Thèse d'exercice

Université de Limoges

Faculté de Pharmacie

Année 2019 Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Pharmacie

Présentée et soutenue publiquement

le 14 juin 2019

Par

Marine QUIRIN

Née le 10 septembre 1988 à Bourg-de-Péage (26)

LA DÉNUTRITION PROTEINO-ÉNERGETIQUE DE LA PERSONNE ÂGÉE : DE LA PHYSIOPATHOLOGIE AUX CONSEILS OFFICINAUX

Examinateurs de la thèse :

Mr. le Professeur Alexis DESMOULIERE	Président
Mme. le Docteur Françoise MARRE-FOURNIER	Directrice
Mr. le Professeur Jean-Claude DESPORT	Juge
Mme. le Docteur Claire FILLOUX	Juge

Thèse d'exercice

Université de Limoges

Faculté de Pharmacie

Année 2019 Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Pharmacie

Présentée et soutenue publiquement

le 14 juin 2019

Par

Marine QUIRIN

Née le 10 septembre 1988 à Bourg-de-Péage (26)

LA DÉNUTRITION PROTEINO-ÉNERGETIQUE DE LA PERSONNE ÂGÉE : DE LA PHYSIOPATHOLOGIE AUX CONSEILS OFFICINAUX

Examinateurs de la thèse :

Mr. le Professeur Alexis DESMOULIERE	Président
Mme. le Docteur Françoise MARRE-FOURNIER	Directrice
Mr. le Professeur Jean-Claude DESPORT	Juge
Mme. le Docteur Claire FILLOUX	Juge

Liste des enseignants

Le 1er novembre 2018

PROFESSEURS :

BATTU Serge	CHIMIE ANALYTIQUE
CARDOT Philippe	CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
DESMOULIERE Alexis	PHYSIOLOGIE
DUROUX Jean-Luc	BIOPHYSIQUE, BIOMATHEMATIQUES ET INFORMATIQUE
FAGNERE Catherine	CHIMIE THERAPEUTIQUE - CHIMIE ORGANIQUE
LIAGRE Bertrand	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
MAMBU Lengo	PHARMACOGNOSIE
ROUSSEAU Annick	BIOSTATISTIQUE
TROUILLAS Patrick	CHIMIE PHYSIQUE - PHYSIQUE
VIANA Marylène	PHARMACOTECHNIE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES :

PICARD Nicolas	PHARMACOLOGIE
ROGEZ Sylvie	BACTERIOLOGIE ET VIROLOGIE
SAINT-MARCOUX Franck	TOXICOLOGIE

ASSISTANT HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES :

CHAUZEIX Jasmine	HÉMATOLOGIE (du 01.11.2018 au 31.10.2019)
JOST Jérémy	PHARMACIE CLINIQUE (du 01.11.2018 au 31.10.2019)

MAITRES DE CONFERENCES :

BASLY Jean-Philippe	CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
BEAUBRUN-GIRY Karine	PHARMACOTECHNIE

Licence CC BY-NC-ND 3.0

BÉGAUD Gaëlle	CHIMIE ANALYTIQUE ET CONTRÔLE DU MÉDICAMENT
BILLET Fabrice	PHYSIOLOGIE
CALLISTE Claude	BIOPHYSIQUE, BIOMATHEMATIQUES ET INFORMATIQUE
CLÉDAT Dominique	CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
COMBY Francis	CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE
COURTIOUX Bertrand	PHARMACOLOGIE, PARASITOLOGIE
DELEBASSÉE Sylvie	MICROBIOLOGIE-PARASITOLOGIE-IMMUNOLOGIE
DEMIOT Claire-Elise	PHARMACOLOGIE
FABRE Gabin	SCIENCES PHYSICO-CHIMIQUES ET INGÉNIERIE APPLIQUÉE
FROISSARD Didier	BOTANIQUE ET CRYPTOGAMIE
JAMBUT Anne-Catherine	CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE
LABROUSSE Pascal	BOTANIQUE ET CRYPTOGAMIE
LAVERDET-POUCH Betty	PHARMACIE GALÉNIQUE
LEGER David	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
MARION-THORE Sandrine	CHIMIE ORGANIQUE ET THÉRAPEUTIQUE (jusqu'au 31.01.2019)
MARRE-FOURNIER Françoise	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
MERCIER Aurélien	PARASITOLOGIE
MILLOT Marion	PHARMACOGNOSIE
MOREAU Jeanne	MICROBIOLOGIE-PARASITOLOGIE-IMMUNOLOGIE
PASCAUD Patricia	PHARMACIE GALENIQUE – BIOMATÉRIAUX CERAMIQUES
POUGET Christelle	CHIMIE ORGANIQUE ET THÉRAPEUTIQUE
VIGNOLES Philippe	BIOPHYSIQUE, BIOMATHÉMATIQUES ET INFORMATIQUE

Licence CC BY-NC-ND 3.0

ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE :

BOUDOT Clotilde	MICROBIOLOGIE (du 01.09.2018 au 31.08.2019)
RIOUX Benjamin	CHIMIE ORGANIQUE ET THÉRAPEUTIQUE (du 01.09.2018 au 31.08.2019)

PROFESSEUR CERTIFIÉ

VERCELLIN Karen	ANGLAIS

PROFESSEURS EMERITES :

BUXERAUD Jacques	(jusqu'au 30/09/2019)
DREYFUSS Gilles	(jusqu'au 30/09/2019)
MOESCH Christian	(jusqu'au 01.01.2019)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Remerciements

À mon Président de thèse

Monsieur le Professeur Alexis Desmoulière,

Pour l'honneur que vous me faites de présider ce jury,

Pour la richesse de votre enseignement durant mon cursus universitaire,

Et le savoir que vous m'avez transmis,

Soyez assuré, de toute mon estime, mon respect et ma sincère gratitude.

À ma Directrice de thèse,

Madame le Docteur Françoise Marre-Fournier,

Pour m'avoir fait l'honneur de diriger ce sujet,

Pour votre enseignement et votre gentillesse,

Pour vos conseils, votre disponibilité et votre confiance quant à ce travail,

Recevez mes très sincères remerciements et ma plus grande reconnaissance.

À mon Jury,

Monsieur le Professeur Jean-Claude Desport,

Madame le Docteur Claire Filloux,

Pour l'honneur que vous me faites en participant à ce jury,

Soyez assuré de ma profonde reconnaissance.

À mes Parents

A Régis et Françoise

Pour votre amour, votre soutien, et votre présence,

Sans qui tout cela n'aurait pas pu être possible.

À Ali

Pour avoir vécu l'écriture de cette thèse aussi intensément que moi,
Pour tout ton amour,
Ta présence rassurante dans les (nombreux) moments de doute.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Droits d’auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :
« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »
disponible en ligne : *http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/*

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Sommaire

Sommaire 10
Table des illustrations 12
Table des tableaux 15
Abréviations 16
I. Physiologie du vieillissement 19
I.1. Personne âgée 19
I.1.1. Définition (4) 19
I.1.2. Épidémiologie (5) 19
I.2. Modifications physiologiques altérant la prise alimentaire 20
I.2.1. Vieillissement et anorexie liés à l'âge 20
I.2.2. Vieillissement sensoriel influençant le comportement alimentaire 25
I.2.3. Vieillissement de l'appareil buccodentaire 29
I.3. Modifications des métabolismes 39
I.3.1. Métabolisme protéique 39
I.3.2. Métabolisme phosphocalcique 47
I.3.3. Conséquences de la sarcopénie et de l'ostéoporose (38) (39) (40) 55
I.3.4. Métabolisme énergétique 57
I.4. Immunosénescence (52) 65
I.4.1. Immunité innée ou immunité non spécifique 65
I.4.2. Immunité adaptative ou spécifique 67
I.4.3. *Inflammaging* 71
II. Facteurs, dépistage et conséquences de la dénutrition protéino-énergétique 72
II.1. Dénutrition protéino-énergétique 72
II.1.1. Définition (54) (55) 72
II.1.2. Épidémiologie (57) 73
II.2. Facteurs de la dénutrition protéino-énergétique 73
II.2.1. Facteurs endogènes et exogènes 73
II.2.2. Différentes formes cliniques (54) (65) 86
II.3. Dépistage et diagnostic de la dénutrition protéino-énergétique 87
II.3.1. Outils de dépistage et de diagnostic 87
II.3.2. Dépistage (68) (53) 94
II.3.3. Diagnostic 96
II.4. Conséquences de la dénutrition protéino-énergétique 98
II.4.1. Conséquences des carences nutritionnelles en micronutriments 98
II.4.2. Conséquences spécifiques 101
II.4.4. Conséquences globales 108
II.4.5. Conséquences économiques (94) 108
II.4.6. Conclusion (39) 109
II.5. Un état intermédiaire : la fragilité (96) (97) 110
III. Prise en charge de la dénutrition 111
III.1. Objectifs et Programme National Nutrition Santé (99) 111
III.2. Stratégie de prise en charge selon la HAS (2007) (53) 113
III.2.1. Conseils diététiques 114
III.2.2. Enrichissement alimentaire (101) 116

Licence CC BY-NC-ND 3.0

III.2.3. Compléments nutritionnels oraux 118
III.3. Suivi de la personne âgée dénutrie 124
III.4. Préventions des complications et autres stratégies 126
III.4.1. Interventions nutritionnelles et prévention de la sarcopénie 126
III.4.2. Interventions nutritionnelles et prévention de l'ostéoporose (34) 133
III.4.3. Interventions nutritionnelles et prévention des escarres (90) 138
III.5. Complémentation et supplémentation 140
III.5.1. Complémentation (78) 140
III.5.2. Supplémentation 141
III.6. Pharmaconutriments azotés 145
III.6.1. Alpha-cétoglutarate d'ornithine : un précurseur d'acides aminés mais pas seulement 146
III.6.2. Effets de l'alpha-cétoglutarate d'ornithine chez le patient dénutri et ses complications (131) 148
III.6.3. Place du Cétornan® dans la prise en charge de la dénutrition protéino-énergétique ? (132) 149
IV. Conseils officinaux 150
IV.1. Éducation pour la santé 150
IV.2. Identification des patients à risque 151
IV.3. Conseils associés 152
IV.3.1. Hygiène bucco-dentaire (143) 152
IV.3.2. Alimentation et compléments nutritionnels oraux (CNO) 154
IV.3.3. Et n'oublions pas l'activité physique (145) (146) 159
Conclusion 160
Bibliographie 161
Annexes 171
Table des matières 176
Serment De Galien 183

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Table des illustrations

Figure 1 : Résumé de la régulation de la prise alimentaire sur le court et le long terme (8) .22

Figure 2 : Récepteurs linguaux (12).....25

Figure 3 : Connections efférentes majeures du système olfactif (13).....26

Figure 4 : Éléments de la dent (2).....29

Figure 5 : (A) Perte de substance au niveau occlusale par attrition (phénomène de bruxisme) (2) (B) Perte de substance au niveau cervical par abrasion (lésions cunéiformes) (2).....30

Figure 6 : Attrition occlusale du groupe prémolaires/molaires (17).....31

Figure 7 : Éléments du parodonte (17) 33

Figure 8 : Récession gingivale (2).....33

Figure 9 : Caries radiculaires (18).....34

Figure 10 : Glandes salivaires (20) 35

Figure 11 : Unité motrice : motoneurone + fibres musculaires 39

Figure 12 : Balance azotée : phase post-prandiale et phase post-absorptive (29) 40

Figure 13 : Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) à mi-cuisse d'un homme de 45 ans (à gauche) et d'un sujet de 75 ans (à droite) (31) 41

Figure 14 : Modifications des fibres musculaires au cours du vieillissement (30).....42

Figure 15 : Résumé des mécanismes expliquant la sarcopénie chez la personne âgée (d'après (29)).....46

Figure 16 : Résumé de la composition de l'os : matrice et cellules osseuses.....47

Figure 17 : Mouvements de calcium et de phosphates (37).....49

Figure 18 : Architecture osseuse d'un os sain (gauche) et os ostéoporotique (droite) (35) ..52

Figure 19 : Carence en œstrogènes (37).....53

Figure 20 : Résumé des étiologies des pertes osseuses (adapté (37)).....54

Figure 21 : Relations entre la force musculaire, la masse musculaire et les performances fonctionnelles (40).....55

Figure 22 : Composants de la dépense en énergie (44) 58

Figure 23 : Étiologies des carences en micronutriments.....61

Figure 24 : Résumé du mécanisme de l'immunosénescence 70

Figure 25 : Causes de la dénutrition (58).....73

Figure 26 : Médicaments et leurs mécanismes impliqués dans la réduction de la prise alimentaire (62) 75

Figure 27 : Ulcération muqueuse prothétique au niveau du vestibule maxillaire (18).....78

Figure 28 :Aphtes géants au niveau du bord droit de la langue (18) 78

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Figure 29 : Kératose tabagique de la face ventrale de la langue (18) 79

Figure 30 : Voies métaboliques, jeûne court. 36 heures de jeûne (54).....82

Figure 31 : Voies métaboliques, jeûne long. 5 semaines de jeûne (54) 83

Figure 32 : Évolution pondérale du manchot empereur en cours de jeûne (54) 83

Figure 33 : Mécanismes de défense au cours du stress (d'après (55)) 85

Figure 34 : Extrêmes de la dénutrition (54) 86

Figure 35 : Facteurs de risque spécifiques de la personne âgée (HAS 2007) (53).....88

Figure 36 : Mesure du pli cutané avec le compas de Harpenden (58) 90

Figure 37 : Diagnostic du type de dénutrition à partir de paramètres simples (70) 93

Figure 38 : Résumé des carences en micronutriments et leurs conséquences chez la personne âgée 100

Figure 39 : Anorexie et inflammation, sources de déficit immunitaire.....101

Figure 40 : Boucle agression-dénutrition (54) 102

Figure 41 : Différents stades d'escarre (de gauche à droite: stade 1, 2, 3 puis 4) (89).....105

Figure 42 : Différentes localisations des escarres (89).....106

Figure 43 : Spirale de la dénutrition : résumé des conséquences de la dénutrition protéino-énergétique (93) 109

Figure 44 : Livret d'accompagnement destiné aux professionnels de santé (99) 112

Figure 45 : Repères de consommations selon le PNNS pour les personnes à partir de 55 ans (99) 114

Figure 46 : Exemples de conditionnements des compléments nutritionnels oraux.....119

Figure 47 : Quatre principaux critères de choix pour la prescription des compléments nutritionnels oraux (104) 119

Figure 48 : Classification des compléments nutritionnels oraux 120

Figure 49 : Cubitan® complément nutritionnel oral spécialement formulé pour les patients dénutris porteur d'escarres (105) 121

Figure 50 : Pain G-Nutrition® (109).....123

Figure 51 : Syndrome de renutrition inappropriée : physiopathologie et manifestations cliniques (110) 125

Figure 52 : Carrefour intestinal arginine-ornithine-citrulline (111) 127

Figure 53 : Modalités de prescription de MYOCIT® et ProtéoCIT® (115) 129

Figure 54 : Exemple de trois menus protéiques pulsés avec un plat enrichi en protéines, apportant environ 60 grammes de protéines au déjeuner (102).....132

Figure 55 : Résumé des différentes stratégies d'intervention nutritionnelle pour lutter contre la sarcopénie (adapté (32)) 132

Figure 56 : Synthèse des relations entre aliments et métabolisme osseux (34) 137

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Figure 57 : Action duale de l'arginine sur la cicatrisation (120).....138

Figure 58 : Métabolisme de l'alpha-cétoglutarate d'ornithine (131) 145

Figure 59 : Mécanismes d'action de l'alpha-cétoglutarate d'ornithine (133) 147

Figure 60 : Guides nutrition pour la personne âgée et leurs aidants et les personnes à partir de 55 ans (141) (142).....150

Figure 61 : Situation à proscrire : trempage des prothèses amovibles dans l'eau 153

Figure 62 : Idées de menus pour une alimentation mixée (141).....154

Figure 63 : Idées de menus pour une alimentation enrichie à texture normale (141) 155

Figure 64 : Effets bénéfiques de l'activité physique chez la personne âgée (146).....159

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Table des tableaux

Tableau 1 : Chiffres clés de la population française entre 1950 et 2020 (exprimés en milliers) (5).....19

Tableau 2 : Évolution des besoins liés au métabolisme de base chez les personnes âgées (kcal/jour) 59

Tableau 3 : Vitamines à risque de carences chez la personne âgée.....62

Tableau 4 : Minéraux et oligoéléments à risque de carences chez la personne âgée 63

Tableau 5 : Apports Nutritionnels Conseillés (ANC) chez la personne âgée (42) 64

Tableau 6 : Médicaments fréquemment prescrits chez la personne âgée et dont l'anorexie est un effet indésirable (6) 75

Tableau 7 : Médicaments fréquemment prescrits chez la personne âgée et dont la diarrhée est un effet indésirable (62) 76

Tableau 8 : Médicaments fréquemment prescrits chez la personne âgée et dont les troubles gustatifs et/ou olfactifs sont des effets indésirables (63) 76

Tableau 9 : Médicaments fréquemment prescrits chez la personne âgée et dont la sécheresse buccale est un effet indésirable (64) 77

Tableau 10 : Médicaments fréquemment prescrits chez la personne âgée et dont la dysphagie est un effet indésirable (64) 77

Tableau 11 : Critères permettant d'évoquer le diagnostic de dénutrition selon la HAS 2007 (53).....96

Tableau 12 : Critères permettant d'évoquer le diagnostic de dénutrition sévère selon la HAS 2007 (53).....96

Tableau 13 : Stratégie de prise en charge nutritionnelle d'une personne âgée (53) 113

Tableau 14 : Différents produits de la gamme Delical® et leurs valeurs nutritionnelles.....118

Tableau 15 : Valeurs nutritionnelles du Pain G-Nutrition® (109).....124

Tableau 16 : Apport en calcium en mg pour 100 grammes d'aliments (117) 134

Tableau 17 : Sources alimentaires de vitamine D_3 (118).....135

Tableau 18 : Sources alimentaires des aliments à propriétés antioxydantes et anti-inflammatoires (118) 137

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Abréviations

AAs : acides aminés
ACO : alpha-cétoglutarate d'ornithine
ADDFMS : aliments diététiques destinés à des fins médicales spéciales
ADN : acide désoxyribonucléique
AVC : accident vasculaire cérébral
AETQ : apport énergétique totale quotidien
AG : acides gras
AGMI : acides gras mono-insaturés
AGPI : acides gras polyinsaturés
AGS : acides gras saturés
AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens
AMM : Autorisation de Mise sur le Marché
ANC : Apports Nutritionnels Conseillés
ANSES : agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail
ARC : noyau arqué
Arg : arginine
ARNm : acide ribonucléique messager
ARNt : acide ribonucléique de transfert
CasR : récepteur sensible au calcium
CB : circonférence du bras
CCK : cholécystokinine
Cespharm : comité d'éducation sanitaire et sociale de la pharmacie française
CMB : circonférence musculaire brachiale
CMH : complexe majeur d'histocompatibilité
CMV : cytomégalovirus
CNANES : comité national de l'alimentation et de la nutrition des établissements de santé
CNO : compléments nutritionnels oraux
CNOP : Conseil National de l'Ordre des Pharmaciens
COF : cortex orbitofrontal
CPA : cellule présentatrice d'antigène
DPE : dénutrition protéino-énergétique
DGOS : Direction Générale de l'Offre de Soins
dTG : hauteur talon-genou
EHPAD : Établissements d'Hébergement pour Personnes Âgées Dépendantes
FACIT: *Folic Acid and Carotid Intimamedia Thickness*
FESF : fracture de l'extrémité supérieure du fémur
GABA : acide gamma-aminobutyrique
GAE : *gallic acid equivalents*
GH : *growth hormone*
GLIM : *Global Leadership Initiative on Malnutrition*
GLP-1 : *glucagon-like peptide-1*
Glu : glutamine
HAS : Haute Autorité de Santé
IGF-1 : *insulin-like growth factor-1*

Licence CC BY-NC-ND 3.0

IL : interleukine
IMC : indice de masse corporelle
IFN : interféron
INSEE : Institut National des Statistiques et des Études Économiques
IPP : inhibiteur de la pompe à protons
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique
Leu : leucine
LPPR : Liste des Produits et Prestations Remboursables
MB : métabolisme de base
mTor : *mechanistic target of rapamycin*
MUST *: malnutrition universal screening tool*
NE : nutrition entérale
NK : *natural killer*
NO• : monoxyde d'azote radicalaire
NOA : noyau olfactif antérieur
NPUAP : *National Pressure Ulcer Advisory Pane*l
NPY : neuropeptide Y
NSI *: Nutrition Screening Initiative*
NTS : noyau du tractus solitaire
OMS : Organisme Mondial de la Santé
OPG : ostéoprotégérine
PCB : pli cutané bicipital
PCT : pli cutané tricipital
PINI *: pronostic inflammatory and nutritional index*
PNN : polynucléaire neutrophile
PNNS : Programme National Nutrition Santé
PTH : parathormone
PUSH: *Pression Ulcer Scale for Healing*
PYY : peptide YY
RANKL : *receptor activator of NF-κB*
RCP : Résumé des Caractéristiques du Produit
SFGG : Société Française de Gériatrie et de Gérontologie
SGA*: Subjective Global Assessment*
TNF-α : *tumor necrosis factor-α*
TSH : *thyroid stimulating hormon*

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Introduction

La dénutrition n'est pas uniquement le problème des pays en voie de développement de l'hémisphère sud. Elle touche également la population des pays développés, avec une prévalence au niveau de l'Europe estimée entre 5 et 10 %. Elle est supérieure dans la population française âgée et varie entre 15 et 38 % dans la population institutionnalisée. En effet, ces dernières décennies ont été marquées par une évolution considérable vers le vieillissement de la population.

L'alimentation et l'état nutritionnel participent de façon essentielle au développement et à l'expression clinique des maladies qui sont les plus répandues en France : maladies cardiovasculaires, obésité, ostéoporose, diabète, hypercholestérolémie. *A contrario*, l'équilibre nutritionnel, une alimentation variée et une répartition satisfaisante des quantités ingérées permettent de préserver un bon état de santé et une qualité de vie. Consciente de ces enjeux, la France a fait de la nutrition une de ses priorités dans le cadre de la présidence à l'Union européenne, au travers du Programme National Nutrition Santé (PNNS) (1)

Du fait du vieillissement constant de la population, les pathologies spécifiques du sujet âgé sont devenues de réels problèmes de santé publique. La dénutrition, fréquemment rencontrée dans ce type de population, fait partie intégrante de la prise en charge du sujet âgé. L'être humain vieillit et s'adapte pour vivre plus longtemps, mais cette capacité d'adaptation physiologique diminue. L'être humain qui ne s'adapte pas, ne vieillit pas et meurt (2).

J'ai pu me rendre compte par mon expérience professionnelle que la reconnaissance, la prévention et le traitement de la dénutrition doivent avoir une place importante au sein des stratégies de prise en charge, car il s'agit de manifestations dont l'incidence et les conséquences morbides sont élevées.

Pour cela, nous aborderons tout d'abord le phénomène de vieillissement. Ces modifications physiologiques et métaboliques liées au vieillissement entraînent une altération de la régulation de l'appétit, facteur favorisant l'installation d'une moindre consommation alimentaire chez le sujet âgé (3).

Puis, dans une deuxième partie, nous rappellerons la définition de la dénutrition, l'épidémiologie, les outils d'évaluation, les conséquences de la dénutrition et le concept de fragilité chez la personne âgée.

Et, dans une troisième partie, nous évoquerons les stratégies nutritionnelles envisageables chez le patient dénutri, nous parlerons de l'enrichissement alimentaire et de l'utilisation des compléments nutritionnels oraux, les différentes stratégies de prise en charge des complications telles que la sarcopénie, l'ostéoporose et les escarres et nous finirons par les conseils que le pharmacien peut donner aux patients dénutris.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I. Physiologie du vieillissement

I.1. Personne âgée

I.1.1. Définition (4)

Il est assez difficile de donner une définition exacte du terme « personne âgée ». Selon les bases de données de l'Institut National de la Statistique et des Études Économiques (INSEE), sont considérées comme âgées les personnes de 60 ans et plus. Selon l'Organisme Mondial de la Santé (OMS) les personnes âgées sont les plus de 65 ans. La Haute Autorité de Santé (HAS), quant à elle, retient un âge différent selon ses travaux. Elle prend par exemple comme bornes l'âge de 70 ans dans ses recommandations de 2007 sur la dénutrition chez le sujet âgé, puis 65 ans dans des recommandations sur la prise en charge des personnes âgées faisant des chutes répétées ou sur la confusion aiguë chez la personne âgée publiées toutes les deux en 2009. Nous pouvons constater que l'âge défini pour le terme de personne âgée est assez imprécis.

I.1.2. Épidémiologie (5)

Entre 1950 et 2000, la population française s'accroît de 18 millions de personnes. Cette forte augmentation de la population totale est due à l'accroissement naturel, mais aussi pour plus de 30 % à l'accroissement de la population âgée de 60 ans ou plus. Cette forte augmentation de la population va de pair avec un vieillissement de la population. Ce vieillissement résulte de l'effet conjugué de la baisse de la natalité (indice de fécondité passant de 2,67 en 1958 et 1,75 en 1998) et la baisse de la mortalité chez les sujets âgés de 60 ans ou plus. Au début du XXième siècle, les sujets âgés de 60 ans ou plus représentaient un peu plus de 12 % de la population totale et ceux de moins de 20 ans plus d'un tiers de la population. Au milieu des années cinquante, ces proportions étaient respectivement de 16 et de 31 %. Mais les données épidémiologiques prévoient un doublement entre 1920 et 2020. La population des 85 ans ou plus pose d'importants problèmes d'accueil. De 200 000 personnes en 1950, l'effectif s'est rapproché de 1 250 000 en 2000 et devrait dépasser les 2 millions en 2020. Le nombre de centenaires, de l'ordre de quelques centaines dans les années soixante, est passé à 10 000 en 2001 ; plus de 100 000 sont prévus en 2050.

Année	Pop. totale	Naissances	Décès	60 ans ou plus	75 ans ou plus	85 ans ou plus
1950	41 647	858,1	530,3	4 727	1 565	201
1980	53 731	858,1	547,1	7 541	3 079	567
1990	56 577	800,4	526,0	7 872	3 838	874
2000	59 412	742,5	533,2	9 444	4 225	1 236
2010	61 721	710,1	562,3	14 102	5 506	1 514
2020	63 453	703,0	602,1	16 989	6 009	2 099

Tableau 1 : Chiffres clés de la population française entre 1950 et 2020 (exprimés en milliers) (5)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.2. Modifications physiologiques altérant la prise alimentaire

La conduite de la recherche de la nourriture, désignée par le terme *« faim »* est essentielle pour la survie. La faim est tout d'abord modulée par des facteurs sensoriels comme l'aspect, le goût, l'odeur, la texture des aliments, le stress et même l'anxiété. Il s'agit de la composante hédonique associée à la prise alimentaire. Mais la faim est également modulée par des médiateurs chimiques signalant la satiété (6).

Les apports alimentaires décroissent au cours de la vie. En dehors de toute pathologie, la sénescence est susceptible d'entraîner une diminution de la prise alimentaire, c'est l'anorexie liée à l'âge. Elle fragilise l'équilibre nutritionnel et augmente le risque de perte de poids en cas d'événement médical ou psychologique. Cette dysrégulation de l'appétit est multifactorielle : dysrégulation des facteurs hormonaux anorexigènes et orexigènes, diminution des capacités sensorielles et altération de l'appareil buccodentaire (7).

I.2.1. Vieillissement et anorexie liés à l'âge

I.2.1.1. Régulation de la prise alimentaire (8) (9)

I.2.1.1.1. Le noyau du tractus solitaire et le noyau arqué : les deux portes d'entrée des informations périphériques

Le noyau du tractus solitaire (NTS) et le noyau arqué semblent réellement complémentaires, puisque le NTS est le premier relais central des informations nerveuses provenant du tractus digestif, tandis que le noyau arqué (ARC) intègre principalement les informations d'origine circulante, hormones et nutriments (relais métabolique). L'essentiel des informations nerveuses périphériques est véhiculé jusqu'au NTS par le nerf vague afférent.

I.2.1.1.2. Principaux facteurs hormonaux

I.2.1.1.2.1. Facteurs gastro-intestinaux

- **Cholécystokinine**

La cholécystokinine (CCK) est un peptide sécrété par certains entérocytes notamment du duodénum dans la circulation en réponse à l'arrivée de lipides et de protéines dans la lumière intestinale. Le signal satiétogène de la CCK est relayé via le nerf vague, jusqu'au NTS.

- ***Glucagon-like peptide-1***

Le *glucagon-like peptide-1* (GLP-1) est un peptide constitué de 30 AAs (acides aminés), et sécrété par les entérocytes de l'iléon sous l'effet d'un apport en glucides ou lipides dans le tube digestif. De la même manière que la CCK, son action est relayée via le nerf vague jusqu'au NTS.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

- **Ghréline**

La ghréline est la seule hormone digestive orexigène et est principalement produite par l'estomac et la partie supérieure de l'intestin. Ce peptide de 28 AAs stimule la prise alimentaire. La ghréline passe la barrière hémato-encéphalique, se lie à son récepteur situé dans le noyau arqué au niveau des neurones du neuropeptide Y (NPY), qui sécrètent un neuromédiateur orexigène du même nom. La libération de la ghréline est initiée un peu avant le repas pour s'arrêter après l'épisode alimentaire.

- **Peptide Y_{3-36}**

Le peptide YY_{3-36} (PYY_{3-36}) est un peptide sécrété pendant la période post-prandiale par les cellules endocrines tapissant l'intestin grêle et le côlon. L'action anorexigène du PYY_{3-36} implique une inhibition directe des neurones anorexigènes NPY de l'ARC. Il présente un cycle nycthéméral inversé par rapport à la ghréline, avec une augmentation postprandiale.

I.2.1.1.2.2. Facteurs périphériques et autres

- **Leptine**

La leptine doit être introduite dans cette liste, bien qu'elle ne soit pas sécrétée par l'appareil digestif, mais par le tissu adipeux, aussi bien sous-cutané que viscéral. C'est une hormone de régulation de l'appétit à effet anorexigène. Cet effet est bien illustré dans l'obésité des déficitaires en leptine, étiologie rare, qui maigrissent après injection d'un recombinant de leptine. Cet effet est, cependant, absent dans l'obésité commune, où l'on parle de leptino-résistance face à l'élévation de cette hormone inefficace sur le comportement alimentaire. La liaison de la leptine à son récepteur (LepRB) induit une inhibition de l'activité des neurones NPY et donc une modification du comportement alimentaire.

- **Distension gastrique**

Les mécanorécepteurs de la paroi gastrique stimulés par le passage du bol alimentaire vont envoyer un signal qui, en empruntant le nerf vagal, transmet les informations au système nerveux central via le relais viscérosensitif NTS. Cet effet est toutefois transitoire et la terminaison effective du repas ainsi que la régulation de la satiété impliquent une cascade d'hormones et de peptides entérodigestifs. Ainsi, l'arrivée du bol alimentaire dans le tube digestif entraîne la sécrétion d'un certain nombre d'hormones ou de peptides (insuline, CCK, etc.) qui réduisent la prise alimentaire.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

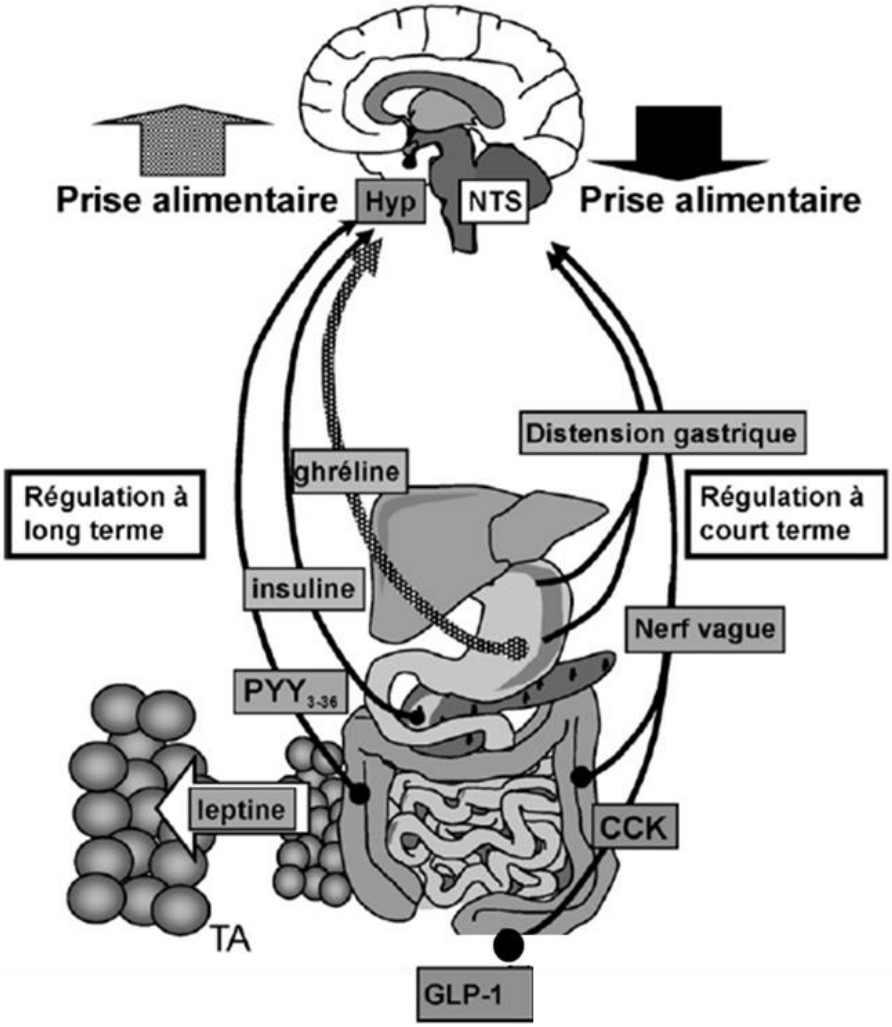


Figure 1 : Résumé de la régulation de la prise alimentaire sur le court et le long terme (8)
Hyp : hypothalamus ; **NTS** : noyau du tractus solitaire ; **PYY_{3-36}** : peptide YY_{3-36} ;
CCK : cholécystokinine ; **GLP-1** : *glucagon-like peptide-1*

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.2.1.2. Vieillissement physiologique et anorexie (7)

I.2.1.2.1. Ralentissement de la vidange gastrique

Les modifications de l'appareil digestif au cours du vieillissement peuvent avoir un impact sur le statut nutritionnel. Pour ce qui concerne la régulation de l'appétit, on évoque surtout le rôle de l'atteinte gastrique, impliquant en particulier le ralentissement de la vidange gastrique avec l'âge, la distension gastrique prolongée qui en résulte et l'impact de cette distension gastrique sur la satiété.

Ceci est en partie expliqué par une augmentation de la pression pylorique en réponse à la présence de nutriments dans le duodénum et à une diminution de l'innervation viscérale. La distension antrale qui en résulte est aggravée par un défaut de relaxation du fundus et provoque, possiblement via des signaux vagaux afférents, une diminution de la sensation de faim et une augmentation de la satiété.

I.2.1.2.2. Facteurs hormonaux dans la régulation de l'appétit

I.2.1.2.2.1. Facteurs gastro-intestinaux

La CCK est un peptide qui possède une action satiétogène puissante au niveau des récepteurs centraux. Les concentrations plasmatiques de CCK sont plus élevées à jeun chez la personne âgée et elles augmentent de façon plus importante en réponse à un repas ; elles sont encore plus importantes chez les malades âgés dénutris.

La ghréline est une hormone peptidique qui stimule la prise alimentaire. Une diminution des concentrations plasmatiques de ghréline à jeun a été observée chez les personnes âgées. Elles apparaissent également augmentées chez les personnes âgées dénutries.

I.2.1.2.2.2. Facteurs périphériques

La leptine est une hormone satiétogène produite par les adipocytes ; ses concentrations plasmatiques sont bien corrélées à la masse grasse. Les modifications de la composition corporelle avec l'âge expliquent que les concentrations de leptine augmentent avec l'âge ; la diminution de l'appétit chez les personnes âgées pourrait donc résulter en partie de l'action physiologique de la leptine.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.2.1.3. Conséquences de l'anorexie liée à l'âge (7)

La dysrégulation de l'appétit représente une particularité de la personne âgée qui augmente de façon importante le risque d'altération durable du statut nutritionnel.

La réponse à des périodes de sous-alimentation d'Hommes âgés en bonne santé a été comparée à celle d'Hommes jeunes. Après trois semaines de sous-alimentation (800 kcal de moins que leurs apports habituels), les adultes jeunes présentent une phase d'hyperphagie compensatrice et reprennent rapidement le poids perdu. De façon tout à fait différente, les personnes âgées, après cette sous-alimentation sont incapables de retrouver leur niveau d'apport énergétique habituel (10).

Ces observations sont importantes car elles illustrent les pertes de poids en marches d'escaliers chez les personnes âgées, qui surviennent lors d'épisodes psychologiques ou pathologiques associés à une diminution des apports alimentaires. L'intérêt de la surveillance pondérale est donc majeur dans les populations âgées.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.2.2. Vieillissement sensoriel influençant le comportement alimentaire

Plusieurs modalités sensorielles interviennent pour constituer le goût de l'aliment : la gustation, l'olfaction, la perception thermique, la perception des volumes et des textures, la vision et l'audition (3).

Ces sens sont tous concernés directement ou indirectement par les modifications liées au vieillissement : diminution de l'acuité auditive, de l'acuité visuelle, de la gustation et de l'olfaction. Ces derniers, le goût et l'olfaction sont des perceptions chimiques qui s'altèrent chez la personne âgée et jouent très probablement un rôle dans la dysrégulation de l'appétit. Les modifications de l'odorat au cours de la vie sont plus importantes que pour le goût et débutent plus tôt (3). La perception gustative associée au vieillissement s'observe à partir de l'âge de 60 ans et s'aggrave progressivement tandis que la perception des odeurs diminue à partir de l'âge de 50 ans et s'accentue à partir de l'âge de 65 ans (7).

I.2.2.1. Vieillissement physiologique gustatif (11)

I.2.2.1.1. Physiologie gustative

Le goût est une sensation perçue au niveau principalement buccal, qui comporte cinq saveurs : sucré, salé, amer, acide et unami (glutamate).

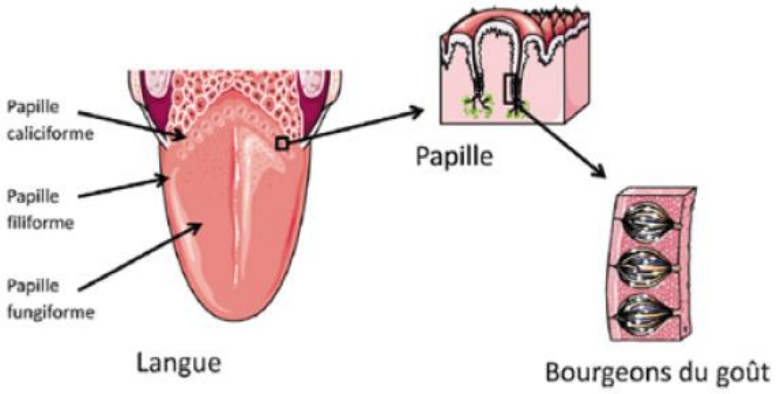


Figure 2 : Récepteurs linguaux (12)

Cette sensation d'origine chimique est perçue grâce à des récepteurs spécifiques. Sur la langue, ils sont situés dans les papilles caliciformes, foliées et fongiformes. Au niveau des replis que forment les papilles se trouvent des amas cellulaires sphériques appelés bourgeons du goût. Ces bourgeons sont présents au niveau de la langue, mais aussi du palais et de l'épiglotte, du pharynx, du tiers supérieur de l'œsophage.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.2.2.1.2. Sénescence et troubles de la gustation

Les troubles du goût sont de quatre types : une rare augmentation de la perception (hypergueusie), une disparition totale de la sensation (agueusie), une limitation de la perception d'une saveur (hypogueusie) et des modifications des perceptions (dysgueusie).

Les perturbations du goût survenant avec le vieillissement seraient fréquentes, débutant vers l'âge de 60 ans et touchant plus de 80 % des personnes âgées de plus de 80 ans. Elles sont expliquées par une réduction du nombre de bourgeons du goût, un ralentissement de la vitesse de renouvellement cellulaire, une possible diminution du flux salivaire.

I.2.2.2. Vieillissement physiologique olfactif (13) (14)

I.2.2.2.1. Physiologie de l'odorat

La première étape de la perception olfactive débute au niveau de l'épithélium olfactif situé à la partie supérieure de la cavité nasale. Les molécules odorantes pénètrent le mucus et se fixent sur les cils des neurones olfactifs bipolaires qui constituent les principales cellules de l'épithélium olfactif.

Les axones de ces neurones se rassemblent pour former le nerf olfactif dont les fibres se projettent sur le bulbe olfactif. Il s'agit d'une structure allongée, située sous les hémisphères cérébraux, et reposant sur le plancher de la boîte crânienne et souvent considérée comme « un microcerveau ». Du bulbe olfactif, l'information est envoyée vers le cortex olfactif primaire où l'odeur sera analysée.

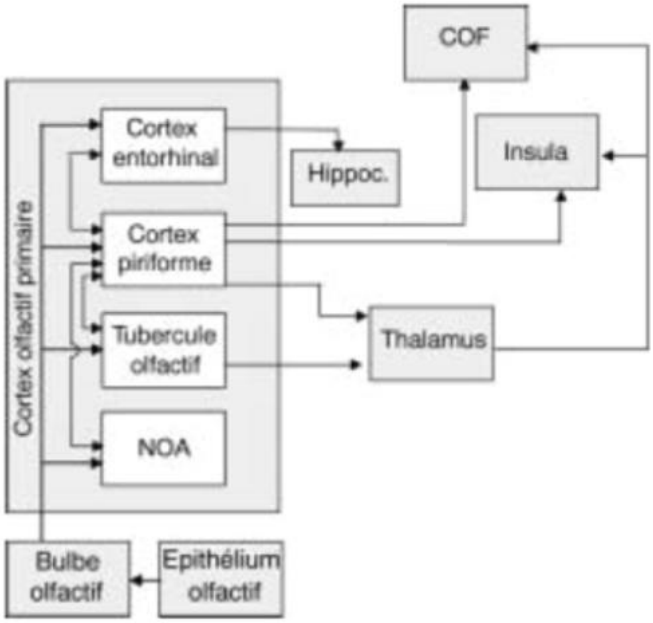


Figure 3 : Connections efférentes majeures du système olfactif (13)
NOA , noyau olfactif antérieur ; **COF**, cortex orbitofrontal

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.2.2.2.2. **Sénescence et troubles de l'odorat**

Le vieillissement olfactif physiologique ou presbysomie est d'installation progressive. Il s'agit le plus souvent d'une hyposmie et rarement d'une anosmie. La presbysomie représente la première cause des troubles olfactifs touchant la moitié des personnes âgées de 65 à 80 ans.

En 1985, Van Toller propose le terme de presbysomie pour désigner la perte sensorielle olfactive progressive due à l'âge. Ce déficit comprend une diminution de la sensibilité olfactive, une augmentation du seuil de détection d'un facteur 2 tous les 10 ans. Le déficit sous-entend également une perception olfactive moindre en termes de discrimination, mémoire, reconnaissance et identification.

Le vieillissement de l'acuité olfactive est notamment lié à des modifications architecturales de l'épithélium olfactif représentées entre autres par la diminution du transport mucociliaire et du débit sanguin nasal ainsi que par la modification du cartilage septal. S'y associent une fonte du bulbe olfactif, une diminution des neurones et une dégénérescence des structures olfactives centrales.

Les altérations des performances olfactives liées au vieillissement comportent une augmentation des seuils olfactifs, une dégradation de la mémoire de reconnaissance ainsi qu'une diminution de l'intensité perçue et des capacités de discrimination d'identification.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.2.2.3. Conséquences de l'altération sensorielle (3) (12)

Ces difficultés à détecter et à discriminer les goûts et les odeurs peuvent avoir des conséquences importantes au niveau des régimes alimentaires des sujets âgés en modifiant leurs comportements alimentaires et favorisant une alimentation monotone.

Les modifications de perception et de discrimination des odeurs ont des conséquences sur le comportement des individus : plus l'odeur est plaisante, plus l'envie de manger est grande. Or, cette notion de plaisir provoquée par les odeurs diminue avec l'âge, de façon variable selon l'odeur. La diminution de plaisir provoquée par les odeurs au cours de la vie étant plus grande pour les odeurs alimentaires que pour les odeurs corporelles, cette diminution du plaisir pourrait jouer un grand rôle dans l'apparition des anorexies du sujet âgé.

Quant aux troubles du goût, ils réduisent le plaisir associé à l'alimentation dans 75 % des cas, d'où un impact important sur la qualité de vie quotidienne. Dans au moins un cas sur deux, ils sont associés à une limitation de l'appétit et à une alimentation moins variée. Enfin, les troubles du goût peuvent faire entrer les patients dans un cercle vicieux, puisque les carences sont susceptibles d'altérer le goût.

Les modifications des sens sont loin d'être négligeables avec l'avancée en âge. Elles entraînent des variations de détection des saveurs importantes ayant pour conséquence des modifications du plaisir perçu au cours de l'acte alimentaire. Cette diminution du plaisir du sujet âgé favorise les modifications du comportement alimentaire et notamment la baisse de consommation. Ceci pourrait expliquer, au moins partiellement, pourquoi les régimes alimentaires sont plus monotones chez les sujets âgés. Cette monotonie pourrait retentir, à long terme, sur l'appétit et sur la prise alimentaire. Comme ces modifications sont progressives avec l'avancée en âge, leurs effets ne sont pas perçus par le sujet car ils entraînent une adaptation progressive de l'assaisonnement, soit une baisse lente et imperceptible de l'appétit. Ainsi, ces modifications nécessitent d'être prises en compte si l'on veut prévenir la diminution d'appétit des sujets âgés.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.2.3. Vieillissement de l'appareil buccodentaire

En stomatologie gériatrique, les deux problèmes dominants sont la douleur et la gêne fonctionnelle. Il existe une véritable pathologie du vieillard édenté par ses aspects mécaniques, muqueux, salivaires, musculaires et articulaires. A l'opposé, il existe toujours le risque de mal interpréter des manifestations normales liées au processus de vieillissement physiologique. La dent et le parodonte constituent l'organe dentaire. L'ensemble des tissus dentaires incluant également les muqueuses buccales subit un processus de sénescence (15).

