESSINA V, CAMPELLA G, VENTURINI M et al.  
Hospital malnutrition : incidence and prospective evaluation of general medical patients during hospitalization.  
Acta Vitaminol Enzymol 1984 ; 6 , 4 : 235-42

- 125) KLIPSTEIN-GROBBUSCH K, REILLY JJ, ROBERTS MA.  
Energy intake expenditure in the elderly patients admitted to hospital with acute illness.  
Br J Nutr 1995 ; 73 : 323-34
- 126) BOUILLANNE O, LAHLOU A, TISSANDIER O, PIETTE F.  
Evolution des paramètres anthropométriques des patients âgés hospitalisés en fonction du caractère endogène ou exogène de la malnutrition.  
Age & Nutrition 1998, 9 ; 3 : 158-62
- 127) MOWE M, BOHMER T.  
The prevalence of undiagnosed protein caloric undernutrition in a population of hospitalized elderly patients.  
J Am Geriatr Soc 1991 ; 39, 11 : 1089-92
- 128) BRUGLER L, DIPRINZIO MJ, BERNSTEIN L.  
The five-year evolution of malnutrition treatment program in a community hospital.  
Jt Comm J Qual Improv 1999 ; 25 , 4 : 191-206
- 129) MAC WHIRTER J, PENNINGTON C.  
A comparison between oral and nasogastric supplements in malnourished patients.  
Nutrition 1996; 12 : 502-6
- 130) BOURDEL-MARCHASSON I  
Nutritional supplementation in elderly people during the course of catabolic illnesses.  
Age & Nutrition 2000 ; 11 , 2 : 81-83
- 131) BOS C, BENAMOUZIG R, BRUHAT A et al.  
Short-term protein and energy supplementation activates nitrogen kinetics and accretion in poorly nourished elderly subjects.  
Am J Clin Nutr 2000 ; 71 : 1129-37
- 132) JENSEN M, HESOV I.  
Dietary supplementation at home improves the regain of lean body mass after surgery.  
Nutrition 1997 ; 13 : 422-30
- 133) BOURDEL-MARCHASSON I, BARATEAU M, RONDEAU V et al.  
A multi-center trial of the effects of oral nutritional supplementation in critically ill older inpatients.  
Nutrition 2000 ; 16 : 1-5
- 134) POTTER J, LANGHOME P, ROBERTS M.  
Routine protein energy supplementation in adults : systematic review  
Br Med J 1998 ; 317 : 495-501
- 135) OLIN AO, OSTERBERG P, HADELL K, ARMYR I, JERSTROM S. et al.  
Energy-enriched hospital food to improve energy intake in elderly patients.  
J Parent Enter Nutr 1996; 20 : 93-7



ANNEXE n°1



## ANNEXE n°2 : le Mini Nutritional Assessment

### Dépistage

- A** Le patient présente-t-il une perte d'appétit?  
A-t-il mangé moins ces 3 derniers mois par manque d'appétit, problèmes digestifs, difficultés de mastication ou de déglutition?  
0 = anorexie sévère  
1 = anorexie modérée  
2 = pas d'anorexie
- 
- B** Perte récente de poids (< 3 mois)  
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
- 
- C** Motricité  
0 = du lit au fauteuil  
1 = autonome à l'intérieur  
2 = sort du domicile
- 
- D** Maladie aiguë ou stress psychologique lors des 3 derniers mois?  
0 = oui      2 = non
- 
- E** Problèmes neuropsychologiques  
0 = démence ou dépression sévère  
1 = démence ou dépression modérée  
2 = pas de problème psychologique
- 
- F** Indice de masse corporelle (IMC = poids / (taille)<sup>2</sup> en kg/m<sup>2</sup>)  
0 = IMC < 19  
1 = 19 ≤ IMC < 21  
2 = 21 ≤ IMC < 23  
3 = IMC ≥ 23

**Score du dépistage** (sous-total max. 14 points) □□□□

- 12 points ou plus    normal : pas besoin de continuer l'évaluation  
11 points ou moins    possibilité de malnutrition : continuez l'évaluation

### Évaluation globale

- G** Le patient vit-il de façon indépendante à domicile?  
0 = non      1 = oui
- 
- H** Prend plus de trois médicaments?  
0 = oui      1 = non
- 
- I** Escarres ou plaies cutanées?  
0 = oui      1 = non

- J** Combien de véritables repas le patient prend-il par jour?  
0 = 1 repas  
1 = 2 repas  
2 = 3 repas