I.2.3.1. Dent « Odonte »

I.2.3.1.1. Physiologie de la dent (2) (16) (17)

L'ensemble des tissus constituant la dent c'est à dire l'émail, la dentine et la pulpe, subissent le temps qui passe.

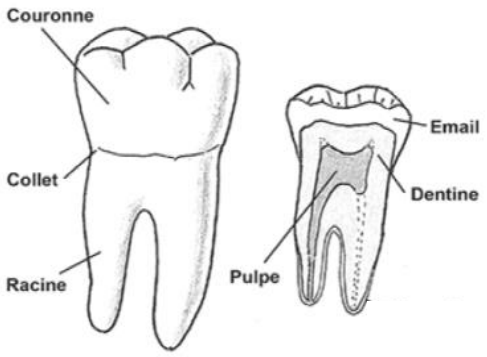


Figure 4 : Éléments de la dent (2)

Les différentes unités dentaires organisées en arcades participent au fonctionnement de l'appareil manducateur. Il est couramment admis qu'il y a une adéquation entre formes et fonctions. Les dents, grâce à leur anatomie, participent à diverses fonctions :

- la mastication (phases de préhension, d'incision et de trituration) assurée notamment par les dents postérieures par l'intermédiaire des tables occlusales constituées de surfaces convexes ;
- la déglutition nécessitant le calage et la stabilisation des arcades dentaires ;
- et enfin la phonation.

Les variations quantitatives et qualitatives de la salive, les modifications parodontales, l'édentement partiel voire total liés à l'usure sont autant de facteurs pouvant entraîner des modifications importantes de la dent.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.2.3.1.2. Sénescence et modification des structures (2) (16) (17)

I.2.3.1.2.1. Vieillissement de l'émail et de la dentine

Avec le temps, l'émail et la dentine deviennent plus durs. Le volume de l'émail diminue par usure dentaire, mais sa dureté augmente. Sa perméabilité est réduite. La dentine devient plus minéralisée et elle prend un aspect translucide. L'usure dentaire est caractérisée par une perte de substance progressive au niveau de la cavité buccale et par une modification de la forme anatomique originale « non carieuse ».

On distingue plusieurs types d'usure qui coexistent la plupart du temps :

- l'attrition est une usure mécanique physiologique résultant des contacts dentodentaire occlusaux et proximaux. Elle crée des surfaces d'usure ou « facettes » bien reconnaissables car nettement polies. Cette perte de substance peut être accentuée par une habitude comme le bruxisme ;
- l'abrasion est une usure dentaire par friction causée par des contacts dynamiques impliquant des corps abrasifs. Elle découle d'un brossage agressif des dents, de nettoyages interproximaux traumatiques ou d'habitudes alimentaires ;
- enfin l'érosion (seule usure chimique) est définie comme étant la perte de structures dentaires par une dissolution chimique due à des acides non issus de la plaque dentaire.

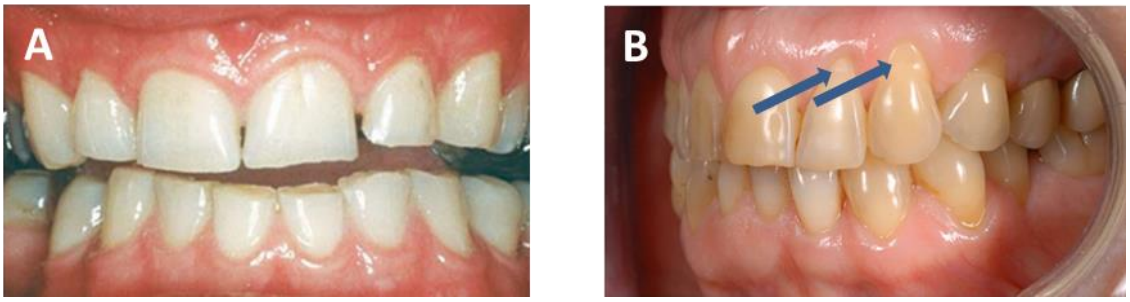


Figure 5 : (A) Perte de substance au niveau occlusale par attrition (phénomène de bruxisme) (2) (B) Perte de substance au niveau cervical par abrasion (lésions cunéiformes) (2)

Les usures peuvent se produire sur différentes faces de la dent. L'usure des faces occlusales et cervicales font référence au vieillissement et la sévérité augmente progressivement avec l'âge de la personne.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

L'usure occlusale des molaires et prémolaires se situe au niveau de la surface de mastication. L'attrition occlusale très répandue chez la personne âgée produit des degrés d'usure divers. Cette usure entraîne la disparition des structures convexes, c'est à dire les crêtes marginales et les cuspides.

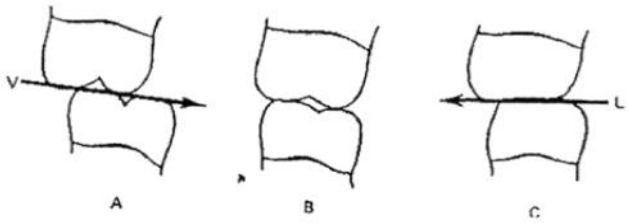


Figure 6 : Attrition occlusale du groupe prémolaires/molaires (17)
(A) avant attrition **(B)** attrition avec changement du plan d'occlusion
(C) attrition importante (perte des cuspides)

A cette usure, s'associent en règle générale des lacunes cunéiformes, il s'agit de lésions cervicales non carieuses. Elle se produit essentiellement au niveau de la face vestibulaire et prend une forme en coin. Il s'agit de l'association de plusieurs facteurs d'usures comme l'abrasion et l'érosion associées à la rétraction physiologique de la gencive favorisant l'exposition des racines. La zone de jonction entre la couronne et la racine, appelée collet dentaire, offre une moindre résistance au développement de lésions carieuses. Ainsi, le risque carieux augmente de façon importante chez la personne âgée. Les lésions carieuses intéressent le collet et les racines dentaires et constituent une pathologie spécifique du sujet âgé et leur prévalence augmente de 18 à 51 % avec l'âge.

I.2.3.1.2.2. Vieillissement de la pulpe

La cavité pulpaire, au même titre que l'émail et la dentine, est soumise au vieillissement avec une réduction de son volume. La pulpe se modifie qualitativement avec une diminution des odontoblastes. Si le nombre de fibroblastes diminue, la quantité de fibres de collagène ainsi que leur volume s'accroissent. Cela se traduit par l'augmentation du rapport taux de collagène sur volume pulpaire, on parle alors de fibrose. Ces phénomènes limitent de façon importante le potentiel de cicatrisation et de réparation de l'organe dentaire.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.2.3.1.3. Vieillissement et conséquences fonctionnelles (15) (17)

Au niveau fonctionnel, l'usure dentaire peut entrainer des perturbations notamment sur la mastication. L'attrition dentaire, en aplatissant les faces occlusales, oblige souvent les sujets âgés à effectuer des efforts masticatoires de «cisaillement» qui sont nocifs.

La déglutition impose un calage de la mandibule sur le maxillaire avec un maximum de contact entre les arcades dentaires. L'usure excessive altère les surfaces dentaires, perturbant ainsi ce calage à la suite de la perte des cuspides. Si les usures progressent et deviennent très fortes sous l'influence d'une mastication compensatrice excessive, elles deviennent incontestablement pathologiques puisqu'elles peuvent entraîner :

- une érosion dentaire ;
- des surcharges occlusales liées aux efforts de « cisaillement» de la mastication ;
- des fractures des bords d'émail ;
- une perte définitive de la dent.

L'édentation est le problème stomatologique majeur des vieillards. Elle est à l'origine de grandes difficultés et est toujours très mal vécue par la quasi-totalité des patients. L'édentation résulte de la sénescence des tissus dentaires mais aussi du parodonte.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.2.3.2. Parodonte

I.2.3.2.1. Physiologie du parodonte (16)

Le parodonte se définit comme l'ensemble des tissus qui entoure la dent et constitue son système d'attache. On distingue d'une part le parodonte superficiel constitué des tissus gingivaux et d'autre part, le parodonte profond, comprenant le cément de la racine dentaire, l'os alvéolaire du maxillaire (mâchoire superficielle) ou de la mandibule (mâchoire inférieure) et le ligament alvéo-dentaire ou desmodonte (tissus conjonctif fibreux jonction dent/os alvéolaire).

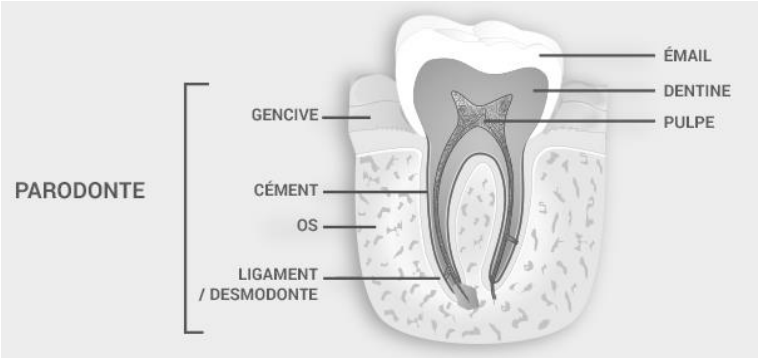


Figure 7 : Éléments du parodonte (17)

I.2.3.2.2. Sénescence et modification des structures (2) (17) (18)

Le parodonte subit également un processus de sénescence. Les modifications de la gencive liées au vieillissement sont principalement représentées par une perte d'élasticité, un aspect plus lisse, une diminution de son aspect granité orange, une légère récession ou rétraction gingivale physiologique et une fragilité accrue aux agressions mécaniques et microbiennes. Les différents mécanismes d'usure de l'émail notamment l'usure cervicale, implique l'usure des structures péri dentaires dont la gencive avec pour conséquence des récessions gingivales plus ou moins importantes. La récession gingivale au niveau des racines des molaires supérieures est spécifique de cette classe d'âge.

Figure 8 : Récession gingivale (2)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Quant au cément, son épaisseur augmente avec l'âge ; c'est un phénomène continu au cours de la vie de chaque individu.

Les modifications de l'os alvéolaire au cours du vieillissement sont principalement représentées par une augmentation du nombre de cavités de résorption et une diminution en nombre et en taille des ostéoblastes. La perte de l'os alvéolaire est généralement liée à la perte de la dent et à la diminution de la fonction masticatrice.

Enfin, le ligament alvéolo-dentaire (desmodonte) subit des altérations telles qu'une diminution du nombre de fibres, une augmentation des espaces interstitiels et une diminution de la densité cellulaire.

I.2.3.2.3. Sénescence et conséquences fonctionnelles (2) (19)

Les changements morphologiques et physiologiques des tissus parodontaux au cours du vieillissement jouent un rôle majeur sur leurs capacités de défense et de cicatrisation vis-à-vis d'une agression microbienne. Ces changements ont également pour conséquences une gêne fonctionnelle comme l'hypersensibilité, les tassements alimentaires et une hygiène plus difficile à maintenir. Au niveau gingival, les muqueuses sont moins tolérantes aux irritations telles que la prise d'aliments trop assaisonnés et salés ainsi que la friction de prothèses.

La présence des récessions gingivales consécutives à une perte de support parodontal peut induire ou non des réactions de sensibilité au froid, au chaud et au sucre. Ces récessions vont faciliter l'accumulation de plaque bactérienne et les rétentions alimentaires, et favoriser le développement des caries radiculaires qui peuvent être à l'origine de difficultés à assurer les fonctions orales de mastication.

Figure 9 : Caries radiculaires (18)

La combinaison maladie carieuse/maladie parodontale est la cause la plus fréquente d'extraction dentaire pour les personnes âgées.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.2.3.3. Muqueuses buccales et glandes salivaires

I.2.3.3.1. Physiologie des muqueuses et glandes salivaires (20) (21)

La sécrétion salivaire est assurée par trois paires de glandes salivaires principales, symétriques : les glandes parotides, submandibulaires, ainsi que par des glandes salivaires accessoires de très petites taille, réparties dans la muqueuse buccale et de l'oropharynx. Ce sont des glandes acinotubulaires : cellules sécrétoires groupées en acini et canaux qui drainent les produits de sécrétion dans la cavité buccale.

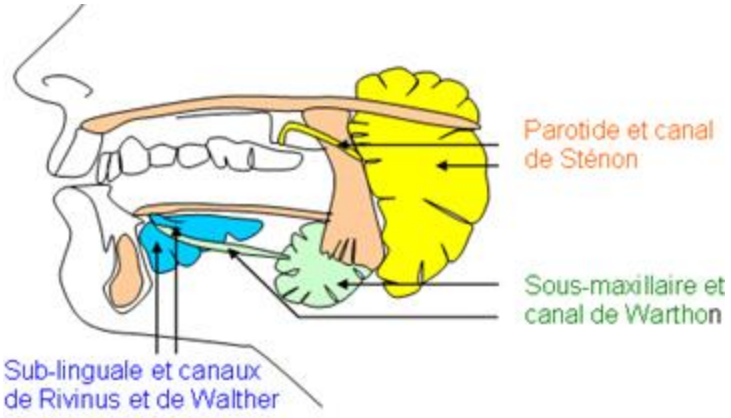


Figure 10 : Glandes salivaires (20)

La salive est composée à 99 % d'eau dans laquelle sont dissoutes des substances organiques essentiellement protéiniques (enzymes salivaires, mucines, lactoferrine) et en plus faible proportion : urée, glucose et des substances inorganiques (sodium, potassium, calcium, magnésium, bicarbonates). Le pH salivaire est compris entre 5,5 et 7.

Quant à la muqueuse buccale, elle constitue le revêtement de la cavité buccale. Cette muqueuse regroupe la langue, ainsi que son plancher, la face interne des joues et des lèvres et le palais et son voile. On distingue d'une part la muqueuse masticatoire (palais dur) et la muqueuse de recouvrement (plancher de la bouche et faces latérales de la langue), et d'autre part la muqueuse des lèvres et celle de la face dorsale qui constituent les éléments composants la muqueuse spécialisée.

La muqueuse buccale exerce une fonction de barrière entre les tissus superficiels de la cavité buccale et leur environnement. Elle protège les tissus musculaires et osseux qu'elle recouvre. Elle transmet les sensations du chaud et du froid, en informant les récepteurs de la cavité buccale sur la texture des aliments et sur leur goût (sucré, salé, acide, amer).

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.2.3.3.2. Sénescence et modification des structures (22)

La sénescence des muqueuses, de manière générale, est caractérisée par une atrophie des tissus, c'est à dire une diminution de la masse tissulaire par perte des cellules différenciées qui peut être partiellement compensée par la formation d'un tissu fibreux ou adipeux.

De nombreuses études cliniques ont montré que, les muqueuses buccales deviennent atrophiques chez le sujet âgé et qu'elles présentent progressivement un aspect fin et lisse, associé à une perte d'élasticité. Ces modifications concernent les muqueuses masticatoires et de recouvrements mais également la muqueuse spécialisée.

Figure 11 : Muqueuses buccales et linguales sèches (16)

Avec l'âge, des modifications histologiques des glandes salivaires sont une atrophie et une diminution de volume des acini, une irrégularité des canaux sécrétoires, parallèlement à une augmentation du tissu conjonctif fibreux et du tissu adipeux. Le débit salivaire peut se réduire ou même s'arrêter. On parle alors respectivement d'hyposialie et d'asialie. La viscosité salivaire semble augmenter.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.2.3.3.3. Sénescence et conséquences fonctionnelles (22)

Les répercussions fonctionnelles sont nombreuses notamment en termes de fragilité des muqueuses, de susceptibilité accrue aux agressions externes et de retard de cicatrisation. De plus, l'atrophie des muqueuses masticatoires et de recouvrement, entraînant une vulnérabilité aux traumatismes et à la pression durant la mastication, explique la moindre tolérance au port de prothèses dentaires et la difficulté à consommer des aliments durs.

L'atrophie physiologique des papilles gustatives participe aux modifications de la perception du goût et des régimes alimentaires susceptibles de favoriser une malnutrition chez le sujet âgé.

Enfin, la réduction du flux salivaire est responsable d'une sécheresse buccale ou xérostomie. Cette sécheresse buccale est responsable d'altérations de la muqueuse qui devient lisse, brillante et sèche, de même, des fissures commissurales et linguales, des douleurs buccales ou glossodynies peuvent apparaître. Outre l'inconfort et les douleurs que cela engendre, l'hyposialie a des répercussions fonctionnelles importantes, notamment en termes de difficultés lors de la mastication, de la déglutition et de la phonation.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.2.3.4. Conséquences de la sénescence buccodentaire

I.2.3.4.1. Troubles de la mastication (23)

L'usure dentaire voire l'édentement partiel ou total, un mauvais état dentaire, des douleurs gingivales, une hyposialie voire une xérostomie, des prothèses inadaptées sont autant de raisons qui peuvent être à l'origine de difficultés à assurer les fonctions orales de mastication.

La perte dentaire conduit la personne âgée à modifier ses choix alimentaires par un transfert vers des aliments faciles à mastiquer, même s'ils ont moins de goût. Les modifications du régime alimentaire et les sélections d'aliments sont très largement dépendantes du degré de détérioration de la santé orale. Les séniors présentant une perte dentaire éliminent souvent de leur alimentation les fruits et légumes crus, les aliments fibreux comme la viande ou les aliments durs qu'ils ne peuvent pas mastiquer. Les aliments évités sont précisément ceux qui apportent les éléments nutritifs importants : fibres, protéines, vitamines et minéraux.

Lorsque les aliments sont difficiles à mastiquer mais ne sont pas éliminés du régime alimentaire par la personne souffrant d'édentement ou d'un mauvais état buccodentaire, ils ne sont pas bien déstructurés et avalés en gros, voire très gros morceaux. Or, une des conséquences directes de la mastication est la libération de nutriments à partir de la matrice alimentaire. Les nutriments sont donc moins bien assimilés.

I.2.3.4.2. Troubles de la déglutition ou dysphagie (24)

La déglutition est une fonction complexe, mettant en jeu à la fois un processus volontaire sous le contrôle du cortex cérébral et des phénomènes réflexes impliquant la sensibilité oro-pharyngée, le tronc cérébral et la motricité des voies aéro-digestives. Cependant, divers facteurs peuvent en compromettre le bon fonctionnement : mauvais état buccodentaire, modification de l'anatomie ou altération des muqueuses de l'oropharynx, atteinte périphérique des voies de la sensibilité ou de la commande motrice La fréquence des affections susceptibles d'intervenir à ces différents niveaux augmente avec l'avancée en âge et il semble probable que leurs conséquences sont d'autant plus importantes qu'elles affectent une fonction fragilisée par des phénomes de vieillissement physiologique.

Certaines déficiences orales évoquées plus haut, communes aux âges avancés, ont des conséquences non négligeables sur le processus de la déglutition. Dans une étude conduite auprès de 863 vétérans nord-américains soumis à un test de mastication d'un morceau de carotte, il a été montré que la perte dentaire obligeait à un nombre accru de mouvements masticatoires, qu'elle augmentait la taille des particules à déglutir et qu'elle allongeait la durée de la phase orale (25). De plus, l'hyposialie peut entraîner une dysgueusie, des fissures de la muqueuse buccale, des caries dentaires mais également des troubles de la mastication et de la déglutition. Dans une enquête par questionnaire, il a été trouvé que la xérostomie était associée à une difficulté à consommer des aliments secs ainsi qu'à une difficulté à déglutir.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.3. Modifications des métabolismes

Le vieillissement entraine de nombreuses modifications métaboliques. Nous décrirons ici seulement les modifications liées au métabolisme protéique et calcique. En effet, ces modifications ont un important retentissement sur la prise alimentaire et impliquent que le sujet âgé modifie son comportement alimentaire pour éviter ces troubles (3).

I.3.1. Métabolisme protéique

I.3.1.1. Métabolisme normal (26) (27) (28)

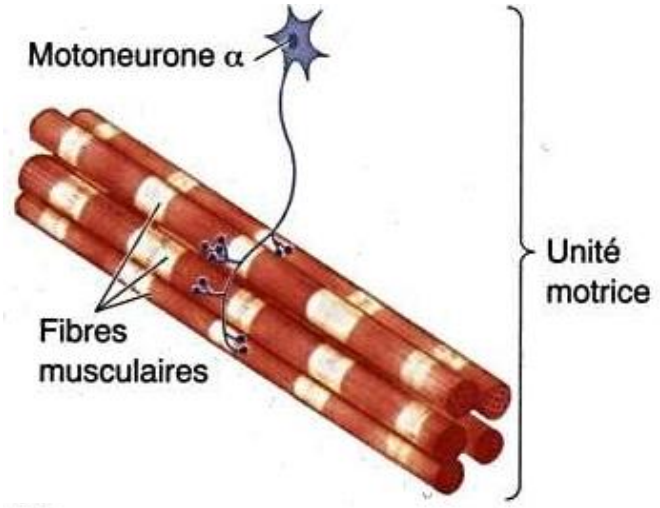


Figure 11 : Unité motrice : motoneurone + fibres musculaires

Toutes les fibres musculaires ne possèdent pas les mêmes propriétés mécaniques et métaboliques. On peut les classer en fibres lentes (type I) ou rapides (type II) selon leur vitesse maximale de raccourcissement à l'effort :

- fibre type I : fibre oxydative lente, à petit diamètre, peu puissante mais endurante ;
- fibre type II : fibre glycolytique, à gros diamètre donc puissante mais très peu endurante.

L'évolution de la masse musculaire est dépendante de l'évolution du bilan entre synthèse et dégradation. La synthèse protéique se fait à partir d'un pool d'AAs libres issus pour 75 % de la protéolyse, les 25 % restant étant apportés par l'alimentation.

L'**état post-prandial** correspond à la période pendant laquelle des nutriments ingérés arrivent du tube digestif dans la circulation et permettent l'anabolisme musculaire, c'est à dire le gain protéique. L'**état post-absorptif** correspond aux 12 à 18 heures suivant l'état post-prandial, c'est le matin à jeun.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

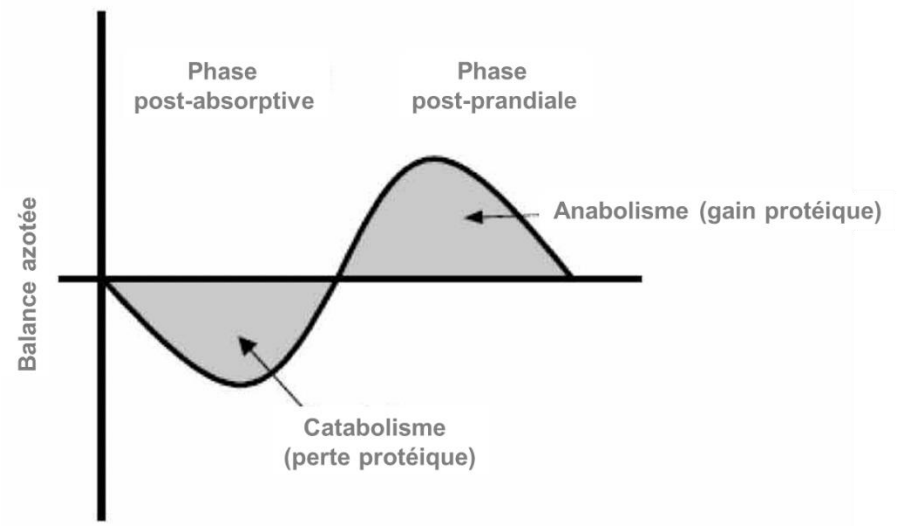


Figure 12 : Balance azotée : phase post-prandiale et phase post-absorptive (29)

L'équilibre entre synthèse et dégradation est sous la dépendance de nombreux facteurs. Parmi les facteurs liés à la prise alimentaire, on peut citer la leucine (Leu), et l'insuline. Il existe également des facteurs hormonaux, notamment les facteurs anaboliques, comme l'hormone de croissance ou *growth hormone* (GH), l'i*nsulin-like growth factor-1* (IGF-1). Dans les facteurs anaboliques, n'oublions pas de citer l'exercice, qui reste le facteur le plus efficace pour augmenter la masse musculaire.

Parmi les facteurs cataboliques, on peut citer les glucocorticoïdes (secrétés en cas de stress comme le cortisol) et les cytokines (secrétées en cas d'inflammation comme l'*interleukine-1* (IL-1), IL-6 et *tumor necrosis factor-α* (TNF-α)).

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.3.1.2. Métabolisme protéique chez la personne âgée

I.3.1.2.1. Sarcopénie

I.3.1.2.1.1. Définition (26) (30)

La sarcopénie est définie comme la perte involontaire de masse musculaire liée à l'âge. Elle intégrera par la suite, la notion de perte de la force, conduisant à une limitation de la fonction musculaire chez la personne âgée en bonne santé. L'atrophie musculaire observée chez l'homme à partir de 55 ans pourrait résulter d'une perte sélective de la taille et du nombre des fibres musculaires de type II.

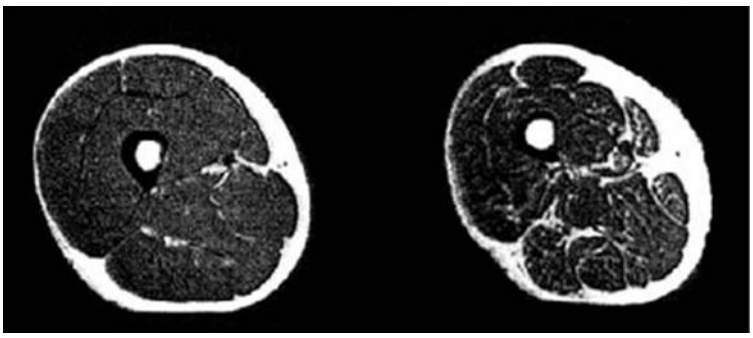


Figure 13 : Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) à mi-cuisse d'un homme de 45 ans (à gauche) et d'un sujet de 75 ans (à droite) (31)

- **Perte d'activité neuromusculaire**

L'anomalie neurologique de la sarcopénie provient de la perte axonale du motoneurone-α, occasionnée par un défaut de synthèse du facteur ciliaire neurotrophique. Il s'en suit une éventuelle altération de l'innervation de ces fibres pouvant être observée à partir de 60 ans. Le vieillissement musculaire est associé à une réduction de 25 à 50 % du nombre de motoneurones. En réponse, le motoneurone restant capte les fibres musculaires dénervées, entraînant un élargissement de l'unité motrice, mais crée une altération de la coordination des fibres pour la contraction musculaire et, de fait, de la force globale.

Ce processus de dénervation et de réinnervation est responsable d'une reconstruction anarchique des fibres musculaires, et semble en partie responsable du développement de la sarcopénie. Au cours du vieillissement, les fibres les plus touchées sont celles de type II, avec une perte de 20 à 50 %.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

- **Facteurs nutritionnels, hormonaux et vieillissement**

La perte de la masse musculaire, et donc de la force, liée à l'âge correspond quantitativement à une réduction de la **surface** des fibres et donc essentiellement à une perte de protéines myofibrillaires.

Au niveau cellulaire le taux de synthèse de l'ensemble des protéines du muscle est retrouvé réduit. La réduction de synthèse protéique atteindrait préférentiellement les protéines mitochondriales et myofibrillaires (actine et myosine). Ces protéines spécifiques impliquées dans la production d'énergie ou la contraction répondent différemment aux stimuli anaboliques (repas, AAs, insuline) en fonction de l'âge. Des modifications des capacités d'activation de certaines voies intracellulaires, notamment celles du TNF-α, de l'insuline et des AAs seraient impliquées dans la perte des protéines musculaires liée à l'âge.

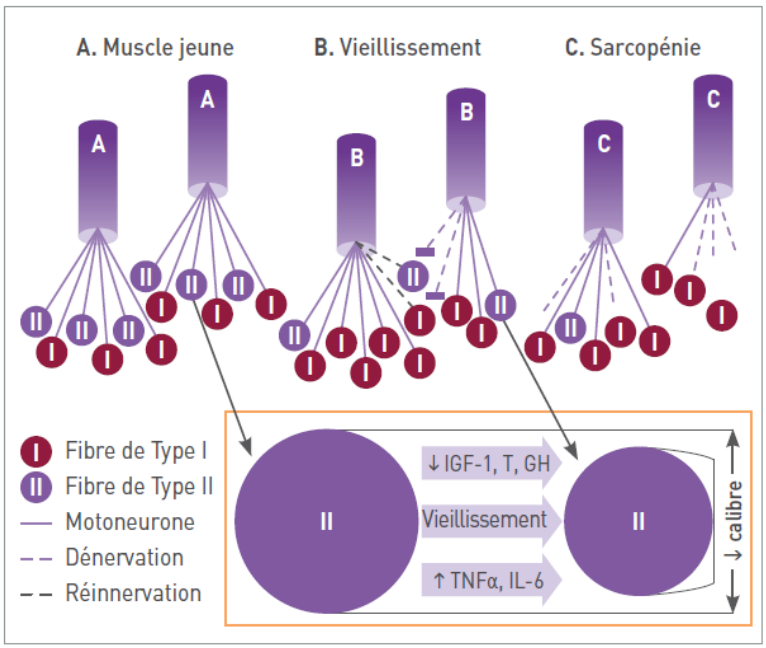


Figure 14 : Modifications des fibres musculaires au cours du vieillissement (30)
IGF-1 : *insulin-like growth factor-1* ; **GH** : *growth hormone* ; **TNF-α**: *tumor necrosis factor-α* ; **IL-6**: *interleukine-6*

I.3.1.2.1.2. Épidémiologie (29)

La sarcopénie affecte au moins 20 % de la population à partir de 70 ans, et atteint plus de 50 % des plus de 75 ans. Elle semble plus fréquente chez l'homme que chez la femme et touche aussi les sujets obèses. Elle prédomine sur les membres inférieurs avec une perte de masse musculaire d'environ 15 %, contre 10 % pour les membres supérieurs.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.3.1.2.2. Étiologies de la sarcopénie

La balance entre synthèse et dégradation protéique est déséquilibrée en faveur de la seconde, ce qui entraîne une perte régulière de protéine (27). Le vieillissement se caractérise par un état de résistance anabolique à l'effet des **nutriments** et des **hormones** entraînant une modification de la masse et de la force musculaire (30) (26).

I.3.1.2.2.1. Vers une étiologie nutritionnelle de la sarcopénie

Au cours du vieillissement, divers événements vont progressivement altérer la synthèse protéique musculaire **post-prandiale**.

I.3.1.2.2.1.1. Altération du métabolisme protéique (27) (29) (32)

- **Aminoacidémie postprandiale**

Le facteur protéique alimentaire inclut aussi bien la qualité des protéines en raison de leur composition en AAs que leur quantité. Sur le plan métabolique, cet effet est obtenu grâce aux changements des concentrations plasmatiques postprandiales en substrats issus de la digestion alimentaire.

Ainsi, l'**hyperaminoacidémie** postprandiale est un évènement anabolique majeur. En effet, l'aminoacidémie postprandiale n'est pas uniquement dépendante de la teneur ou de la composition en AAs des protéines alimentaires. Elle dépend également de la vitesse d'absorption de ces protéines qui est étroitement liée aux propriétés physico-chimiques et influence le gain protéique chez l'homme en agissant sur le profil aminoacidémique postprandial.

- **Séquestration splanchnique : libérez les acides aminés**

Nous venons de voir que l'ingestion de protéines entraîne une hyperaminoacidémie post-prandiale qui stimule la synthèse protéique musculaire, car la disponibilité en AAs est un des éléments clés de la régulation de la synthèse protéique musculaire. Avant de rejoindre la circulation systémique et d'être utilisé pour les synthèses protéiques, une partie des AAs d'origine alimentaire est captée par le foie. On appelle **extraction splanchnique** des AAs, la part des AAs de l'alimentation qui est utilisée par l'intestin et le foie ou qui est définitivement oxydée.

Ce phénomène d'extraction splanchnique concerne 50 % des AAs absorbés. Il permet à l'aminoacidémie de rester dans les limites raisonnables quelle que soit la charge protéique alimentaire. Mais cette extraction splanchnique des AAs augmente fortement avec l'âge et ce processus est alors appelé **séquestration splanchnique**. Les AAs sont donc moins disponibles pour les territoires périphériques notamment pour les muscles squelettiques, qui conduit à limiter l'hyperaminoacidémie post-prandiale et donc la réponse anabolique.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Ceci expliquerait, en partie, la moindre stimulation postprandiale de la synthèse protéique musculaire retrouvée chez la personne âgée. En effet, outre la séquestration splanchnique, d'autres perturbations métaboliques liées à la prise alimentaire pourraient être impliquées dans le processus de la sarcopénie.

I.3.1.2.2.1.2. Altération de la régulation du métabolisme des protéines (26) (27) (33)

Lorsque les stimulations habituelles de la synthèse protéique (repas, AAs) sont modérées, l'organisme du sujet âgé présente une réduction de ses capacités de réponse à ces stimulations. En d'autres termes, le muscle âgé serait plus résistant à l'action anabolique.

- **Résistance à la leucine**

L'effet de l'apport azoté sur le métabolisme protéique a été étudié au niveau musculaire chez l'Homme. Les AAs et notamment les AAs essentiels sont des stimulateurs de la synthèse protéique musculaire, et induisent un bilan azoté net positif. Leur effet anabolique est conservé chez la personne âgée, particulièrement pour la Leu, qui outre son rôle de substrat et d'initiation de la traduction des acides ribonucléiques messagers (ARNm) au niveau musculaire, est aussi un nutriment potentiel de signalisation qui régule le métabolisme protéique (via *mechanistic target of rapamycin* (mTor)[1]).

Cependant, de faibles doses de Leu ne permettent pas d'augmenter la synthèse protéique chez les personnes âgées autant que chez les adultes jeunes ; ceci révèle le développement d'une résistance à l'effet de la Leu avec l'âge. Cette résistance à l'effet des AAs chez les personnes âgées, retrouvée notamment lors d'apports modérés en protéines ou en AAs, résulte en une stimulation limitée de la synthèse.

- **Résistance à l'insuline et état post-prandiale**

A l'état postprandial, l'organisme est en bilan azoté positif par des mécanismes liés à l'apport en substrats alimentaires mais également par une élévation de l'insuline. Il s'agit d'une hormone puissamment anabolisante sur le muscle et qui agit sur le métabolisme protéique à différents niveaux : transports de AAs dans les cellules, protéosynthèse et protéolyse (via mTor).

L'insulinorésistance liée au vieillissement pourrait affecter les capacités de réponse anabolique du muscle âgé. L'effet de l'insuline sur la stimulation de la synthèse protéique musculaire est diminué chez le rat âgé par rapport aux rats adultes. Chez l'Homme âgé sain, la réponse anabolique du muscle à une augmentation post-prandiale de l'insulinémie et de l'aminoacidémie est altérée, indiquant une perte de contrôle de l'action anabolique de l'insuline sur le muscle âgé.

Il semble que l'effet inhibiteur du repas sur la protéolyse soit également réduit chez la personne âgée. Cette moindre réponse pourrait provenir d'une diminution de la sensibilité à l'insuline. L'anabolisme postprandial ne permettrait plus alors de compenser la perte protéique post-absorptive.

---

[1] **mTor** est une enzyme de la famille des sérine/thréonine kinases qui régule la prolifération cellulaire, la croissance cellulaire, la mobilité cellulaire, la survie cellulaire, la biosynthèse des protéines et la transcription

Licence CC BY-NC-ND 3.0

- **Vitamine D**

Au-delà de ses rôles biologiques classiques sur la santé osseuse, la vitamine D exerce des effets extrasquelettiques et notamment au niveau des muscles. Concernant les mécanismes mis en jeu, certaines études ont montré que la vitamine D exerce des effets moléculaires au sein de la cellule musculaire. Précisément, une action régulatrice de la vitamine D sur le flux de calcium et certaines voies de signalisation contrôlant l'anabolisme protéique a été rapporté au niveau du tissu musculaire. Plusieurs enquêtes révèlent qu'un faible statut en vitamine D est toujours associé à une diminution de la masse, de la force et des capacités contractiles musculaires chez la personne âgée.

I.3.1.2.2.2. Vers une étiologie hormonale de la sarcopénie (30) (29)

I.3.1.2.2.2.1. Facteurs stimulant l'anabolisme des protéines

- **Insuline**

Comme nous venons de le voir précédemment, une résistance à l'action de l'insuline en post-prandiale, particulièrement dans le muscle, est bien documentée lors du vieillissement. Une réduction de l'activité physique est un évènement capable de favoriser le développement de l'**insulinorésistance** dans cette population.

- **Testostérone**

Les données épidémiologiques rapportent une diminution du taux plasmatique de testostérone d'environ 1 % par an chez l'homme. La testostérone induit une augmentation dose-dépendante des cellules satellites qui régulent directement les fonctions des cellules musculaires. Cette diminution de la testostéronémie se traduit par une diminution de la masse et la force musculaire.

- **Hormone de l'axe somatotrope: *insulin-like growth factor-I* et *growth hormone***

On parle de l'axe somatotrope pour l'axe GH/IGF-1. La GH est nécessaire pour la synthèse protéine. Elle agit sur le métabolisme des AAs en positivant le bilan azoté, elle est donc un puissant inducteur de la protéosynthèse au niveau musculaire.

La production de IGF-1 par le foie est sous la dépendance de la GH. IGF-1 est également une hormone importante pour le maintien de la trophicité musculaire avec l'avancée en âge. Elle stimule la captation des AAs et la synthèse protéique musculaire.

Le taux circulant d'IGF-I et de GH suivent la même dynamique que la testostérone et diminue avec l'âge, plusieurs études montrent leur implication dans l'évolution de la sarcopénie.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.3.1.2.2.2.1.1. Facteurs stimulant le catabolisme des protéines

Il existe, du seul fait du vieillissement mais aussi lié à la diminution des œstrogènes, une augmentation très progressive mais réelle des marqueurs de l'inflammation, et notamment le TNF-α, l'IL-1 et l'IL-6. Cet état d'inflammation chronique prédispose à la sarcopénie. L'accumulation de ces cytokines perturbe la synthèse du tissu musculaire, en la déplaçant vers la voie préférentielle de dégradation protéique, soit directement, soit en rapport avec leur interaction avec les glucocorticoïdes.

À l'échelle cellulaire, le vieillissement génère un stress oxydatif responsable de l'altération de l'acide désoxyribonucléique mitochondrial (ADN). Cette altération de l'ADN, par mutation ou délétion, conduit à un dysfonctionnement de la synthèse de protéines musculaires, et, à plus long terme, à la dégénérescence des fibres musculaires, la masse musculaire se voyant ainsi réduite.

En résumé :

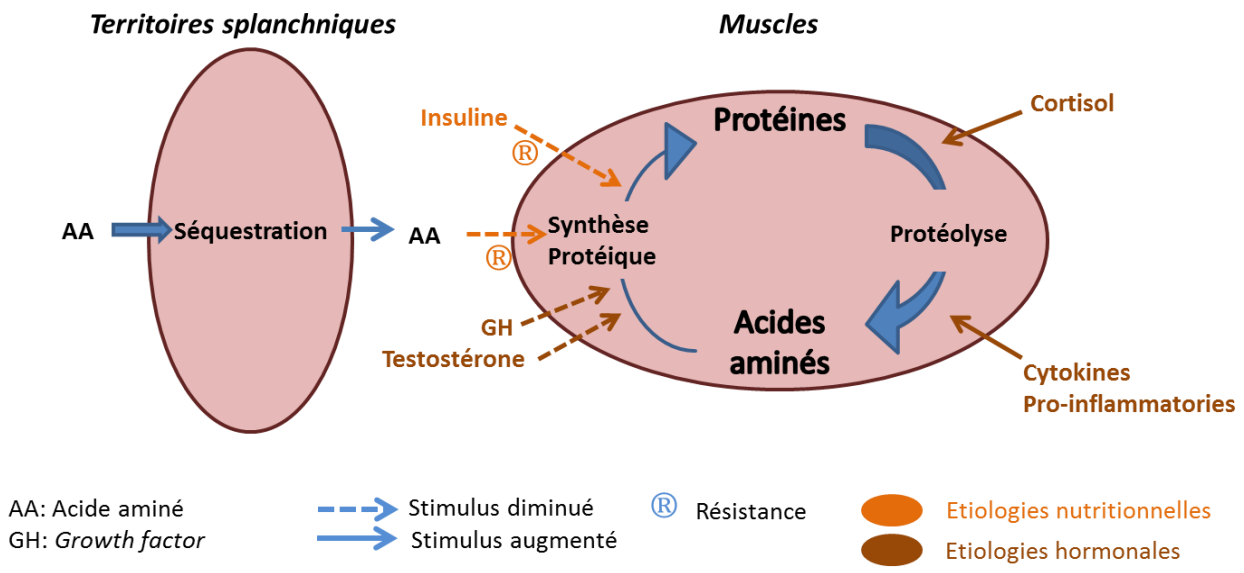


Figure 15 : Résumé des mécanismes expliquant la sarcopénie chez la personne âgée (d'après (29))

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.3.2. Métabolisme phosphocalcique

I.3.2.1. Métabolisme minéral normal (34) (35) (36)

I.3.2.1.1. Généralités de l'os

L'os est un tissu conjonctif calcifié constitué d'une matrice protéique, sur laquelle se déposent des cristaux d'hydroxyapatite de calcium (phosphate de calcium), la combinaison adéquate d'éléments organiques (protéines notamment collagène) et inorganiques (phase minérale) permet à cette structure d'être durable et résistante, sans devenir cassante.

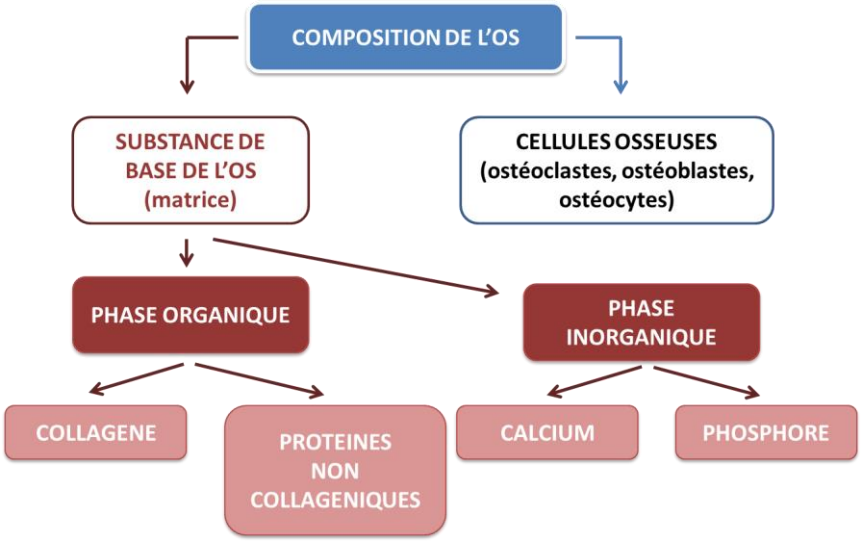


Figure 16 : Résumé de la composition de l'os : matrice et cellules osseuses

L'os est en perpétuel renouvellement. Après une phase de constitution du capital osseux, il persiste physiologiquement chez l'adulte une activité cellulaire intense, où l'os « vieux » est détruit pour être remplacé par une quantité équivalente d'os « jeune ». C'est le remodelage osseux, phénomène nécessaire à la bonne trophicité de l'os.

Le remodelage osseux résulte de l'équilibre entre l'activité de deux grands types cellulaires :

- les ostéoclastes, cellules multinucléées issues de la lignée monocytes-macrophages spécialisées dans la résorption osseuse. Leur activité est modulée par le facteur ostéoprotégérine (OPG) ;
- les ostéoblastes, d'origine mésenchymateuses synthétisant la matrice osseuse (collagène, protéines non collagéniques, etc.) sur laquelle se dépose ensuite la phase minérale. Leur activité est modulée par le facteur *receptor activator of NF-κB* (RANKL).

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.3.2.1.2. Homéostasie calcique

I.3.2.1.2.1. Sources de calcium

- **Absorption intestinale et apports alimentaires**

L'absorption digestive du calcium est limitée à l'intestin grêle et comporte deux mécanismes intriqués : une absorption passive tout au long du grêle, peu efficiente mais non saturale et une absorption active essentiellement duodénale, qui est particulièrement efficace mais saturable. Cette dernière est dépendante du **calcitriol**. L'apport alimentaire de calcium varie largement en fonction des habitudes alimentaires et des régions du monde.

- ***Turn-over* osseux**

Le **remodelage osseux** joue aussi un rôle important dans l'homéostasie minérale. Chez le sujet adulte sain, environ 500 mg de calcium est mobilisé chaque jour via la solubilisation de l'hydroxyapatite dans les zones de résorption osseuse. La rupture de cet équilibre survient physiologiquement aux âges extrêmes de la vie.

I.3.2.1.2.2. Distribution dans l'organisme

Le calcium osseux représente près de 99,9 % du calcium total du corps humain adulte. Environ 99 % de ce calcium est déposé autour de la trame osseuse protéique sous forme de cristaux d'hydroxyapatite [$Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$] qui confère à l'os ses propriétés de résistance mécanique. Cette masse cristalline représente aussi une abondante réserve, dans les situations où la balance métabolique du calcium demeure durablement négative. Le reste du calcium osseux est déposé sous forme de phosphate de calcium complexé. Ce pool est capable de compenser rapidement une variation brutale du bilan calcique.

Le calcium extracellulaire représente seulement 0.1 % du calcium de l'organisme. Ce calcium est réparti en une phase ionisée (45 %), la seule physiologiquement active, une phase liée aux protéines plasmatiques (45 %), et une phase liée à de petits anions (10 %). Le maintien à l'état stable du calcium ionisé correspond à la fonction d'homéostasie rapide du calcium, cruciale pour la survie car il contribue entre autres à l'excitabilité neuromusculaire.

Enfin le calcium intracellulaire représente environ un millionième du calcium total. Le calcium intracytosolique se comporte comme un puissant second messager.

I.3.2.1.2.3. Excrétion rénale

Lors de la filtration glomérulaire, seul le calcium ionisé ou complexé est filtré (soit 55 à 60 % de la calcémie totale). La réabsorption tubulaire proximale rénale représente plus de 98 % du calcium filtré, et est finement régulée.

La réabsorption au niveau tubulaire proximal représente 70 % du calcium filtré, et est passive. Plus loin, au niveau de la branche ascendante de Henlé, 20 % du calcium est réabsorbé de façon dépendante de celle du chlorure de sodium. Finalement, le tubule distal ne réabsorbe que 8 % de la charge filtrée.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.3.2.1.3. Régulation de l'homéostasie calcique

L'homéostasie calcique est soumise à un challenge qui consiste à accumuler et maintenir un important stock osseux de calcium qui confère la résistance mécanique à l'os. Cet objectif repose sur l'augmentation de l'absorption intestinale de calcium par la **vitamine D** et le verrouillage de la calciurie par la **parathormone** (PTH). L'effet coordonné de ces deux hormones stimule le *turn-over* osseux avec, en conditions physiologiques, un effet anabolisant osseux prédominant.

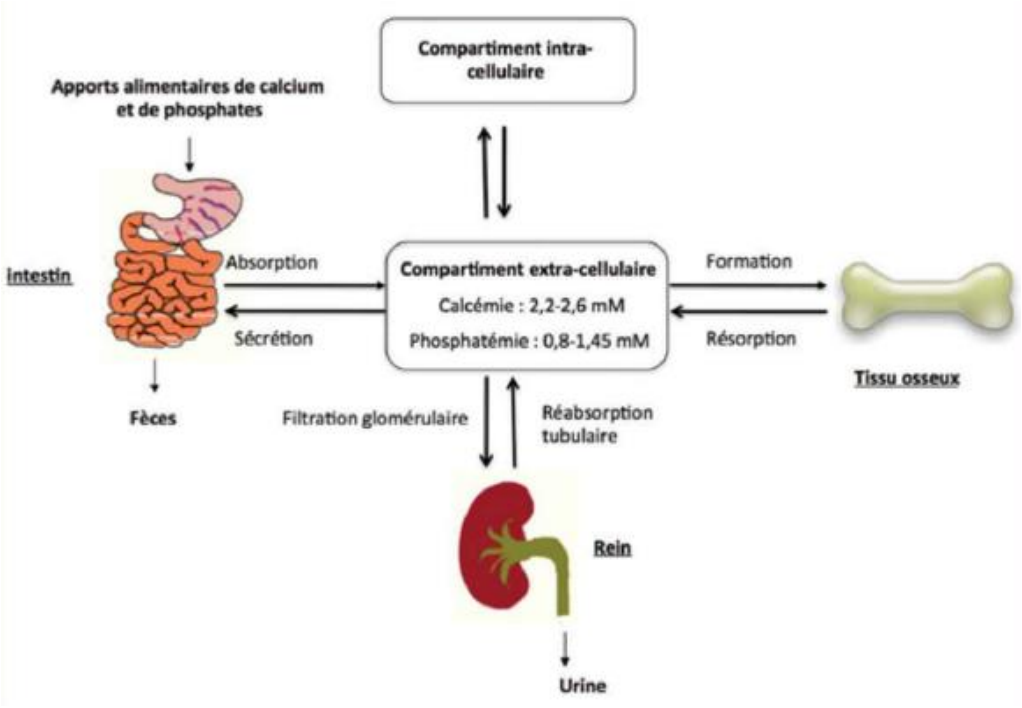


Figure 17 : Mouvements de calcium et de phosphates (37)

La concentration du calcium ionisé extracellulaire est détectée dans différents tissus par un récepteur sensible au calcium (CaSR). CaSR est principalement exprimé à la membrane des cellules des principales des parathyroïdes, des cellules C de la thyroïde, dans le rein mais aussi dans d'autres tissus ou organes tels que le tube digestif et l'os.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.3.2.1.3.1. Vitamine D

- **Production et métabolisme**

La vitamine D_3 (cholécalciférol) provient de la transformation du 7-déhydrocholestérol sous l'action des rayons ultraviolets B au niveau de la peau. La vitamine D est en partie apportée par l'alimentation, en particulier par la consommation de poissons gras (vitamine D_3) ou de certains végétaux comme les champignons ou céréales (vitamine D_2).

La vitamine D est ensuite hydroxylée en 25-hydroxyvitamine D (25OHvitD ou calcifédiol) par un cytochrome P450 du foie. La 25 OHvitD est finalement convertie dans les cellules du tubule proximal du rein dans sa forme active, la 1,25-dihydroxyvitamine D (1,25 $(OH)_2D$ ou calcitriol), par l'enzyme mitochondriale 1-alpha hydroxylase.

- **Régulation du métabolisme minéral**

Le calcitriol est une hormone hypercalcémiante et hyperphosphorémiante. Elle augmente l'absorption intestinale active de calcium et du phosphore.

Le calcitriol augmente également le *turn-over* osseux : il stimule, en interaction avec la PTH, la maturation et l'activation des ostéoclastes avec pour effet une résorption de l'os ancien et la mobilisation du calcium osseux. Parallèlement, l'activation des ostéoblastes par la vitamine D exerce un puissant effet anabolisant sur les protéines de l'os et favorise l'accrétion minérale osseuse.

I.3.2.1.3.2. Parathormone

- **Production et métabolisme**

La PTH est une hormone polypeptidique constituée de 84 AAs. Elle est synthétisée dans les cellules principales des glandes parathyroïdiennes. La sécrétion de PTH dépend directement de la concentration du calcium extracellulaire.

- **Régulation du métabolisme minéral**

La PTH est également une hormone hypercalcémiante et hyperphosphorémiante. Elle agit sur le rein et l'os en se liant à son récepteur. Lorsqu'elle est sécrétée, par exemple en cas d'hypocalcémie, la PTH augmente la libération de calcium osseux et stimule la réabsorption rénale du calcium, ce qui tend à normaliser la calcémie. La PTH stimule aussi l'expression et l'activité de la 1-α hydroxylase dans le tubule proximal, augmentant la synthèse de calcitriol et donc indirectement l'absorption intestinale du calcium.

Au-delà de son action sur le métabolisme minéral, la PTH stimule, via son récepteur exprimé dans les ostéoblastes, la synthèse protéique osseuse et la différenciation de l'activité ostéoclastique contribuant ainsi fortement à la régulation du *turn-over* osseux.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.3.2.1.3.3. Autres hormones

I.3.2.1.3.3.1. Œstrogènes

Les œstrogènes stimulent l'absorption intestinale de calcium de façon indépendante du calcitriol mais également sa réabsorption tubulaire distale.

Les œstrogènes sont de puissants inhibiteurs de la résorption ostéoclastiques. En effet, les œstrogènes inhibent la production de facteurs pro-ostéoclastiques tels que RANKL, IL-1, IL-6, et TNF et augmentent la production de facteurs anti-ostéoclastiques tels que l'OPG.

I.3.2.1.3.3.2. Hormones de l'axe somatotrope: insulin-*like growth factor-I* et *growth hormone*

L'axe somatotrope joue un rôle clé dans la croissance et la maturation osseuse. L'essentiel des actions osseuses, en particulier durant la phase de croissance, est rattaché à l'IGF-1. L'IGF-1 stimule l'activité ostéoblastique mais également l'absorption intestinale du calcium et du phosphate de façon calcitriol-dépendante. Parallèlement, l'IGF-1 stimule nettement et de façon durable la réabsorption tubulaire proximale du phosphate. En revanche, l'IGF-1 n'exerce pas d'effet notable sur la réabsorption tubulaire proximale du calcium.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.3.2.2. Métabolisme osseux lié à l'âge

I.3.2.2.1. Ostéoporose

I.3.2.2.1.1. Définition (35) (36) (38)

L'ostéoporose est une pathologie diffuse du squelette caractérisée par une masse osseuse basse et des altérations de l'architecture, responsables d'une fragilité osseuse.

Le remodelage osseux joue un rôle important dans l'homéostasie minérale. La rupture de cet équilibre survient avec l'âge : c'est l'ostéoporose ou sénescence osseuse. L'établissement d'un bilan négatif contribue à la déminéralisation osseuse progressive. Ce bilan négatif est déterminé par la raréfaction de la matrice protéique extracellulaire mais aussi par la moindre absorption intestinale du calcium.

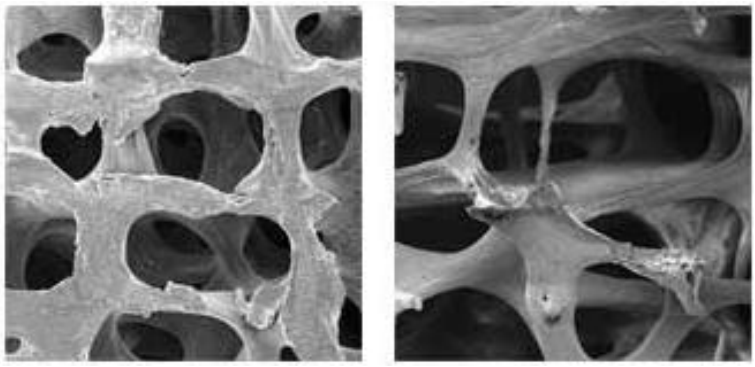


Figure 18 : Architecture osseuse d'un os sain (gauche) et os ostéoporotique (droite) (35)

On distingue deux processus physiopathologiques principaux qui entraîneraient une perte osseuse significative. Le premier correspond à « l'ostéoporose post-ménopausique » qui apparaît de façon synchrone avec la déprivation en œstrogènes et qui touche principalement l'os trabéculaire (os spongieux). Ce type d'ostéoporose est plus fréquemment associé aux fractures vertébrales et aux os du poignet.

Un second type d'ostéoporose appelé « ostéoporose sénile » est la conséquence de changements dans la cellularité de l'os, ceci en réponse aux facteurs hormonaux et nutritionnels. Ce type d'ostéoporose affecte plus fréquemment l'os cortical (os compact) et prédispose chez les sujets âgés aux fractures de la hanche.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.3.2.2.1.2. Épidémiologie (35)

L'ostéoporose est reconnue comme un véritable problème de santé publique par l'OMS en raison de son coût économique et humain. En effet, il s'agit d'une part d'une pathologie très fréquente, touchant un tiers des femmes de 60 à 70 ans et deux tiers des femmes de plus de 80 ans. D'autre part, la survenue de fractures s'accompagne d'une augmentation de la mortalité et morbidité.

I.3.2.2.2. Étiologies de l'ostéoporose (34) (35)

I.3.2.2.2.1. Calcium

Rappelons que les œstrogènes sont formés dans les tissus périphériques par aromatisation de la testostérone circulante chez les deux sexes mais également par les ovaires chez la femme. Avec l'âge, les œstrogènes chutent, induisant une accélération du remodelage osseux avec augmentation de la résorption osseuse liée à une augmentation du nombre et de l'activité des ostéoclastes. L'augmentation de formation ostéoblastique est insuffisante pour compenser l'excès de résorption osseuse.

Après la ménopause et chez les hommes âgés, on observe une diminution de l'absorption intestinale du calcium par transport actif lié à la carence oestrogénique mais également en vitamine D. En effet, on observe une diminution de la production de vitamine D par la peau, aggravée par une moindre exposition solaire, par un moindre apport alimentaire et une diminution de la synthèse de la forme active 1,25 $(OH)_2D_3$. L'ensemble de ces altérations est responsable d'une diminution de la capacité d'absorption digestive du calcium, avec tendance à l'hypocalcémie et augmentation réactionnelle de la PTH : c'est **l'hyperparathyroïdie secondaire** avec accentuation de la résorption osseuse.

On observe également avec l'âge, une augmentation de l'excrétion urinaire de calcium. En effet, la carence oestrogénique entraine une diminution de la réabsorption tubulaire du calcium, exposant à une balance négative et une augmentation réactionnelle de la PTH.

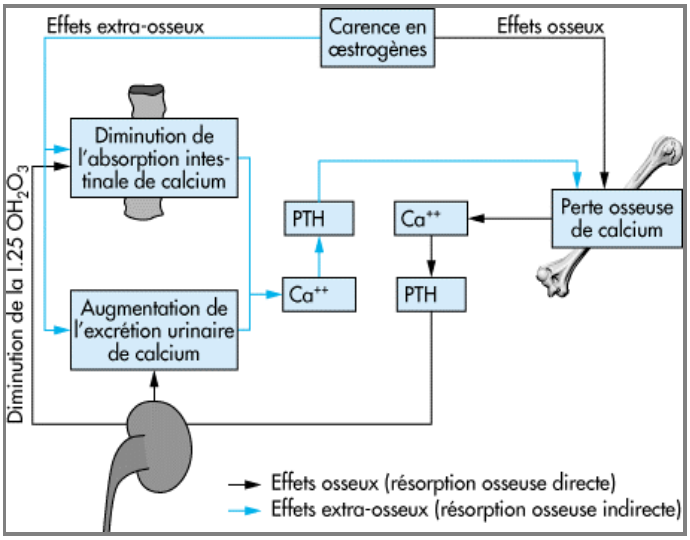


Figure 19 : Carence en œstrogènes (37)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.3.2.2.2.2. Protéines

Les protéines sont un composant essentiel de l'os. Les conséquences éventuelles de variation de l'apport alimentaire en protéines sont importantes sur la densité osseuse. Ces effets bénéfiques des protéines sur le métabolisme osseux s'expliquent en partie par la formation osseuse. En effet, certains AAs apportés par les protéines stimulent la production hépatique d'IGF-1, facteur de croissance pour les ostéoblastes. L'IGF-1 a également un effet bénéfique osseux par son action rénale en stimulant la réabsorption rénale tubulaire de phosphate. Le taux circulant d'IGF-I diminue avec l'âge, et plusieurs études montrent leur implication dans l'évolution de l'ostéoporose.

Il existe, du fait du vieillissement mais aussi liée à la diminution des œstrogènes, une augmentation des marqueurs de l'inflammation tels que l'IL-1, l'IL-6 et TNF-α. Cet état d'inflammation chronique prédispose à la protéolyse. Ainsi, les sujets âgés ayant une faible masse musculaire et un régime pauvre en protéines ont d'autant plus de risques de fractures. De plus, le régime hyperprotidique après un épisode fracturaire a des effets bénéfiques sur la densité minérale osseuse.

La carence œstrogènique consécutive à la ménopause se traduit également par le développement d'un stress oxydant qui joue un rôle dans la perte osseuse.

En résumé :

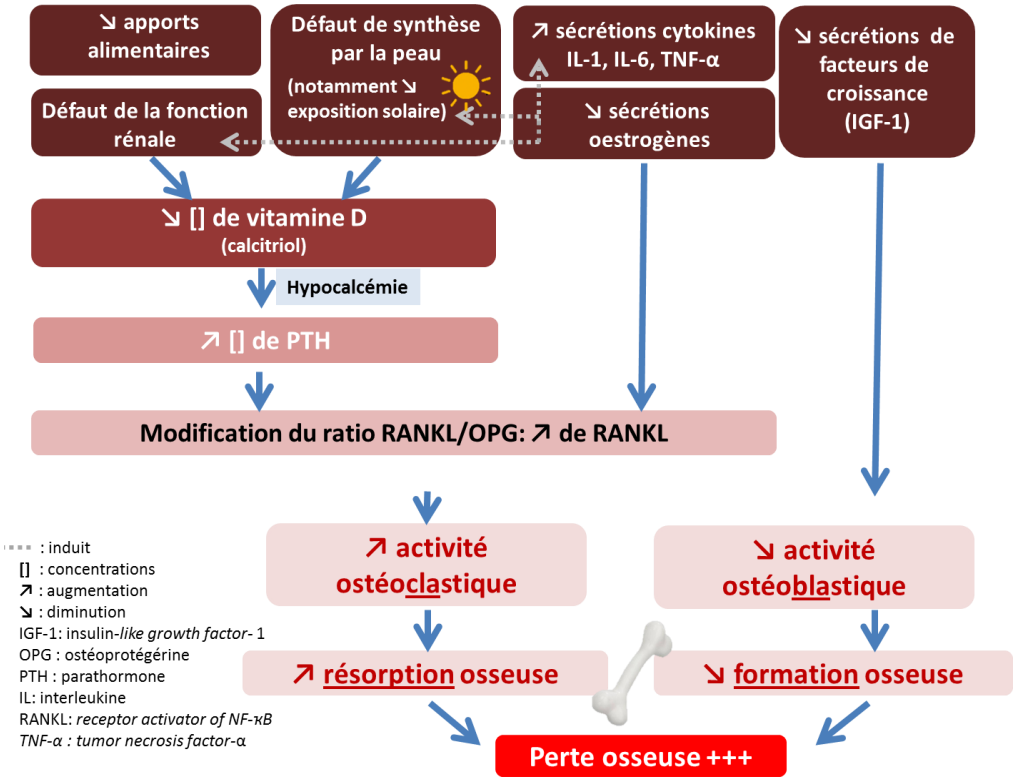


Figure 20 : Résumé des étiologies des pertes osseuses (adapté (37))

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.3.3. Conséquences de la sarcopénie et de l'ostéoporose (38) (39) (40)

I.3.3.1. Relations entre la sarcopénie et le risque de chutes

Les données épidémiologiques démontrent que la relation entre la masse musculaire et la force est linéaire. La relation entre la masse musculaire (ou la force) et les performances fonctionnelles telles que la vitesse pour marcher, se lever d'une chaise, marcher ou monter les escaliers est en revanche curvilinéaire. Ainsi pour chaque tâche motrice, un seuil de masse musculaire peut être défini, en deçà duquel une tâche peut être difficile à réaliser.

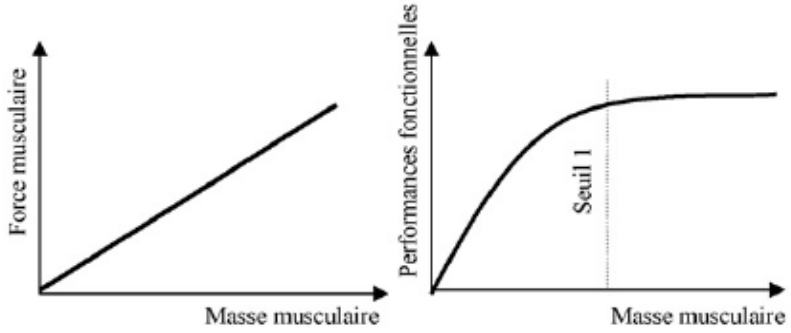


Figure 21 : Relations entre la force musculaire, la masse musculaire et les performances fonctionnelles (40)

Cette relation entre la masse, la force et les performances fonctionnelles a d'importantes conséquences. Ainsi, il apparaît qu'une augmentation même importante de la masse (ou de la force) ne peut avoir que très peu de conséquences sur les performances de sujets ayant une masse musculaire importante. En revanche, un gain même minime, de masse musculaire (ou de force) peut se traduire par une augmentation significative des performances fonctionnelles chez des sujets fragiles ayant une faible masse musculaire.

Du fait de la sarcopénie, l'appareil musculosquelettique perd ses capacités fonctionnelles et donc rend la marche et l'équilibre plus fragiles exposant la personne âgée aux risques de chutes.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.3.3.2. Relations entre l'ostéoporose et le risque de fractures

Les fractures de l'extrémité supérieure du fémur (FESF), les fractures vertébrales et les autres fractures considérées comme majeures (fracture du pelvis, de l'extrémité distale du fémur, de l'humérus proximal, du tibia distal et les fractures des côtes multiples) sont associées à une surmortalité contrairement aux fractures du poignet et autres fractures mineures. En France, l'incidence de la FESF est de 50 000 nouveaux cas par an. Traditionnellement appelée « fracture de fin de vie », la FESF est probablement la manifestation la plus grave de l'ostéoporose.

La **morbidité** des fractures fait partie des conséquences majeures de l'ostéoporose en raison de leur impact majeur sur la qualité de vie. Les fractures ostéoporotiques sont une cause principale d'incapacité, les FESF étant les plus redoutées. Dans l'année qui suit la fracture, 50 % des patients préalablement autonomes, sont institutionnalisés ou ont besoin d'une aide pour les activités de la vie quotidienne. Un patient sur trois seulement retrouvera totalement son autonomie physique.

La **mortalité** dans l'année qui suit une FESF est plus élevée de 10 à 20 % que celle de sujet de même âge et de même sexe dans la population générale. Environ 20 à 30 % des patients décèdent durant la première année qui suit la fracture Le risque de décès est surtout augmenté dans les premiers mois qui suivent la fracture et diminue ensuite au fil du temps. Seulement 25 % des décès seraient dus à la fracture elle-même.

Ainsi, la sarcopénie et l'ostéoporose s'intègrent parfaitement dans le syndrome de fragilité en tant que comorbidités associées à l'âge. Ce syndrome est caractérisé par une diminution des réserves physiologiques exposant le sujet âgé à de nombreux évènements péjoratifs : dépendance, hospitalisation, chutes, fractures, entrée en institution voire décès.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.3.4. Métabolisme énergétique

I.3.4.1. Dépenses énergétiques

La dépense énergétique est la somme de trois grands postes.

I.3.4.1.1. Métabolisme de base (41) (42)

Le métabolisme de base (MB) correspond à la dépense énergétique minimale pour le fonctionnement et l'entretien de l'organisme. Le MB correspond à l'énergie nécessaire pour le fonctionnement des pompes ioniques, des *turn-over* de substrats, et pour le maintien de la température. Il représente environ **60 %** de la dépense énergétique des 24 heures. L'estimation du MB peut être faite en fonction du poids et de la taille, du sexe et de l'âge, selon les formules diverses. La formule de Black étant la plus récente lors de l'établissement des ANC 2001 et s'était révélée d'une meilleure précision (notamment chez les obèses et les personnes âgées) ; son expression, validée sur la population française, pour des sujets en bonne santé et d'âge inférieur à 75 ans (P = poids en kg, T = taille en m, A = âge en années). Le résultat est en mégajoules (MJ).

Femme : $MB = 0.963 \times P^{0,48} \times T^{0.50} \times A^{-0.13}$

Homme : $MB = 1.083 \times P^{0,48} \times T^{0.50} \times A^{-0.13}$

La baisse du MB chez la personne âgée est estimée entre 12 et 36 %, attribuable notamment à une diminution de la masse maigre. Cependant, cette dernière ne diminue que de 11 %, voire moins chez la personne âgée maintenant une activité musculaire. La baisse des dépenses en énergie s'avère donc être une conséquence globale du vieillissement, qui induit peu à peu, dans l'ensemble des tissus, une diminution du renouvellement des structures cellulaires, sous l'effet probable d'une baisse de l'activité des hormones anabolisantes (IGF-1, etc.).

I.3.4.1.2. Effet thermique des aliments (43)

Afin que l'énergie chimique contenue dans les aliments puisse être convertie en énergie utilisable, les aliments doivent être digérés, c'est à dire transformés en substances plus simples, puis être stockés par exemple au niveau du foie et du muscle sous forme de glycogène, ou au niveau du tissu adipeux sous forme de triglycérides. L'effet thermique des aliments représente qu'une faible portion (environ **10 %**) de la dépense énergétique totale (41). La dépense énergétique des aliments ne varie pas avec l'âge.

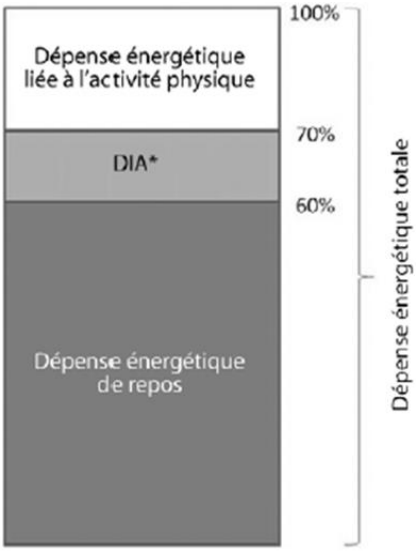
Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.3.4.1.3. Énergie dépensée pour l'activité physique (41) (43) (44)

Elle correspond à toute forme de dépense énergétique qui s'ajoute au métabolisme de base à cause du mouvement. Ceci concerne tout aussi bien les activités de la vie quotidienne que les exercices physiques plus intenses, qu'ils soient sportifs ou non. Ce poste de dépense énergétique est le plus variable d'un individu à l'autre, et représente entre **15 % et 30 %** de la dépense énergétique totale.

Les dépenses énergétiques de l'activité physique modérée sont plus faibles chez les sujets de 60-80 ans que ceux de l'âge adulte. Toutefois elles sont augmentées lors d'activités physiques importantes.

La **dépense d'énergie totale**, celle qui cumule toutes ces dépenses, est le référentiel à mesurer pour établir les besoins en énergie.



* DIA = démense énergétique induite par l'alimentation

Figure 22 : Composants de la dépense en énergie (44)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.3.4.2. Besoins énergétiques et apports nutritionnels conseillés chez la personne âgée bien portante

I.3.4.2.1. Besoins énergétiques (41) (45)

Toute la diversité de l'alimentation doit se faire à un niveau d'apport, en fonction des besoins, liés à la dépense énergétique.

Les besoins énergétiques liés au MB sont 1570 kcal/jour pour les hommes de 75 ans et de 1250 kcal/j pour les femmes du même âge. Ce MB est plus grand pour les sujets pratiquant une activité physique et ayant donc une masse musculaire plus importante.

	HOMME	**FEMME**
Personne âgée < 75 ans (activité sédentaire)	1570	1250
Personne âgée > 75 ans	1500	1130

Tableau 2 : Évolution des besoins liés au métabolisme de base chez les personnes âgées (kcal/jour)

Les besoins énergétiques totaux sont d'environ **30-35 kcal/kg/jour**, ce qui correspond à 1900-2000 kcal/jour pour les hommes sédentaires de 75 ans, 1600-1800 kcal pour les femmes sédentaires de 75 ans.

Les besoins en énergie ne sont pas moins importants chez les personnes âgées que chez les adultes jeunes en raison d'un moins bon rendement énergétique et en dépit d'une moindre activité physique.
Ce n'est pas parce qu'une personne vieillit qu'elle doit manger moins.

En revanche, en cas de dénutrition d'apport ou de syndrome inflammatoire modéré, les besoins énergétiques quotidiens sont estimés à **30 à 40 kcal/kg/jour**. Ces besoins sont d'autant plus intenses que le syndrome inflammatoire est important (augmentation du MB) et peuvent atteindre **35 à 50 kcal/kg/jour** en cas de syndrome inflammatoire très intense.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.3.4.2.2. Apports nutritionnels conseillés (ANC)

Les Apports Nutritionnels Conseillés (ANC) publiés en 2001 pour la population française représentent les besoins moyens de groupes d'individus de sexe et d'âge donnés pour une population en ambulatoire cliniquement stable (46).

Les ANC représentent un ensemble de valeurs de références portant sur l'énergie et les macro- et micronutriments traduits en objectifs puis en recommandations adaptées aux deux sexes et à chaque tranche d'âge. Les ANC ne valent que sur une période donnée et nécessitent d'être réévalués. Des révisions partielles ont été publiées par l'agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (ANSES) notamment pour les protéines (en 2007) et les lipides (2010) (47).

I.3.4.2.2.1. Macronutriments (42) (45) (46)

- **Protéines**

Les personnes âgées doivent recevoir un apport au moins égal à celui des adultes, en protéines de bonne qualité, pour équilibrer le bilan azoté mais les particularités métaboliques chez les personnes âgées ont conduit le groupe d'experts à proposer un ANC de **1 g/kg/jour**, ce qui est bénéfique pour les muscles et les os. Les enjeux sont de maintenir des apports adaptés aux besoins, de maintenir une fonctionnalité et des réserves évitant ainsi la malnutrition et la sarcopénie.

- **Lipides**

Les lipides se présentent essentiellement sous deux formes ; les triglycérides et les phospholipides, constitués en majeure partie d'acides gras (AG). On distingue les AG saturés (AGS), les AG mono-insaturés (AGMI) et les AG polyinsaturés (AGPI). Deux familles d'AG polyinsaturés sont indispensables ou dites essentielles. Elles sont représentées par l'acide linoléique ou oméga-6 et l'acide linolénique ou oméga-3.

En l'absence de données spécifiques, les recommandations de l'adulte s'appliquent au sujet âgé. Les données disponibles ont conduit à définir un besoin physiologique en AG totaux de 35 % de l'apport énergétique totale quotidien (AETQ).

- **Glucides**

Aucun sucre simple ou complexe n'a été répertorié comme un nutriment indispensable. La recommandation ne porte que sur la ration globale en glucides et devrait représenter 50 % de l'AEQT.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.3.4.2.2.2. Micronutriments (46) (48) (49)

Les micronutriments sont représentés par les vitamines, les minéraux et les oligoéléments et sont indispensables à de nombreuses fonctions physiologiques de l'organisme.

Quel que soit le lieu de résidence, si on diminue le nombre de calories, on sait que les apports en micronutriments vont aussi décliner. C'est ainsi que l'on s'accorde à estimer qu'en deçà de **1500 kcal/jour**, il est impossible d'assurer l'apport nécessaire en micronutriments.

La couverture de nos besoins en micronutriments dépend en grande partie des choix alimentaires. Contrairement à l'idée reçue, les besoins nutritionnels sont identiques voire plus élevés chez la personne âgée, même pour une personne en bonne santé en raison d'une utilisation moins optimale : d'une part, par une diminution des apports alimentaires, la diminution de la biodisponibilité liée à l'âge, d'autre part, par le stress oxydant, l'*inflammaging* ou encore l'insulinorésistance liés au vieillissement physiologique. Certaines pathologies aiguës ou chroniques peuvent également augmenter les besoins en micronutriments. Ainsi l'âge, modifie les besoins en diminuant le rendement métabolique des nutriments, mais aucun nouveau besoin n'est créé.

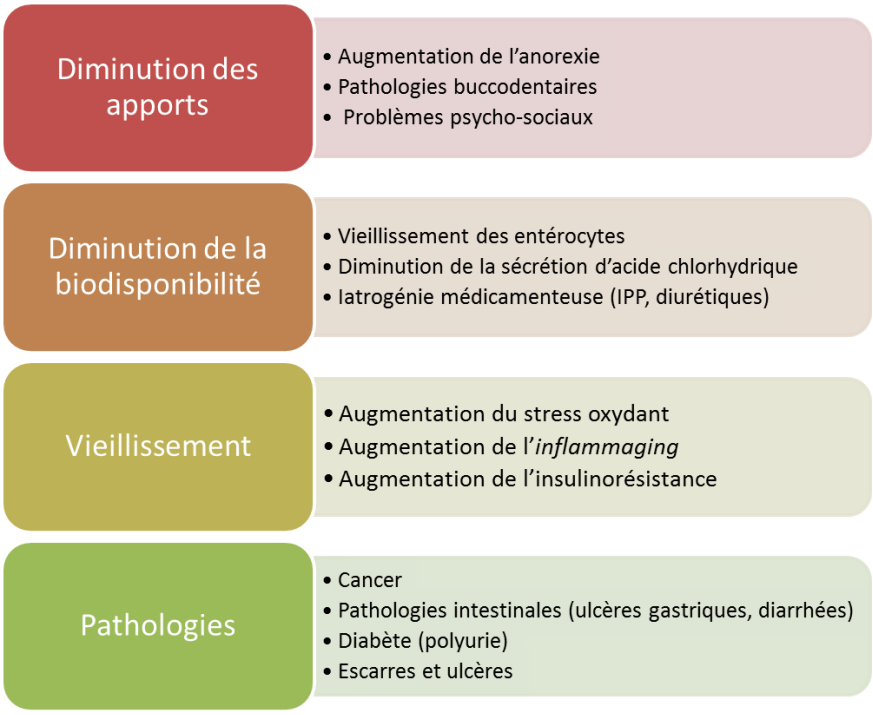


Figure 23 : Étiologies des carences en micronutriments
IPP : inhibiteur de la pompe à protons

Licence CC BY-NC-ND 3.0

- **Vitamines (46) (50)**

Les vitamines sont vitales mais sans valeur énergétique. L'alimentation doit apporter, si elle est diversifiée, au quotidien des vitamines, car notre organisme n'est pas capable de les fabriquer en dehors de la vitamine K et D.

Les déficits vitaminiques sont peu importants chez les sujets âgés vivant à domicile. Cependant, le risque de carences notamment en vitamines B_1, B_2, B_6, B_9, B_{12}, C, D et E est particulièrement élevé chez les sujets hospitalisés, vivant en institution ou fragiles.

		VITAMINES	FONCTIONS BIOLOGIQUES
VITAMINES LIPOSOLUBLES		**Vitamine A**	- Vision, protection des épithéliums - **Immunité** - **Antioxydants** } Pro-vitamine A (bêta-carotène)
VITAMINES LIPOSOLUBLES		**Vitamine D**	- Absorption Ca augmenté - Minéralisation os
VITAMINES LIPOSOLUBLES		**Vitamine E**	- **Antioxydants :** protection des membranes cellulaires - **Immunité**
VITAMINES HYDROSOLUBLES	VITAMINES DU GROUPE B	**Vitamine B_1** (thiamine)	- Assimilation des glucides - Métabolisme des acides aminés
VITAMINES HYDROSOLUBLES	VITAMINES DU GROUPE B	**Vitamine B_2** (riboflavine)	- Métabolisme énergétique - Métabolisme des acides aminés
VITAMINES HYDROSOLUBLES	VITAMINES DU GROUPE B	**Vitamine B_6** (pyridoxine)	- Métabolisme des acides aminés - Synthèse des neurotransmetteurs (GABA, dopamine, sérotonine)
VITAMINES HYDROSOLUBLES	VITAMINES DU GROUPE B	**Vitamine B_9** (acide folique)	- Diminution de **l'homocystéinémie** - Maturation des érythrocytes
VITAMINES HYDROSOLUBLES	VITAMINES DU GROUPE B	**Vitamine B_{12}** (cobalamine)	- Diminution de **l'homocystéinémie**
VITAMINES HYDROSOLUBLES		**Vitamine C**	- **Antioxydant** (au niveau cérébral +++) - Synthèse de collagène - Amélioration de l'absorption du fer - **Immunité**

Tableau 3 : Vitamines à risque de carences chez la personne âgée
GABA : acide gamma-aminobutyrique

Licence CC BY-NC-ND 3.0

- **Oligoéléments et minéraux (46)**

Les aliments contiennent des matières minérales qui sont classiquement distinguées en minéraux majeurs représentés par le calcium (Ca), le phosphore (P), le magnésium (Mg) et les oligoéléments comprenant le fer (Fe), le zinc (Zn), le cuivre (Cu), l'iode (I), le sélénium (Se), le manganèse (Mn), et le fluor (F). Les minéraux interviennent dans de nombreuses fonctions biologiques.

Chez le sujet âgé sain, autonome, vivant à domicile, la prévalence des déficits en minéraux peut être comparée à celle rencontrée chez des sujets plus jeunes. En revanche, les personnes âgées institutionnalisées présentent des carences en divers oligoéléments, le chrome, le cuivre, le fer, le sélénium, le zinc, étant les plus à risque. Le calcium et le magnésium, sont les minéraux les plus à risque chez les personnes âgées.

	OLIGOÉLÉMENTS ET MINÉRAUX	FONCTIONS BIOLOGIQUES
MINÉRAUX	**Calcium**	- Métabolisme osseux - Conduction nerveuse et excitabilité neuro-musculaire
	Magnésium	- Adaptation au stress - Excitabilité neuro-musculaire
OLIGOÉLÉMENTS	**Chrome**	- Potentialisation de l'effet de l'insuline - Augmentation des récepteurs de l'insuline
	Cuivre	- Immunomodulateur - Cofacteur d'enzymes
	Fer	- Hémoglobine et myoglobine - Composant d'enzymes cytochromes
	Sélénium	- Antioxydant - Immunomodulateur
	Zinc	- Immunomodulateur - Neuromodulateur

Tableau 4 : Minéraux et oligoéléments à risque de carences chez la personne âgée

Licence CC BY-NC-ND 3.0

MACRONUTRIMENTS (ANC 2001, protéines actualisés en 2007 et lipides en 2010)												
Protéines (g/kg/jour)					**Lipides (% AETQ)**				**Glucides (% AETQ)**			
1					**Totaux**	AGS	AGMI	AGPI essentiels	**45-50**			
					35- 40	12	15-20	15-20				
MICRONUTRIMENTS (ANC 2001)												
VITAMINES (/jour)												
A µG	**B_1** mg	**B_2** mg	**B_3** mg	**B_5** mg	**B_6** mg	**B_8** µg	**B_9** µg	**B_{12}** µg	**C** mg	**D** µg	**E** mg	**K** µg
H : 700 F : 600	H : 1,3 F : 1,1	H : 1,6 F : 1,5	H : 14 F : 11	5	2,2	60	400	3	100-200	10- 15	20-50	70
MINÉRAUX et OLIGOÉLÉMENTS (/jour)												
Ca mg	**P** mg	**Mg** mg	**Fe** mg		**Zn** mg	**Cu** mg	**Iode** µg		**Se** µg	**Mn** mg	**F** Mg	
1200	800	H : 420 F : 360	10		15	1.5	150		80	3	3.4	

Tableau 5 : Apports Nutritionnels Conseillés (ANC) chez la personne âgée (42)
AG : acides gras ; **AGS** :AG saturés : **AGMI** : AG mono-insaturés ; **AGPI** : AG polyinsaturés ;
AETQ : apport énergétique totale quotidien
Ca : calcium ; **P** : phosphore ; **Fe** : fer ; **Zn** : zinc ; **Cu** : cuivre ; **Se** : sélénium ; **Mn** : manganèse ; **F** : fluor

Les ANC des personnes âgés sont identiques voire plus élevés que les ANC des adultes.

Cependant l'équilibre reste fragile et les déficits s'installent rapidement, dès lors qu'un changement apparaît (survenue de pathologie, dénutrition, etc.). Un apport alimentaire quotidien inférieur à **1500 kcal/jour** ne permet pas d'atteindre un statut optimal en vitamines et minéraux (51).

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.4. Immunosénescence (52)

Avec l'âge, le système immunitaire subit un remodelage complexe et continu, correspondant au vieillissement physiologique appelé « immunosénescence ». Certaines fonctions immunitaires sont réduites alors que d'autres sont conservées, voire augmentées. Ce changement touche aussi bien le compartiment inné qu'adaptatif. Il s'y associe un phénomène appelé « *inflammaging* » caractérisé par une production accrue de cytokines pro-inflammatoire. L'ensemble de ces phénomènes diminue les capacités du patient âgé à produire une réponse immune efficace contre les antigènes étrangers.

I.4.1. Immunité innée ou immunité non spécifique

L'immunité innée correspond au système de défense non spécifique. Elle représente la première ligne de défense en étant responsable de la destruction spontanée de nombreuses bactéries, de cellules infectées par des virus et de certaines cellules tumorales.

I.4.1.1. Généralités

Très complexe, elle se compose tout d'abord de la barrière cutanéo-muqueuse qui correspond à un premier système de défense pour notre organisme. A cela s'associent différents types cellulaires et un ensemble de messagers appelés cytokines.

Les principales barrières entre l'hôte et l'environnement sont les épithéliums de la peau, des tractus respiratoires et gastro-intestinaux. Les épithéliums servent de barrières physiques mais également chimiques (l'acidité gastrique, la salive, etc.) en empêchant l'entrée des agents pathogènes. Si ces micro-organismes sont capables de traverser ces épithéliums et d'entrer dans les tissus, ils se heurtent alors aux cellules de l'immunité innée.

Les cellules composant l'immunité innée sont principalement représentées par les macrophages, les polynucléaires neutrophiles (PNN) et les cellules *natural killer* (NK) qui participent à une réaction inflammatoire locale.

Les phagocytes circulants, entre autres les PNN et les macrophages, migrent dans les sites extracellulaires infectieux en réponse à des agents chimiotactiques où ils ingèrent les agents pathogènes qui se retrouvent dans des vacuoles où ils sont détruits par des substances microbicides. Les neutrophiles sont les premiers types cellulaires à répondre aux infections. Quant aux macrophages, ils jouent plusieurs rôles importants dans les défenses de l'hôte : ils détruisent les organismes nuisibles, ils produisent des cytokines (IL-1, IL-6, IL-8 et le TNF-α) qui déclenchent l'inflammation et la régulent.

Les cellules NK constituent une classe de lymphocytes qui reconnaissent les cellules infectées par un virus et sécrètent une cytokine activatrice de macrophage, l'interféron-γ (IFN-γ).

Les macrophages jouent donc un rôle important, d'une part, dans l'immunité innée et, d'autre part, dans l'immunité adaptative par leur rôle de cellules présentatrices d'antigène (CPA) en collaboration avec les cellules dendritiques. Des agents pathogènes ou leurs antigènes qui entrent dans les organes lymphoïdes peuvent être captés par ces CPA qui résident dans ces organes et être présentés aux lymphocytes T et B.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.4.1.2. Sénescence du système immunitaire inné

I.4.1.2.1. Atteintes des barrières cutanéomuqueuses

Chez le sujet âgé, les barrières sont souvent moins efficaces et les cellules de l'immunité innée sont constamment en veille pour défendre l'organisme. Le vieillissement est associé à une altération des barrières épithéliales de la peau, des poumons et du tractus gastro-intestinal et génito-urinaires, qui favorise l'invasion de ces tissus fragilisés par des organismes pathogènes.

Les modifications de la muqueuse du tractus respiratoire sont nombreuses : diminution des réflexes protecteurs des voies aériennes, anomalies mécaniques du trafic mucociliaire, diminution de la production d'acide gastrique, sont autant de facteurs qui permettent d'expliquer la fréquence des pneumonies du sujet âgé mais aussi, en partie, leur sévérité. Concernant le tractus urinaire, plusieurs facteurs peuvent favoriser sa colonisation ou son infection dans la population âgée : des modifications mécaniques (diminution de la capacité vésicale), une augmentation de l'adhérence bactérienne à l'urothélium favorisée par une carence en estrogènes et une augmentation du pH chez la femme. L'élasticité de la peau diminue également ainsi que l'épaisseur du tissu sous-cutané augmentant le risque d'infection par augmentation du risque d'effraction cutanée.

I.4.1.2.2. Cellules de l'immunité innée

Le vieillissement impacte peu les cellules du système immunitaire innée en termes d'effectif. En revanche, il entraine de profondes modifications fonctionnelles.

Le vieillissement des PNN se manifeste par une baisse de la plupart des réponses fonctionnelles telles que le chimiotactisme et la phagocytose des agents pathogènes, avec une augmentation constante et importante de la production de cytokines pro-inflammatoires.

Comme nous venons de le voir, les macrophages jouent un rôle central dans l'immunité innée avec des fonctions variées allant de la phagocytose en passant par la production de cytokines qui régulent l'activité d'autres cellules. Leur nombre n'est pas modifié au cours du vieillissement, cependant leurs activités de phagocytose et de chimiotactisme sont diminuées. Leur capacité à produire certaines cytokines pro-inflammatoires comme l'IL1, l'IL-6, l'IL-8 et le TNF-α augmente avec l'âge et persiste en particulier chez le sujet âgé présentant des réponses inflammatoires prolongées. Cette surexpression des cytokines pro-inflammatoires pourrait refléter un phénomène compensateur de la baisse de l'immunité cellulaire.

L'activité globale des cellules NK varie peu avec l'âge. Il a été montré que les capacités cytolytiques et migratoires des cellules NK de sujets centenaires en réponse à des stimuli chimiotactiques étaient comparables à celles de sujets jeunes.

Malgré ces données, l'immunité innée est globalement peu altérée par rapport aux modifications plus profondes affectant l'immunité acquise.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.4.2. Immunité adaptative ou spécifique

L'immunité adaptative est la deuxième composante du système immunitaire. Elle est stimulée secondairement à la stimulation antigénique de l'immunité innée comme une conséquence à cette dernière. Elle consiste en immunité cellulaire, dans laquelle les lymphocytes T éliminent les bactéries ou virus intracellulaires, et en immunité humorale, dans laquelle les anticorps neutralisent et éliminent les toxines extracellulaires.

I.4.2.1. Généralités

Le bon fonctionnement de cette immunité repose sur la communication entre trois principaux acteurs : les CPA, les lymphocytes T et B. La réponse immune adaptée a les caractéristiques suivantes :

- une réponse spécifique à un antigène donné ;
- une réponse cellulaire et/ou humorale par l'interaction des cellules ;
- l'établissement d'une mémoire qui permet une réponse plus rapide dès la présentation ultérieure du même antigène.

Tous les lymphocytes proviennent de cellules souches hématopoïétiques présentent dans la moelle osseuse. Les lymphocytes T arrivent à maturité dans le thymus, tandis que les lymphocytes B arrivent à maturité dans la moelle osseuse ; ces organes dans lesquels les lymphocytes matures sont produits sont qualifiés d'organes lymphoïdes primaires. Les lymphocytes matures les quittent pour gagner les organes lymphoïdes périphériques (ganglions lymphatiques, rate, tissus lymphoïdes muqueux et cutanés, etc.) où ils rencontreront les antigènes.

I.4.2.1.1. Immunité cellulaire

L'immunité cellulaire contribue à l'élimination spécifique des cellules infectées par des virus, bactéries et des cellules cancéreuses. Son action s'effectue via les lymphocytes T dits cytotoxiques ($CD8^+$) et les lymphocytes T dits auxiliaires ($CD4^+$).

Les antigènes protéiques extracellulaires ingérés par endocytose par les macrophages et les lymphocytes B suivent la voie d'apprêtement des antigènes utilisant les molécules du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) de classe II et seront alors reconnus par les lymphocytes T $CD4^+$. Les antigènes cytosoliques suivent la voie d'apprêtement des antigènes utilisant les molécules du CMH de classe I et seront par conséquent reconnus par les lymphocytes T $CD8^+$.

Dans les ganglions lymphatiques, un lymphocyte naïf reconnaît spécifiquement, à travers son récepteur TCR, un antigène peptidique présenté par les molécules du CMH à la surface d'une CPA. En réponse à la reconnaissance de l'antigène et à la costimulation, les lymphocytes T sécrètent des cytokines notamment l'IL-2 qui induisent leur prolifération également appelée expansion clonale suivie de la différenciation. Certaines des cellules filles se différencient en cellules effectrices, qui assurent différentes fonctions dans l'immunité à médiation cellulaire au niveau des tissus infectés, et en cellules mémoire, qui survivent pendant de longues périodes. A noter que les CPA notamment les macrophages sécrètent également des cytokines comme l'IL-12, l'IL-1 et l'IL-16 qui stimulent la différenciation des lymphocytes T naïfs en cellules effectrices.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Les lymphocytes $CD8^+$ ont pour rôle de tuer les cellules infectées en sécrétant des protéines qui s'insèrent dans leur membrane et facilitent l'entrée des enzymes qui induisent l'apoptose, c'est la mise à mort de la cellule infectée. Les lymphocytes $CD4^+$, en fonction des cytokines libérées par les cellules dendritiques, prolifèrent en différentes sous-populations qui produisent à leur tour différentes cytokines et exercent alors différentes fonctions. Les lymphocytes T_H1, qui produisent l'IFN-γ, activent les macrophages et stimulent la production d'anticorps IgG par les lymphocytes B. Les lymphocytes T_H2 qui produisent l'IL-4, l'IL-5, l'IL-6 et IL-10 stimulent la production d'IgE par les lymphocytes B et activent les éosinophiles. Les cellules T_H17 qui produisent l'IL-17, jouent un rôle dans la défense contre les infections bactériennes et fongiques extracellulaires. C'est de ces actions que vient leur nom de LT auxiliaire ou *helper.*

I.4.2.1.2. Immunité humorale

Le système immunitaire humoral compose la défense spécifique des liquides (sang, etc.).