- K** Consomme-t-il?
- Une fois par jour au moins des produits laitiers?    oui     non
  - Une ou deux fois par semaine des œufs ou des légumineuses?    oui     non
  - Chaque jour de la viande, du poisson ou de la volaille?    oui     non
- 0,0 = si 0 ou 1 oui  
0,5 = si 2 oui  
1,0 = si 3 oui

- L** Consomme-t-il deux fois par jour au moins des fruits ou des légumes?  
0 = non      1 = oui

- M** Combien de verres de boissons consomme-t-il par jour? (eau, jus, café, thé, lait, vin, bière...)  
0,0 = moins de 3 verres  
0,5 = de 3 à 5 verres  
1,0 = plus de 5 verres

- N** Manière de se nourrir  
0 = nécessite une assistance  
1 = se nourrit seul avec difficulté  
2 = se nourrit seul sans difficulté

- O** Le patient se considère-t-il bien nourri? (problèmes nutritionnels)  
0 = malnutrition sévère  
1 = ne sait pas ou malnutrition modérée  
2 = pas de problème de nutrition

- P** Le patient se sent-il en meilleure ou en moins bonne santé que la plupart des personnes de son âge?  
0,0 = moins bonne  
0,5 = ne sait pas  
1,0 = aussi bonne  
2,0 = meilleure

- Q** Circonférence brachiale (CB en cm)  
0,0 = CB < 21  
0,5 = 21 ≤ CB ≤ 22  
1,0 = CB > 22

- R** Circonférence du mollet (CM en cm)  
0 = CM < 31      1 = CM ≥ 31

**Évaluation globale** (max. 16 points) □□□□

**Score de dépistage** □□

**Score total** (max. 30 points) □□□□

### Appréciation de l'état nutritionnel

- de 17 à 23,5 points    risque de malnutrition    □  
moins de 17 points    mauvais état nutritionnel    □

Réf. : Guigoz Y., Vellas B. and Garry P.J. 1994. Mini Nutritional Assessment: A practical assessment tool for grading the nutritional state of elderly patients. *Facts and Research in Gerontology*, Supplement #2:15-59.  
Rubenstein L.Z., Harker J., Guigoz Y. and Vellas B. Comprehensive Geriatric Assessment (CGA) and the MNA: An Overview of CGA, Nutritional Assessment, and Development of a Shortened Version of the MNA. In: "Mini Nutritional Assessment (MNA): Research and Practice in the Elderly", Vellas B., Garry P.J. and Guigoz Y., editors. Nestlé Nutrition Workshop Series, Clinical & Performance programme, vol. 1. Karger, Bâle, in press.

## Premier jour d'hospitalisation

### Données concernant le patient

Date de l'examen : .....

sexe : M  F

Date de naissance : .....

Lieu de résidence : *O* à domicile : - rural  / citadin

- confection des repas  par le sujet lui-même

portage des repas à domicile

intervention d'une tierce personne

*O en institution*

Nombre d'hospitalisation au cours des 12 derniers mois : .....

Principal motif d'hospitalisation : .....

.....

**Antécédents :**

- Démence évolutive             oui    non
- Accident vasculaire cérébral     oui    non
- Syndrome dépressif             oui    non
- Syndrome parkinsonien             oui    non
- Pathologies digestives chroniques (entéropathie exsudative, malabsorption)
  - oui    non
- Existence d'une pathologie chronique :  oui             non , *si oui laquelle* :
  - Diabète     oui    non
  - Dyslipidémie  oui    non
  - Insuffisance rénale chronique     oui    non
  - Insuffisance respiratoire chronique     oui    non
  - Insuffisance hépatique     oui    non
  - Insuffisance cardiaque     oui    non
  - Autres : .....
- Maladie néoplasique évolutive     oui    non

**Consommation d'alcool :**

- ≤ 3 verres/j
- > 3 verres/j
- existence de complications liées à un éthylisme chronique    oui    non
- VGM =    fL
- Gamma-GT =    UI/L

**MMS de Fölstein :**

## DONNEES ANTHROPOMETRIQUES

Mesures à réaliser le premier jour d'hospitalisation

POIDS	
Circonférence du mollet	
Circonférence brachiale	
Pli cutané tricipital	
Pli cutané sous-scapulaire	
Distance Talon-Genou	

Calcul du BMI : .....

# DONNEES BIOLOGIQUES

J1

CRP	
Albumine	
Pré-albumine	
Orosomucoïde	
Fer sérique	
Ferritinémie	
TSHus	
T3 libre	
Cholesterolémie	
Zinc	
Calcium	
Magnésium	
Sélénium	
Vitamine A	
Vitamine B1	
Vitamine B6	
Vitamine B9	
Vitamine B12	
Vitamine C	
Vitamine D	
Vitamine E	
Lymphocytes totaux	

Calcul du PINI : .....