Les lymphocytes B expriment des formes membranaires d'anticorps qui servent de récepteurs afin de reconnaître les antigènes et de lancer le processus d'activation. Les antigènes solubles et les antigènes situés à la surface des agents pathogènes peuvent se lier à ces récepteurs des lymphocytes B naïfs (stimulation directe) ou indirectement par les lymphocytes T $CD4^+$ (lymphocyte auxiliaire ou *helper*). Les lymphocytes prolifèrent (expansion clonale) et se différencient en cellules effectrices (plasmocytes). Les plasmocytes sécrètent des formes solubles d'anticorps ayant la même spécificité antigénique que les récepteurs membranaires.

Les anticorps se lient aux agents pathogènes et les empêchent d'infecter les cellules ; ils sont ainsi neutralisés. La réponse humorale, au même titre que l'immunité cellulaire, conduit à la production de lymphocyte B mémoire qui ont une longue durée de vie.

I.4.2.2. Sénescence du système immunitaire adaptatif

L'immunité adaptative est altérée de façon prépondérante, les anomalies des lymphocytes T prédominent sur les anomalies des lymphocytes B.

I.4.2.2.1. Lymphocyte T ou immunité cellulaire

Après la puberté, on observe en périphérie une réduction progressive du nombre de lymphocytes T naïfs, associée à l'involution thymique. Morphologiquement, celle-ci correspond à une réduction des cellules épithéliales thymiques et de la production *de novo* de thymocytes, une augmentation des fibroblastes, une perturbation de l'espace périvasculaire et une infiltration d'adipocytes matures. Cette atrophie du thymus constitue la cause majeure de déclin des compétences immunitaires du sujet âgé. Vers l'âge de 50 ans plus de 80 % du thymus est composé de tissus adipeux non fonctionnel. Ce processus d'involution thymique est sans doute multifactoriel. Au total, quand il subsiste trop peu de tissus thymiques fonctionnels, la production par le thymus d'un nombre suffisant de lymphocytes T nouveaux ne peut plus être assurée. Cependant, il n'existe pas pour autant de déficit sévère de l'immunité cellulaire chez le sujet âgé, ce qui a amené à réfléchir à l'existence de mécanismes homéostatiques thymo-indépendant pour le maintien du pool de lymphocytes T périphériques.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Si l'involution thymique conduit à une réduction du pool de lymphocytes T naïfs, l'immunosénescence s'accompagne également d'une accumulation de lymphocytes T arrivés à terme de leurs capacités réplicatives et fonctionnelles et ce, sous l'effet d'une stimulation antigénique chronique notamment les virus à cytomégalovirus (CMV). On retrouve alors un changement de populations lymphocytaires T avec le passage progressif d'un état où les cellules naïves dominent à un état où les cellules mémoires sont dominantes.

Afin de maintenir le pool de lymphocytes restant relativement constant, la diminution du nombre des nouveaux lymphocytes va être compensée par une prolifération homéostatique accrue des lymphocytes périphériques. Les cellules naïves doivent survivre sur une période de plusieurs décennies, mais les divisions répétées entraînent un raccourcissement des télomères. Sachant que la longueur des télomères est un indicateur de la sénescence réplicative, ces lymphocytes T naïfs ont donc une capacité de réplication réduite ce qui limite l'expansion clonale et une diminution des capacités de production d'IL-2 ce qui limite la différenciation.

La combinaison de l'involution thymique et de l'exposition antigénique répétée entraîne l'accumulation inexorable de lymphocytes T sénescents : $CD8^+$ $CD28^-$ mémoires effectrices terminales. Ce constat provient principalement de l'analyse du marqueur important de costimulation CD28 qui est indispensable à l'activation des LT. Il est exprimé chez 99 % des lymphocytes T à la naissance (LT $CD28^+$). Avec l'avancée en âge, il est observé une augmentation progressive du nombre de LT $CD28^-$ et cela particulièrement dans la population $CD8^+$. Ces cellules mémoires LT $CD8^+$ $CD28^-$ ont alors des capacités réplicatives réduites et possèdent des télomères très raccourcis. Enfin, elles sont résistantes à la mort par apoptose ce qui contribue à une expansion de cellules T peu fonctionnelles occupant l'espace périphérique et empêchant la régénération de nouvelles cellules T naïves. L'immunosénescence conduit ainsi à une inversion du ratio $CD4^+/CD8^+$.

Avec l'âge, apparaît une augmentation du pool des lymphocytes T mémoires au dépend du pool de lymphocytes T naïfs. Ces cellules mémoires vont présenter certaines anomalies. En premier lieu, ce phénomène conduit à une expansion de cellules mémoires effectrices terminales spécifiques d'infections persistantes (expansion oligoclonale), conduisant à des « trous » ou lacunes dans le répertoire T puisque tous les clones ne sont plus également représentés et conduit ainsi à une perte de la diversité. De plus, elles ont une tendance exagérée à la production de cytokines pro-inflammatoires (IFN-γ, TNF-α, IL-6), ce qui participe au statut hyper inflammatoire du sujet âgé.

Quant aux lymphocytes T $CD4^+$, la diminution du pool s'accompagne d'une orientation de la réponse Th1 vers une réponse Th2 à la fois pro-inflammatoire par la sécrétion des cytokines IL-4, IL-5 et IL-6 et anti-inflammatoire par la production d'IL-10.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.4.2.2.1. Lymphocytes B ou immunité humorale

Les modifications observées au cours du vieillissement au sein de l'immunité humorale vont encore aggraver les capacités de réponse immune de l'organisme. De façon similaire aux lymphocytes T, le pool de lymphocytes B naïfs se restreint considérablement alors qu'en même temps s'accumulent des lymphocytes B effecteurs matures ; maintenant quantitativement constant le pool des lymphocytes B mais le modifiant qualitativement.

Finalement ces modifications conduisent à une diminution du répertoire antigénique des lymphocytes B puis à une diminution de la production des anticorps spécifiques. Comme cela a été évoqué précédemment, la qualité de la réponse humorale se voit encore altérée en raison de l'impact de l'immunosénescence sur les lymphocytes T *helper*.

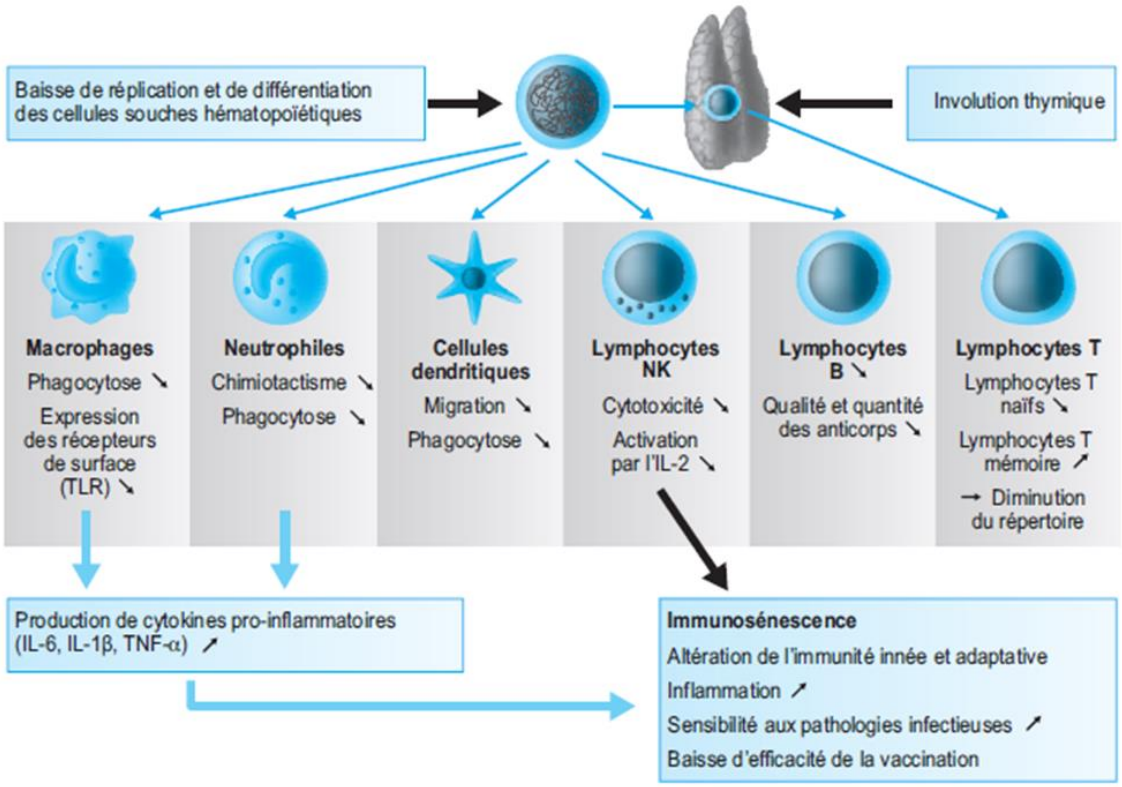


Figure 24 : Résumé du mécanisme de l'immunosénescence

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.4.3. *Inflammaging*

Des études pionnières ont conduit à la description d'un phénotype immunologique à risque. Il se décrit comme l'association de la diminution du nombre de cellules naïves, l'augmentation du nombre de lymphocytes T CD8+ $CD28^-$ $CD57^+$ qui sont associés à un portage chronique du CMV et une inversion du ratio $CD8^+/CD4^+$.

Ce remodelage complexe du système immunitaire lors du vieillissement résulte en grande partie en de profondes modifications du réseau de cytokines. Une des principales caractéristiques de ces modifications est l'augmentation plasmatique du niveau des cytokines pro-inflammatoires conduisant à un état inflammatoire chronique appelé *inflammaging*. Cet état est le résultat de la propension des lymphocytes $CD4^+$ à une réponse cytokinique de type Th2 avec augmentation de la sécrétion d'IL-6, de TNF-α. Cette altération de la réponse inflammatoire semble également favoriser une stimulation chronique par les antigènes du CMV, mais également la production de radicaux libres, qui contribuent à la stimulation des macrophages, également producteurs de cytokines pro-inflammatoires.

L'*inflammaging* est également impliqué dans la physiopathologie de plusieurs maladies chroniques associées au vieillissement, tel que le diabète, l'insulinorésistance, ostéoporose, mais également deux importants syndromes : la sarcopénie et la fragilité. L'équilibre entre cytokines pro- et anti-inflammatoires pourrait être utilisé comme un biomarqueur pour indiquer la fragilité des sujets âgés.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II. Facteurs, dépistage et conséquences de la dénutrition protéino-énergétique

La HAS a, dans le cadre du PNNS, émis des recommandations regroupées dans un rapport intitulé « Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée ». Elles concernent la prise en charge de la dénutrition chez les personnes âgées vivant à domicile ou en institution, ou hospitalisées (53).

L'objectif de ces recommandations est d'élaborer un outil d'identification pour le dépistage et le diagnostic ainsi qu'un outil de prise en charge de la personne âgée dénutrie ou à risque de dénutrition. Ces recommandations s'adressent à tous les professionnels de santé amenés à prendre en charge une personne âgée dénutrie ou à risque de dénutrition et plus particulièrement les médecins généralistes, les gériatres, les diététiciens, les infirmiers, ainsi que les pharmaciens, interlocuteurs de première ligne.

II.1. Dénutrition protéino-énergétique

II.1.1. Définition (54) (55)

La **malnutrition** est définie comme un état résultant d'apports alimentaires déséquilibrés, désignant aussi bien une sous-alimentation par carence d'apports qu'une suralimentation par excès.

Le terme de **dénutrition** qui diffère du précédent, est un terme désignant un état de déficit en énergie, en protéine, ou en n'importe quel autre macro ou micronutriment spécifique, produisant un changement mesurable des fonctions corporelles et/ou de la composition corporelle.

On distingue les carences simples, comme les déficits isolés en micronutriments aux conséquences cliniques tardives, et les carences majeures, associant toujours carences en macro- et micronutriments dont la dénutrition protéino-énergétique (DPE) est la forme la plus grave.

Figure 25 : Dénutrition : déséquilibre entre besoins de l'organisme et apports nutritionnels (56)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.1.2. Épidémiologie (57)

La prévalence de la DPE est estimée à environ 4-10 % à domicile, 15-40 % en institution et 30-70 % à l'hôpital. En France, 300 000 à 400 000 personnes âgées vivant à domicile sont dénutries. Les conséquences de la dénutrition sont nombreuses et particulièrement délétères chez les personnes âgées : l'impact de la dénutrition sur la mortalité en particulier, augmente avec l'âge. La prévalence de la dénutrition à l'hôpital est plus élevée qu'à domicile pour deux raisons :

- la malnutrition chronique par carence d'apports augmente le risque d'hospitalisation pour des affections graves ;
- la maladie suffisamment sévère pour justifier l'hospitalisation, altère l'état nutritionnel de la personne âgée.

II.2. Facteurs de la dénutrition protéino-énergétique

Le vieillissement abordé dans la première partie de ce travail n'est pas l'unique cause de dénutrition (58). La personne âgée cumule les modifications liées à l'âge mais des facteurs supplémentaires peuvent survenir notamment environnementaux, hypercataboliques en cas de maladies inflammatoires ou infectieuses faisant également le lit de la dénutrition (44).

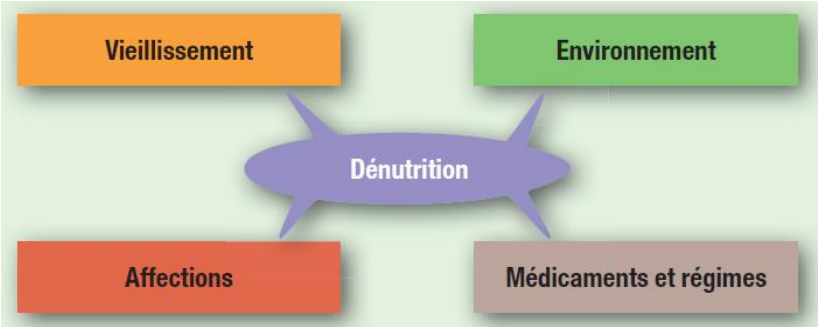


Figure 25 : Causes de la dénutrition (58)

II.2.1. Facteurs endogènes et exogènes

La dénutrition peut résulter de deux mécanismes différents : les facteurs exogènes et les facteurs endogènes. Le mécanisme d'entrée dans la dénutrition peut être soit une insuffisance d'apports, soit une augmentation des besoins en raison d'une ou plusieurs pathologies sollicitant fortement les ressources énergétiques de l'organisme (59).

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.2.1.1. Dénutrition exogène : dénutrition par carence d'apport

La dénutrition exogène due à une insuffisance des apports alimentaires, souvent associée à une carence en nutriment spécifique (vitamines, oligoéléments, minéraux). Dans les pays industrialisés, la dénutrition par déficit d'apport est fréquemment observée chez les personnes âgées, mais également dans de nombreuses pathologies (malabsorption, anorexie mentale) (59).

II.2.1.1.1. Situations et troubles de la prise alimentaire (60) (61)

II.2.1.1.1.1. Troubles sociaux

La **solitude**, le **veuvage**, **l'isolement social ou familial** sont des problématiques auxquelles les personnes âgées sont fréquemment confrontées. Celles vivant seules ont un comportement alimentaire différent de celles entourées de leurs proches. Cette population sera plus à risque de dénutrition, en négligeant certains repas.

Cependant, on constate une autre problématique qu'est **la diminution des ressources financières**. La pauvreté touche en effet plus de 10 % des retraités.

Enfin, la **dépendance** et la dénutrition sont intimement liées. En particulier, les personnes âgées dépendantes sont à haut risque de s'alimenter insuffisamment et 2 % des sujets âgés de 65 à 84 ans et 7 % des sujets âgés de 85 ans et plus nécessitent une aide pour préparer les repas, et 29 % pour faire les courses. Ces personnes sont tributaires de leur entourage pour maintenir leur équilibre nutritionnel.

II.2.1.1.1.2. Troubles psychologiques et neurologiques

Chez les sujets âgés vivant à domicile, la **dépression** peut expliquer jusqu'à 18 % des pertes de poids. Elle est aussi hautement prévalente en institution. Il faut noter qu'en cas de dépression sévère, l'amaigrissement se voit dans 90 % des cas environ chez les personnes âgées contre 60 % chez l'adulte. Plusieurs mécanismes peuvent être impliqués dans la perte de poids chez le déprimé, dont la perte d'intérêt pour les activités de la vie courante.

L'amaigrissement est fréquent chez les personnes âgées souffrant de **démence**. En particulier, dans la maladie d'Alzheimer, la perte de poids est précoce, pouvant même précéder le diagnostic. Les causes de cet amaigrissement ne sont pas encore totalement élucidées. Cependant, les troubles cognitifs limitent les capacités d'approvisionnement et de préparation des repas.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.2.1.1.1.3. Troubles médicaux

II.2.1.1.1.3.1. Iatrogénie médicamenteuse

Les pathologies chroniques sont associées à de plus grande consommation de médicaments, susceptibles d'induire une diminution des apports alimentaires par leur nombre (le risque de dénutrition augmente à partir de trois comprimés par jour) et par leur propriétés (anorexigène, diminution de la production de salive, modification du goût et de l'odorat) (61).

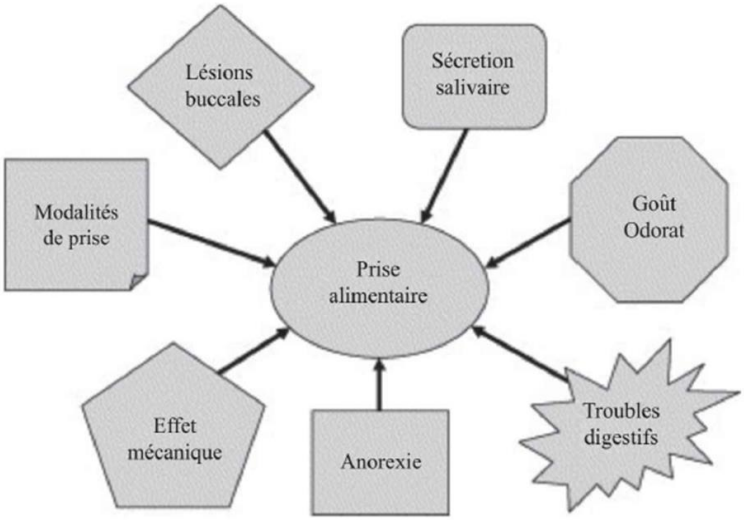


Figure 26 : Médicaments et leurs mécanismes impliqués dans la réduction de la prise alimentaire (62)

MÉDICAMENTS ET ANOREXIE	
Amlodipine	Rispéridone
Cisapride	Ciprofloxacine
Digoxine	Furosémide
Fentanyl	Oméprazole
L-thyroxine	Sertraline
Nifédipine	Potassium
Paroxétine	

Tableau 6 : Médicaments fréquemment prescrits chez la personne âgée et dont l'anorexie est un effet indésirable (6)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

MÉDICAMENTS ET TROUBLES DIGESTIFS	
Antibiotiques	**Céphalospines**, érythromycine, lincomycine, **tétracyclines**, triméthroprime-sulfaméthoxazole
Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)	Acéclofénac, acide méfénamique, acide niflumique, acide tiaprofénique, célécoxib, diclofénac, ibuprofène
Médicaments divers	Colchicine, digoxine, metformine, olmésartan, topotécan

Tableau 7 : Médicaments fréquemment prescrits chez la personne âgée et dont la diarrhée est un effet indésirable (62)

MÉDICAMENTS ET TROUBLES GUSTATIF ET/OU OLFACTIF	
Hypolipidémiants	Atorvastatine, fluvastatine, pravastatine
Antihypertenseurs	Hydrochlorothiazide, énalapril, losartan, spironolactone
Antihistaminiques et décongestionnants	Chlorphénamine, loratadine, pseudoéphédrine
Antibiotiques	Azithromycine, clarithromycine, ciprofloxacine, ofloxacine, tétracycline
Anti-inflammatoires	Béclométasone, budésonide, propionate de fluconasone
Antidépresseurs	Amitriptyline, clomipramine, doxépine, imipramine
Antipsychotique	Clozapine
Anxiolytiques et hypnotiques	Alprazolam, zolpidem

Tableau 8 : Médicaments fréquemment prescrits chez la personne âgée et dont les troubles gustatifs et/ou olfactifs sont des effets indésirables (63)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Les médicaments possédant des effets anticholinergiques peuvent provoquer une hyposialie et une sécheresse de la bouche (xérostomie). De nombreux médicaments possèdent des effets anticholinergiques, ces derniers pouvant être en relation directe avec l'effet thérapeutique principal ou constituer des effets latéraux de médicaments que l'on peut considérer comme des anticholinergiques « cachés » (64).

MÉDICAMENTS ET SÉCHERESSE BUCCALE		
EFFET PHARMACOLOGIQUE PRINCIPAL	**Maladie de Parkinson**	Tropatépine, trihexyphénidyle chlorhydrate, bipéridène
	Instabilité vésicale	Fésotérodine, oxybutynine, trospium chlorure, solifénacine
	Pneumologie	Ipratropium, tiotropium
	Antispasmodiques	Clidinium, scopolamine
	Collyres mydriatiques	Atropine, cyclopentolate, homatropine, tropicamide
EFFET ANTICHOLINERGIQUE « CACHÉ »	**Neuroleptiques**	Chlorpromazine, clozapine, lévomépromazine, olanzapine, quétiapine
	Antidépresseurs tricycliques	Amitriptyline, clomipramine, imipramine
	Antihisaminiques H_1	Alimémazine, doxylamine, hydroxyzine, oxomémazine, prométhazine
	Médicaments divers	Opioïdes, benzodiazépines, baclofène, néfopam, carbamazépine

Tableau 9 : Médicaments fréquemment prescrits chez la personne âgée et dont la sécheresse buccale est un effet indésirable (64)

MÉDICAMENTS ET DYSPHAGIES	
Par dépression du système nerveux central	Antidépresseurs, anxiolytiques, hypnotiques, antipsychotiques,
Par effet sur le muscle	Corticostéroïdes, colchicine et agents hypolipidémiants
Par dyskinésies	Antiparkinsoniens

Tableau 10 : Médicaments fréquemment prescrits chez la personne âgée et dont la dysphagie est un effet indésirable (64)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.2.1.1.1.3.2. Affections de la muqueuse buccale (18)

Les pathologies de la muqueuse buccale sont fréquentes chez la personne âgée. Elles peuvent avoir un retentissement important sur sa nutrition et sa qualité de vie. Cependant, l'âge n'est pas considéré comme étant le seul facteur responsable de la survenue des lésions de la muqueuse buccale. Les polypathologies ainsi que les déficits nutritionnels augmentent le risque de pathologies de la muqueuse buccale.

II.2.1.1.1.3.2.1. Ulcérations

- **Ulcérations traumatiques**

L'ulcération traumatique représente la pathologie de la muqueuse buccale la plus fréquente chez la personne âgée. Cette lésion est provoquée par le port des prothèses amovibles iatrogènes, par la présence de dents délabrées mais également par des troubles comportementaux chez la personne âgée atteinte de troubles cognitifs. La découverte d'une lésion supposée traumatique nécessite la suppression de la cause : arrêt du port des prothèses mal adaptées jusqu'à la cicatrisation.

Figure 27 : Ulcération muqueuse prothétique au niveau du vestibule maxillaire (18)

- **Aphtoses**

La stomatite aphteuse est un désordre immunologique dépendant des facteurs génétiques et des irritants externes (aliments, soins dentaires, stress, fatigue, traumatismes). Elle se caractérise par des ulcérations uniques ou multiples, de forme arrondie ou ovalaire, à bords réguliers, entourées d'un halo rouge. La douleur est le symptôme principal et peut altérer l'alimentation et la qualité de vie de la personne âgée.

Figure 28 :Aphtes géants au niveau du bord droit de la langue (18)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.2.1.1.1.3.2.2. Lésions blanches

Les lésions blanches se présentent principalement sous deux formes : dépôts blancs passagers qui disparaissent au grattage (candidoses) et dépôts blancs persistants dus à des anomalies de kératinisation.

- **Lésions blanches d'origine candidosique**

Parmi les pathologies muqueuses infectieuses, les candidoses représentent une pathologie fréquente chez le sujet âgé. Dues généralement au développement excessif d'un champignon saprophyte de la flore buccale (*Candida albicans*), les candidoses orales sont favorisées par de nombreux facteurs comme l'hyposialie, l'antibiothérapie prolongée, le port de prothèses défectueuses, et l'hygiène buccale insuffisante. Le traitement est topique et/ou systémique avec des antifongiques. Les facteurs favorisants doivent être recherchés afin de prévenir les récurrences.

- **Lésions blanches non candidosiques**

Les kératoses irritatives (réactionnelles) sont des lésions blanches dues à des facteurs irritatifs (mécaniques, chimiques, thermiques). Ainsi, une agression de type frictionnel, chronique, par une prothèse mal adaptée ou une dent acérée, se traduit progressivement par un épaississement de l'épithélium avec hyperkératinisation. La suppression des facteurs irritatifs conduit à la disparition ou à la régression des lésions.

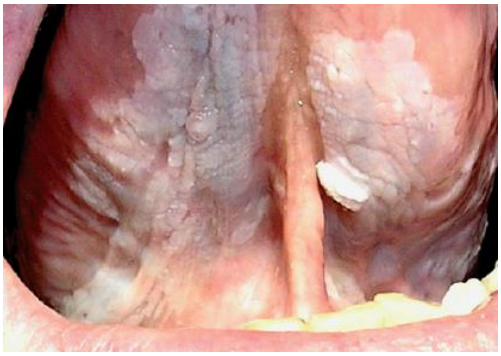


Figure 29 : Kératose tabagique de la face ventrale de la langue (18)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.2.1.1.1.3.3. Affections génératrices de dysphagies (24)

En plus des effets propres du vieillissement sur la déglutition et de la iatrogénie médicamenteuse, certaines maladies sont capables d'affecter la déglutition. La plupart ont une prévalence accrue chez la personne âgée, je ne commenterai que les plus fréquentes et celles qui appartiennent spécifiquement au domaine gériatrique.

II.2.1.1.1.3.3.1. Affections neurologiques

- **Pathologie vasculaire cérébrale**

Plus de deux tiers des personnes hospitalisées à la suite d'un accident vasculaire cérébral (AVC) sont âgées de plus de 65 ans. L'incidence de la dysphagie post-AVC ainsi que de ses complications pourrait être plus importante chez des malades âgés.

Les pneumopathies d'inhalation représentent la troisième cause de décès dans le premier mois suivant l'AVC. Elles concernent 9 % des malades dans la semaine suivant l'AVC et 20 % des malades au cours des 6 mois suivants. Près de la moitié des malades admis en unité de réadaptation dans les suites d'un AVC ont un état de dénutrition, dont l'importance est corrélée avec l'existence d'une dysphagie.

- **Syndromes parkinsoniens**

Déjà signalés dans la description de la maladie fait en 1817 par Sir James Parkinson, des symptômes dysphagiques sont rapportés par 20 à 50 % des malades ; souvent fluctuants, ils sont plus souvent exprimés dans les formes peu évoluées de l'affection, même s'il semble avéré que les troubles de la déglutition s'aggravent avec le stade clinique et l'ancienneté de la maladie.

D'une façon générale, la dysphagie n'est que faiblement corrélée à la sévérité des troubles locomoteurs, et davantage en rapport avec les troubles de l'expression orale. Le bavage est un signe précoce ; sa prévalence peut atteindre 78 % ; il n'est pas dû à une hypersalivation mais aux troubles de la fonction orale.

- **Maladie d'Alzheimer**

Des perturbations évidentes s'observent à un stade avancé de la maladie, conduisant à une situation voisine de celle des déficits neurologiques sévères responsables d'incapacités fonctionnelles majeures : absence de mastication, mauvais contrôle lingual, oubli de déglutir, blocages alimentaires, fausse-route, …. En plus des troubles de la déglutition, se rajoutent chez ces malades, des troubles du comportement alimentaire et les conséquences d'une alimentation assurée par un tiers, qui peuvent majorer le risque d'accidents d'inhalation.

Peu de malades se plaignent d'une dysphagie au stade modérément évolué de la maladie ; des études radiologiques, portant sur des effectifs réduits de patients, suggèrent toutefois que la déglutition pourrait déjà y être perturbée mais que les malades ne rapporteraient pas de symptôme en raison de leurs troubles cognitifs.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.2.1.1.1.3.3.2. Affections musculaires

Nombreuses sont les maladies musculaires susceptibles d'affecter la déglutition. Certaines d'entre elles concernent plus particulièrement le sujet âgé.

Une dysphagie peut s'observer chez les malades atteints de diverses formes de myopathie ; elle est souvent au premier plan dans la dystrophie musculaire oro-pharyngée et dans les myosites à inclusions, affections qui ont en commun un début tardif vers la cinquantaine.

La dysphagie peut être responsable de déshydratation, de malnutrition et surtout de complications infectieuses respiratoires avec les fausses routes. La réalisation du *Mini Nutritional Assessment* (MNA) chez des patients de plus de 70 ans vivant à domicile et atteint de dysphagie a montré une prévalence significativement plus élevée de situations de dénutrition ou à risque de dénutrition

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.2.1.2.1. Physiopathologie de la carence d'apport

- **Action hormonale (65)**

La réponse endocrine à la carence d'apport est en somme assez simple. Il est observé une augmentation modérée des hormones de contre-régulation (cortisol, glucagon, etc.) afin d'assurer la disponibilité en substrats à partir des réserves énergétiques. En parallèle, il se produit une diminution des facteurs anaboliques : insuline, GH, IGF-1, permettant de privilégier l'utilisation des substrats à des fins énergétiques et non anaboliques. Enfin, la diminution des hormones thyroïdiennes induit un ralentissement du métabolisme de base.

- **Action métabolique ou métabolisme du jeûne (54)**

Pour comprendre comment s'installe un état de dénutrition par carence d'apport, il est nécessaire de comprendre comment se fait l'adaptation physiologique au jeûne. En l'absence de facteur d'agression de l'organisme, la dénutrition par carence d'apport exclusive conduit l'individu à une adaptation métabolique qui vise à épargner la masse maigre. Cette adaptation se fait en plusieurs étapes.

Au cours du jeûne court (< 24 heures), les besoins en glucose, substrat préférentiel et exclusif à ce stade du cerveau, vont être assurés par la glycogénolyse à partir des stocks de glycogène hépatique. Après 18 à 24 heures, les stocks de glycogène sont épuisés, la production de glucose pour maintenir la glycémie et nourrir le cerveau est assurée par la néoglucogenèse hépatique qui se fait à partir des AAs endogènes, et donc aux dépens de la masse maigre et des réserves protéiques.

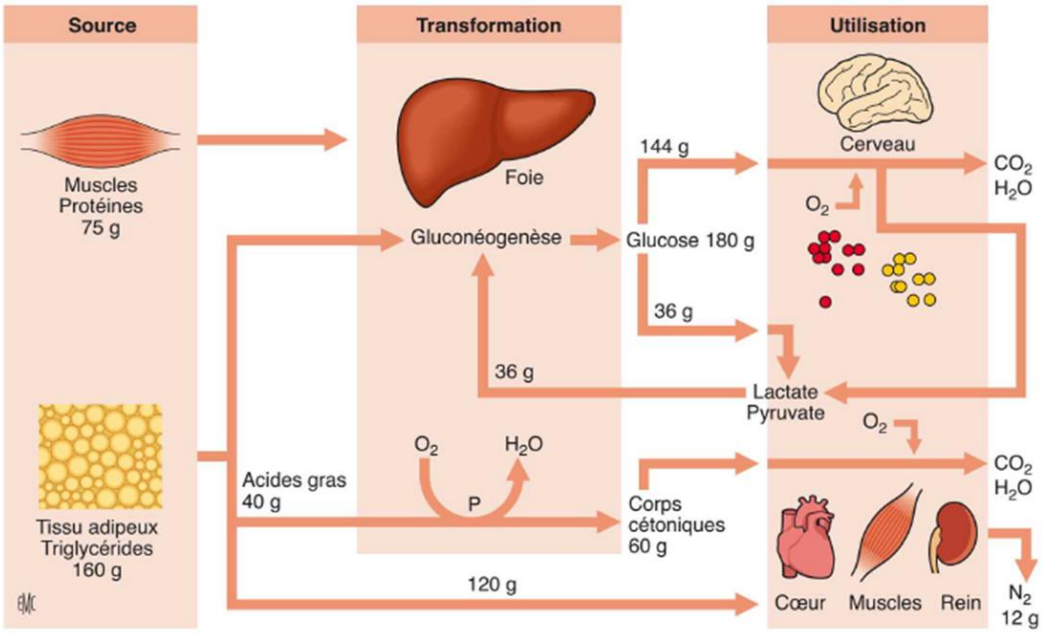


Figure 30 : Voies métaboliques, jeûne court. 36 heures de jeûne (54)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Dans la deuxième phase du jeûne, en raison du manque d'énergie, l'organisme commence alors à mobiliser les graisses de réserve. La lipolyse produit des corps cétoniques et des acides gras. Ces derniers vont fournir de l'énergie par la bêtaoxydation. Les corps cétoniques sont recyclés ou vont commencer à être oxydés par le cerveau dont les capacités d'oxydation des corps cétoniques vont augmenter au cours du jeûne, permettant ainsi une épargne azotée dont le reflet est la diminution d'élimination urinaire azotée quotidienne, et une diminution des besoins en glucose.

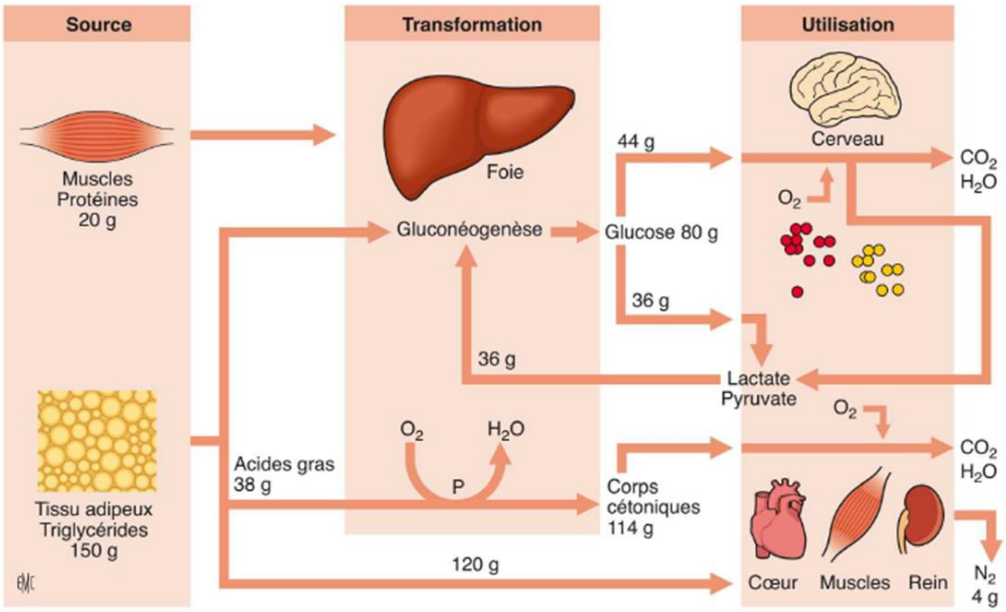


Figure 31 : Voies métaboliques, jeûne long. 5 semaines de jeûne (54)

La troisième phase n'a pas été mise en évidence avec certitude bien que son existence demeure probable. La mort survient habituellement lorsque 50 % des réserves protéiques sont épuisées.

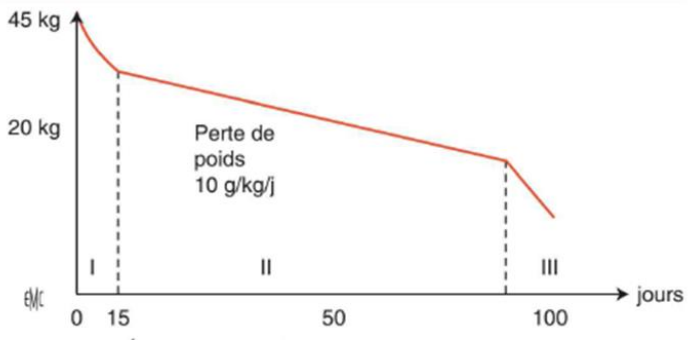


Figure 32 : Évolution pondérale du manchot empereur en cours de jeûne (54)
(évolution importante en phase 1 puis lente en phase 2)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.2.1.3. Dénutrition endogène

La dénutrition est ici la conséquence d'une augmentation des besoins nutritionnels avec hypercatabolisme azoté.

II.2.1.3.1. Situations d'hypercatabolisme (59)

La dénutrition endogène est le fait d'un hypermétabolisme avec déficit protéique, responsable d'une perte rapide de masse musculaire. Les étiologies les plus fréquentes sont les maladies inflammatoires (infection chronique, cancer, etc.), insuffisances d'organes (cardiaque, pulmonaire, rénale) mais aussi les brûlures étendues ainsi que certaines situations rencontrées chez les patients hospitalisés (intervention chirurgicale).

II.2.1.3.2. Physiopathologie de l'hypercatabolisme (65) (66)

Le syndrome d'hypercatabolisme joue un rôle primordial dans l'apparition et/ou l'aggravation d'une DPE de la personne âgée. Les cytokines pro-inflammatoires (IL-1, IL-6 et TNF-α) sécrétées par les macrophages sont à l'origine de cet état d'hypercatabolisme. En fonction du type d'agression, les cytokines vont activer un certain type de cellules immunitaires spécifiques : les lymphocytes pour une pathologie infectieuse, les phagocytes si destruction tissulaire, les fibroblastes si réparation tissulaire.

Rarement, les apports alimentaires quotidiens sont adaptés aux besoins lors d'un syndrome d'hypercatabolisme, en particulier chez le sujet âgé. A la différence de la carence d'apport, la réponse à une agression aura une composante immuno-inflammatoire L'« objectif » de cette réponse est de disposer des ressources nutritionnelles nécessaires à la maturation et la multiplication des cellules immunologiques.

La dérivation des ressources nutritionnelles passe par les **cytokines** agissant sur le métabolisme. Elles entraînent une protéolyse, lipolyse, résorption osseuse et des troubles de la glycorégulation avec augmentation de la néoglucogénèse (production de glucose à partir des AAs) et de la glycogénolyse. Pour cela, les médiateurs chimiques vont stimuler les systèmes hormonaux entraînant une augmentation de la sécrétion de cortisol, glucagon, hormones thyroïdiennes (augmentation du MB) et une résistance aux facteurs anaboliques (IGF-1, insuline). Enfin, les conséquences cliniques de la libération des cytokines sont l'anorexie et la fièvre (liée à l'augmentation du MB) qui accompagne tout syndrome d'hypercatabolisme.

Le métabolisme hépatique est aussi touché, la synthèse des protéines de transport comme l'albumine et la préalbumine vont diminuer au profit de la synthèse des protéines de l'inflammation (*C-reactive protein* (CRP)).

Licence CC BY-NC-ND 3.0

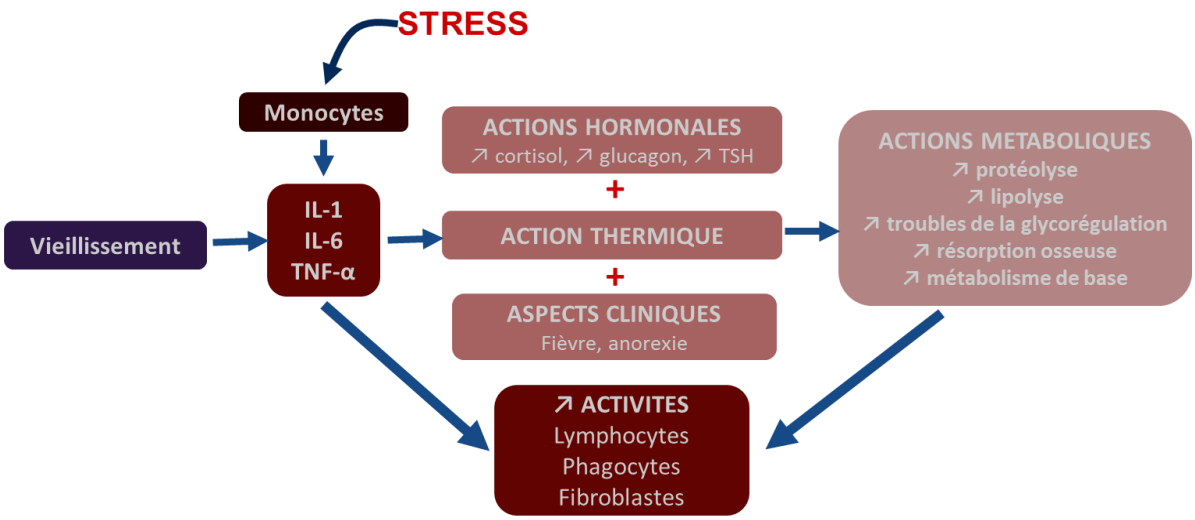


Figure 33 : Mécanismes de défense au cours du stress (d'après (55))
IL : interleukine ;, **TNF-α** : *tumor necrosis factor-α*, **TSH** : *thyroid stimulating hormon*

II.2.1.3.3. Danger de l'hypercatabolisme (55)

L'hypercatabolisme est dangereux chez le sujet âgé. Il survient sur un organisme affaibli lié à :

- une diminution de ses réserves nutritionnelles : perte de 10 à 15 kg de masse musculaire entre 20 et 70 ans, perte osseuse de 2 à 3 % par an après 65 ans ;
- des déséquilibres métaboliques : insulinorésistance liée au vieillissement, trouble du métabolisme protéique avec diminution de l'anabolisme ;
- une anorexie physiologique.

Ainsi les modifications métaboliques induites par l'inflammation vont se cumuler avec celles liées au vieillissement et mettre le sujet âgé en situation métabolique précaire :

- déséquilibre entre le catabolisme et l'anabolisme protéique musculaire, aboutissant à une fonte musculaire qui n'est jamais totalement récupérée après un épisode aigu ;
- troubles majeurs de la régulation glycémique, en phase aiguë d'autant plus grave que le syndrome d'hypercatabolisme est plus intense ;
- augmentation de l'anorexie induite par la sécrétion des cytokines.

Le prix à payer de cette réorientation métabolique est une augmentation des dépenses énergétiques et donc des besoins nutritionnels.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.2.2. Différentes formes cliniques (54) (65)

La carence d'apport induit une adaptation pour la survie et l'épargne du capital protéique, tandis que la réponse à l'agression vise à lutter contre un stress aux dépens de l'homéostasie et du capital protéique. Au niveau clinique, cela se traduira par deux formes extrêmes de dénutrition, le marasme et le kwashiorkor.

Le **marasme** est l'aboutissement d'une carence d'apport exclusive (où le rapport protéino-énergétique reste équilibré) et de l'adaptation physiologique à cette carence. Le tableau est celui d'une dénutrition lente, la perte de masse maigre prédomine (du moins au début), l'amaigrissement se poursuit avec fonte de la masse grasse, sans œdème, l'albumine plasmatique reste normale.

A l'opposé, le **kwashiorkor** est le résultat d'une carence en protéine prédominante. Le tableau clinique est celui d'une perte de poids modérée, avec des œdèmes dont l'importance peut masquer partiellement la perte de poids, et d'une hypoalbuminémie qui signe la dénutrition protéique. Les dénutritions de type kwashiorkor sont des dénutritions plutôt aiguës.

La dénutrition exogène suivra un tableau clinique de type marasme, tandis que la dénutrition endogène liée à un syndrome d'hypercatabolisme suivra un tableau clinique de type kwashiorkor. Mais il existe en fait de nombreuses formes intermédiaires entre ces deux extrêmes.

Toutes les formes de dénutrition que l'on rencontre se rapprochent de ces deux formes et se placent souvent sur un *continuum* entre ces deux extrêmes.

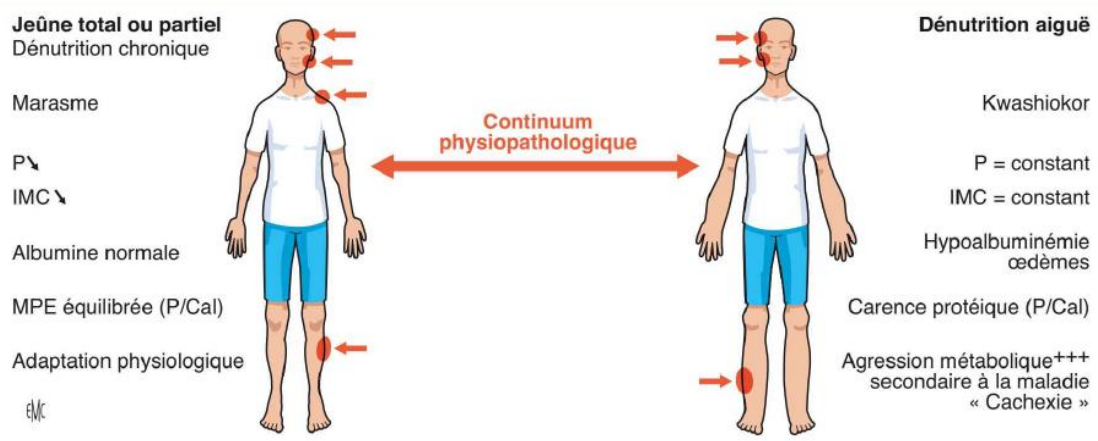


Figure 34 : Extrêmes de la dénutrition (54)
MPE : malnutrition protéino-énergétique ; **IMC** : indice de masse corporelle ; **P** : poids ; **Cal** : calories

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.3. Dépistage et diagnostic de la dénutrition protéino-énergétique

Le dépistage de la dénutrition est un véritable enjeu de santé publique. Il doit s'inscrire dans une évaluation gériatrique globale. Ce n'est que le signalement précoce qui permettra d'éviter que la dénutrition entraîne des complications (39).

L'évaluation des outils de l'état nutritionnel, dans un objectif de dépistage ou de diagnostic, se heurte à deux difficultés majeures :

- l'absence de définition consensuelle et opérationnelle pour caractériser l'état de dénutrition, le diagnostic de dénutrition reposant sur un faisceau d'arguments ;
- l'absence de *gold standard* ou « critère absolu » permettant d'évaluer et comparer les outils entre eux, il est donc difficile de quantifier un état nutritionnel.

Il s'ensuit que l'évaluation et la validation de ces outils ne peut être qu'indirecte par l'étude des complications liées à la dénutrition (67).

Nous allons voir que les outils de dépistage et de diagnostic sont nombreux mais aucun pris isolément n'est suffisamment sensible et spécifique pour répondre sans ambiguïté. Seul le recours à des combinaisons de marqueurs simples et accessibles à la majorité des équipes permet d'apporter un maximum d'efficacité (68).

II.3.1. Outils de dépistage et de diagnostic

Des index de dépistage (MNA, etc.) et des recommandations (HAS 2007) validés par des études cliniques associant plusieurs de ces outils ont été proposés. Ils combinent des paramètres cliniques et/ou anthropométriques et/ou biologiques et/ou prises alimentaires. L'avantage de ces indices est qu'ils peuvent corriger les imperfections de chaque paramètre pris isolément et améliorent ainsi la sensibilité et la spécificité (68).

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.3.1.1. Recherche des facteurs de risque (69)

Le dépistage de la dénutrition repose en partie sur la recherche des facteurs de risque de dénutrition ; ce sont d'abord les pathologies telles que les cancers, les insuffisances d'organes sévères (cardiaque, respiratoire, rénale, hépatique), les pathologies digestives responsables de malabsorption et les pathologies inflammatoires ou infectieuses chroniques (pathologies rhumatismales, tuberculose, etc.) qui peuvent entraîner une dénutrition à tout âge. D'autres sont spécifiques de la personne âgée :

Psycho-socio-environnementales	**Toute affection aiguë ou décompensation d'une pathologie chronique**	**Traitements médicamenteux au long cours**
• Isolement social • Deuil • Difficultés financières • Maltraitance • Hospitalisation • Changement des habitudes de vie : entrée en institution	• Douleur • Pathologie infectieuse • Fracture entraînant une impotence fonctionnelle • Intervention chirurgicale • Constipation sévère • Escarres	• Polymédication • Médicaments entraînant une sécheresse de la bouche, une dysgueusie, des troubles digestifs, une anorexie, une somnolence, etc. • Corticoïdes au long cours
Troubles bucco-dentaires	**Régimes restrictifs**	**Syndromes démentiels et autres troubles neurologiques**
• Trouble de la mastication • Mauvais état dentaire • Appareillage mal adapté • Sécheresse de la bouche • Candidose oro-pharyngée • Dysgueusie	• Sans sel • Amaigrissant • Diabétique • Hypocholestérolémiant • Sans résidu au long cours	• Maladie d'Alzheimer • Autres démences • Syndrome confusionnel • Troubles de la vigilance • Syndrome parkinsonien
Troubles de la déglutition	**Dépendance pour les actes de la vie quotidienne**	**Troubles psychiatriques**
• Pathologie ORL • Pathologie neurologique dégénérative ou vasculaire	• Dépendance pour l'alimentation • Dépendance pour la mobilité	• Syndromes dépressifs • Troubles du comportement

Figure 35 : Facteurs de risque spécifiques de la personne âgée (HAS 2007) (53)

II.3.1.2. Évaluation de l'appétit et de l'apport alimentaire (68)

L'interrogatoire alimentaire révèle dans quelle mesure le malade a une alimentation équilibrée, ses préférences alimentaires et ses aversions, la fréquence des repas et l'utilisation éventuelle de compléments nutritionnels oraux (CNO). Aucune méthode simple d'évaluation ne permet de donner des informations précises en pratique clinique courante. La qualité des données dépend du patient, de la période de recueil et de la technique utilisée.

Il existe des relevés simplifiés pour la surveillance alimentaire. À titre d'exemple, une fiche **(Annexe 1)** a été proposée par le Comité National de l'Alimentation et de la Nutrition des Etablissements de Santé (CNANES) dans le cadre du PNNS 1 (2001-2005).

II.3.1.2.1. Rappel de l'alimentation des 24 heures

Cette méthode est rapide et facile ; elle permet de lister rétrospectivement toutes les consommations spontanées, y compris les boissons d'un patient au cours des dernières 24 heures. Les portions sont déterminées à partir des mesures culinaires (bol, etc.).

En revanche, elle nécessite un entraînement de l'interrogateur et une bonne compréhension du patient, ce qui est difficile en milieu gériatrique car les déficits mnésiques ou cognitifs sont souvent présents.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.3.1.2.2. Agenda alimentaire ou journal alimentaire ou semainier

Cette méthode consiste à recueillir de façon prospective, par écrit, régulièrement, sur plusieurs jours les données des prises alimentaires avec une estimation des portions ou du poids des aliments. Le recueil est effectué par le sujet, un proche ou le personnel soignant. Cette méthode est plus précise que le rappel des 24 heures et évite les erreurs d'estimation.

II.3.1.3. Marqueurs anthropométriques (68) (70)

- **Poids**

L'évaluation nutritionnelle repose avant tout sur la mesure du poids corporel. Il est recommandé de peser le sujet en sous-vêtement, avec un pèse personne respectant les normes NF ou ISO, suffisamment large pour que la personne puisse y tenir debout. Au domicile, la mesure doit être effectuée avec le même pèse-personne (58). La pesée doit être faite avec une méthode qui soit appropriée au degré d'autonomie du patient âgé.

En tant que marqueur de l'état nutritionnel, le poids ne permet pas d'éviter les pièges : il n'est qu'une évaluation globale ne donnant pas d'information sur la répartition en masse grasse et masse maigre, il varie avec la perte ou la surcharge en eau.

- **Taille**

La mesure de la taille nécessite une toise. Différentes formules permettent d'estimer la taille à partir d'un segment, et notamment la formule de Chumlea, qui estime la taille à partir de la hauteur talon-genou (dTG) (58).

En effet, la mesure de la taille chez la personne âgée est discutable. Avec l'âge, les tassements vertébraux, l'amincissement des disques intervertébraux et l'accentuation de la cyphose dorsale sont responsables d'une diminution de la taille.

- **IMC**

L'Indice de Masse Corporelle (IMC) est corrélé à la masse maigre et à la masse grasse. Il est défini par la formule suivante :

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

Les bornes à utiliser pour le diagnostic de la dénutrition chez le sujet âgé varient en fonction des auteurs ; il n'y a pas de consensus. La borne est < 20 dans le rapport de l'ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé) et < 21 dans le PNNS. Dans sa synthèse des recommandations professionnelles de 2007, la HAS préconise un IMC < 21 pour une dénutrition et < 18 pour une dénutrition sévère.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

- **Circonférences des membres**

Les circonférences des membres sont une estimation de la masse musculaire. La circonférence du bras (CB) est la plus employée. La circonférence du mollet est mesurée à sa partie la plus large, perpendiculairement à l'axe de la jambe.

Chez le sujet âgé, des valeurs inférieures à 25 cm chez l'homme et 23 cm chez la femme sont en faveur d'une diminution de la masse musculaire.

- **Épaisseur des plis cutanés**

Les mesures d'épaisseur des plis cutanés sont une estimation de la masse grasse. Les deux plis cutanés les plus utilisés sont le pli cutané tricipital (PCT) et le pli cutané bicipital (PCB). Avec le vieillissement, la graisse sous-cutanée diminue au profit de la graisse profonde, cette méthode serait peu représentative de la masse adipeuse totale.

Chez le sujet âgé, des valeurs inférieures à 6 mm chez l'homme et 10 mm chez la femme est en faveur d'une diminution des réserves de graisse.

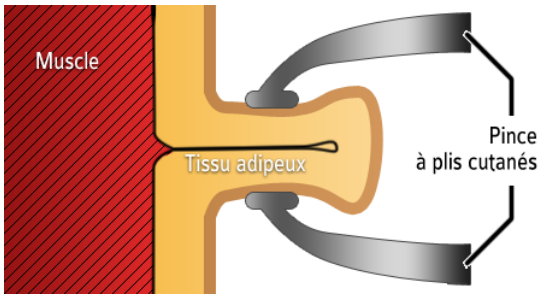


Figure 36 : Mesure du pli cutané avec le compas de Harpenden (58)

La circonférence brachiale et le pli cutané tricipital (PCT) permettent d'évaluer la masse maigre à travers la circonférence musculaire brachiale (CMB), à l'aide de la formule suivante :

$$CMB\ (cm) = CB\ (cm) - [\pi \times PCT\ (cm)]$$

Pour l'interprétation des valeurs, on doit se rapporter aux normes définies par différents auteurs et c'est la médiane des normes qui est utilisée comme standard de référence : 25 cm chez l'homme et 21 cm chez la femme.

Les mesures anthropométriques apprécient grossièrement les réserves en protéines musculaires et en graisse, c'est à dire l'état nutritionnel du sujet. Elles sont assez **spécifiques mais peu sensibles** et ne permettent pas une surveillance rapprochée de l'état nutritionnel d'un individu. Le manque de reproductibilité des mesures en fait la principale critique. Une autre critique vient des modifications de la répartition du tissu adipeux : avec le vieillissement, la graisse sous-cutanée, diminuant aux profits de la graisse profonde, ne serait plus représentative de la masse adipeuse totale.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.3.1.4. Marqueurs biologiques (68) (70)

Le diagnostic clinique de la DPE sera toujours complété par la mesure des marqueurs biologiques, permettant d'apprécier la composante inflammatoire d'une maladie. Les deux protéines nutritionnelles couramment dosées sont l'albumine et la transthyrétine Elles sont synthétisées par le foie, synthèse affectée par la production de protéines de la réaction inflammatoire. Ces marqueurs sont **sensibles mais pas spécifiques** de l'état nutritionnel, mais rendent de grands services en pratique quotidienne.

II.3.1.4.1. Protéines dites « nutritionnelles »

- **Albumine**

L'albumine et, dans une moindre mesure, la transthyrétine, sont assez peu spécifiques d'un état de dénutrition car leur concentration plasmatique varie dans de nombreuses situations en dehors d'une dénutrition :

- sa synthèse diminue en cas d'insuffisance hépatocellulaire ;
- les variations de volume de distribution avec l'état d'hydratation entraînent soit une baisse de concentration par hémodilution, soit une augmentation de concentration par hémoconcentration ;
- les concentrations plasmatiques d'albumine diminuent par augmentation des pertes que l'on observe dans les syndromes néphrotiques ou lors de brûlures étendues ;
- enfin, l'inflammation provoque une modification des priorités des synthèses hépatiques : celle des protéines de la réaction inflammatoire (notamment orosomucoïde ou CRP) est augmentée aux dépens de l'albumine et de la transthyrétine avec une diminution de concentrations plasmatiques de ces dernières.

L'albumine est le marqueur nutritionnel biologique le plus couramment utilisé avec des valeurs normales allant de 38 à 48 g/l. Mais son dosage doit être utilisé avec la plus grande prudence pour diagnostiquer une dénutrition et particulièrement chez un patient âgé en raison des réserves évoquées plus haut concernant sa spécificité, mais surtout chez le sujet âgé où le syndrome inflammatoire à bas bruit ou « *inflammaging* » est souvent retrouvé.

- **Transthyrétine (ou préalbumine)**

Comme l'albumine, la transthyrétine varie fortement avec l'état inflammatoire. Toutefois, du fait de son temps de demi-vie plus court, elle serait un marqueur intéressant pour le diagnostic des dénutritions aiguës, pour suivre l'efficacité de la renutrition et lors du bilan d'admission

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.3.1.4.2. Protéines dites « inflammatoires »

Comme cela a déjà été évoqué, des modifications de synthèse de l'albumine sont retrouvées lors de syndrome inflammatoire. Cette réorientation de synthèse est sous la dépendance de médiateurs et notamment d'IL-6 et définit une image en miroir, caractéristique des variations des concentrations des protéines de la nutrition qui diminuent quand celles de l'inflammation augmentent. Il est donc indispensable de mesurer simultanément la concentration de CRP avec celle de transthyrétine ou de l'albumine.

La détermination des protéines inflammatoires permet donc d'interpréter une baisse de l'albumine ou de la transthyrétine. La **CRP** est une protéine synthétisée par le foie en réponse rapide à la sécrétion par les lymphocytes et les macrophages de l'IL-6. Sa demi-vie est brève, de l''ordre de 12 heures. Le taux de CRP est normal en dessus de 6 mg/l, et ne traduit une inflammation sévère qu'au-dessus de 50 mg/l.

L'**orosomucoïde** a une demi-vie intermédiaire de 5 jours. Combiné au dosage de la CRP, son dosage permet de dater l'inflammation et de confirmer la guérison dont la tendance avait pu être annoncée par la normalisation de la CRP. Les valeurs de référence sont comprises entre 0,5 et 1,2 g/l.

II.3.1.4.3. Évaluation du risque de morbi-mortalité liée à la dénutrition

Ingenbleek et Carpentier (71) ont proposé un index pronostique, basé sur les quatre protéines que nous venons d'évoquer, afin d'évaluer les risques de complications : il s'agit du *Pronostic Inflammatory and Nutritional Index* (PINI).

$$\text{PINI} = \frac{\text{CRP x orosomucoïde}}{\text{Albumine x transthyrétine}}$$

PINI < 1 : patient sans risque ; 1 - 10 : risque faible ; 11-20 : risque modéré ; 21-30 : risque élevé ; > 30 : risque vital.

Cet index a été développé chez des sujets jeunes et n'a jamais fait l'objet d'une validation spécifique. Une étude a montré une relation entre la valeur du PINI et la mortalité à court terme chez les sujets âgés (72).

Licence CC BY-NC-ND 3.0

L'association des différents paramètres permet de préciser le mécanisme de dénutrition : dénutrition endogène ou dénutrition exogène.

Paramètres quantitatifs	Malnutrition par carence d'apports	Malnutrition augmentation des besoins	Malnutrition des 2 types
Poids	↓	→	↓
Poids/Taille²	↓	→	↓
Circonférences de membre	↓	→	↓
Epaisseur de plis cutanés	↓	→	↓
Albumine plasmatique	→ ou ↓	↓	↓↓
CRP plasmatique	→	↑↑	↑↑

Figure 37 : Diagnostic du type de dénutrition à partir de paramètres simples (70)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.3.2. Dépistage (68) (53)

Selon les recommandations de la HAS 2007 (53), le dépistage de la dénutrition chez la personne âgée doit être réalisé en ville une fois par an, une fois par mois en institution et lors de chaque hospitalisation. Pour les personnes âgées présentant des facteurs de risques, le dépistage est plus fréquent, en fonction de l'état clinique.

- ***Mini Nutritional Assessment***

En 1995, Guigoz et Vellas ont développé le **MNA (Annexe 2)** pour l'évaluation du risque de dénutrition chez la personne âgée de plus de 65 ans (73). Dans sa version initiale, il comporte dix-huit items à renseigner, dont les données de l'interrogatoire et des mesures anthropométriques. Selon les auteurs, le test peut être complété en dix minutes. Pour un dépistage plus rapide, Rubenstein a développé une version courte appelée MNA-*Short-Form* (**MNA-SF**) (74). Cette version courte **(Annexe 3)** ne comporte que six questions dont la mesure de l'IMC et ne requiert aucune compétence particulière de la part de l'examinateur. Si le score est inférieur à 11, cela indique une possibilité de dénutrition qu'il faut confirmer en utilisant la version initiale du MNA afin de classer le patient à risque de dénutrition pour un score compris entre 17 et 23,5 et dénutri pour un score < 17.

Les deux versions du MNA ont été retenues par la Direction Générale de l'Offre de Soins (DGOS) dans le cadre du PNNS comme l'outil de dépistage de la dénutrition chez les personnes de plus de 75 ans à l'hôpital ou en institution. Le MNA pourra également être utilisé en ville, on le retrouvera respectivement aux pages 21, 22 et 23 du « Livret d'accompagnement destiné aux professionnels de santé » du "Guide nutrition à partir de 55 ans" et du "Guide nutrition pour les aidants des personnes âgées".

Ces deux outils peuvent être utilisés chez les patients âgés cancéreux, obèses, atteints de troubles de la déglutition ou ayant des difficultés masticatoires Toutefois, le MNA pose différents problèmes qui en limitent considérablement l'utilisation, surtout à l'hôpital où il reste assez peu utilisé en pratique clinique. En effet, la durée de réalisation mobilise du temps et des moyens. De plus, les patients âgés présentent souvent des troubles cognitifs et, dans ce cas, le questionnaire ne peut être rempli qu'avec les aidants. Le MNA reste un outil de dépistage, il n'a pas été conçu pour l'évaluation de l'intervention nutritionnelle.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

- **Auto-évaluation nutritionnelle (*Nutrition Screening Initiative ou NSI*) (75)**

Il s'agit d'un questionnaire réalisé par l'Académie américaine des diététiciens qui s'adresse aux personnes âgées vivant à domicile. Le test identifie celles à risque de dénutrition. Il est bien précisé à la fin du test que celui-ci permet de suggérer un risque de dénutrition mais en aucun cas d'en faire le diagnostic. Il s'agit donc d'un outil de dépistage simple à utiliser qui permet d'alerter les professionnels de santé que la personne âgée se trouve dans une situation à risque de dénutrition.

- ***Malnutrition Universal Screening Tool* (MUST) (76)**

Il s'agit d'un outil de dépistage de la dénutrition sévère développée chez le sujet adulte en Grande-Bretagne mais qui a été évalué et utilisé chez les personnes âgées. Il a été développé afin de pouvoir dépister la dénutrition même chez les patients dont on ne pouvait mesurer ni le poids, ni la taille. Cet outil associe des marqueurs anthropométriques (IMC ou à défaut la circonférence brachiale), l'existence d'une pathologie aiguë associée et si les apports nutritionnels pendant les cinq prochains jours seront faibles.

Ce test est simple et facile d'utilisation et ne nécessite pas obligatoirement une pesée. Il donne des recommandations de prise en charge en fonction des résultats. Trois situations sont retenues : le risque nutritionnel est faible, le risque nutritionnel est modéré, le risque nutritionnel est élevé.

- **Évaluation globale subjective (*Subjective Global Assessment ou* SGA*)* (77)**

L'évaluation globale subjective (SGA) est fondée sur un interrogatoire et un examen clinique englobant la perte de poids, la présence éventuelle de symptômes gastro-intestinaux (anorexie, diarrhées, nausées, vomissements), la capacité fonctionnelle, et prend en compte l'éventuel stress métabolique. Cette méthode n'est pas basée sur un système de points, c'est à l'examinateur d'attribuer un niveau nutritionnel : normal, modérément dénutri et sévèrement dénutri. Cette subjectivité implique la nécessité de formation et d'entrainement des examinateurs.

En conclusion, seul le MNA a été spécialement développé et validé pour une utilisation chez les personnes âgées et intégré des considérations spécifiques à cette population (l'autonomie, la démence, la dépression). Il est plus spécifique que le **NSI**, outil non validé. Il est plus sensible pour le diagnostic précoce que le **SGA**, ce dernier étant spécifiquement développé pour les patients ayant une pathologie gastro-intestinale. Contrairement au **MUST** qui s'utilise chez les patients hospitalisés, le MNA a été validé pour une utilisation chez les sujets vivant en institution, à domicile, hospitalisés (courtes et longues durées) et prend en compte l'évaluation fonctionnelle du patient.

Le **MNA** reste donc l'outil le plus largement utilisé. Initialement conçu et validé en Europe et aux Etats-Unis, il a été exporté dans de nombreux pays. Cependant, son utilisation au sein de pays aux habitudes culturelles et alimentaires différentes nécessiterait une adaptation.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.3.3. Diagnostic

Le diagnostic de la dénutrition doit reposer sur un faisceau d'outils qui inclut les éléments de l'interrogatoire, les mesures anthropométriques et la biologie (68). Afin de contribuer à l'amélioration de la prise en charge des patients hospitalisés, ces outils sont proposés dans plusieurs recommandations (67).

II.3.3.1. Recommandations de la HAS (2007) (69) (53)

La HAS a publié en 2007 des recommandations intitulées « Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez le sujet âgé ». Elles sont destinées à tous les professionnels de santé amenés à prendre en charge une personne âgée dénutrie. Elles concernent la prise en charge de la dénutrition chez les personnes âgées vivant à domicile ou en institution, ou hospitalisés, le seuil de 70 ans a été retenu pour définir la population des personnes âgées. Les recommandations élaborées par la HAS ont été demandées par la DGOS, s'intègrent dans le cadre du PNNS et s'inscrivent dans la suite des travaux de l'ANAES de 2003.

PATIENT > 70 ANS	
Mesures anthropométriques	- **Perte de poids** ≥ 5 % en 1 mois - **Perte de poids** ≥ 10 % en 6 mois - **IMC** < 21 kg/m^2
Mesures biologiques	- **Albuminémie*** < 35 g/L
Index nutritionnel	- **MNA global** ≤ 17

* Interpréter le dosage de l'albuminémie en tenant compte de l'état inflammatoire du malade, évalué avec le dosage de protéine C-réactive

Tableau 11 : Critères permettant d'évoquer le diagnostic de dénutrition selon la HAS 2007 (53)

PATIENT > 70 ANS	
Mesures anthropométriques	- **Perte de poids** ≥ 10 % en 1 mois - **Perte de poids** ≥ 15 % en 6 mois - **IMC** < 18 kg/m^2
Mesures biologiques	- **Albuminémie*** < 30 g/L
Index nutritionnel	

* Interpréter le dosage de l'albuminémie en tenant compte de l'état inflammatoire du malade, évalué avec le dosage de protéine C-réactive

Tableau 12 : Critères permettant d'évoquer le diagnostic de dénutrition sévère selon la HAS 2007 (53)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.3.3.2. Perspectives

Jusqu'ici, les critères de diagnostic différaient un peu selon les pays et étaient parfois considérés comme compliqués à mettre en œuvre par les non-spécialistes. Ce n'est plus le cas aujourd'hui grâce à l'initiative de 4 sociétés savantes internationales qui ont constitué un groupe d'experts à l'initiative de la GLIM (*Global Leadership Initiative on Malnutrition*), aboutissant à un consensus sur des critères communs à tous les pays du monde et accessibles pour tous les professionnels de santé.

La principale nouveauté est l'association de critères dits phénotypiques à des critères dits étiologiques. Les experts ont retenu cinq critères :

- la perte de poids involontaire (avec des seuils de gravité -5 %, -10 %, etc.) ;
- la diminution de l'IMC ;
- en fonction de l'âge la diminution de la masse musculaire ;
- la réduction des apports alimentaires par rapport à l'habitude ;
- le niveau d'inflammation ou le type de maladie.

Ces recommandations sont en voie de finalisation, elles seront disponibles courant 2019 après relecture par un groupe d'experts indépendants de ceux du groupe de travail et après validation par le Collège de la HAS.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.4. Conséquences de la dénutrition protéino-énergétique

II.4.1. Conséquences des carences nutritionnelles en micronutriments

- **Carences et déficit cognitif (78) (79) (80)**

Le système nerveux central dépend en flux tendu des apports nutritionnels. De nombreuses enquêtes épidémiologiques ont montré la relation entre les déficits en micronutriments et le déclin cognitif. Ces fonctions cognitives regroupent des opérations mentales comme la mémoire, le langage, les fonctions exécutives. Nous avons vu que les carences en zinc, sélénium, vitamine C et E, les vitamines B_9 et B_{12} étaient très fréquentes dans la population âgée. Or, ces micronutriments sont essentiels au fonctionnement cérébral. Les mécanismes qui sous-tendent l'effet protecteur de ces micronutriments sont largement décrits : protection vasculaire pour les vitamines du groupe B, effet sur les neuromédiateurs pour le zinc et effet antioxydant pour le sélénium ainsi que la vitamine C.

Les déficits en **vitamine B** et notamment en folates et vitamines B_{12} ont été décrits comme associés à un risque accru de déficience intellectuelle chez les sujets âgés. La vitamine B_6 est un cofacteur de la dégradation irréversible de l'homocystéine et la vitamine B_{12} et les folates sont nécessaires pour la reméthylation de l'homocystéine en méthionine. Une élévation de l'homocystéine traduit un trouble du métabolisme de la méthionine et est un marqueur plus précoce des carences en ces vitamines que les dosages eux-mêmes et est liée à des insuffisances en ces vitamines. Il a été rapporté que ces carences étaient associées à des troubles intellectuels et psychiques chez les personnes âgées. Il peut s'agir de signes dépressifs associés ou non à une diminution des activités physiques ou des fonctions intellectuelles, voire de véritables syndromes psychiatriques. Il est possible que ces déficits vitaminiques, souvent corrélés à des taux bas en folates, aggravent les altérations intellectuelles des patients atteints de maladie d'Alzheimer (55).

Le déficit en **zinc** est connu comme un des facteurs du déclin cognitif et des processus neurodégénératifs, dont la maladie d'Alzheimer. L'étude Zincage chez les sujets âgés met en évidence une corrélation positive entre des apports de zinc inférieurs à 10 mg/jour et un déclin cognitif (81).

Le **sélénium** et la **vitamine C et E** exercent leurs actions sur le cerveau via leur effets antioxydants.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

- **Carences et stress oxydatif (78) (80) (82)**

Le déficit en micronutriments antioxydants induit une élévation du stress oxydant qui se cumule au stress oxydatif du au vieillissement physiologique. Il se traduit par l'augmentation de l'incidence de pathologies comme le cancer, les maladies cardiovasculaires et les maladies neurodégénératives.

Une carence d'apport en **sélénium** pourrait affecter les capacités de défense anti-oxydantes de l'organisme, et jouer un rôle important dans la pathogénie de nombreuses maladies : maladie cardiovasculaires ou inflammatoires et cancers. Dans le vieillissement, le rôle protecteur du sélénium passerait essentiellement par son effet antioxydant. Plusieurs études suggèrent que la sélénoprotéine P est fortement impliquée dans le fonctionnement cérébral. Un taux de sélénium plasmatique bas est un facteur de risque de déclin cognitif et semble, de plus, être inversement corrélé à la longévité. De plus, les relations entre le statut sélénié et le muscle sont bien documentées et un statut sélénié altéré est, chez le sujet âgé, un facteur de faiblesse musculaire. Maintenir des apports et un statut adéquat en sélénium chez le sujet âgé apparaît donc fondamental pour retarder les troubles de la sénescence.

Compte tenu de son rôle d'antioxydant, il est permis de penser que les déficits en **zinc** peuvent être facteurs de risque de nombreuses pathologies comme le cancer, les maladies cardiovasculaires et les diabètes de type II. Cependant peu de travaux se sont intéressés aux conséquences des déficits en zinc, directement en relation avec l'augmentation du stress oxydant et l'incidence des pathologies. Le déficit en zinc est un facteur de risque de dommages oxydatifs de l'ADN et de cancer, en entraînant non seulement des dommages sur l'acide nucléique, mais en diminuant la capacité des cellules à réparer ces dommages.

Parmi les défenses antioxydantes, la **vitamines C** et la **vitamine E** jouent un rôle essentiel au cours du vieillissement. Elles interviennent dans l'immunité, les fonctions cognitives, la protection contre les maladies cardiovasculaires ainsi que la cicatrisation. Un statut bas de vitamines antioxydantes augmente le risque de ces pathologies. Le statut vitaminique du sujet âgé, directement dépendant de son état nutritionnel, affecte les fonctions cognitives. Les résultats d'études épidémiologiques, soulignent le lien entre stress oxydant et déclin des fonctions cognitives.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

- **Carences et déficit immunitaire (83)**

Nous verrons dans la partie suivante que le système immunitaire est sensible aux carences nutritionnelles majeures associant un déficit énergétique à un déficit en protéines (DPE), mais il est également influencé par certaines carences en micronutriments comme les déficits en zinc, en sélénium, en vitamine B_6, en folates ou en vitamines antioxydantes telles que les bêta-carotènes ou la vitamine E. Ces micronutriments influencent le système immunitaire en agissant soit comme facteur de la réplication de l'ADN ou de l'ARN (vitamine B_6, folate, zinc), soit comme cofacteur des défenses antioxydantes (bêta-carotène, vitamine E, sélénium).

Des carences en l'un ou l'autre de ces micronutriments entraînent un déficit immunitaire qui touche à la fois l'immunité spécifique tant cellulaire qu'humorale, et, à moindre degré, l'immunité non spécifique. L'efficacité du système immunitaire est positivement corrélée aux capacités de réplication cellulaire (prolifération des lymphocytes et renouvellement des cellules phagocytaires) et négativement corrélée à l'intensité des lésions cellulaires provoquées par les radicaux libres. Il est donc logique que ces carences en micronutriments soient associées à des déficiences du système immunitaire et de façon associée des complications infectieuses.

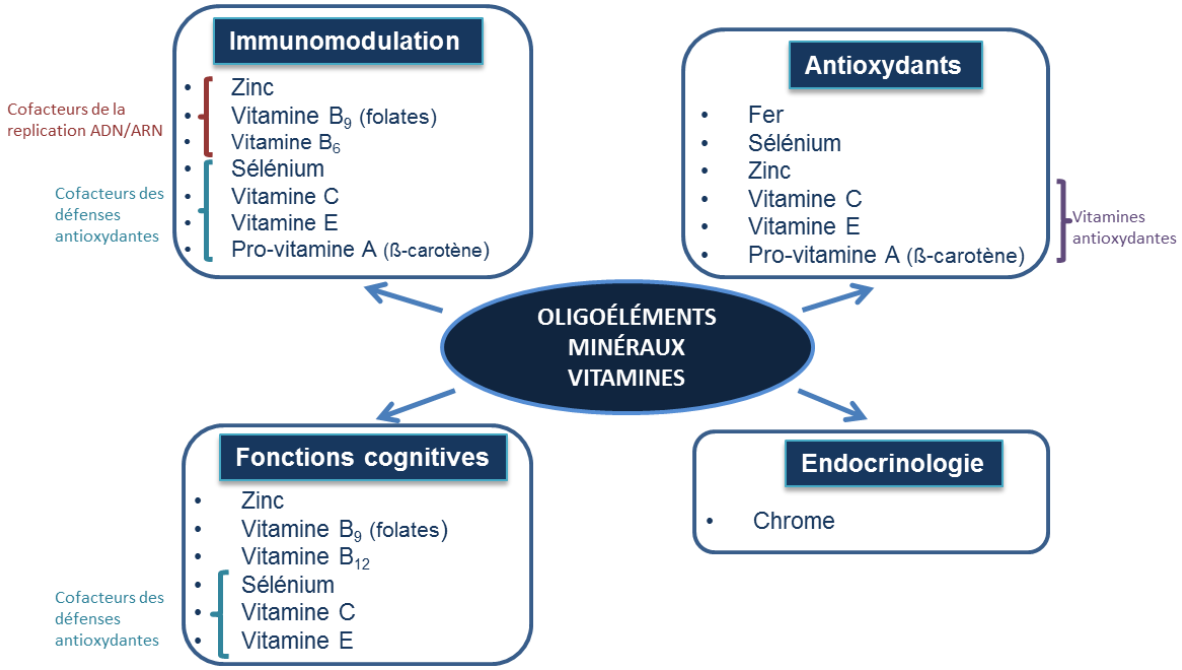


Figure 38 : Résumé des carences en micronutriments et leurs conséquences chez la personne âgée

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.4.2. Conséquences spécifiques

II.4.2.1. Nutrition et infections

- **Inflammation et anorexie, sources de déficit immunitaire (55)**

Comme nous avons pu le voir dans la partie physiopathologie de la dénutrition endogène, la présence d'un hypercatabolisme entraîne une importante mobilisation des réserves nutritionnelles. Ce syndrome est déclenché par les cytokines qui entraînent, chez le sujet âgé, une plus grande perte de ses réserves avec un risque d'insuffisance d'apport d'énergie à fournir aux lymphocytes d'où une élévation du déficit immunitaire. De plus, les cytokines ont une action anorexigène qui se cumule à l'anorexie (dénutrition exogène) liée au vieillissement physiologique.

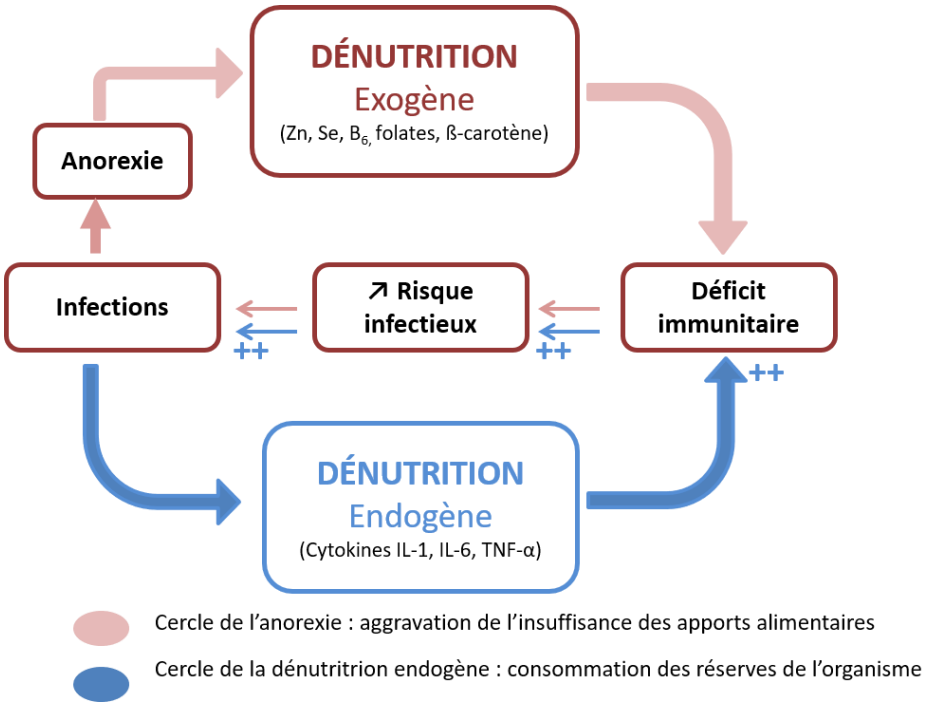


Figure 39 : Anorexie et inflammation, sources de déficit immunitaire
Se : sélénium ; **Zn** : zinc ; **IL** : interleukine ; **TNF-α**: *Tumor Necrosis Factor-alpha*

Licence CC BY-NC-ND 3.0

- **Du déficit immunitaire aux risques infectieux (55)**

La survenue d'une pathologie infectieuse, en entraînant un hypercatabolisme important, aggrave l'état nutritionnel du sujet âgé et donc diminue encore davantage son immunité, ce qui augmente encore le risque infectieux pour ce sujet âgé. Ainsi la survenue d'une infection précipite le sujet âgé dans un cercle vicieux de dénutrition, déficit immunitaire, dénutrition, déficit immunitaire, etc. qui engage le pronostic vital.

En conclusion, la principale complication de la dénutrition endogène mais aussi des carences en micronutriments est, chez le sujet âgé, l'apparition d'un déficit immunitaire franc et la survenue d'une infection. La renutrition permettra la correction du déficit immunitaire lié à la malnutrition, en diminuant le risque infectieux.

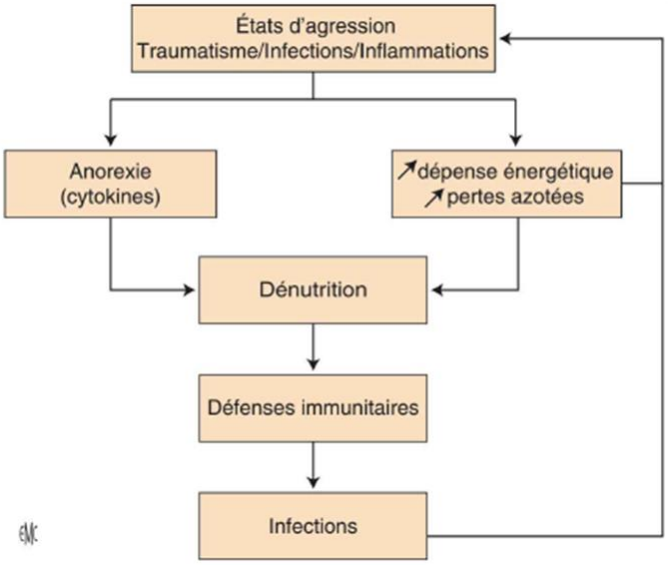


Figure 40 : Boucle agression-dénutrition (54)

Le sujet âgé sort d'une pathologie aiguë affaibli, avec une perte de ses réserves nutritionnelles, un certain degré de DPE et une baisse de ses fonctions immunitaires. Le risque de contracter à nouveau une maladie infectieuse s'en trouve majoré.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.4.2.2. Nutrition, chutes et fractures

II.4.2.2.1. Dénutrition et chutes (84)

La dénutrition aggrave la perte de masse musculaire liée à l'âge qui favorise les troubles de la marche et les chutes. Il faut noter qu'en cas de dénutrition, la perte de poids s'effectue au détriment de la masse musculaire chez le sujet âgé, aggravant encore la sarcopénie physiologique. La perte de masse musculaire est associée à une diminution de la force musculaire, aux troubles de l'équilibre et aux risques de chutes.

Chez des personnes âgées confinées à leur domicile, un apport faible en nutriments impliqués dans le métabolisme musculaire et osseux (calcium, vitamine D) est associé à une incapacité plus importante des membres inférieurs. En revanche, le rôle protecteur d'un apport en vitamine D sur le risque de fracture avait été attribué initialement aux changements de la densité minérale osseuse et donc à son effet sur l'os. Mais plusieurs études ont également mis en évidence un effet protecteur de la vitamine D sur le risque de chutes chez la personne âgée. Une action directe de la vitamine D sur le muscle est actuellement admise.

II.4.2.2.2. Dénutrition, ostéoporose et fractures (39) (84)

- **Prévalence et rôle de la dénutrition lors de la fracture de l'extrémité du fémur**

La dénutrition est fréquente chez les personnes âgées hospitalisées pour FESF. Elle associe une DPE à un déficit en certains micronutriments. Ainsi, 50 % des patients hospitalisés pour une FESF sont dénutris.

Des études descriptives ont évalué le statut nutritionnel des patients ayant une fracture de hanche. Toutes ces études s'accordent sur une liaison statistique entre une dénutrition et la survenue d'une fracture, un taux de dénutrition plus important pour les patients plus âgés et pour les patients institutionnalisés. *Lloyd* a montré qu'un mauvais statut nutritionnel était un facteur de risque de nouvelle fracture dans l'année qui suit un premier épisode de fracture de hanche (85). La dénutrition, quelle qu'en soit la cause, est souvent constatée dès l'arrivée du patient à l'hôpital ; elle est présente avant la survenue de la FESF et a participé à la survenue de la chute et de la fracture.

La dénutrition augmente le risque d'ostéoporose et de fractures. Ainsi, chez 351 femmes âgées vivant à domicile, le statut nutritionnel et la densité osseuse ont été évalués. Ces femmes avaient un risque accru d'ostéoporose lorsque le statut nutritionnel était modérément altéré. À l'inverse, un poids supérieur à 70 kg dans cette même étude réduisait le risque d'ostéoporose (86). Différents statuts nutritionnels interagissent avec l'ostéoporose et la survenue d'une FESF. La carence d'apport en protéines et la carence vitamino-calcique interviennent dans le développement l'ostéoporose.

Ainsi, le statut nutritionnel des sujets âgés victimes de fracture est mauvais et représente un risque de complications et morbidité.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

- **Rôle de la fracture dans l'aggravation de la dénutrition**

La fracture représente souvent chez les personnes âgées un évènement grave, susceptible de s'accompagner d'une dégradation de l'état général et en particulier du statut nutritionnel. Plusieurs mécanismes peuvent y concourir : la perte d'autonomie liée à la fracture, les complications du décubitus, la douleur, la décompensation de pathologies chroniques.

De plus, l'intervention chirurgicale et l'hospitalisation aggravent le statut nutritionnel des personnes âgées. En effet, le jeûne pré- et postopératoire constituent des facteurs d'accroissement de la dette énergétique. La fracture et la chirurgie induisent un syndrome inflammatoire qui peut persister deux à quatre semaines après le geste opératoire. Ce syndrome inflammatoire induit une anorexie par la synthèse de cytokines (IL-6 et TNF-α) et un hypercatabolisme musculaire. Enfin, à l'hôpital, l'effet de l'anxiété, d'un changement par rapport à l'alimentation habituelle et une prise en charge parfois insuffisante peuvent majorer l'altération de l'état nutritionnel.

Ainsi, la fracture, l'intervention chirurgicale et la diminution des apports alimentaires aggravent un statut nutritionnel qui était souvent médiocre avant la survenue de la fracture.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.4.2.3. Nutrition et escarres

II.4.2.3.1. Escarres (87) (88)

II.4.2.3.1.1. Définition et physiopathologie

La définition la plus classique correspond à celle énoncée en 1989 par le *National Pressure Ulcer Advisory Panel* (NPUAP). Elle définit l'escarre comme une lésion cutanée d'origine ischémique liée à une compression des tissus mous entre les saillies osseuses et le plan dur du support sur lequel repose le sujet (lit, fauteuil). Ce processus se constitue parfois lentement et son évolution est alors prévisible mais il apparaît le plus souvent de manière rapide et inattendue, surprenant familles et soignants. Il constitue toujours un symptôme témoignant de la gravité de la maladie associée ou de la fragilité de l'individu touché.

Le NPUAP définit classiquement quatre stades d'escarre. La conférence de consensus de 2001 a ajouté un stade 0 à cette classification :

- **le stade 0** : peau intacte qui blanchit à la vitropression et qui se recolore en quelques secondes ;
- **le stade 1** : érythème cutané survenant sur une peau apparemment intacte et qui ne disparaît pas à la levée de la pression. On observe des modifications de la zone par rapport à la peau adjacente : augmentation de la chaleur locale, de la sensibilité, et modification de la consistance des tissus ;
- **le stade 2** : perte de substance impliquant l'épiderme et en partie le derme. Il se présente soit comme une phlyctène soit comme une abrasion ou une ulcération superficielle ;
- **le stade 3** : perte de substance impliquant l'épiderme, le derme et le tissus sous-cutané avec ou sans décollement périphérique, ne dépassant pas le fascia des muscles ;
- **le stade 4** : perte de substance atteignant ou dépassant le fascia et pouvant impliquer l'os, les articulations, le muscle ou le tendon.

Figure 41 : Différents stades d'escarre (de gauche à droite: stade 1, 2, 3 puis 4) (89)

La physiopathologie de l'escarre répond à trois facteurs essentiels liés : une réduction de la sensibilité et de la motricité, une diminution de la microcirculation artériolaire, et l'altération du statut nutritionnel avec sa composante anthropométrique, perte de masse non grasse et également grasse mettant en situation de stress les tissus superficiels comprimés entre l'os et le support.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.4.2.3.1.2. Épidémiologie

La prévalence de l'escarre dépend du stade considéré de l'escarre, du lieu d'observation et de l'âge de la population observée.

La survenue d'escarres dans la population âgée est fréquente notamment en milieu institutionnel ou hospitalier où la prévalence varie, selon les études et les services, de 6 à 25 %. En ambulatoire, elle est de l'ordre de 3 à 5 % et va probablement augmenter du fait du maintien à domicile de patients de plus en plus dépendants et polypathologiques. La localisation les plus courantes sont le sacrum (40 %) et les talons (45 %) mais on observe encore des escarres trochantériennes.

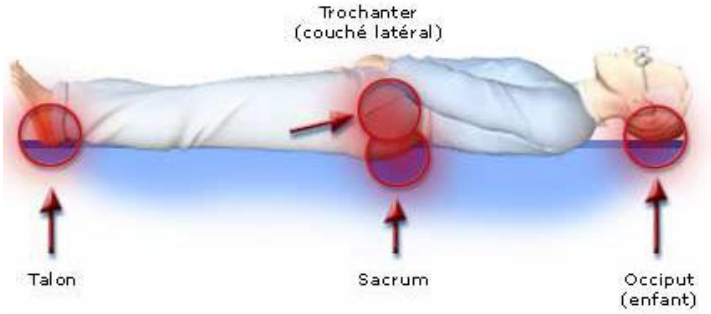


Figure 42 : Différentes localisations des escarres (89)

II.4.2.3.2. De la dénutrition à l'escarre (88) (90)

Le rôle de la dénutrition dans le développement des escarres est complexe. Il semble néanmoins que des apports alimentaires insuffisants, un IMC bas, une albuminémie basse, une perte de poids, sont associés à une augmentation du risque d'escarre. Les mécanismes physiologiques évoqués sont :

- la perte de tissus adipeux avec augmentation de la pression entre la saillie osseuse et le plan dur ;
- la perte de masse musculaire avec baisse de la mobilité ;
- l'association à des oedèmes qui diminuent la résistance de la peau.

Enfin, les escarres surviennent souvent à l'occasion d'un épisode aigu compliquant l'évolution de pathologies chroniques, ces pathologies aiguës étant favorisées par la dénutrition.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Chez 1188 personnes résidant dans des établissements pour personnes âgées dépendantes, la présence d'escarre(s) multipliait par cinq le risque de dénutrition sur le MNA (91). A l'inverse, chez 478 malades hospitalisés, la présence d'une dénutrition multipliait par dix le risque de présenter une escarre. En effet, les escarres surviennent plus volontiers chez les malades dénutris et la dénutrition retarde le processus de cicatrisation (92).

Or, il semble que la vitesse de cicatrisation est d'autant plus rapide que les apports énergétiques sont élevés, la vitesse de cicatrisation de l'escarre étant corrélée aux apports énergétiques. En pratique, l'apport énergétique souhaitable des patients porteurs d'escarres est évalué à **30 à 35 kcal/kg/jour** pour la NPUAP et à **30-40 kcal/kg/jour** pour la HAS (90).

Le traitement préventif de l'escarre est multiparamétrique mais l'attention portée à une alimentation équilibrée enrichie reste un des éléments clés de la stratégie des soins.

Quand l'escarre est constituée, l'intervention nutritionnelle permet de restaurer un statut métabolique (énergie et micronutriments), véritables outils de défense immunitaire et de réparation cellulaire, en association avec les soins de la lésion cutanée (soins infirmiers et supports adaptés) constituant une des réponses thérapeutiques les plus efficaces

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.4.4. Conséquences globales

II.4.4.1. Les 4 A : Anorexie, Asthénie, Apathie, Amaigrissement (55)

Ces signes reflètent une altération de l'état général. Le plus souvent, il existe une cause pathologique/psychique qui doit systématiquement être recherchée. Toutefois, l'anorexie peut être simplement due à une insuffisance chronique de prise alimentaire (dénutrition exogène) ou à l'apparition d'une carence en oligo-élément notamment en zinc. De même l'apathie, désintérêt pour les actes de la vie ou les relations sociales, et/ou l'asthénie, difficulté du sujet à faire une activité qu'il avait l'habitude de faire, peuvent traduire une simple carence en vitamines. Quant à l'amaigrissement, il traduit une dénutrition déjà importante entraînant une modification de la composition corporelle (perte d'une partie des réserves nutritionnelles de l'organisme). Il faut donc, devant ces signes non spécifiques, chercher une insuffisance d'apports alimentaires, tout particulièrement une alimentation monotone source de carence en micronutriments.