Bilan calorique : .....Kcal/j

## AU DIXIEME JOUR D'HOSPITALISATION

• POIDS : .....

• BMI : .....

CRP	
Orosomucoïde	
Albumine	
Pré-albumine	

Calcul du PINI : .....

Bilan calorique : ..... Kcal/j

# AU VINGTIEME JOUR D'HOSPITALISATION

## DONNEES BIOLOGIQUES

CRP	
Albumine	
Pré-albumine	
Orosomucoïde	
Fer sérique	
Ferritinémie	
TSHus	
T3 libre	
Cholesterolémie	
Zinc	
Calcium	
Magnésium	
Sélénium	
Vitamine A	
Vitamine B1	
Vitamine B6	
Vitamine B9	
Vitamine B12	
Vitamine C	
Vitamine D	
Vitamine E	
Lymphocytes totaux	

• Calcul du PINI : .....

J 20

• Bilan calorique : .....Kcal/j

• POIDS : .....

• BMI : .....

## Variables susceptibles d'influencer l'apport nutritionnel durant l'hospitalisation

- Apports de compléments** • nutritionnels ( nutrigyl®, fortimel®,....)  oui  non  
 • vitaminiques  oui  non  
 si oui lesquels : .....
- Recours à des repas enrichis  oui  non
- Fractionnement des repas  oui  non
- Assistance technique pour l'apport alimentaire  
 oui  non
- Survenue de troubles de la déglutition  
 oui  non
- Adaptation de la consistance des repas  
 oui  non
- Recours à une nutrition entérale  
 oui  non
- Hydratation par voie IV  
 oui  non
- Hydratation par voie SC  
 oui  non
- survenue d'une infection nosocomiale • pulmonaire  oui  non  
 • urinaire  oui  non  
 • autres : .....

- développement d'escarres
  - oui                     nonsi oui où :

**Données relatives au devenir du patient après l'hospitalisation :**

- *si celui-ci vivait initialement à domicile :*
  - retour à domicile
  - retour à domicile avec augmentation ou instauration d'aides
  - retour à domicile après une période de convalescence en moyen-séjour
  - institutionnalisation
  
- *si celui-ci vivait déjà dans une institution :*
  - retour dans la même institution
  - changement de type d'institution



VU

NANCY,  
Le Président de Thèse

NANCY, le **18 DÉCEMBRE 2003**  
Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur **F. PAILLE**

Professeur **P. NETTER**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **22 DÉCEMBRE 2003**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur **C. BURLET**



## RESUME DE LA THESE

Entre le 1<sup>er</sup> février 2002 et le 31 octobre 2002, 82 patients âgés de plus de 70 ans ont bénéficié d'une évaluation nutritionnelle dès leur admission dans le service de gériatrie du CHU de Nancy.

44% des patients ont été jugés dénutris ; ils présentaient un indice de masse corporelle inférieur à 21 kg/m<sup>2</sup>. Parmi les causes de malnutrition, c'est l'hypercatabolisme qui est la plus importante puisqu'elle est présente chez près de 80% des patients ; ce phénomène est très fréquemment associé à une carence d'apport alimentaire et accentue sensiblement la dénutrition de la personne âgée. Les mesures des paramètres anthropométriques et biologiques confirment la fréquence importante de la malnutrition chez les sujets âgés hospitalisés.

L'étude montre la sévérité des conséquences de la malnutrition : la survenue d'infection nosocomiale, d'escarre et la mortalité hospitalière sont étroitement liées à l'état nutritionnel du sujet âgé.

D'autre part, la malnutrition a tendance à s'accroître en début d'hospitalisation en ce qui concerne le poids. La plupart des paramètres biologiques restent relativement stables.

Une bonne connaissance de cette évolution ainsi que la mise en œuvre de moyens adaptés permettant d'augmenter les apports alimentaires sont donc un enjeu essentiel en cours d'hospitalisation.

---

### TITRE EN ANGLAIS

Evolution of the nutritional status in elderly patients during their hospitalization in acute care geriatric unit. Investigation in 82 patients.

---

THESE : MEDECINE GENERALE – ANNEE 2004

---

MOTS CLEFS : malnutrition, indice de masse corporelle, vitamines, oligo-éléments, macro-éléments, évolution au cours de l'hospitalisation.

---

INTITULE ET ADRESSE DE L'U.F.R. :  
Faculté de Médecine de Nancy  
9, avenue de la forêt de Haye  
54505 – VANDOEUVRE LES NANCY Cédex