II.4.4.2. Morbidité et mortalité (93)

La DPE augmente de deux à six fois la morbidité infectieuse chez les patients âgés institutionnalisés. Elle est multipliée par quatre lors d'une hospitalisation pour pathologie à 80 ans. Chez les sujets âgés en apparente bonne santé, la mortalité à cinq ans est dix fois plus grande pour les sujets présentant une DPE (albumine < 35 g/l) déjà constituée et trois fois plus quand elle débute (albumine < 39 g/l).

II.4.5. Conséquences économiques (94)

Une des conséquences de la dénutrition est le coût qu'elle induit. Celui-ci est essentiellement lié à l'augmentation des infections chez le malade dénutri ainsi qu'à l'augmentation de la durée d'hospitalisation liée à la dénutrition et à ses conséquences.

Une étude a été menée au CHU de Grenoble sur 48 776 patients entre 2007 et 2017. La prévalence de la dénutrition était de 25,7 %. L'augmentation de la durée du séjour était de 4,2 jours et le surcoût d'hospitalisation était de 1 336 € pour les patients souffrant de dénutrition, comparés aux patients non dénutris. Ces augmentations sont significatives indépendamment de l'âge, du sexe, et des pathologies sous-jacentes (95).

Sur la base de ces résultats, la gestion rigoureuse de la nutrition des patients semble être un puissant levier pour améliorer la qualité des soins tout en réduisant les coûts.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.4.6. Conclusion (39)

Une insuffisance d'apport entraîne une perte de poids. La personne âgée est alors fragilisée et plus à risque d'un évènement aigu comme une chute, une infection ou autre comorbidité. En effet, lors d'une situation pathologique aiguë ou d'un stress chirurgical, on sait que les ingestas sont moindres et que les protéines sont fournies essentiellement par le phénomène d'hypercatabolisme (entrainant une balance azotée négative). Ces éléments sont à l'origine de l'aggravation de la sarcopénie. De même, cette perte protéique associée à l'augmentation des protéines de l'inflammation entraîne une diminution des défenses immunitaires, car les nutriments nécessaires à l'organisme, à défaut d'être apportés par l'alimentation, sont fournis à la suite des modifications métaboliques créées par les protéines de l'inflammation (protéolyse et calcium).

Il s'agit d'un véritable cercle vicieux car le déficit immunitaire facilitera un nouvel évènement pathologique.

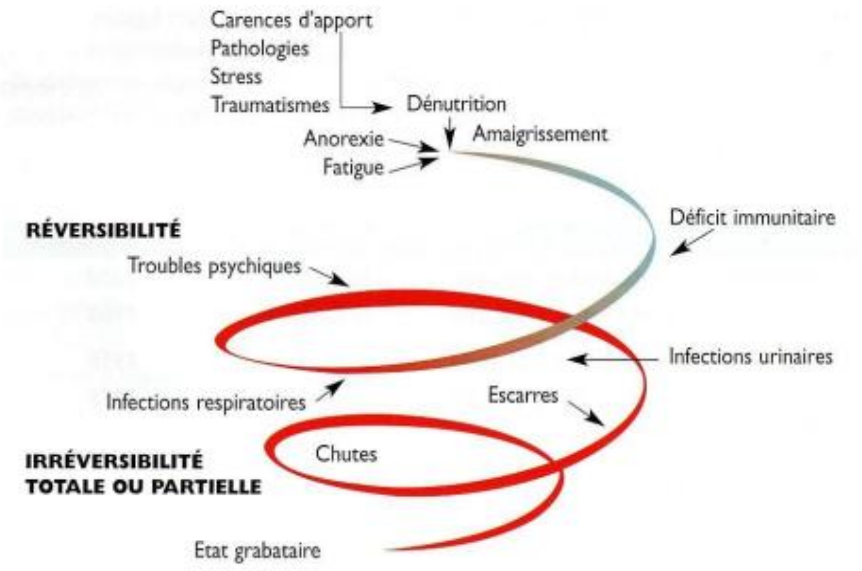


Figure 43 : Spirale de la dénutrition : résumé des conséquences de la dénutrition protéino-énergétique (93)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.5. Un état intermédiaire : la fragilité (96) (97)

La fragilité est considérée comme un syndrome clinique qui caractérise un processus progressif aggravant ou accélérant le vieillissement physiologique. Différents modèles sont décrits, celui de Fried est le plus utilisé et a particulièrement attiré mon attention (98). En effet, il assimile la fragilité à un syndrome d'épuisement des réserves et d'hypercatabolisme ; la fragilité pourrait se caractériser par les stigmates biologiques de dénutrition associés à une « usure de certaines fonctions organiques ». La spirale de la fragilité est initiée par l'accumulation de plusieurs facteurs tels que :

- les facteurs neuropsychologiques : baisse de l'attention, perte de mémoire, baisse des capacités intellectuelles, pouvant aller jusqu'à la dépression, et la démence ;
- les facteurs sociaux : détérioration du tissu social entraînant progressivement une exclusion et un repli sur soi ;
- les facteurs environnementaux : milieu de vie peu stimulant, déficit des ressources économiques avec baisse du niveau de vie, problèmes d'accessibilité aux soins ;
- les pathologies chroniques : diabète, pathologies cardiaques et pulmonaires, etc.;
- les déséquilibres nutritionnels : anorexie, perte de l'intérêt pour la nourriture.

L'interconnexion de ces différents facteurs conduit l'individu à un état de dénutrition chronique qui, consolidé par les effets propres du vieillissement physiologique (dérégulation hormonale dont l'insulinorésistance, inflammation chronique ou *inflammaging*), favorise la perte de la masse musculaire et osseuse.

Le patient fragile devient vulnérable vis-à-vis de son environnement. Un syndrome inflammatoire chronique va générer un véritable cercle vicieux favorisant progressivement la grabatisation. Le patient se fragilisant ne récupère plus après un « stress aigu » (infections, infarctus, etc.). Au contraire, l'effort alors fourni, est puisé dans sa « réserve physiologique ». La fragilité prend alors toute sa place en tant que conséquence de la dénutrition.

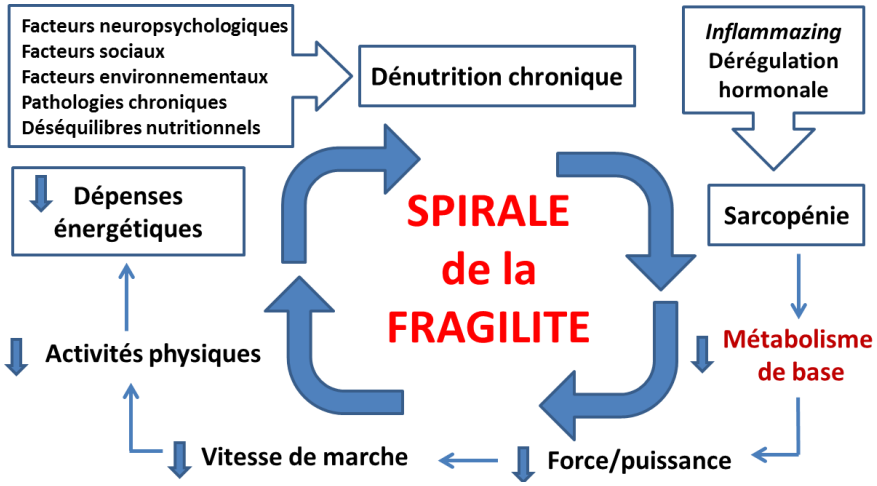


Figure 40 : Spirale de la fragilité (adapté (96))

La prévention de la fragilité repose sur une stimulation de l'individu tant sur le plan fonctionnel qu'au niveau psychocognitif. Sur le plan métabolique, il est important de prévenir un état de dénutrition et de carence vitaminique.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

III. Prise en charge de la dénutrition

Le traitement nutritionnel suivra deux axes :

- un **axe préventif** centré sur le conseil diététique et en activité physique régulière chez le patient à risque de dénutrition ;
- un **axe symptomatique** centré sur la réhabilitation alimentaire et la renutrition chez le patient dénutri. La réhabilitation alimentaire vise à compenser la diminution d'une alimentation orale lors d'une perte partielle ou totale de la sensation de faim et/ou lors de besoins nutritionnels accrus. La renutrition vise quant à elle la correction d'une dénutrition.

Si l'axe préventif implique prioritairement le médecin généraliste et le pharmacien d'officine, la renutrition requièrent un diététicien ou un médecin nutritionniste. Il en va de même pour la détermination des besoins nutritionnels qui dépendent de l'âge, de l'activité physique, ou d'une maladie chronique. Le pharmacien d'officine ayant toute sa place dans les conseils concernant la prise des CNO.

III.1. Objectifs et Programme National Nutrition Santé (99)

À tout âge de la vie, une bonne santé est favorisée par une alimentation proche des repères du PNNS et une activité physique quotidienne.

Le traitement nutritionnel a plusieurs objectifs :

- améliorer la qualité en soulageant les symptômes et les signes cliniques (fatigue, baisse des performances intellectuelles, image corporelle déplaisante, dépression, perte du lien social de repas) ;
- permettre le maintien voire une reprise des activités de la vie quotidienne en encourageant le patient à la pratique d'activités physiques régulières adaptées à sa tolérence à l'effort ;
- prévenir la progression de la dénutrition et la survenue de ses complications (**infections, escarres, chutes**) lors de poussées évolutives de la maladie intercurrente ou lors de changement de l'environnement pour les personnes vulnérables ;
- prévenir les hospitalisations, la mortalité et les complications induites par la dénutrition.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Les objectifs prioritaires du PNNS :

- **augmenter la consommation de fruits et légumes** afin de réduire le nombre de petits consommateurs de fruits et légumes d'au moins 25 % ;
- **augmenter la consommation de calcium** afin de réduire de 25 % la population des sujets ayant des apports calciques en dessous des apports nutritionnels conseillés, tout en réduisant de 25 % la prévalence des déficiences en vitamine D ;
- **réduire la contribution moyenne des apports lipidiques totaux** à moins de 35 % des apports énergétiques journaliers, avec une réduction d'un quart de la consommation d'acides gras saturés au niveau de la moyenne de la population (moins de 35 % des apports totaux de graisses) ;
- **augmenter la consommation de glucides** afin qu'ils contribuent à plus de 50 % des apports énergétiques journaliers, en favorisant la consommation des aliments sources d'amidon, en réduisant de 25 % la consommation actuelle de glucides simples et en augmentant de 50 % la consommation de fibres ;
- **réduire la consommation d'alcool**, qui ne devrait pas dépasser 20 grammes d'alcool par jour chez ceux qui consomment des boissons alcoolisées. Cet objectif vise la population générale.

Un livret a été conçu pour les **professionnels de santé** dans le cadre du PNNS. Il fait le point sur les connaissances scientifiques liées à la nutrition des personnes âgées et donne des conseils pratiques à adapter à la situation des patients. Ce livret met l'accent sur les raisons de la diminution fréquente de la prise alimentaire, alors même que les modifications métaboliques entraînent une augmentation des besoins nutritionnels de la personne âgée.

Figure 44 : Livret d'accompagnement destiné aux professionnels de santé (99)

Deux guides sont destinés au **grand public** :

- l'un pour les personnes à partir de 55 ans et jusqu'à un âge avancé sans problème de santé majeur ou perte d'autonomie ;
- le second pour les aidants, familiaux ou professionnels, des personnes âgées fragiles.

Deux objectifs du PNNS 2 et 3 concernent spécifiquement les personnes âgées :

- « **Prévenir, dépister et limiter la dénutrition des personnes âgées** », car ses conséquences sont graves tant en termes de morbidité que de mortalité ;
- « **Améliorer le statut en calcium et en vitamine D des personnes âgées** » afin de réduire la fréquence de l'ostéoporose, pathologie dont les conséquences sont souvent dangereuses (fractures).

Licence CC BY-NC-ND 3.0

III.2. Stratégie de prise en charge selon la HAS (2007) (53)

L'objectif de la prise en charge nutritionnelle chez la personne âgée dénutrie est d'atteindre un apport énergétique de **30 à 40 kcal/kg/jour** et un apport protidique de **1,2 à 1,5 g de protéine/kg/jour**, en sachant que les besoins nutritionnels peuvent varier d'un sujet à l'autre et en fonction du contexte pathologique.

La stratégie de prise en charge nutritionnelle est fondée sur le **statut nutritionnel** du malade et le niveau des **apports alimentaires** énergétiques et protéiques spontanés. Elle tient aussi compte de la nature et de la sévérité de la (des) pathologie(s) sous-jacente(s) et des handicaps associés, ainsi que de leur évolution prévisible (troubles de la déglutition par exemple). La prise en charge doit également intégrer l'avis du malade et/ou de son entourage, ainsi que des considérations éthiques.

		STATUT NUTRITIONNEL		
		Normal	**Dénutrition**	**Dénutrition sévère**
APPORTS ALIMENTAIRES SPONTANÉS	**Normaux**	Surveillance	Conseils diététiques Alimentation enrichie Réévaluation* à 1 mois	Conseils diététiques Alimentation enrichie + **CNO** Réévaluation à 15 jours
	Diminués mais > à la ½ de l'apport habituel	Conseils diététiques Alimentation enrichie Réévaluation* à 1 mois	Conseils diététiques Alimentation enrichie Réévaluation* à 15 jours, et si échec : **CNO**	Conseils diététiques Alimentation enrichie + **CNO** Réévaluation* à 1 semaine, et si échec : NE
	Diminués mais < à la ½ de l'apport habituel	Conseils diététiques Alimentation enrichie Réévaluation* à 1 semaine, et si échec : **CNO**	Conseils diététiques Alimentation enrichie + **CNO** Réévaluation* à 1 semaine, et si échec : NE	Conseils diététiques Alimentation enrichie Et NE d'emblée Réévaluation* à 1 semaine

* Réévaluation comprend :

- le poids et le statut nutritionnel ;
- l'évolution de la (des) pathologies(s) sous-jacente(s) ;
- l'estimation des apports alimentaires spontanés (ingesta) ;
- la tolérance et l'observance du traitement.

Tableau 13 : Stratégie de prise en charge nutritionnelle d'une personne âgée (53)
CNO : compléments nutritionnels oraux ; **NE** : nutrition entérale

J'ai choisi d'aborder seulement la prise en charge par voie orale, en effet le rôle du pharmacien d'officine dans la prise en charge de la nutrition parentérale et entérale (NE) est limité à l'officine.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

III.2.1. Conseils diététiques

III.2.1.1. Repères du Programme National Nutrition Santé (99)

Ils consistent tout d'abord à rappeler les repères du PNNS **(Annexe 4)**. Ces repères diffèrent légèrement selon qu'ils sont destinés aux personnes âgées sans problèmes d'autonomie, à partir de 55 ans, afin de leur permettre de se maintenir en bonne santé, ou qu'ils s'adressent aux personnes fragiles ou très âgées, pour les aider à préserver au maximum leur autonomie.

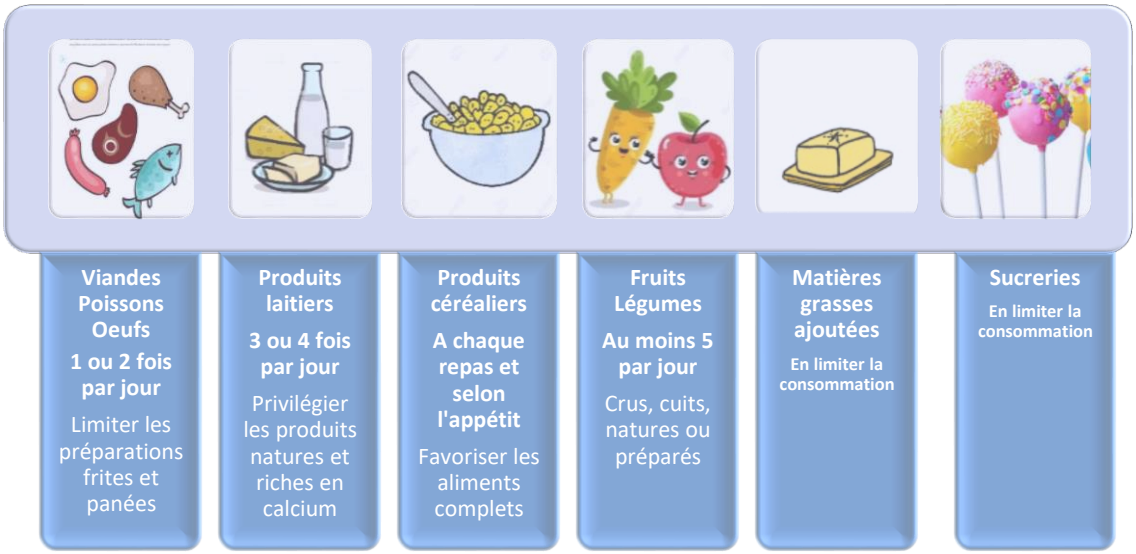


Figure 45 : Repères de consommations selon le PNNS pour les personnes à partir de 55 ans (99)

Les féculents (pain, céréales, légumineuses) sont recommandés à chaque repas par le PNNS. Riches en glucides complexes, principale source d'énergie du cerveau et des muscles, les légumineuses sont également riches en protéines et en fibres.

Le PNNS recommande également de boire **1 à 1,5 litre d'eau par jour** (ou autres boissons telles que des jus de fruits ou des tisanes) sans attendre la sensation de soif.

Pour les personnes très âgées et/ou fragile, le PNNS conseillera d'augmenter les portions de protéines à 2 par jour.

III.2.1.2. Règles de l'alimentation pour les personnes âgées (100)

L'alimentation d'une personne âgée doit suivre cinq règles : elle doit être appétissante, conviviale, adaptée, ainsi que régulière.

- **Alimentation appétissante**

Pour cela, il faut tenir compte des modifications du goût et donc que l'alimentation soit particulièrement relevée. L'alimentation des personnes âgées doit être plus goûteuse que celle des adultes ce qui pose des problèmes en milieu hospitalier où il faut élaborer des préparations spécifiques.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

- **Alimentation conviviale**

La prise en commun de la nourriture est un stimulant important de l'appétit. Le simple fait de donner à des sujets âgés institutionnalisés les repas en salle à manger entraîne une augmentation de la ration quotidienne de 15 à 30 %.

Il est donc important de limiter au maximum l'alimentation en solitaire, y compris au domicile, en utilisant toutes les ressources disponibles : repas collectifs pour les personnes du troisième âge, présence d'une aide-ménagère à l'heure des repas, etc.

- **Alimentation adaptée**

De nombreux aliments sont trop difficiles à mâcher pour certaines personnes âgées souffrant notamment de troubles de la mastication et il faut donc travailler la texture de ce qui leur est proposé. Ce travail sur l'alimentation à texture modifiée a connu un très grand essor au cours des dernières années, aujourd'hui de nombreux prestataires peuvent fournir une telle alimentation. Une grande variété de texture est proposée, depuis l'alimentation cuisinée pour rester tendre jusqu'à l'alimentation liquide en passant par de nombreuses étapes :

Coupé fin > Haché > Mixé grossièrement > Mixé fin > Mouliné

Moins la texture de l'alimentation est travaillée et plus la qualité gustative est conservée. Il faut donc préférer les textures les moins modifiées et, quand elles doivent l'être, particulièrement travailler la qualité gustative de l'aliment en relevant notamment le goût de la préparation. Sachant que toute préparation à texture modifiée est moins appétissante, il faut conserver au maximum la texture normale. Quand la viande doit être hachée, il faut la rendre goûteuse (en la mouillant par du jus de viande en fin de cuisson) et ne pas servir les légumes sous forme mixée de façon systématique.

- **Alimentation régulière**

Les horaires doivent être les plus fixe possible afin que l'appétit soit stimulé. Les réflexes conditionnés semblent conservés chez les personnes âgées et il est utile d'utiliser tous les artifices possibles pour stimuler l'appétit :

- les collations doivent être suffisamment espacées pour éviter la phase d'anorexie postprandiale qui est allongée : trois heures entre deux prises alimentaires semblent un minimum sauf en cas de consommation très faible ;
- le jeûne nocture ne doit pas dépasser 12 heures afin de prévenir les hypoglycémies ainsi que la protéolyse.

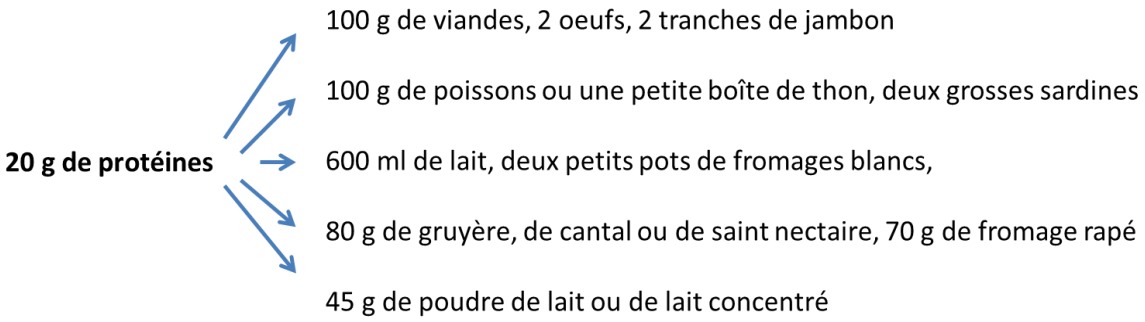
Il faut savoir que certaines personnes âgées mangent très lentement, surtout celles qui sont anorexiques, il faut donc leur laisser le temps pour qu'elles mangent suffisamment : une heure voire plus semble un minimum pour les petits mangeurs

Licence CC BY-NC-ND 3.0

III.2.2. Enrichissement alimentaire (101)

L'enrichissement alimentaire vise à augmenter l'apport énergétique et protéique en ajoutant, par exemple à l'alimentation de base des éléments riches en énergie et/ou protéine tels que de la poudre de lait, du lait concentré, du fromage râpé, des œufs, de la crème fraîche, du beurre, de l'huile, et des poudres de protéines industrielles.

En règle générale, il convient d'apporter **1 à 1,2 g de protéines/kg/jour** lors de dénutrition voire **1,5 à 2 g de protéines/kg/jour** en cas d'hypercatabolisme important. En moyenne, les supplémentations sont de l'ordre de **20 g de protéines par jour**.



Concernant les poudres de protéines, privilégier les protéines dites « rapides », issues du lactosérum. L'intérêt des protéines issues du lactosérum porte à la fois sur le métabolisme (meilleur gain protéique chez le sujet âgé), sur le goût (les plats enrichis n'ont pas le goût prononcé de lait comme l'utilisation de caséine ou de poudre de lait) et sur la texture (les protéines étant solubles, l'incorporation est plus aisée et le rendu en cuisson est meilleur) (102).

Les potages peuvent être enrichis avec des pâtes, du tapioca, du pain, des croûtons, de la crème fraîche, du beurre, du fromage, du lait en poudre, des œufs. Il faut aussi penser aux soupes de poissons.

Les entrées de crudités peuvent être complétées avec des œufs, du jambon émincé, des dés de poulet, du thon, des sardines, des harengs, des crevettes, du surimi, des cubes de fromages, des croûtons, du maïs, des raisins secs, des pommes de terre ou de céréales, des pâtes.

Les plats naturellement riches doivent être privilégiés : viande en sauce, soufflés, gratins, quenelles, lasagnes, pâtes farcies.

Les légumes doivent être servis, de préférence, avec une sauce béchamel ou une sauce blanche, mais aussi en gratins enrichis avec du lait en poudre, du fromage râpé (parmesan par exemple), de la crème fraîche, du beurre, des œufs et de la viande hachée.

Les purées peuvent bénéficier de l'adjonction de jaune d'œufs, du fromage râpé, ou encore de lait en poudre.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Les pâtes et le riz peuvent être servis avec du fromage râpé, du beurre, de la crème fraîche, des jaunes d'œufs : pâtes à la carbonara, pâtes à la bolognaise, riz cantonais.

Les laitages et les desserts peuvent bénéficier de l'incorporation de lait en poudre, de lait concentré sucré, de crème fraîche, de confiture, de miel, de crème de marron, de de caramel, de chocolat, de coulis de fruits, de fruits au sirop. Les desserts les plus énergétiques sont les gâteaux de riz ou de semoule, les flans aux œufs, les crèmes anglaises ou les pâtisseries, les clafoutis de fruits.

Enfin les boissons peuvent être enrichies avec du lait en poudre, à consommer chaudes ou froides, si possible aromatisées (chocolat, café, sirop de fruits). Les jus de fruits peuvent être enrichis avec du lait en poudre ou du miel.

L'alimentation doit être enrichie pendant toute la période de la maladie aiguë et de la convalescence.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

III.2.3. Compléments nutritionnels oraux

III.2.3.1. Définition et cadre réglementaire (103)

Les CNO sont des préparations nutritives permettant d'avoir sous un volume restreint un apport énergétique et/ou protéique important. Les CNO sont qualifiés par la réglementation d'Aliments Diététiques Destinés à des Fins Médicales Spéciales (ADDFMS).

Seuls les produits conformes à l'arrêté du 20 septembre 2000 relatif au ADDFMS peuvent être pris en charge et inscrits sur la Liste des Produits et Prestations Remboursables (LPPR). Actuellement, la classification et les modalités de remboursement des CNO sont réglementées par l'arrêté du 26 juin 2003.

Les CNO sont commercialisés par des laboratoires de nutrition clinique et par des industriels du secteur de l'agroalimentaire. Un seul CNO est considéré comme un médicament, le Renutryl®.

		PRODUITS	VOLUME (mL ou g)	ENERGIE mL/g	PROTEINES 100 mL/100g
		Version classique			
MÉLANGES POLYMÉRIQUES	Glucido-protidique	Boisson fruitée (à base de jus de fruit)	200	1,5	5,75
		Dessert aux fruits Nutra'Pote®	200	1,5	5,7
	Hyperprotidique - Hyperénergétique	Boisson lactée MAX. 300	300	1,5	10
		Boisson lactée	200	1,5	10
		Crème dessert Floridine®	200	1,5	9
		Riz au lait	200	1,5	7
		Yaourt Le brassé	200	1,5	7
		Biscuit fourré Nutra'Cake®	105 Soit 3 biscuits	3,8	15,71
		Potage	300	1,7	7,7
		Plat mixé	300	1,7	9,3
		Version sans lactose			
		Boisson lactée MAX. 300	300	2	10
		Boisson lactée	200	2	10
		Crème dessert Floridine®	200	1,5	10
		Version sans sucre			
		Boisson lactée MAX. 300	300	1,5	10
		Boisson lactée	200	1,5	10
		Crème dessert Floridine®	200	1,5	10
1 SEUL MACRO NUTRIMENT		**Poudre de protéines**	12 (1 portion)	3,5	85
		Maltodextrine	5 (1 portion)	4	
		Rénal Instant®	60 (1 portion)	4,48	34,70

Tableau 14 : Différents produits de la gamme Delical® et leurs valeurs nutritionnelles

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Figure 46 : Exemples de conditionnements des compléments nutritionnels oraux (textures liquides et texture crème)

III.2.3.2. Critères de choix (104)

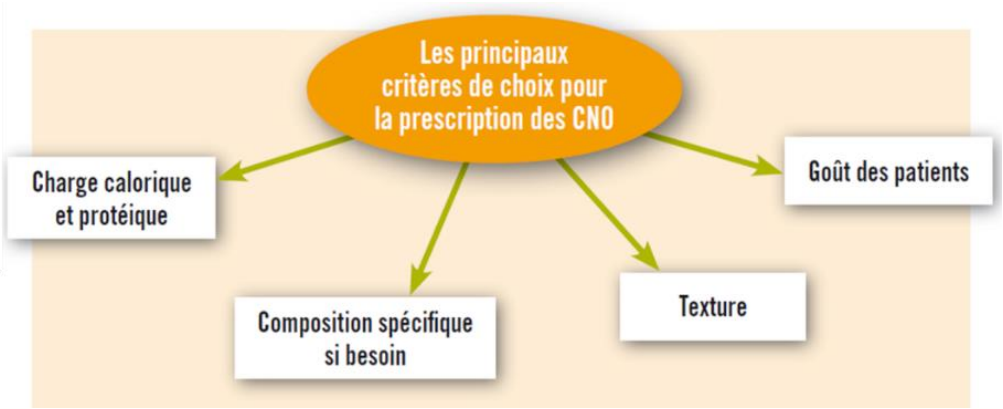


Figure 47 : Quatre principaux critères de choix pour la prescription des compléments nutritionnels oraux (104)

- **Charge calorique et protéique**

Le choix du niveau de l'apport calorique et protéique peut être spécifique de la pathologie, mais aussi de l'état nutritionnel ou de l'âge. C'est ainsi que pour les personnes âgées dénutries ou à risque de dénutrition, la HAS 2007 recommande :

- des apports en CNO de **400 kcal par jour** (soit par exemple, 1 à 2 unités par jour de liquide ou 2 unités par jour de crème) ;
- des apports en CNO d'au moins **30 g par jour de protéines** (soit 2 unités par jour de liquide ou 3 unités de crème).

- **Composition spécifique**

Devant une intolérance au gluten ou une intolérance au lactose vraie, les CNO dépourvus en gluten et en lactose, respectivement, doivent être prescrits. Le choix de certains produits enrichis en acide gras oméga-3 pour la renutrition préopératoire est documenté, alors que celui des produits pauvres en saccharose ou riches en fibres pour le diabète, ou enrichis en oméga-3 et antioxydants pour les escarres reste débattu.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

- **Texture**

La texture doit être adaptée aux difficultés identifiées de déglutition, en sachant que, même si les troubles de déglutition aux liquides sont fréquents après un AVC par exemple, ce sont parfois les solides qui posent un problème lors de certaines maladies neurodégénératives. Des poudres épaississantes, à rajouter aux CNO liquides ou à l'alimentation standard, peuvent être utiles.

- **Goût du patient**

L'adaptation au goût du patient est un facteur essentiel pour le respect des apports prescrits. Il faut savoir également que les saveurs des CNO ne sont pas toutes sucrées, que les saveurs salées peuvent être des alternatives bien acceptées par les patients, et enfin qu'il existe des produits à goût neutre qui peuvent être utilisés tels quels lors de troubles du goût et de l'odorat, ou bien dont la saveur peut être ajustée par le patient lui-même grâce à des sirops par exemple.

III.2.3.3. Différents compléments nutritionnels oraux disponibles (103)

Il existe une grande variété de CNO sur le marché permettant d'adapter au mieux la prescription.

III.2.3.3.1. Présentation

Les CNO existent en version sucrée et salée et sous différentes textures : textures liquides (boisson lactée, jus de fruit, potage) ou semi-liquides (yaourt à boire) présentées le plus souvent en briquette type « Tétra brick » ou bouteille plastique de 200 mL ; texture pâteuse (crème, compote) ; poudre à diluer avec du lait ou de l'eau ; plats mixés, prêt à l'emploi. Les plats mixés sont plus des produits de remplacement que de complément.

III.2.3.3.2. Compositions

Les CNO se répartissent en trois catégories générales : polymériques, glucido-protidiques ou ne contenant qu'un seul macronutriment. Il existe également des CNO destinés spécifiquement à certaines maladies ou situations pathologiques.

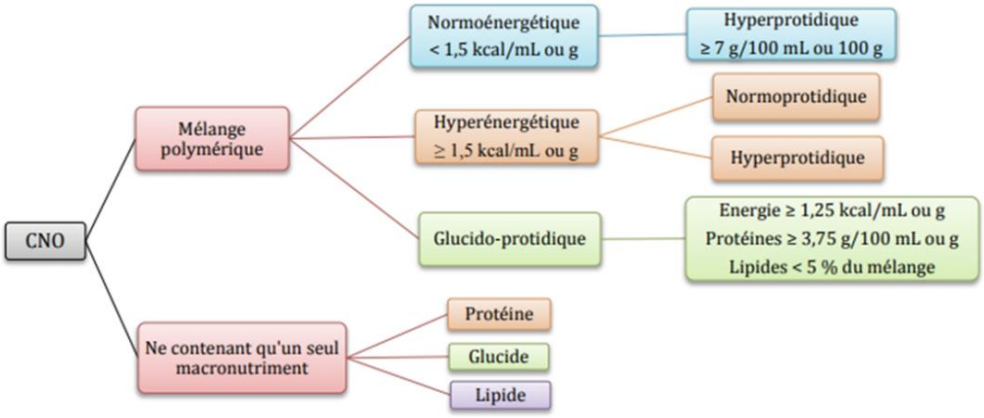


Figure 48 : Classification des compléments nutritionnels oraux

Licence CC BY-NC-ND 3.0

- **Produits polymériques**

Ce sont des mélanges complets qui apportent des protéines, des glucides, des lipides, des vitamines et des oligoéléments. Ce sont les CNO les plus utilisés en pratique courante. Ils sont classés en fonction de l'apport protéique et de l'apport énergétique des produits.

Les produits polymériques normoprotidiques et hyperénergétiques sont prescrits pour des personnes dénutries par carence d'apports ou à risque de dénutrition ayant un apport énergétique inférieur aux besoins estimés. Alors que, les produits polymériques hyperprotidiques et normo- ou hyperénergétiques seront réservés en cas d'hypercatabolisme (dénutrition endogène). Ils sont également prescrits chez les personnes âgées ayant une carence d'apport en protéines inférieure à 0,9 g/kg/jour.

Exemple d'un complément nutritionnel oral pour situation pathologique : le Cubitan® (105) **:**

Cubitan® est un ADDFMS hyperprotidique, hyperénergétique. Il est spécifiquement formulé pour les besoins nutritionnels en cas de dénutrition associée à des escarres. Ce CNO est enrichi en micronutriments spécifiques qui agissent à des niveaux différents pour contribuer à la cicatrisation de l'escarre : de l'arginine (Arg)**,** qui améliore la synthèse du collagène et la croissance cellulaire et qui favorise l'action vasodilatatrice, nécessaire pour une bonne réoxygénation du tissu, du zinc, qui contribue à la synthèse de l'ADN et joue un rôle dans la fonction immunitaire et la prolifération cellulaire ainsi que des antioxydants (sélénium, vitamine C et E)**.** Chaque bouteille de Cubitan® contient 3 grammes d'Arg. Posologie : 1 à 3 bouteilles par jour selon avis médical. Trois arômes : vanille, chocolat et fraise.

Figure 49 : Cubitan® complément nutritionnel oral spécialement formulé pour les patients dénutris porteur d'escarres (105)

Une étude clinique a été menée en Italie (106). Elle visait à évaluer si un CNO hyperprotidique, hyperénergétique enrichie en Arg, zinc et antioxydants améliore la cicatrisation de l'escarre. L'étude a inclus 200 patients dénutris répartis en deux groupes, à domicile ou en institution, porteurs d'escarres de stade 2, 3 et 4. L'apport protéino-énergétique était le même dans les deux groupes: les patients du groupe traité recevaient deux bouteilles de Cubitan® par jour (soit 400 mL pour un apport de 500 kcal et 40 grammes de protéines) tandis que ceux du groupe contrôle recevaient un volume équivalent d'une formule normocalorique et normoprotidique (même quantité de calories et de protéines que Cubitan® mais n'apportant pas, ou moins, de nutriments spécifiques).

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Le critère principal suivi était le pourcentage de réduction de la surface de l'escarre à huit semaines. Le résultat est favorable à Cubitan® puisque la réduction moyenne de la surface de l'escarre à huit semaines est significativement plus importante dans le groupe Cubitan®.

Les résultats, parus en février 2015 dans le journal de référence *Annals of Internal Medecine*, montrent que Cubitan® apporte un bénéfice additionnel significatif sur la cicatrisation des escarres des patients dénutris, en comparaison d'un CNO hyperprotidique, hyperénergétique non spécifique.

Les produits glucido-protidiques sont dépourvus de lipides ou très pauvres en lipides. Il s'agit de jus ou de compotes (à base de fruits ou légumes ou d'arômes de fruits ou de légumes) ou encore de pâtes ou de semoule. Ils sont composés de protéines animales ou végétales, ou d'hydrolysat de protéines du lactosérum.

- **Produits ne contenant qu'un seul macronutriment**

On trouve :

- des protéines seules (plus de 95 % des AET du mélange) proposées pour l'enrichissement protéique de l'alimentation en cas de déficit d'apport protéique isolé ou en cas d'hypercatabolisme ;
- des glucides seuls (maltodextrines, plus de 95 % des AET du mélange) indiqués pour l'enrichissement calorique de l'alimentation en cas de déficit d'apport.

III.2.3.3.3. Prescription des compléments nutritionnels oraux (103) (107)

La prescription est réalisée par le médecin traitant ou, en milieu hospitalier et se fera en **deux temps** :

- une prescription initiale de 1 mois qui comporte le type de CNO, le nombre quotidien, les horaires de prise en tenant compte des horaires des repas et du rythme de vie du malade ;
- une prescription ultérieure de 3 mois maximum, après réévaluation.

L'arrêté du 7 mai 2019 porte des modifications sur la prise en charge des CNO inscrits sur la LPPR. A compter du **23 mai 2019**, la première délivrance est limitée à **10 jours** de traitement maximum. A l'issu de cette période, le pharmacien, après avoir évalué l'observance par le patient, adapte si besoin, dans la limite des apports prévus par la prescription, le complément prescrit pour la suite de la délivrance (108).

Une réévaluation de l'efficacité, de l'observance (consommation effective) et de la tolérance (troubles de la déglutition, troubles digestifs) sera effectuée tous les mois, au besoin le médecin affinera et/ou réajustera les prescriptions diététiques.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

III.2.3.3.4. Nouveauté en terme de compléments nutritionnels oraux : un pain hyperprotidique, hyperénergétique, enrichi en vitamines (109)

Comme nous venons de le voir, les CNO sont en général des crèmes ou des boissons lactées, voire des jus aux arômes fruités. Mais les personnes âgées, qui ont souvent un mauvais état buccodentaire, peuvent se lasser des aliments et des CNO à texture molle, mixée ou liquide, ou encore du goût lacté. C'est pourquoi un CNO solide sous forme de pain brioché a récemment été mis sur le marché : le pain brioché G-Nutrition®. Ce dernier ayant une texture spécifique, permet d'être croqué et mangé quel que soit l'état dentaire. La forme et la texture de ce pain brioché offre la possibilité de le tartiner de beurre et/ou de confiture, ce qui en fait un bon aliment vecteur d'apports caloriques supplémentaires.

Une étude clinique a été conduite sur des patients hospitalisés dans le service de gériatrie du CHU de Dijon et recevant, après randomisation, soit le pain brioché G-Nutrition®, soit un CNO hyperprotidique, hyperénergétique. L'objectif de cette étude était d'évaluer l'apport du pain brioché G-Nutrition® enrichi en protéines et vitamines (Pain G) en comparant l'effet de sa consommation sur l'état nutritionnel des personnes âgées. Les critères d'évaluation portaient sur le poids, les marqueurs biologiques de la dénutrition (albumine, transthyrétine) et de l'inflammation (CRP), ainsi que sur les dosages des vitamines B_9 et B_{12} qui étaient mesurés à l'inclusion et au terme d'un mois de complémentation.

Cette étude apporte des résultats intéressants et montre que sous l'effet de la complémentation, les deux groupes de patients ont un poids qui est resté stable tandis que les marqueurs de la dénutrition que sont l'albuminémie et la transthyrétine se sont améliorés de manière significative dans les deux groupes. Concernant les vitamines, il est possible de relever que la concentration sanguine en vitamine B_9 croît dans le groupe Pain G et décroît dans le groupe CNO. Des tendances similaires ont été relevées pour les vitamines B_{12}, la vitamine D et le sélénium, mais celles-ci n'étaient pas significatives et n'ont donc pas été présentées.

La formulation d'un complément nutritionnel sous forme de pain, aliment faisant partie des habitudes alimentaires traditionnelles, semble susciter une forte adhésion des personnes âgées par rapport aux CNO, notamment sous forme liquide. Le Pain G-Nutrition® enrichi en protéines et vitamines améliore significativement le statut nutritionnel des personnes âgées et de manière comparable à la prise de CNO liquide de composition protéique identique et consommé en quantité similaire. Ces différents résultats montrent que le Pain G Nutrition® apparaît non seulement comme un bon vecteur d'apport protéique mais également d'autres éléments tels que des vitamines et des minéraux.

Figure 50 : Pain G-Nutrition® (109)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

	Valeur pour 100 g	Valeur par portion
Énergie (kcal)	301	196
Matières grasses (g)	12,3	8
Glucides (g)	23	15
Protéines (g)	20,6	13,4
Vitamine D (µg)	7,56	4,91
Vitamine B_1 (mg)	0,88	0,57
Vitamine B_2 (mg)	1,37	0,89
Vitamine B_6 (mg)	1,06	0,69
Vitamine B_9 (µg)	168,50	109,5
Vitamine B_{12} (µg)	1,94	1,26

Tableau 15 : Valeurs nutritionnelles du Pain G-Nutrition® (109)

III.3. Suivi de la personne âgée dénutrie

III.3.1.1. Suivi selon les recommandations de la HAS (53)

Le suivi de la personne âgée dénutrie repose essentiellement sur la mesure du poids et l'estimation des ingestas.

- **Poids**

Il est recommandé de surveiller le poids des personnes âgées dénutries une fois par semaine.

- **Apports alimentaires (ingesta)**

Une surveillance des apports alimentaires est un élément essentiel du suivi d'un patient dénutri afin d'adapter la prise en charge nutritionnelle.

La fréquence de cette surveillance est variable ne fonction de la situation clinique, de la sévérité de la dénutrition et de l'évolution pondérale, mais elle est recommandée au minimum lors de chaque réévaluation.

- **Albumine**

Le dosage de l'albuminémie est recommandé pour évaluer l'efficacité de la renutrition. Cependant, il n'est pas nécessaire de le répéter plus d'une fois par mois, en dehors de situations particulières.

- **Transthyrétine (ou préalbumine)**

La transthyrétine représente un outil supplémentaire pour l'évaluation initiale de l'efficacité de la renutrition, compte tenu de sa demi-vie courte.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

III.3.1.2. Syndrome de renutrition inapproprié (110)

La dénutrition est le préalable indispensable à ce syndrome. Durant la période d'acquisition de cette dénutrition, s'opèrent des modifications métaboliques et hormonales. Comme nous avons pu le voir précédemment, les réserves en glycogène s'épuisent, et pour tenter de préserver le capital protidique de l'organisme, le réserves en lipides de l'organisme deviennent la principale source d'énergie associée à la production de corps cétoniques. Ainsi, la perte des macromolécules intracellulaires, dont le glycogène, conduit à la réduction du volume des cellules dans de nombreux tissus. Parallèlement à cette contraction du volume cellulaire, le pool d'ions intracellulaires qui le constitue disparait, créant ainsi un déficit global.

Lors de la renutrition, la charge en glucide et la sécrétion insulinique qui y est associée restaurent les voies métaboliques glucidiques. L'afflux de glucose dans les cellules s'accompagne d'un transfert des ions phosphore, potassium et magnésium, vers le secteur intracellulaire. Ce transfert est à l'origine d'une **déplétion plasmatique** de ces ions, parfois majeure. Les processus anaboliques remis en fonctionnement consomment les faibles réserves de ces minéraux et de cofacteurs vitaminiques, comme la thiamine, et créant le tableau clinique du syndrome de renutrition inappropriée (SRI) : œdèmes, hyperglycémie, faiblesse musculaire, arythmie, …

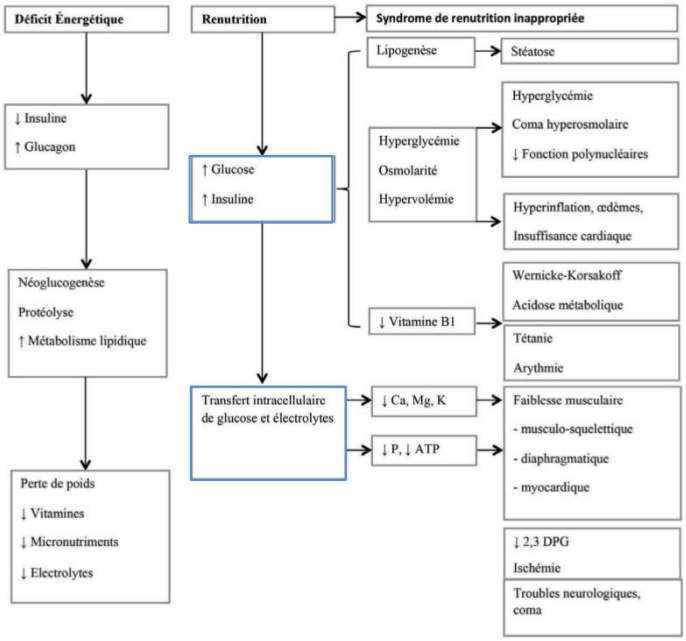


Figure 51 : Syndrome de renutrition inappropriée : physiopathologie et manifestations cliniques (110)
Ca : calcium ; **Mg** : magnésium ; **K** : potassium ; **P** : phosphore ; **ATP** : adénosine triphosphate ; **2-3 DPG** : acide 2,3-biphosphoglycérique

Le préalable est la prévention du SRI, qui impose **une identification des patients à haut risque**. Ce sont ceux qui ont réduit leurs réserves nutritionnelles, par réduction des apports (anorexie, dysphagie) et/ou par augmentation de la demande métabolique de l'organisme (sepsis, syndrome inflammatoire, défaillances aiguës d'organes).

Une surveillance biologique et clinique étroite, la correction des troubles, et une renutrition progressive, sont les règles à privilégier.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

III.4. Préventions des complications et autres stratégies

Les causes de **sarcopénie**, d'**ostéoporose** et d'**escarres** sont multifactorielles mais les moyens de prévention existent (hors recommandations de la HAS) (102).

III.4.1. Interventions nutritionnelles et prévention de la sarcopénie

III.4.1.1. Comment lutter contre la séquestration splanchnique ?

La sarcopénie est une cause majeure de l'augmentation de la dépendance, des chutes, de la morbidité et de la mortalité chez les sujets âgés. Les moyens de prévention existent et ce sont essentiellement l'exercice physique et les stratégies nutritionnelles. Celles-ci peuvent être, quantitative : augmentation de la quantité de protéines ou qualitative : supplémentation en AAs impliqués ou non dans la séquestration, utilisation de protéines rapidement digestibles, modification de la chronologie de l'administration journalière des protéines alimentaires (29) (102).

Quelle que soit l'approche, la saturation de la séquestration splanchnique doit permettre l'augmentation de la quantité d'AAs disponibles en périphérie, d'où une amélioration de la synthèse protéique musculaire et un effet de prévention sur la sarcopénie (29).

III.4.1.1.1. Supplémentation en acides aminés

III.4.1.1.1.1. Leucine (29) (32)

Les AAs essentiels sont nécessaires à l'anabolisme protéique musculaire et l'ajout d'AAs non essentiels n'apporte pas de bénéfices supplémentaires à l'anabolisme.

La Leu est capable de stimuler *in vitro* la protéosynthèse dans des muscles de rats âgés mais à des doses plus fortes que pour les muscles de rats adultes jeunes. *In vivo* chez le rat, l'apport aigu d'une forte dose de Leu stimule la synthèse protéique globale et en particulier celle des protéines mitochondriales et sarcoplasmiques. Chez l'Homme âgé, un apport régulier de Leu pendant cinq heures n'augmente pas la leucinémie.

Ainsi, la Leu joue un rôle majeur dans le contrôle de l'anabolisme protéique. Chez les personnes âgées, un enrichissement en Leu ne permet pas d'augmenter la force et la masse musculaire. Ceci est peut-être dû au fait que la Leu est séquestrée dans l'aire splanchnique et n'arrive pas en assez grande quantité au niveau des muscles. La Leu ne sera donc pas l'AA à privilégier pour la supplémentation mais notons que la démarche inverse (fournir des AAs qui échappe à la séquestration splanchnique) a au moins autant de sens.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

III.4.1.1.1.2. Citrulline

Plus récemment, la citrulline a également été proposée comme AA stimulateur de la protéosynthèse, alors même que la citrulline est un AA non protéique (32).

- **Métabolisme (111)**

La citrulline est acide aminé qui tient son nom au fait qu'elle a été découverte dans la pastèque (*Citrullis vulgaris*). Il s'agit d'un AA neutre pour lequel il n'existe pas d'acide ribonucléique de transfert (ARNt) ; il n'est donc pas utilisé pour la synthèse protéique.

Chez l'Homme, la concentration plasmatique de citrulline est d'environ 40 µmol/L. Cette dernière provient de deux sources : l'apport alimentaire mais qui est souvent inexistant pour la citrulline et la synthèse endogène. L'essentiel de la citrulline circulante provient de la néosynthèse intestinale à partir de l'Arg et de la glutamine (Glu). La formation de citrulline à partir de l'Arg alimentaire permet donc d'éviter que toute l'Arg absorbée ne passe directement dans la circulation portale et ne soit largement captée par le foie pour la formation de l'urée.

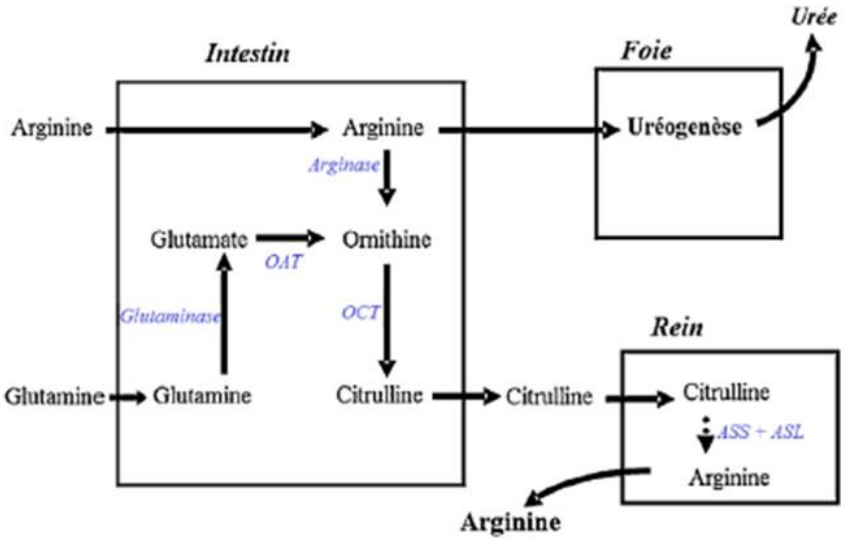


Figure 52 : Carrefour intestinal arginine-ornithine-citrulline (111)

OCT : ornithine carbamoytransférase ; **ASS** : argininosuccinate synthase ; **ASL** : argininosuccinate lyase

Licence CC BY-NC-ND 3.0

- **Effets de la citrulline sur la stimulation de la synthèse protéique (27)**

Puisqu'elle échappe au processus de séquestration splanchnique des AAs, la citrulline présente un intérêt majeur par rapport aux autres AAs. En période post-prandiale, elle permettrait d'augmenter la disponibilité en azote en périphérie et pourrait rétablir la stimulation de la synthèse protéique chez des sujets âgés.

Plusieurs études ont montré l'effet bénéfique d'une complémentation en citrulline sur le bilan azoté. En effet, un travail a mis en évidence une augmentation de 57 % du bilan azoté chez 8 volontaires sains complémentés en citrulline sur une journée (112). Ce résultat peut être expliqué par une augmentation en citrulline et Arg au niveau systémique à la suite de l'apport en citrulline sans augmentation de l'excrétion urinaire. Cette amélioration du bilan azoté pourrait être expliquée par une augmentation de la synthèse protéique musculaire. En effet, une étude réalisée sur un modèle de rats dénutris a montré que la citrulline était capable de stimuler la synthèse protéique musculaire (+80 %) et d'augmenter le contenu protéique (+20 %) ainsi que la force musculaire (+37 %) (113).

Cette donnée expérimentale a été récemment retrouvée chez l'Homme. Une étude réalisée en partenariat entre l'université Paris Descartes et la *Mayo Clinic* de Rochester (Minnesota, USA) montre qu'une complémentation avec dix grammes de citrulline chez des volontaires sains soumis pendant trois jours à un régime hypoprotidique induit une augmentation de 25 % de la vitesse de la synthèse protéique musculaire (114).

L'ensemble de ces différentes études menées chez l'animal et chez l'Homme montrent qu'une complémentation en citrulline est extrêmement intéressante et efficace pour le maintien de la masse et de la force musculaire lors d'une dénutrition ou au cours du vieillissement. La citrulline s'impose donc comme une stratégie nutritionnelle intéressante pour prévenir voire lutter contre la fonte musculaire liée à la dénutrition ou au vieillissement.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

- **MYOCIT® ET ProtéoCIT® (115)**

Ces deux produits ont pour principe actif la L-citrulline, à des doses différentes. Le complément alimentaire MYOCIT® est destiné aux personnes de plus de 50 ans pour préserver leur capital musculaire. Chaque dosette contient 3,5 grammes de L-citrulline. L'aliment diététique destiné à des fins médicales spéciales ProtéoCIT® est un complément nutritionnel oral adjuvant des traitements de la dénutrition et de la sarcopénie. Chaque dosette contient 5 grammes de L-citrulline.

Figure 53 : Modalités de prescription de MYOCIT® et ProtéoCIT® (115)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

III.4.1.1.2. Protéines lentes et rapides (32) (102)

Une autre stratégie est de sélectionner les protéines en fonction de leur vitesse de digestion et des effets anabolisants. Le terme de protéines « lentes » ou « rapides » a été proposé pour refléter le temps d'apparition, au niveau portal et systémique, des AAs après l'ingestion des protéines ; les protéines dites « lentes » ou « rapides » ont donc des propriétés physiques différentes qui entraînent une absorption plus ou moins rapide des AAs. Elles induisent ainsi des profils de réponse métabolique et une disponibilité plasmatique en AAs différentes.

Si l'on s'intéresse aux deux fractions protéiques les plus abondantes du lait, les **caséines** et les protéines de **lactosérum**, ces deux fractions protéiques n'ont pas le même comportement dans le tractus digestif. Ainsi, les protéines du lactosérum qui restent solubles à pH acide, franchissent rapidement l'estomac puis sont hydrolysées dans le duodénum. Leur AAs sont donc absorbés très rapidement et en quantité importante sur une durée brève. A l'inverse, les caséines précipitent dans l'estomac ; elles sont libérées lentement dans l'intestin grêle et induisent une absorption d'AAs lente et prolongée sur plusieurs heures.

Chez le sujet jeune, la protéine dite « lente » (caséine) est plus efficace que son homologue rapide. Cependant, la réponse métabolique à l'ingestion de protéine est significativement modifiée par l'âge. Ainsi, chez les sujets âgés, c'est bien la protéine dite « rapide » (lactosérum) qui est la plus efficace sur la synthèse protéine. Le fait d'apporter des protéines rapides augmente l'hyperaminoacidémie postprandiale et améliore l'utilisation postprandiale des protéines chez les sujets âgés par rapport à l'utilisation de protéines lentes, en effet plus l'apparition des AAs dans le sang est massive et rapide, plus l'aire splanchnique a des chances d'être saturée. Une étude a montré que chez le sujet âgé l'ingestion de protéines rapides (telle que les protéines de lactosérum) permet un meilleur gain protéique post-prandial que l'ingestion de protéines lentes (telle que la caséine), à l'inverse de ce qui est observé chez les plus jeunes (116).

Ainsi, les protéines du lactosérum sont des protéines à utiliser chez le sujet âgé à double titre : d'une part, pour le gain de protéine en comparaison aux caséines et, d'autre part, pour la valorisation de ces protéines solubles facilement incorporables dans les recettes. Cependant, reste à déterminer si l'effet se poursuit à long terme et surtout s'il y a une incidence sur la masse et la force musculaire ainsi que sur la performance physique des sujets âgés.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

III.4.1.1.3. Chrononutrition ou régime protéique « pulsé » (102)

Le rythme des apports protéiques au cours de la journée intervient dans la régulation nutritionnelle du métabolisme protéique au cours du vieillissement. En effet, la diminution de la disponibilité des AAs en périphérie peut être contournée en donnant une charge en protéines. La nutrition pulsée est un apport protéique concentré sur un repas, soit 80 % des apports journaliers recommandés. Cet apport élevé permet de saturer partiellement l'extraction splanchnique afin d'obtenir une meilleure biodisponibilité des AAs pour la stimulation de la synthèse protéique musculaire postprandiale.

En 2004, une étude a été réalisée avec 66 patients, d'âge moyen 85 ans, dénutris ou à risque de dénutrition. Le premier groupe de 36 patients a reçu une alimentation enrichie en protéines répartie sur les quatre repas ; le second groupe de 30 patients a reçu un repas « pulsé » (73 % de l'apport protéique le midi). Dans les deux groupes, les ingestas protéiques et énergétiques étaient mesurés par un recueil sur trois jours consécutifs à trois reprises, et ils étaient identiques. Ce qui représente le midi un ingesta moyen de 50 grammes de protéines pour 60 grammes de protéines servies dans l'assiette. Au repas de midi, certains aliments étaient enrichis en protéines de lait à goût neutre (Protifar®), cela permettait de ne pas augmenter le volume du repas et de garder la saveur des aliments. *A contrario*, le petit déjeuner, le goûter et le dîner apportaient peu de protéines.

Les patients étaient évalués à l'admission et après six semaines sur les critères de jugement qui étaient, la composition corporelle (masse maigre mesurée par absorptiomètrie biphotonique constituant le critère de jugement principal), la force musculaire et des paramètres biologiques. Après six semaines de régime, seuls les patients du groupe « pulsé » ont eu une augmentation significative de leur masse maigre. Toutefois, la force n'était pas augmentée chez les patients recevant le régime « pulsé ». L'augmentation de l'albuminémie n'était pas significative dans le groupe pulsé. En revanche, l'aminoacidémie postprandiale était mesurée au début et à la fin de l'étude à 0, 30, 60, 120 et 180 minutes après le repas du midi. Le régime protéique pulsé majorait de façon très importante l'aminoacidémie postprandiale et notamment celle des AAs essentiels (Leu et phénylalanine).

Ces résultats très encourageants constituent la base d'une nouvelle prise en charge nutritionnelle des personnes âgées. Cette prise en charge participe à la santé des personnes âgées, mais également répond à l'attente d'une alimentation de qualité en termes gustatif. Conserver le plaisir de manger est essentiel dans cette démarche, ce qui la différencie ainsi de la supplémentation par des CNO. Cette nouvelle stratégie nutritionnelle, efficace sur le gain de masse maigre des personnes âgées, est actuellement testée en Établissements d'Hébergement pour Personnes Âgées Dépendantes (EHPAD). Elle a l'avantage de proposer une prise en charge nutritionnelle dans le cadre d'une alimentation traditionnelle qui privilégie le goût des aliments. Un livre de recettes utilisables par d'autres structures doit voir le jour pour faciliter le déploiement de cette nouvelle prise en charge.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Déjeuner	Œuf mimosa Filet de Hoki Lentille Fromage Quatre-quart sauce chocolat enrichie	Maquereau vin blanc Cuisse de volaille confite Coquillette Fromage Semoule au lait enrichie	Pâté en croûte Filet de cabillaud Purée PdT[a] Fromage Ile flottante enrichie
Dîner	Velouté de légumes Jardinière de légumes Salade de fruits frais	Velouté de légumes Tarte à l'oignon Salade Pêche	Velouté de légumes Riz cantonnais Melon à la menthe

[a] Il est aussi possible d'enrichir la purée.

Figure 54 : Exemple de trois menus protéiques pulsés avec un plat enrichi en protéines, apportant environ 60 grammes de protéines au déjeuner (102)

En conclusion, la nutrition pulsée, la chrononutrition, la Leu et la citrulline, sont de nouvelles approches qui stimulent la synthèse protéique musculaire. La vitamine D est souvent utilisée pour son efficacité dans la réduction du nombre de chutes chez les personnes âgées. Il est également conseillé de pratiquer une activité physique adaptée afin de limiter au maximum l'immobilisation et ainsi la perte musculaire.

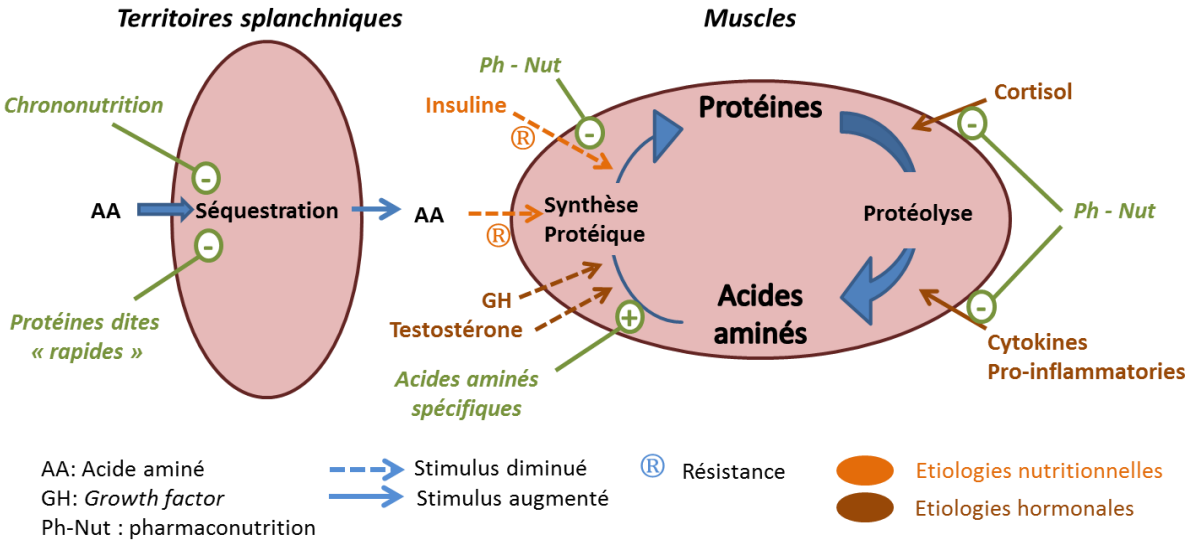


Figure 55 : Résumé des différentes stratégies d'intervention nutritionnelle pour lutter contre la sarcopénie (adapté (32))

Les pharmaconutriments azotés (Ph-Nut) seront abordés dans la partie suivante.

III.4.1.2. Autres interventions de prévention de la sarcopénie (31)

À ce jour, les effets des hormones de croissance sur la fonction musculaire du sujet âgé sont décevants. La plupart des études de supplémentation en GH rapportent une augmentation de la masse maigre. Toutefois, l'augmentation de la force après une supplémentation en GH reste à démontrer. Les études évaluant les effets de supplémentation en testostérone sur la masse et la force musculaire des sujets âgés restent contradictoires et le plus souvent décevantes. La plupart des études d'intervention rapportent une faible efficacité de la testostérone sur la masse et une efficacité encore moindre sur la force des sujets âgés traités.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

III.4.2. Interventions nutritionnelles et prévention de l'ostéoporose (34)

La prévention nutritionnelle de l'ostéoporose vise à atteindre **le triple objectif suivant** :

- assurer un statut adéquat en éléments constitutifs tels que les protéines ou le calcium, en association avec la vitamine D ;
- respecter les grands équilibres : il convient de limiter les régimes hyperprotidiques (en dehors d'un état de DPE), ainsi que toute surcharge sodée, qui peuvent générer une acidose métabolique se traduisant par une fuite urinaire de calcium) ;
- mais également dispenser des nutriments/micronutriments protecteurs, dans le cadre d'une alimentation diversifiée.

III.4.2.1. Éviter les carences en éléments constitutifs (34)

- **Cas du calcium**

Les principales sources de calcium sont d'origine alimentaire. Le lait et les produits laitiers servent de référence pour la biodisponibilité du minéral et couvrent en moyenne 70 % des apports. Les eaux de boissons, les fruits, les légumes et les céréales peuvent contribuer secondairement aux apports. Le calcium est donc très inégalement réparti dans les aliments ; les produits laitiers sont ceux qui en contiennent les quantités les plus élevées. Certains légumes à feuilles vertes (cresson, épinard), les fruits secs (figue, etc.) et oléagineux (amande, noisette), quelques eaux minérales (Ca > 150 mg/L) en apportent également (99).

La « teneur en calcium » représente la quantité présente de ce minéral dans l'aliment considéré. Par exemple, le lait, les anchois et les épinards contiennent environ les mêmes quantités de calcium pour 100 grammes, soit 120 à 130 mg. Cependant, certains nutriments présents dans l'aliment vont favoriser ou réduire l'absorption du calcium :

- les phytates, oxalates et/ou tanins présents dans certains végétaux, comme les épinards, vont former des complexes insolubles avec le calcium rendant problématique le passage de la barrière intestinale ;
- *a contrario*, d'autres nutriments sont supposés favoriser cette absorption, c'est le cas du lactose, de ses composants (glucose et galactose), ou de l'amidon.

C'est la raison pour laquelle le PNNS, recommande de consommer quotidiennement trois à quatre éléments de la catégorie « lait et produits laitiers » chez la personne âgée, en privilégiant parmi les fromages ceux riches en calcium, ainsi que ceux qui sont peu gras et peu salés.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

CATÉGORIES D'ALIMENTS		APPORT EN CALCIUM (mg)
▪ **Produits laitiers** (hors fromage)	Crème glacée	130
	Lait de vache	120
	Yaourts	120
	Petits suisses	110
	Fromage blanc	110
▪ **Fromages**	Gruyère, emmental	1200
	Comté	900
	Cantal	700
	Roquefort	660
	Camembert	550
▪ **Poissons et viandes**	Sardines à l'huile	330
	Saumon en boîte	180
	Crevettes	120
	Moules	100
	Viandes	12,5
▪ **Chocolats**	Chocolat amer	100
	Chocolat au lait	80
▪ **Fruits**	Figues sèches	160
	Orange	40
	Amandes	250
	Dattes, abricots, noix	80
▪ **Légumes**	Persil	200
	Cresson	160
	Haricot blanc	137
	Épinards	100
	Haricots verts, céleri, poireau, lentilles	60
▪ **Eaux gazeuses** (apport en Ca en mg/L)	San Pellegrino®	208
	Badoit®	200
	Quézac®	152
	Perrier®	150
▪ **Eaux minérales** (apport en Ca en mg/L)	Hépar®	555
	Courmayeur®	517
	Contrex®	467
	Évian®	78

Tableau 16 : Apport en calcium en mg pour 100 grammes d'aliments (117)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

- **Cas de la vitamine D**

Le couple calcium/vitamine D est fondamental pour le métabolisme osseux. Les aliments pourvoyeurs de vitamine D_3 sont les huiles de poissons et les poissons gras. La vitamine D_2 est, pour sa part, essentiellement présente dans les champignons et contribue, de ce fait, pour une faible part à la couverture des besoins nutritionnels. Par conséquent, compte tenu des habitudes alimentaires, il est certain qu'il est très difficile de respecter les recommandations.

SOURCES ALIMENTAIRES	µg/100 grammes	UI/gramme
Huile de foie morue	200	8000
Saumon, hareng, anchois	12-20	480-800
Sardine, truite, maquereau, margarine	8-12	320-480
Anguille, thon, jaune d'œuf	3-8	120-320
Rouget, foie de veau et d'agneau, beurre, pâté	0.6-1,5	24-60

Tableau 17 : Sources alimentaires de vitamine D_3 (118)

- **Cas des protéines**

Il est fondamental de respecter les recommandations nutritionnelles pour les protéines, rappelons qu'elles sont de **1 g/kg/jour** pour la personne âgée en bonne santé. En pratique, les aliments tels que les viandes, le poisson, les produits laitiers et les œufs constituent les principales sources. En outre, la contribution des protéines céréalières ne doit pas être négligée car il est important de veiller au respect d'un équilibre entre les sources animales et végétales.

Pour avoir des apports suffisants en protéines, conseillez aux patients de mettre au menu :

- des aliments et des plats associant deux sources complémentaires de protéines végétales : légumes secs et céréales (semoule et pois chiches, soupe ou purée de pois cassés et pain, etc.), céréales et fruits oléagineux (pain aux noix, aux noisettes) ;
- des plats associant un aliment d'origine végétale et un produit laitier (source de protéines animales): muesli et lait au petit-déjeuner, pâtes aux fromages

Licence CC BY-NC-ND 3.0

III.4.2.2. Nutriments dotés de propriétés antioxydantes et anti-inflammatoires (119)

Certains aliments peuvent être conseillés pour prévenir ou lutter contre l'ostéoporose. Les fruits et les végétaux contiennent des vitamines, des minéraux, des phytoœstrogènes ou des polyphénols capables d'exercer une action favorable contre le phénomène de résorption osseuse.

La vitamine E, grâce à son pouvoir antioxydant, permet de lutter contre les radicaux libres qui font partie de l'étiologie multifactorielle de l'ostéoporose. La vitamine C a également un effet protecteur des radicaux libres et il existe une synergie entre les vitamines C et E, la vitamine C favorisant la régénération de la vitamine E. De plus, la vitamine C a un effet bénéfique dans la synthèse du collagène et augmente la densité minérale osseuse, elle offre donc un potentiel intéressant grâce à sa double compétence.

Les **polyphénols** retrouvés dans de nombreux fruits et légumes ont des propriétés antioxydantes. Ils suscitent un intérêt croissant en raison de la reconnaissance de leur implication probable dans la prévention de diverses pathologies associées au stress oxydant. Si les vertus de ces composés phénoliques sont admises pour la prévention des maladies cardiovasculaires, et du cancer, leur impact sur le métabolisme osseux n'a été que très peu étudié.

Les **phytoœstrogènes** sont présents en grande quantité dans le soja. Or, certaines études ont montré une moindre incidence des fractures ostéoporotiques chez les populations asiatiques, grosses consommatrices de soja. L'effet des phytooestrogènes sur l'ostéoporose a été analysé sur le critère : densité minérale osseuse. Il semble que l'apport en phytoœstrogènes permette d'éviter les processus de déminéralisation présents dans les situations de carence en œstrogène.

Le rôle des **minéraux** autres que le calcium, pourrait paraître plus marginal du fait de la relative rareté des données concernant leur impact sur la santé de l'os. Cependant, outre un rôle structural non négligeable, les fonctions métaboliques de certains sont capitales pour le métabolisme squelettique ; le zinc et le cuivre sont impliqués dans les défenses anti-radicalaires.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

COMPOSÉS	SOURCES ALIMENTAIRES (teneur)
Vitamine C (mg/100 g)	Camu-camu (3000), baie de gogi (2500), acérola (2000), cynorrhodon (1600), goyave (250)
Vitamine E (mg/100 g)	Huile végétale et dérivés : huile de tournesol (55-80), margarines (10-30) Fruits et légumes (0,8-2)
Polyphénols (mg GAE/100 g)	Fraise (264), litchis (222), raisin (195) Artichaut (322), choux de Bruxelles (257)
Phytoœstrogènes (mg/kg)	Isoflavones : Graines de soja, pois et lentilles Lignanes : farines de lin, lentilles
Zinc (mg/100 g)	Huîtres (80), viandes (4-10), fromages (1-4)
Cuivre	Foie et légumes secs

Tableau 18 : Sources alimentaires des aliments à propriétés antioxydantes et anti-inflammatoires (118)

GAE : *gallic acid equivalents*

En conclusion :

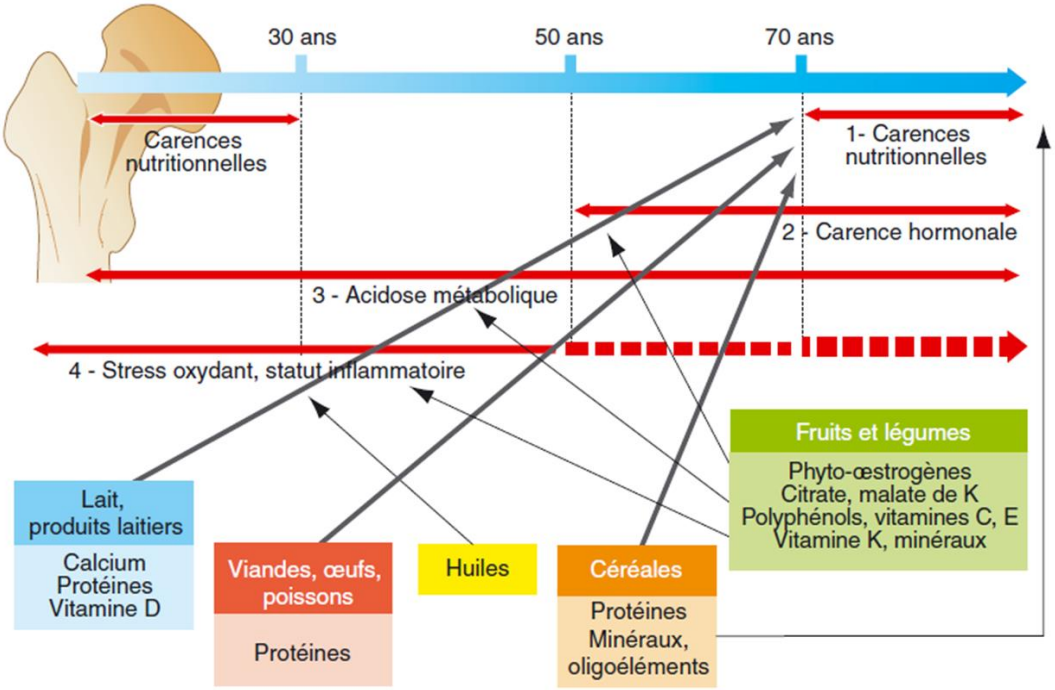


Figure 56 : Synthèse des relations entre aliments et métabolisme osseux (34)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

III.4.3. Interventions nutritionnelles et prévention des escarres (90)

Les soins nutritionnels aussi bien préventifs que curatifs réclament avant tout un apport hydrique et énergétique suffisant pour couvrir les besoins quotidiens hors stress pour la prévention, et prenant en compte la majoration des besoins énergétiques en cas de syndrome hypercatabolique (infections ou inflammations) (88).

III.4.3.1. Acides aminés

Une étude clinique randomisée, conduite chez des personnes âgées dénutris, compare la vitesse de cicatrisation selon que les malades étaient nourris avec 14 % ou 24 % de leur ratio énergétique sous forme de protéines. Chez les malades porteurs d 'escarres les plus profondes (stade 4), la vitesse de cicatrisation était significativement plus grande chez des patients nourris avec 24 % de protéines dans leur ration énergétique totale et la vitesse de cicatrisation était significativement corrélée à l'apport protéique. En pratique, les recommandations qui proposent **1,2 à 1,5 g de protéines/kg/jour** permettent le plus souvent de couvrir les besoins de la majorité des patients qui présentent des escarres.

Cependant certains AAs sont susceptibles d'avoir un effet positif indépendamment de l'apport azoté qu'ils réalisent. C'est le cas de l'Arg, de la Glu, et de leur précurseur l'alpha-cétoglutarate d'ornithine (ACO). L'Arg aurait un rôle bénéfique dans la cicatrisation, notamment comme précurseur de la proline, facilitant la synthèse de collagène par les fibroblastes. L'Arg améliore également le système immunitaire. La Glu est le précurseur de la synthèse des bases puriques et pyrimidiques et il constitue un substrat fondamental du système immunitaire.

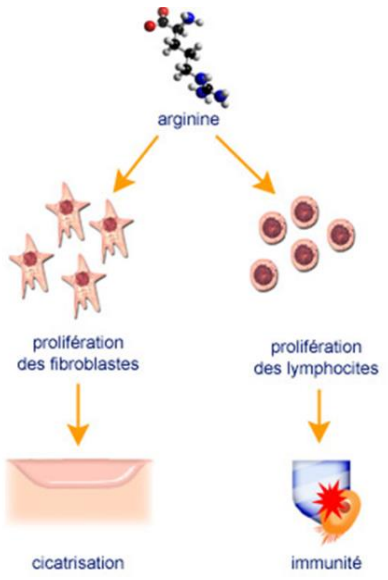


Figure 57 : Action duale de l'arginine sur la cicatrisation (120)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

III.4.3.2. Micronutriments

De nombreux micronutriments sont impliqués dans la cicatrisation. Cependant, les études cliniques concernant l'effet d'un ou de l'association de micronutriments sur la cicatrisation des escarres sont rares, anciennes et de qualité méthodologique faible. Il est donc bien difficile de savoir si la recherche de carence en micronutriments, ou l'administration de ces derniers à doses physiologiques ou supraphysiologiques sont utiles. Les micronutriments les plus particulièrement impliqués sont la vitamine C et le zinc.

La **vitamine C** est un cofacteur indispensable de la proline, impliquée dans la synthèse du collagène. La vitamine C a également un rôle immunomodulateur et donc anti-infectieux par son action antioxydante, en agissant notamment sur les PNN. La carence en vitamine C est responsable du scorbut qui se manifeste en autres par des signes cutanéo-muqueux : elle entraîne un ralentissement et une mauvaise qualité de la cicatrisation en réduisant la synthèse de collagène en diminuant la résistance aux infections.

Le **zinc** est un composant essentiel de multiples enzymes impliqués dans la synthèse d'ADN et de nombreuses protéines dont le collagène. Le zinc a également un rôle dans la réponse immunitaire par son action sur la réplication de l'ADN des cellules immunitaires et en inhibant la prolifération bactérienne. L'administration systématique de zinc chez les patients porteurs de plaie n'a pas montré de bénéfice évident, sauf chez les patients porteurs d'ulcères veineux ou en situation de carences.

III.4.3.3. Acide gras oméga-3

La cicatrisation se déroule en trois phases : inflammatoire, proliférative et de remodelage. La phase inflammatoire initiale est essentielle, elle permet l'élimination des débris cellulaires et des agents infectieux et permet l'activation des fibroblastes. Cependant, si l'inflammation est excessivement importante ou durable, elle retarde la transition vers la phase de reconstruction tissulaire. Le juste équilibre entre trop et pas assez d'inflammation est probablement délicat à obtenir et dépendant des situations cliniques.

Chez des patients en réanimation avec escarres, une alimentation riche en oméga-3 et en vitamine A, E, et C a limité la dégradation du score *Pression Ulcer Scale for Healing* (PUSH).

Licence CC BY-NC-ND 3.0

III.5. Complémentation et supplémentation

III.5.1. Complémentation (78)

Complémenter, c'est amener aux sujets âgés la quantité en vitamines ou d'oligoéléments manquante à sa ration journalière. La complémentation en micronutriments entend s'intégrer le plus souvent dans une démarche « Bien vieillir ». Cette démarche entend diminuer les effets du vieillissement normal sur les tissus, organes et fonctions, et ainsi réduire l'impact secondaire des maladies survenant dans des conditions de diminution des réserves fonctionnelles.

La complémentation ne constitue pas le traitement de première intention dans la prise en charge préventive des déficits en oligo-éléments, minéraux et vitamines chez la personne âgée. Les déficits et carences éventuels à cet âge de la vie doivent être, en premier lieu, prévenus par des conseils nutritionnels. En effet, des apports alimentaires suffisants, variés et équilibrés permettent normalement de couvrir les besoins puisque ces derniers ne sont pas augmentés en comparaison à ceux de l'adulte. Le pharmacien recommandera donc, dans un premier temps, d'augmenter les apports alimentaires du sujet âgé. Dans le cas où ces conseils s'avèrent insuffisants pour remédier aux risques de déficit, la complémentation peut être envisagée. L'utilisation de compléments adaptés au sujet âgé, par exemple **Bion® 3 Senior**, est intéressante car ces compléments intègrent, dans leur composition, un ensemble de vitamines et d'oligoéléments. Ils permettent, ainsi, de redonner de la vitalité à la personne âgée tout en prévenant les éventuelles carences.

Cependant, ils ne doivent pas être conseillés chez des sujets âgés dénutris ou trop fragiles puisque les quantités d'oligo-éléments contenues dans ces compléments sont souvent inférieures ou égales aux ANC. Le pharmacien recommandera à ces personnes fragilisées de prendre contact avec un médecin pour un suivi et une prise en charge de supplémentation adaptée.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

III.5.2. Supplémentation

Supplémenter, c'est amener de manière journalière des oligoéléments et des vitamines à doses supérieures aux apports journaliers recommandés (78).

Toute situation de DPE du sujet âgé doit amener à rechercher une carence en micronutriments associée. Au-dessous de **1500 kcal/jour** chez le sujet âgé, il faut considérer que les besoins en micronutriments ne sont pas couverts. La recherche de symptômes cliniques spécifiques des syndromes carentiels en micronutriments doit être systématique, même si ces tableaux cliniques sont souvent non spécifiques chez le sujet âgé (78).

III.5.2.1. Supplémenter pour les os et les muscles (121) (122)

L'étude nationale Nutrition et Santé 2006/2007 montre qu'environ la moitié des Français ont un statut en 25OHvitD inférieure à 50 nmol/L et 80 % inférieures à 75 nmol/L. Cela est vrai chez les hommes comme chez les femmes quel que soit l'âge entre 18 et 74 ans. Les concentrations plasmatiques en **vitamines D** constatées en France seraient les plus basses d'Europe chez les femmes âgées de 74 ans en moyenne, ostéoporotiques ou ostéopéniques, avec des moyennes à 51 nmol/L. En institution, où les résidents sont les plus souvent confinés à l'intérieur de la structure, l'insuffisance en vitamine D est le plus souvent proche de 100 %.

Un groupe d'experts s'est réuni pour se mettre d'accord sur un certain nombre de questions concernant la supplémentation en calcium et vitamine D pour prévenir et traiter l'ostéoporose. Les experts ont abouti au consensus suivant : la supplémentation en calcium et vitamine D devrait être recommandée pour les femmes avec un risque élevé d'ostéoporose, les femmes ostéopénique, et celles qui présentent une ostéoporose.

La méta-analyse de Bischoff rapporte que l'effet de la vitamine D est dose-dépendante, et qu'une concentration plasmatique suffisante doit être atteinte pour obtenir une efficacité sur la prévention du risque fracturaire (123). Ainsi des posologies supérieures à **800 UI/jour** sont nécessaires pour avoir une efficacité contre les fractures. Cette méta-analyse souligne également que si la dose de vitamine D est insuffisante, les apports en calcium ont relativement moins d'impact sur le risque de fracture. Il paraît raisonnable, en première intention, et avant d'envisager une supplémentation calcique associée, de conseiller aux personnes âgées de respecter les repères du PNNS : 3 à 4 laitages par jour permettent de répondre au besoin en calcium mais aussi de contribuer aux apports protéiques.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Comme nous avons pu le voir précédemment, la perte de la force musculaire est prédictive de chute potentiellement grave. Des récepteurs à la vitamine D ont été mis en évidence dans le muscle. De fait, une altération de la force musculaire a été décrit dans les cas de déficit voire de carence en vitamine D. La supplémentation en vitamine D sur le risque de chutes a fait l'objet d'un certain nombre d'essais cliniques. Il semble que l'efficacité soit d'autant plus importante que la supplémentation soit donnée à des personnes âgées dont la concentration en 25OHvitD est initialement basse. Des doses supérieures à 800-1000 UI/jour permettent de façon plus constante une efficacité de la supplémentation en vitamine D sur le risque de chute. Ainsi, il a été suggéré que si toutes les personnes âgées étaient supplémentées en vitamine D, à dose suffisante, le risque de chute pourrait être réduit de 19 %. Cela représente un effet considérable en termes de réduction de fractures.

Ainsi en raison de la fréquence des carences en vitamine D, de la facilité et du faible coût de son administration, des effets osseux et musculaires cités, et de l'absence de risque de surdosage aux doses indiquées, les recommandations concordent pour :

- prescrire systématiquement à toute personne âgée de plus de 65 ans vivant à domicile ou en institution, de la vitamine D à la dose d'au moins **800-1000 UI/jour**. Ceci peut être atteint grâce à une prise quotidienne ou par la prise d'une ampoule buvable à **80 000 ou 100 000 UI tous les 2 à 3 mois** ;
- si la prise de vitamine D est quotidienne, elle peut être prescrite indifféremment sous forme de vitamine D_2 ou D_3. Si elle est prescrite tous les 3 mois, la demi-vie plus longue de la vitamine D_3 conduit à prescrire de la vitamine D_3 plutôt que de la vitamine D_2 ;
- l'administration de doses élevées (> 300 000 UI) en une prise annuelle n'est pas conseillée ;
- ne pas doser systématiquement les concentrations plasmatiques de 25OhvitD, en raison du coût, mais réserver le dosage aux personnes âgées particulièrement à risque de chute ou fracture.

Il existe **6 situations cliniques** pour lesquelles le dosage de la vitamine D est préconisé et pris en charge par l'Assurance Maladie (124):

- lors d'une démarche diagnostique visant à confirmer ou infirmer un rachitisme[2] (suspicion de rachitisme) ;
- lors d'une démarche diagnostique visant à confirmer ou infirmer une ostéomalacie (suspicion d'ostéomalacie) ;
- au cours d'un suivi ambulatoire de l'adulte transplanté rénal au-delà de trois mois après transplantation ;
- avant et après une chirurgie bariatrique ;
- lors de l'évaluation et de la prise en charge des personnes âgées sujettes aux chutes répétées ;
- pour respecter les Résumés des Caractéristiques du Produit (RCP) des médicaments préconisant la réalisation du dosage de vitamine D.

En dehors de ces situations, il n'y a pas d'utilité prouvée à doser la vitamine D. Une supplémentation en vitamine D peut ainsi être instaurée et suivie sans dosage de la vitamine D.

[2] Le **rachitisme** est une maladie de la croissance et de l'ossification observée chez le nourrisson et le jeune enfant.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

III.5.2.2. Supplémenter pour le système immunitaire

Chez des sujets vieillissants des carences en micronutriments (zinc, folates, etc.) entraînent des déficits immunitaires. Plusieurs travaux ont montré que l'on peut corriger ces déficits immunitaires associés à des carences en micronutriments par des supplémentations chez les sujets âgés. Ceci a été montré pour la vitamine E, le zinc et les folates (83).

- **En zinc (82)**

Comme nous avons pu le voir précédemment le zinc remplit de multiples rôles de protection au cours du vieillissement : lutte contre les radicaux libres, modulation de l'immunité cellulaire et défense anti-infectieuse. Le sujet sain vivant à domicile présente peu de déficit. Chez le sujet institutionnalisé, la prévalence de ces déficits est très importante et a des conséquences sur le déclin de la fonction immunitaire.

L'effet des supplémentations en zinc sur l'immunité du sujet âgé a donné lieu à plusieurs revues. Pour des supplémentations allant de 15 à 100 mg/jour de zinc, on observe des effets bénéfiques sur la fonction immune du sujet âgé.

- **En vitamines antioxydantes (82) (83)**

Les propriétés antioxydantes des vitamines seraient à l'origine de leur effets bénéfiques sur l'immunité. Chez des sujets âgés, les résultats de supplémentation par la **vitamine E** à doses élevées se traduisent par une baisse des peroxydes plasmatiques et par une amélioration des paramètres de la réponse immunitaire. Ces supplémentations à doses pharmacologiques (200 à 800 mg/jour) ne semblent pas avoir d'effets biologiques délétères. De surcroît, bien que les sujets âgés ne présentent pas de carence en vitamine E, une supplémentation en vitamine E entraîne chez eux une augmentation des réponses immunitaires et de façon parallèle une diminution des réponses oxydatives.

Il a également été montré que des sujets présentant des valeurs sériques basses de folates avaient une déficience de l'immunité cellulaire corrigeable par une supplémentation de quelques semaines.

Deux travaux ont montré que des supplémentations en de nombreux micro-nutriments (125), notamment antioxydants (126), peuvent aboutir à une diminution de fréquences et de durée de pathologies infectieuses tant sur les sujets âgés vivant à domicile (125) qu'en institution (126).

Licence CC BY-NC-ND 3.0

III.5.2.3. Supplémenter pour les fonctions cognitives

- **En vitamines B (79)**

Rappelons que les déficits en folates, vitamines B_6 et vitamine B_{12} sont reconnus comme la cause d'une augmentation de l'homocystéine plasmatique. L'hyperhomocystéinémie est reconnue comme un facteur de risque vasculaire et pourrait être un facteur de risque du déclin cognitif, voire de la maladie d'Alzheimer.

L'étude *Folic Acid and Carotid Intimamedia Thickness* (FACIT), dont l'objectif principal portait sur l'effet de l'acide folique sur les marqueurs de l'athérosclérose chez des hommes et des femmes de 50 à 70 ans, a également évalué les conséquences d'une supplémentation en acide folique sur les fonctions cognitives. A l'entrée, les sujets présentaient un taux plutôt élevé d'homocystéine totale dans le plasma et un taux normal de vitamine B12. L'étude randomisée en double aveugle contre placebo s'est déroulée entre novembre 1999 et décembre 2004 au Pays-Bas : 818 participants ont été randomisés pour recevoir soit 800 µg par jour d'acide folique soit un placebo pendant trois ans. Les effets sur les fonctions cognitives ont été mesurés par la différence de performance entre les deux groupes après trois ans de suivi (127).

Au total, la supplémentation de 800 µg d'acide folique par jour pendant trois ans chez ces personnes entre 50 et 70 ans, considérées comme âgées, a significativement ralenti le déclin sur trois tests de la fonction cognitive. Il n'y a cependant pas eu d'effet sur la démence constituée. Cependant, il faut noter de bons résultats sur la mémoire, sur la vitesse d'intégration centrale de l'information et sur l'évaluation globale moyenne de la fonction cognitive (127).

- **En vitamines oxydantes (79) (128)**

Le statut vitaminique du sujet âgé qui dépend directement de son état nutritionnel, affecte les fonctions cognitives. Deux vitamines interviennent particulièrement dans la défense antioxydante : la **vitamine C** hydrosoluble et la **vitamine E** liposoluble qui rappelons le, exercent un effet antioxydant synergique, en particulier au niveau cérébral.

Chez 3 385 japonais âgés de 71 à 93 ans supplémentés en vitamine E et C, un effet protecteur de la supplémentation est retrouvé contre les démences vasculaires mais pas contre la maladie d'Alzheimer (129). Les études longitudinales portant sur le déclin cognitif et/ou la démence chez les personnes âgées et les niveaux antioxydants sont encore peu nombreuses et les résultats sont souvent controversés. Elles sont néanmoins en faveur d'un rôle possible de la vitamine E, de la vitamine C, mais aussi du zinc et du sélénium (128).

Licence CC BY-NC-ND 3.0

III.6. Pharmaconutriments azotés

Un AA à propriétés immuno- et pharmacomodulatrices est une molécule qui exerce des propriétés métaboliques régulatrices indépendamment de l'apport azoté qu'elle réalise. Typiquement, il s'agit comme nous avons pu le voir précédemment de la Glu, de l'Arg et de leur précurseur commun, l'alpha-cétoglutarate d'ornithine (ACO). Ces AAs modulent le *turn-over* protéique, contribuent à la trophicité intestinale et à la fonctionnalité immunitaire (130).

Plusieurs études ont mis en évidence que l'action de chacun de l'ACO est potentiellement plus efficace que l'action de chacun de ses composés dérivés. Cette observation suggère que l'ACO n'est pas un simple précurseur de métabolites actifs et d'hormones, mais qu'il existe de fortes interactions entre les composants produits après l'administration de cette molécule (131).

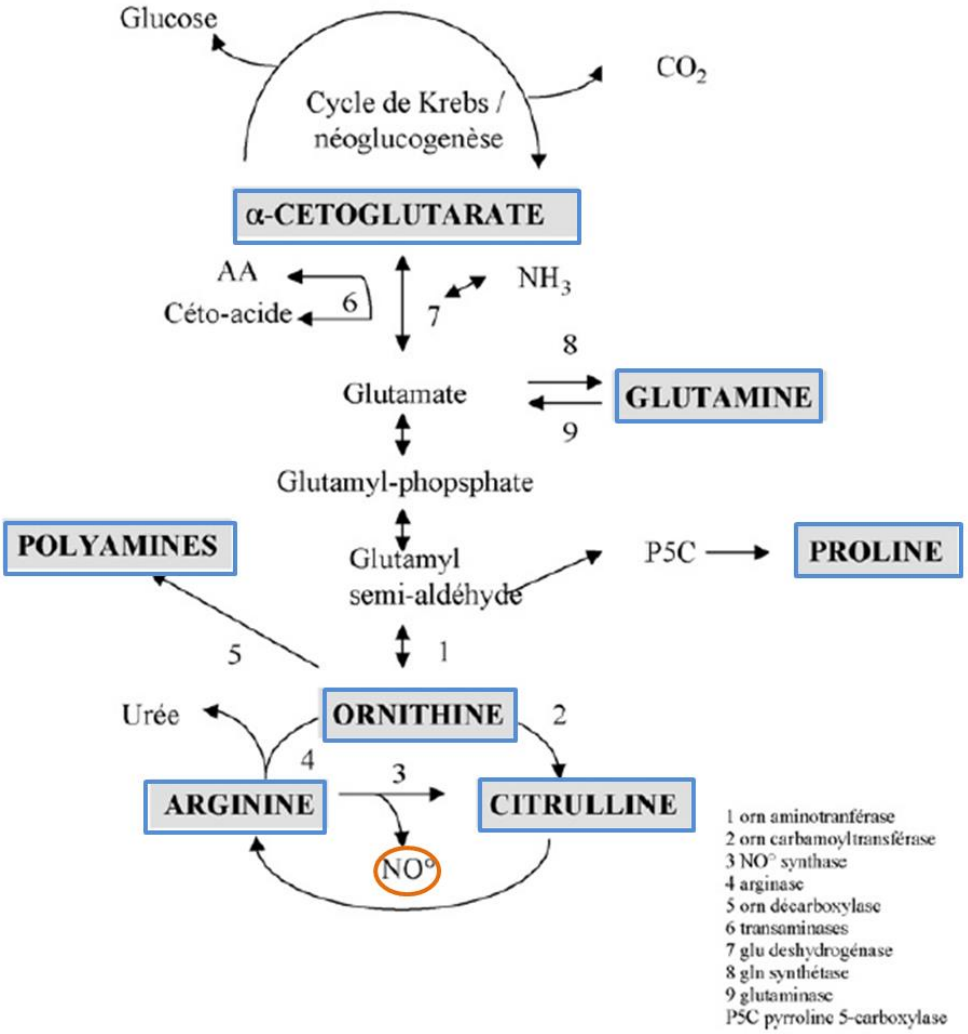


Figure 58 : Métabolisme de l'alpha-cétoglutarate d'ornithine (131)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

III.6.1. Alpha-cétoglutarate d'ornithine : un précurseur d'acides aminés mais pas seulement

III.6.1.1. Alpha-cétoglutarate d'ornithine (131) (132) (133)

L'ACO est retrouvé en officine sous la spécialité Cétornan® avec une Autorisation de Mise sur le Marché (AMM) dont l'indication est « Adjuvant de la nutrition chez le sujet âgé dénutri ».

Des travaux expérimentaux chez le rat et la souris, et des études cliniques chez l'Homme indiquent que l'ACO exerce un effet positif sur l'immunité en améliorant les fonctions des lymphocytes, des PNN et des macrophages et, comme l'Arg, en prévenant la fonte du thymus à la suite d'un stress (134). Une étude a démontré que l'administration d'ACO à des rats brûlés prévenait la dépression des fonctions des PNN, induite par la situation d'hypercatabolisme. L'utilisation d'un modèle de rat brûlé a permis de confirmer que l'action de l'ACO sur le métabolisme protéique était anticatabolique au niveau du muscle et de préciser qu'elle était de nature anabolique dans l'intestin et le foie (135).

L'ACO augmente la sécrétion d'hormones comme l'insuline ou la GH. Cette molécule est un puissant modulateur nutritionnel. Son mécanisme d'action est probablement lié à la production de ses métabolites (Arg, Glu, mais aussi proline et polyamines).

- **Arginine (130) (131) (136)**

L'Arg est le produit final du métabolisme de l'ornithine dans le cycle de l'urée. Considéré comme un AA conditionnellement essentiel en situation pathologique, l'Arg possède de nombreux effets métaboliques. Il est le précurseur du monoxyde d'azote radicalaire ($NO^{\bullet}$), molécule très labile, rapidement inactivée par oxydation. L'utilisation d'inhibiteurs de la synthèse du $NO^{\bullet}$ a permis de montrer l'implication de l'Arg sur l'immunité.

Les effets de l'Arg sur l'immunité sont connus depuis longtemps : une nutrition enrichie en Arg permet de prévenir la fonte de thymus en réponse à une agression et de maintenir la réponse des thymocytes à des agents mitogènes. Ces effets peuvent dépendre de plusieurs mécanismes :

- les effets de l'Arg sont abolis chez les rats hypophysectomisés d'où l'idée de l'implication des hormones concernées, en particulier de la sécrétion de GH ;
- la synthèse de $NO^{\bullet}$.

Outre son rôle sécrétagogue sur la GH, l'insuline et sur les défenses immunitaires, l'Arg accélère la cicatrisation.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

- **Glutamine (136)**

Cet AA est le substrat énergétique majeur des cellules à renouvellement rapide, en particulier des entérocytes et des cellules du système immunitaire, lorsqu'elles sont activées.

Au niveau intestinal, la Glu agit à deux niveaux :

- sur les cellules immunitaires du tubes digestifs (GALT) ;
- sur les entérocytes ; la Glu maintient ainsi la trophicité intestinale chez des rats septicémiques.

III.6.1.2. Autres acides aminés (131)

L'ACO est également un précurseur de proline. La **proline** est un précurseur de l'hydroxyproline, AA majeur du collagène, lequel joue un rôle fondamental dans les processus de réparation tissulaire et de cicatrisation.

Les **polyamines** semblent également impliquées dans l'action pharmacologique de l'ACO. Ces molécules sont de puissants inducteurs de renouvellement cellulaire et de la synthèse de protéines.

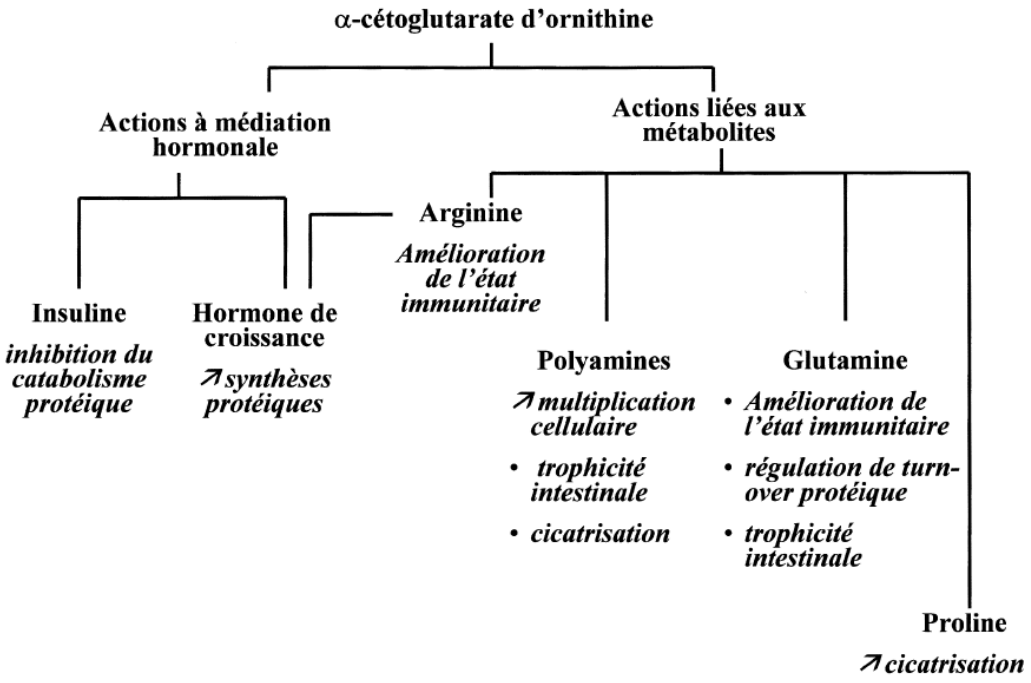


Figure 59 : Mécanismes d'action de l'alpha-cétoglutarate d'ornithine (133)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

III.6.2. Effets de l'alpha-cétoglutarate d'ornithine chez le patient dénutri et ses complications (131)

III.6.2.1. Sarcopénie

- **Extraction splanchnique et la piste intestinale**

L'ACO est un précurseur, non seulement de la Glu et de l'Arg, mais aussi d'autres AAs tels que la citrulline. Une augmentation importante des concentrations plasmatiques de citrulline est observée après une charge d'ACO chez le sujet sain. Un apport d'ACO est aussi associé à une élévation de la concentration de citrulline dans le muscle squelettique, au cours de différentes situations comme par exemple chez le sujet brûlé. De plus, comme nous avons pu le voir précédemment, la citrulline est un AA intéressant car il n'est pas capté par le foie et échappe ainsi à la séquestration splanchnique. Pour toutes ces raisons, l'ACO pourrait présenter un intérêt certain comme précurseur de citrulline chez les personnes âgées sarcopéniques.

- **Extraction splanchnique et la piste vasculaire**

Au niveau musculaire, la plasticité du réseau capillaire et le débit sanguin sont deux points cruciaux pour la distribution des AAs à la cellule musculaire. Le vieillissement modifie les capacités hémodynamiques des capillaires et diminue le flux sanguin au sein des muscles squelettiques. Des mécanismes potentiels sous-jacents pouvant expliquer les modifications des capacités d'adaptation du réseau vasculaire au sein du muscle au cours du vieillissement comprennent une diminution du nombre de petits vaisseaux, une réduction de la vasodilatation endothéliale, à laquelle s'ajoute une augmentation de la vasoconstriction et une réduction de la contraction musculaire.

Une des principales conséquences de cette inadaptation vasculaire et de la baisse du débit sanguin dans les muscles des personnes âgées pourrait être une réduction de la distribution des hormones et des nutriments aux muscles. Chez les personnes âgées, ce phénomène peut contribuer à la diminution des capacités anaboliques de leurs muscles squelettiques. Une étude a montré que l'effet de l'insuline sur la synthèse des protéines musculaires est fortement et positivement associée aux modifications de distribution des AAs dans le muscle, à la disponibilité intracellulaire des AAs et aux modifications du flux sanguin intracellulaire suite à l'injection d'insuline (137). Cela suggère que les effets de l'insuline sur la synthèse des protéines musculaires ne sont pas seulement dus à une stimulation directe de la traduction des ARNm, mais aussi à des actions indirectes, à la fois sur le flux sanguin et la disponibilité en AAs. Les effets stimulants de l'insuline sur la perfusion sanguine musculaire sont expliqués par une augmentation de la production de $NO^{\bullet}$ au niveau endothélial, un puissant vasodilatateur.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

III.6.2.2. Cicatrisation et escarres

L'effet bénéfique et de l'ACO sur la cicatrisation postopératoire et les escarres est actuellement reconnu. Une étude clinique en comparant l'ACO à un placebo a été réalisé chez des patients après une chirurgie (133). L'analyse des deux groupes a été largement en faveur du groupe ayant été traité par de l'ACO en termes de durée et de taux de guérison et d'apparition des complications. L'ACO semble également efficace dans le traitement des escarres chez les personnes âgées. En effet, l'addition de 10 grammes d'ACO par jour au régime accélère la guérison des escarres chez des patients âgés dénutris (138).

III.6.3. Place du Cétornan® dans la prise en charge de la dénutrition protéino-énergétique ? (132)

Une revue des études a été réalisée en 2003 évaluant l'effet de l'ACO chez les sujets âgés dénutris (138). Parmi les cinq études recensées, une seule étude clinique contrôlée et publiée a évalué l'efficacité de l'ornithine dans l'indication de l'AMM, c'est à dire la dénutrition (139). Cette étude randomisée a inclus 194 sujets âgés de 74 ans en moyenne, convalescents et retournés à domicile. Les critères de jugement principaux ont été multiples : asthénie, appétit, le poids, circonférence brachiale. Les évaluations ont eu lieu à deux et quatre mois. L'état nutritionnel à l'inclusion a été évalué par l'albumine plasmatique dont le score moyen était de 38,8 g/L dans le groupe placebo est de 39,5 g/l dans le groupe Cétornan®, ce qui ne correspond pas à des valeurs montrant une dénutrition. De plus, l'évolution de l'albuminémie en fin d'étude n'est pas connue en raison d'un trop grand nombre de données manquantes. Compte tenu d'un nombre trop grand de lacunes méthodologiques, les résultats de cette étude, hors du cadre de l'AMM, ne peuvent pas être pris en compte. Les résultats sont donc à prendre avec précaution et à titre exploratoire.

Il n'existe donc pas d'études répondant aux standards méthodologiques actuels qui a démontré l'efficacité de cette spécialité dans l'indication de l'AMM alors qu'une telle étude aurait pu être réalisée.

De ce fait, il n'existe pas de recommandations qui préconise l'emploi de l'ornithine dans l'indication de l'AMM. Compte tenu de :

- l'absence de données cliniques démontrant l'efficacité de Cétornan® ;
- d'alternatives non médicamenteuses basées sur une alimentation enrichie ;
- de recommandations de l'ornithine chez le sujet âgé dénutri.

Cette spécialité n'a malheureusement pas de place dans la prise en charge du sujet âgé dénutri.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

IV. Conseils officinaux

Le rôle du pharmacien dans la prévention de la dénutrition chez le sujet âgé au comptoir n'a été que peu étudié. Il n'est ni abordé dans les recommandations de la HAS, ni dans le PNNS. Mais d'une manière générale, il a un devoir de prévention, de dépistage et d'accompagnement face à toutes pathologies. L'enquête par Vision CriticalR pour l'Ordre national des pharmaciens en 2009 a montré que pour 76 % des plus de 70 ans, les conseils du pharmacien sont indispensables, et 72 % se déclarent très attachés à leur officine.

En 2011, la dépense de médicaments en ville s'est élevée à 22,6 milliards d'euros dont 44 % consacrés aux personnes âgées de plus de 65 ans. La fréquentation de cette tranche d'âge est donc importante à l'officine, ce qui souligne le rôle du pharmacien. Ce phénomène s'explique par le simple fait qu'au cours du vieillissement, se développent souvent une voire plusieurs pathologies chroniques. Pour contribuer à ce rôle, les pharmaciens ont de nombreux avantages :

- ils connaissent pour les patients habituels, leurs traitements chroniques, leur situation familiale voire financière ;
- ils acquièrent au cours du temps une forte crédibilité pour leur patient.

IV.1. Éducation pour la santé

Acteur de santé publique, l'officinal est tenu de participer aux campagnes de santé publique. Cette participation est établie grâce au Comité d'Éducation Sanitaire et Sociale de la Pharmacie Française (Cespharm), créé en 1959 par le Conseil National de l'Ordre des Pharmaciens (CNOP). Ce dernier assure au pharmacien l'information et la formation, relaie les campagnes de santé publique.

Il met gratuitement à leur disposition les documents issus du PNNS pour une distribution au public (brochures, mémos). Pour une meilleure efficacité de diffusion, il est préférable que le pharmacien remette directement les documents aux patients concernés. La simple mise en place d'affiches sur la vitrine peut permettre d'entamer un dialogue. Cette participation est d'autant plus facile qu'une simple commande sur le site du Cespharm permet de se procurer toute la documentation (140). Les brochures disponibles pour la personne âgée et leurs aidants sont : la dénutrition chez les sujets âgés, le guide nutrition à partir de 55 ans, le guide nutrition pour les aidants des personnes âgées, le mémo nutrition, destiné à être affiché sur le réfrigérateur du patient, le disque de calcul de l'IMC.

Figure 60 : Guides nutrition pour la personne âgée et leurs aidants et les personnes à partir de 55 ans (141) (142)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

IV.2. Identification des patients à risque

Au comptoir, le pharmacien a une position privilégiée pour intervenir précocement dans l'identification des patients à risque nutritionnel. Pour cela, il doit avoir connaissance des pathologies et des traitements médicamenteux qui augmentent ce risque. Les médicaments cités précédemment ayant pour effets indésirables des troubles de la déglutition, une sécheresse buccale, des troubles du goût, digestifs sont très fréquemment délivrés (notamment les médicaments du système cardio-vasculaire, les antidépresseurs, les anxiolytiques, les anti-inflammatoires, les antidiabétiques). Le risque iatrogène peut être diminué par l'utilisation et la promotion du dossier pharmaceutique.

Le pharmacien doit être particulièrement vigilant chez ces patients. La surveillance peut être faite par de simples questions au détour d'une conversation, du renouvellement d'un traitement chronique :

- avez-vous de l'appetit ?
- prenez-vous au moins trois repas par jour ?
- buvez-vous régulièrement ?
- terminez-vous vos repas ?
- y a-t-il des aliments que vous ne mangez plus ? (notamment la viande)
- avez-vous perdu du poids récemment ?
- éprouvez-vous des difficultés pour la préparation et l'ingestion des repas ? lesquelles ?

Les pathologies les plus courantes et les plus bénignes peuvent se révéler être des situations à risque. Le pharmacien d'officine devra ainsi intervenir lors d'une demande spontanée de personnes âgées pour des médicaments en vente libre contre la constipation (laxatifs), diarrhée, vomissements, problèmes bucco-dentaires, par des conseils adaptés à chaque pathologie, notamment la surveillance du poids nécessaire pour tous. La chronicité de ces symptômes doit orienter vers une consultation médicale.

La proximité avec le patient peut lui permettre d'identifier ceux ayant des difficultés financières, isolés socialement, en perte d'autonomie. Avec tact, il pourra s'entretenir avec le patient, ou la famille, pour indiquer les démarches nécessaires à l'obtention d'une aide-ménagère, ou financière.

En résumé, le pharmacien doit connaitre les dix signes d'alertes :

- des revenus financiers insuffisants ;
- une perte d'autonomie physique ou psychique ;
- un veuvage, une solitude, un état dépressif ;
- des problèmes bucco-dentaires ;
- des régimes restrictifs ;
- des troubles de la mastication ou de la déglutition ;
- une consommation de deux repas par jour seulement ;
- une prise de plus de trois médicaments par jour ;
- une perte de 2 kg pendant le dernier mois ou de 4 kg durant les six derniers mois ;
- toute maladie aiguë sévère.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

IV.3. Conseils associés

Maintenir un bon état nutritionnel, c'est assurer une bonne hygiène bucco-dentaire, assurer une alimentation équilibrée, variée et adaptée en termes quantitatifs et qualitatifs, favoriser le plaisir de manger et favoriser l'activité physique : bouger !

IV.3.1. Hygiène bucco-dentaire (143)

Chez la personne âgée, une mauvaise hygiène bucco-dentaire peut avoir des conséquences sur la nutrition, la communication et la qualité de vie. L'achat de produits pour prothèses dentaires, de bains de bouche ou de dentifrice peut être le moment propice pour rappeler les conseils de base d'une bonne hygiène.

Avec l'âge, l'état bucco-dentaire est souvent altéré. Pourtant, une hygiène irréprochable reste capitale, d'autant plus si les personnes sont appareillées. Elle permet notamment d'empêcher l'infection, d'hydrater les muqueuses, d'éviter la dénutrition et de préserver l'image de soi.

IV.3.1.1. Entretien des dents et des muqueuses

Le brossage des dents requiert l'utilisation d'une brosse à dent souple et à petite tête afin d'atteindre les zones difficiles d'accès, manuelle ou électrique, et d'un dentifrice riche en fluor. L'usage des brossettes et/ou d'un fil interdentaire est associé. Le pharmacien d'officine rappellera le protocole de soin qui est scindé en deux temps :

- le traitement mécanique vise à éliminer la plaque et demeure la première mesure de prophylaxie contre les caries notamment radiculaires et les maladies des gencives (récession gingivale) ;
- le traitement chimique repose sur l'utilisation d'un bain de bouche à la chlorhexidine, qu'il convient de n'utiliser que sur des courtes périodes pour éviter la disparition des bactéries commensales, et d'un dentifrice fluoré.

Les muqueuses doivent être nettoyées à l'aide d'une brosse à dent très souple (chirurgicale au début), en même temps que les dents, c'est à dire deux à trois fois par jour, avec un bain de bouche avec ou sans chlorhexidine selon l'état de santé buccodentaire. La chlorhexidine peut être utilisée dans un premier temps pour assainir le contexte buccal, puis remplacée par des produits sans nocivité vis-à-vis de la flore bactérienne. La langue doit également être grattée avec beaucoup de douceur, soit avec un gratte-langue, soit avec une brosse à dents très souple.

L'hyposialie est un problème couramment rencontré chez les personnes âgées, souvent secondaire à la prise de médicaments. Une étroite collaboration entre le médecin, le dentiste, le pharmacien doit s'instaurer pour lutter contre cet effet indésirable. L'âge, l'absence de dents et de mastication favorisent, de plus, la diminution de salive par régression des glandes salivaires. Le pharmacien conseillera de stimuler les glandes salivaires en mastiquant, en suçant des pastilles, d'utiliser la salive artificielle la nuit (Aequasyl®), de pulvériser de l'eau dans la cavité buccale à volonté durant la journée, et de bien hydrater les lèvres.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

IV.3.1.2. Entretien des prothèses amovibles

Le pharmacien d'officine conseillera l'usage d'une brosse à prothèse, ou à ongles dédiée, du savon de Marseille et une petite bassine en plastique pour prendre soin de sa prothèse.

L'action mécanique du brossage est primordiale. Le lavage s'effectuera sous eau courante, au-dessus du lavabo. L'usage du dentifrice est déconseillé car s'il est parfaitement adapté à la dureté de l'émail dentaire, il est souvent trop abrasif pour une prothèse en résine.

L'utilisation complémentaire d'agents antiseptiques n'est toutefois pas inutile, le patient peut employer soit une solution à base de chlorhexidine à 0,02 % pendant une heure ou à 0,03 % pendant une demi-heure. Ces trempages doivent se réaliser une fois par semaine et être suivis d'un abondant rinçage à l'eau claire pour éliminer les traces d'antiseptique pouvant se loger dans les porosités de la résine.

Durant la nuit, le patient ne souhaite pas toujours garder sa prothèse, parfois par crainte de l'avaler. Après un nettoyage soigneux, l'appareil peut être rangé, au sec, dans une boîte prévue à cet effet ou sur le bord du lavabo, mais jamais dans un verre d'eau car cela favoriserait la prolifération bactérienne. En revanche, s'il préfère la conserver il peut la replacer une fois qu'elle est bien lavée sans oublier d'avoir correctement nettoyé la cavité buccale et les dents restantes.

Figure 61 : Situation à proscrire : trempage des prothèses amovibles dans l'eau

IV.3.1.3. Visite chez le chirurgien-dentiste

Le pharmacien d'officine rappellera également l'importance de la visite biannuelle chez le chirurgien-dentiste. Ce dernier en profitera pour vérifier la santé buccale, l'état d'adaptation des prothèses, et réaliser un détartrage soigné.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

IV.3.2. Alimentation et compléments nutritionnels oraux (CNO)

IV.3.2.1. Alimentation de la personne âgée (100) (141) (144)

Le pharmacien pourra rappeler les cinq règles de l'alimentation pour les personnes âgées : alimentation **régulière**, alimentation **équilibrée**, alimentation **appétissante**, alimentation **conviviale**, alimentation **adaptée**. Elles sont destinées à favoriser la prise alimentaire des personnes âgées et donc à réduire la fréquence des anorexies. Elles tiennent donc compte des causes des anorexies et des modifications physiologiques de la prise alimentaire liées à l'âge.

Quels que soient les activités et le mode de vie de la personne âgée, maintenir un rythme alimentaire de **trois repas par jour** est essentiel. Le professionnel de santé pourra également rappeler quelques conseils généraux sur la prise des repas :

- éviter les périodes de jeûne nocturne, en ramenant celle-ci à moins de 12 heures, il est donc nécessaire dans certains cas modifier les horaires de repas. Si cela n'est pas possible, la prise d'une **collation** dans l'après midi voire nocturne permet d'éviter les crises d'hypoglycémie au lever (or, très souvent et surtout dans certaines institutions, le jeûne nocturne dépasse 14 heures) ;
- espacer les collations d'au moins trois heures.

Un guide alimentaire réalisé par la Société Française de Gériatrie et de Gérontologie (SFGG) est disponible sur internet et pourra être conseillé par le pharmacien, le slogan est le suivant :

« Cuisiner, c'est la santé, avec plaisir, c'est la maintenir »

Le site fait participer les séniors à une alimentation « **plaisir** » et les incite à préparer leur propre plat à l'aide d'un espace dédié à des recettes variées et à participer à des quizz alimentaires afin de tester leurs idées reçues.

1er jour	2e jour	3e jour
Petit-déjeuner Bouillie au chocolat Jus de fruit	Petit-déjeuner Bouillie à la semoule Compote de poires	Petit-déjeuner Bouillie au café au lait Compote de pommes à la cannelle
Déjeuner Mousse de betteraves Blanquette de veau mixée Purée de carottes Mousse de marron	Déjeuner Mousse de foie Poulet basquaise mixé Purée de pommes de terre/ haricots verts Purée de pêche/abricot	Déjeuner Tomate mixée Brandade de morue Fromage de chèvre frais Purée de quetsches
Goûter Fromage blanc battu Compote pommes/bananes	Goûter Crème pralinée Jus de raisin	Goûter Petit-suisse Jus d'ananas
Dîner Mousseline de poisson au coulis de tomate Crème de brocoli Béchamel Salade de fruits frais mixée	Dîner Velouté de légumes Soufflé au jambon Glace à la fraise	Dîner Soupe aux pois cassés Purée de chou-fleur à la crème Compote de poires sauce chocolat

Figure 62 : Idées de menus pour une alimentation mixée (141)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

1er jour	2e jour	3e jour
Petit-déjeuner Café au lait sucré Biscottes ou pain + beurre + confiture	Petit-déjeuner Thé (sucré) Gâteau de semoule à l'orange et aux raisins	Petit-déjeuner 1 bol de chocolat chaud Brioche
Dans la matinée Fromage blanc aux framboises	Dans la matinée Jus de fruit sans sucre ajouté ou fruit pressé	Dans la matinée Salade de fruits de saison
Déjeuner Salade de mâche + dés de jambon + dés de gruyère Flan de poisson au coulis de tomate Tarte aux poires Boisson	Déjeuner Carottes râpées Émincé de volaille à la crème Pommes de terre vapeur Cantal Pain Boisson	Déjeuner Saucisson et radis beurre Jarret de veau en pot-au-feu Crème renversée Pain Boisson
Goûter Pain + Saint-Nectaire Compote Boisson	Goûter Yaourt Poire	Goûter Fromage blanc Jus de fruit
Dîner Potage de légumes enrichi (avec du jambon, du fromage, du lait...) Gratin de macaronis Fruit de saison Pain Boisson	Dîner Soupe de lentilles au lard maigre Salade de haricots verts/tomates/fromage frais de chèvre ou de brebis Pain Boisson	Dîner Jambon Gratin de courgettes au riz Yaourt Pain Boisson
Soirée Petit-suisse	Soirée Mousse de fruits frais + boudoirs	Soirée Pomme au four

Figure 63 : Idées de menus pour une alimentation enrichie à texture normale (141)

- **Que conseiller en cas de perte d'appétit ?**

Souvent, une personne âgée trouve difficile de prendre un « vrai repas ». Dans ce cas, le pharmacien pourra lui proposer certaines astuces :

- manger plus souvent dans la journée: la personne accepte bien souvent d'ajouter un goûter et des collations réparties dans la journée, en gardant trois repas principaux où elle mange peu;

« enrichir » le peu qu'elle consomme pour compenser. C'est peu coûteux et facile avec des produits de base (voir chapitre enrichissement). En dessert ou en collation, conseiller un entremets « riche » : gâteau de riz ou de semoule, pain perdu, lait de poule, crème de marron, crème aux œufs, flan, crème glacée.

Il est important que la personne âgée continue à avoir de bons apports en **protéines** animales, qu'elle trouvera dans le poisson, les œufs, les produits laitiers et les légumineuses. S'il s'agit d'un problème de mastication, la viande peut être moulinée.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

- **Que conseiller en cas de perte de goût ?**

Avec l'âge, il peut arriver que l'on perçoive moins le goût des aliments (vieillissement physiologique ou prise de médicaments). Voici quelques conseils généraux à prodiguer à la personne âgée :

- être attentif à varier l'alimentation : lorsqu'elle est monotone, cela ne favorise pas l'appétit;
- pour éviter une déshydratation et une sécheresse de la bouche, rappeler à la personne qu'elle doit boire en quantité suffisante, 1 litre à 1,5 litre d'eau par jour ;
- conseiller à la personne âgée de mastiquer suffisamment longtemps afin que les aliments expriment leur saveur.

Afin de donner du goût et relever les plats, on pourra conseiller l'utilisation d'ail, d'oignon, d'échalote, de fines herbes ou des épices (poivre, paprika, curry, cannelle, noix de muscade), ou encore de la moutarde et du coulis de tomate. Si le patient mixe ses aliments, penser à lui conseiller l'ajoute du jus, de la crème de gruyère, pour apporter de la saveur, car le fait de mixer les aliments leur fait perdre de leur goût.

- **Que conseiller en cas de difficulté à manger ?**

Si une personne âgée a mal aux dents ou à la bouche ou des difficultés à mastiquer ou à avaler, elle mange peu et, à terme, risque de se dénutrir. Il est donc important que le pharmacien puisse repérer ces situations et sache les conseils à apporter.

En cas de problème de dents, bien mâcher permet de révéler les odeurs et saveurs des aliments, ce qui stimule l'appétit. Si la personne a mal aux dents ou qu'elles sont en mauvais état, si elle ne peut plus bien mâcher, si son dentier lui fait mal ou bouge, il lui est impossible de manger correctement, surtout les aliments durs comme la viande, les légumes et fruits crus. Le pharmacien pourra proposer certaines astuces :

- avoir une bonne hygiène buccale et de l'éventuelle prothèse amovible (voir chapitre précédent), au besoin inciter la personne âgée à consulter un dentiste ;
- préparer une alimentation plus tendre : plats mijotés et ragoûts, poissons en papillote. penser aux œufs, aux laitages, etc. ;
- privilégier les fruits mûrs, les fruits cuits arrosés de jus d'agrumes frais, les compotes, les fruits pressés;
- consulter éventuellement un diététicien, qui donnera des conseils pratiques.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

En cas de problème buccaux, une personne âgée peut avoir des difficultés à avaler. Si sa bouche est très rouge ou au contraire blanche, il faut consulter le médecin. Si la personne n'a pas beaucoup de salive et a donc la bouche sèche, surtout si elle boit peu, le pharmacien pourra proposer certaines astuces :

- boire régulièrement, dont un peu d'eau avant le repas;
- éviter les aliments secs qui risque d'entraîner une « fausse route », conseillez de préparer une alimentation qui passe mieux : tendre et surtout mouillée (c'est-à-dire avec de la sauce) ;
- éviter la nourriture trop épicée et privilégier les plats servis tiède qui sont plus facile à manger ;
- éviter le très chaud et le très froid;
- consommer beaucoup de produits aqueux : produits laitiers, fruits, sorbets.

En cas de difficulté d'avaler, le pharmacien pourra aider le patient :

- en lui proposant une alimentation mixée et mouillée (mais pas trop liquide), qui glisse plus facilement, idéalement sans grumeaux ;
- en lui conseillant d'éviter les aliments de type spaghettis, riz, semoule, petits pois ;
- en lui conseillant d'éviter les liquides ou alors en veillant à les donner par petites gorgées. Conseillez la préparation d'eau gélifiée ;
- en expliquant à la personne que sa position à table est importante pour que ce qu'elle mange « passe » bien : bien assise, tête légèrement penchée en avant ; par ailleurs, prendre son temps pour manger est important ;
- ne pas s'allonger pendant la demi-heure suivant le repas pour éviter les régurgitations.

Si la personne âgée tousse lors de la déglutition de morceaux ou lorsque qu'elle boit, le pharmacien conseillera la personne âgée de consulter un médecin.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

IV.3.2.2. Compléments nutritionnels oraux (104)

Pour adhérer au traitement, le patient doit comprendre sa pathologie et les bénéfices d'une prise en charge bien conduite. À l'initiation du traitement, il est conseillé de ne pas délivrer ces produits en quantité importante, pour s'assurer que texture et/ou arôme conviennent au patient. Cela peut aussi s'appliquer au renouvellement, pour éviter toute lassitude au produit. Le pharmacien donnera différentes recommandations pour la consommation des CNO :

- dans un but de préserver l'appétit, il est recommandé que les CNO soient consommés à distance d'un repas (1 heure 30 à 2 heures avant ou après), sauf bien entendu pour les mixés ;
- après ouverture, la conservation tolérée des CNO liquides ou crèmes est de deux heures environ à température ambiante et de 24 heures au réfrigérateur ;
- les capacités physiques du patient doivent être prises en compte. Les CNO sont présentés en bouteilles, briques, et pots. Pour les produits liquides, les conditionnements en bouteille semblent mieux adaptés que les briques, en particulier chez la personne âgée.

Des astuces de consommation peuvent être données au patient afin d'éviter la lassitude :

- les CNO peuvent entrer dans la composition de recettes plus élaborées (plats salés et sucrés) ;
- les boissons lactées peuvent être tiédies et remplacer le lait dans les préparations culinaires ;
- les boissons fruitées peuvent être diluées dans de l'eau gazeuse ;
- les crèmes desserts peuvent être placées au congélateur pour obtenir une crème glacée.

À chaque renouvellement, le pharmacien peut s'assurer d'une nouvelle évaluation nutritionnelle par le prescripteur (poids, albuminémie) et pourra rappeler certains conseils.

IV.3.2.3. Hydratation (144)

L'hydratation ne doit pas être négligée dans les conseils à dispenser, et il est souvent utile de donner des repères de consommation tout au long de la journée, la personne âgée ayant une sensation de soif émoussée et ne pensant pas à boire en quantité suffisante. Par exemple, encourager un jus de fruits frais dans la matinée, une eau aromatisée en début d'après-midi, une boisson chaude dans l'après-midi et une infusion après dîner, sans oublier de boire à chaque repas.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

IV.3.3. Et n'oublions pas l'activité physique (145) (146)

Pour les personnes âgées de 65 ans ou plus, l'activité physique englobe notamment les loisirs, les déplacements (par exemple la marche ou le vélo), les activités professionnelles, les tâches ménagères, les activités ludiques, les sports ou l'exercice planifié, dans le contexte quotidien, familial ou communautaire.

Selon les recommandations de l'OMS, afin d'améliorer leur endurance cardio respiratoire, leur état musculaire et osseux, et de réduire le risque de maladie cardiovasculaire, de dépression et de détérioration de la fonction cognitive :

- les personnes âgées devraient pratiquer au moins, au cours de la semaine, 150 minutes d'activité d'endurance d'intensité modérée ou au moins 75 minutes d'activité d'endurance d'intensité soutenue ou une combinaison équivalente d'activité d'intensité modérée et soutenue ;
- l'activité d'endurance devrait être pratiquée par période d'au moins dix minutes ;
- pour pouvoir en retirer des bénéfices supplémentaires sur le plan de la santé, les personnes âgées devraient augmenter la durée de leur activité d'endurance d'intensité modérée de façon à atteindre 300 minutes par semaines ou pratiquer 150 minutes par semaines d'activité d'endurance d'intensité soutenue, ou une combinaison équivalente d'activité d'intensité modérée et soutenue ;
- les personnes âgées dont la mobilité est réduite devraient pratiquer une activité physique visant à améliorer l'équilibre et à prévenir les chutes au moins trois jours par semaine ;
- des exercices de renforcement musculaire faisant intervenir les principaux groupes musculaires devraient être pratiqués au moins deux jours par semaine.

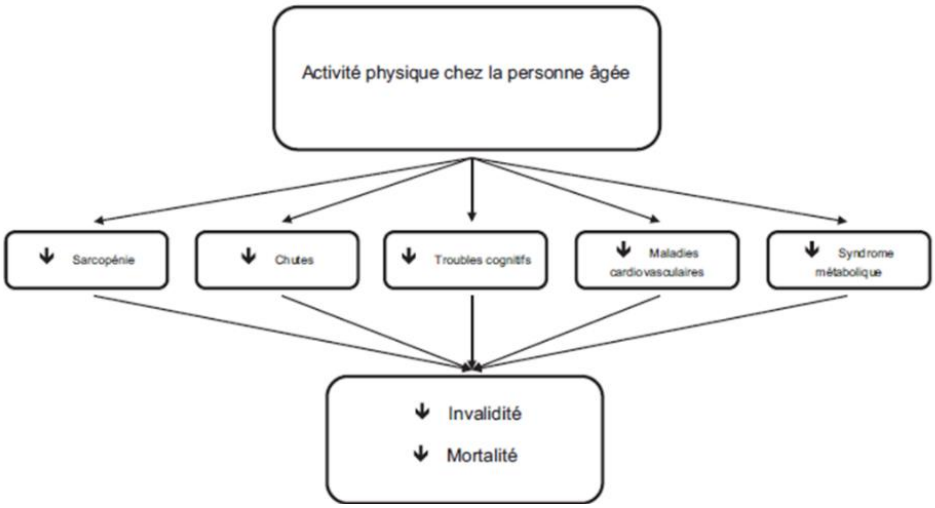


Figure 64 : Effets bénéfiques de l'activité physique chez la personne âgée (146)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Conclusion

La dénutrition protéino-énergétique chez le sujet âgé est un véritable problème de santé publique aux conséquences multiples qui altèrent considérablement la qualité de vie du patient : la défaillance du système immunitaire et les infections qui en découlent, les chutes et fractures, ou encore les escarres. Un équilibre nutritionnel satisfaisant est donc un facteur de protection de la santé.

Les processus du vieillissement s'accompagnent d'une modification des variations hormonales dans la régulation de la faim et se résument par l'augmentation des médiateurs anorexigènes, et la baisse des médiateurs orexigènes. Nombreuses sont les classes thérapeutiques qui diminuent la prise alimentaire, en provoquant notamment des troubles du goût, une anorexie iatrogène, une sécheresse buccale. La solitude, fréquente chez la personne âgée, ainsi que la perte d'autonomie, les difficultés financières, l'entrée en institution, sont des facteurs aggravants importants.

Le vieillissement s'accompagne également d'une altération du métabolisme protéique et osseux dont la sarcopénie et l'ostéoporose en sont respectivement les traductions les plus importantes et sont aggravées par la dénutrition lors de syndromes hypercataboliques.

La prise en charge de la dénutrition protéino-énergétique est basée sur des conseils nutritionnels, une alimentation enrichie, voire des CNO. Les CNO sont des aliments diététiques utilisés sur prescription médicale, et dont la prise s'effectue en dehors des repas. Ils se différencient par leurs apports protéiques (produits hyperprotidiques pour des apports ≥ 7,0 g/100 mL) et caloriques (produits hyperénergétiques pour des apports ≥ 1,5 kcal/mL) ce qui permet une adaptation à chaque pathologie. La diversification des saveurs et des textures permet d'adapter la délivrance au goût de chacun, et d'éviter la lassitude du patient. De nombreuses innovations ont été faites dans ce sens et permettent de proposer une large gamme aux patients (pain brioché et galette).

Le rôle du pharmacien, bien que non clairement défini dans les différentes recommandations, sera de porter un grand intérêt à l'évolution de la santé du patient et aux différents facteurs de risque : perte de poids, ou encore la survenue d'évènements bouleversants. Il interviendra aussi principalement dans la délivrance des CNO, en délivrant les conseils appropriés. Le pharmacien, en tant que professionnel de santé de proximité, peut ainsi exercer un rôle majeur en matière de prévention et d'éducation à la santé, et répondre à des objectifs du PNNS.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Bibliographie

1. Charuel A, Prevost V. Conseils nutritionnels à l'officine dans le cadre du Programme National Nutrition Santé (PNNS). Annales Pharmaceutiques Françaises. 2014 ; 72(5) : 337-47.

2. Touzi S, Cavelier S, Chantereau C, Tavernier B. Vieillissement des structures dentaires et péridentaires. 2016 ; 28(20) : 1-10.

3. Mathey M-F, Lesourd B. Comportement alimentaire du sujet âgé. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. 2003 ; 10(308) : 20-6.

4. Lang P-O, Proust J. Saurons-nous jamais ce qui provoque le vieillissement ? NPG Neurologie - Psychiatrie - Gériatrie. 2013 ; 13(78) : 337-43.

5. Université Médicale Virtuelle Francophone. Démographie, épidémiologie et aspects socio-économiques [Internet]. [cité 1 mars 2019]. Disponible sur : http://campus. cerimes.fr/geriatrie/enseignement/geriatrie2/site/html/cours.pdf

6. Pepersack T. L'altération des fonctions sensorielles et de l'appétit est-elle une fatalité chez le sujet âgé ? Nutrition clinique et métabolisme. 2004 ; 18(4) : 189-97.

7. Raynaud-Simon A. Chapitre 8 : Particularités du contrôle de la prise alimentaire et altération du goût liées à l'âge. In : Traité de nutrition de la personne âgée. Springer ; 2009. p. 65-71.

8. Luquet S. Régulation de la prise alimentaire. Nutrition clinique et métabolisme. 2008 ; 22(2) : 52-8.

9. Galusca B, Germain N, Estour B. Maigreur et hormones de régulation de l'appétit. Médecine des maladies métaboliques. 2016 ; 10(1) : 22-7.

10. Roberts S-B, Fuss P, Heyman M-B. Control of food intake in older men. JAMA. 1994 ; 23(272) : 1601-6.

11. Desport J-C, Jésus P, Terrier G, Massoulard A, Bourzeix J-V, Grouille D, et al. Nutrition et troubles du goût en pratique courante. Nutrition clinique et métabolisme. 2011 ; 25(1): 24-8.

12. Brondel L, Jacquin A, Meillon S, Pénicaud L. Le goût : physiologie, rôles et dysfonctionnements. Nutrition clinique et métabolisme. 2013 ; 27(3):123-33.

13. Demarquay G, Ryvlin P, Royet J-P. Olfaction et pathologies neurologiques : revue de la littérature. Revue Neurologique. 2008 ; 163(2) : 155-67.

14. Bianchi A-J, Guépet-Sordet H, Manckoundia P. Modifications de l'olfaction au cours du vieillissement et de certaines pathologies neurodégénératives : mise au point. La revue de médecine interne. 2014 ; 36(1) : 31-7.

15. Fleury J, Ferrey G. Problèmes stomatologiques courants chez la personne âgée. Encyclopédie pratique de médecine. 1998 ; 3(1130) :1-4.

16. Séguier S, Bodineau A, Giacobbi A, Tavernier J-C, Folliguet M. Pathologies bucco-dentaires du sujet âgé : répercussions sur la nutrition et la qualité de vie. Commission de santé publique. 2009

Licence CC BY-NC-ND 3.0

17. Bochelen A. La prise en charge bucco-dentaire de la personne âgé dépendante [Thèse d'exercice]. Université de Nancy ; 2003.

18. Séguier S, Nebot D, Folliguet M, Postaire M, Radoi L, Veille-Finet A. Prise en charge buccodentaire de la personne âgée. EMC - Médecine buccale. 2015 ; 10(1) :1-13.

19. Hébuterne X, Alix E, Raynaud-Simon A, Vellas B. Chapitre 9 : Vieillissement et pathologie buccodentaire. In : Traité de nutrition de la personne âgée. Springer ; 2009. p. 73-82.

20. Abdo-Godeau S. Sécheresse buccale (xérostomie). Press Med. 2017.

21. Goldberg M. Histologie de la muqueuse buccale. EMC - Médecine buccale. 2014 ; 9(2): 1-20.

22. Séguier S, Bodineau A, Folliguet M. Vieillissement des muqueuses buccales : aspects fondamentaux et cliniques. NPG Neurologie - Psychiatrie - Gériatrie. 2010 ; 10(60) : 237-42.

23. Peyrin M-A, Veyrune J-L, Woda A. Alimentation des séniors, comprendre le rôle de la mastication. Innovations Agronomiques. 2013 ; 33 : 93-103.

24. Finiels H, Strubel D, Jacquot J-M. Les troubles de la déglutition du sujet âgé - Aspects épidémiologiques. Press Med. 30(33) :1623-34.

25. Feldman R-S, Kappur K-K. Aging and mastication : changes in performance and in the swallowing threshold with natural dentition. 1980 ; 10(28) : 97-103.

26. Boirie Y, Guillet C, Walrand S. Chapitre 2 : Métabolisme protéique chez la personne âgée. In : Traité de nutrition de la personne âgée. Springer ; 2009. p. 11-6.

27. Faure A. Intérêt de la citrulline dans la prise en charge du sujet âgé dénutri : Etudes expérimentale et clinique [Thèse de science]. AgroParis Tech ; 2010.

28. Mosoni L. Le métabolisme protéique musculaire, contrôle nutritionnel. Nutrition clinique et métabolisme. 2014 ; 28(1) : 29-37.

29. Cynober L, Jourdan M, Aussel C, Guillet C, Walrand S, Boirie Y. Sarcopénie de sujets âgés : libérez les acides aminés ! 2004 ;18(4) :198-204.

30. Maillet J, Hermet A, Roren A, Poiraudeau S. Sarcopénie et arthrose. Actualités en Médecine Physique et de Réadaptation. (3) :14-22.

31. Rolland Y, Vellas B. Chapitre 20 : Sarcopénie : épidémiologie, causes et conséquences. In : Traité de nutrition de la personne âgée. Springer ; 2009. p. 175-86.

32. Coëffier M, Petit A, Déchelotte P. Quelle pharmaconutrition pour lutter contre la sarcopénie ? Nutrition clinique et métabolisme. 2009 ; 23(2) : 76-9.

33. Walrand S. Les effets musculaires de la vitamine D : application à la perte musculaire liée à l'âge. Cah Nutr Diet. 2014 ; 49(6) : 273-8.

34. Coxam V. Ostéoporose et prévention nutritionnelle. EMC - Endocrinologie - Nutrition. 2010 ; 1-13.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

35. Breuil V, Euller-Ziegler L. Chapitre 6 : Métabolisme phosphocalcique et besoins spécifiques de la personne âgée. In : Traité de nutrition de la personne âgée. Springer ; 2009. p. 43-52.

36. Vallet M, Tack I. Physiologie du calcium et des phosphates. Revue de rhumatisme monographies. 2012 ; 79(4) : 203-9.

37. Desoutter J, Mentaverri R, Brazier M, Kamel S. Le remodelage osseux normal et pathologique. Revue francophone des laboratoires. 2012 ; 42(446) : 33-42.

38. Retornaz F, Duques G. Ostéoporose chez le sujet âgé. Press Med. 2006 ; 35(10) : 1547-54.

39. Riaudel T, Guillot P, De Decker L, Gouraud-Tanguy A. Nutrition et ostéoporose chez le sujet âgé. 2011 ; 9(4) : 399-408.

40. Rolland Y, Vellas B. La sarcopénie. La Revue de médecine interne. 2009 ; 30(2) : 150-60.

41. Université Médicale Virtuelle Francophone. La dépense énergétique [Internet]. 2011 [cité 11 déc 2018]. Disponible sur : http://campus.cerimes.fr/nutrition/ enseignement/ nutrition_3/site/html/cours.pdf

42. Martin A, Potier de Courey G. Besoins nutritionnels et apports conseillés : valeurs de référence pour l'énergie, les macronutriments et les micronutriments. EMC - Endocrinologie - Nutrition. 2018 ; 15(1) : 1-23.

43. Lesourd B. Evaluation de l'état nutritionnel du sujet âgé (II). Cah Nutr Diet. 1999 ; 34(6): 387-91.

44. Ritz P. Chapitre 1 : Modifications du métabolisme énergétique et de la composition corporelle au cours du vieillissement. In : Traité de nutrition de la personne âgée. Springer ; 2009. p. 4-10.

45. Schlienger J-L. Chapitre 3 : Besoins nutritionnels et apports conseillés : adultes, femmes enceintes, personnes âgées, sportifs. In : Nutrition clinique pratique. Elsevier Masson ; 2014. p. 43-52.

46. Szekely C. Chapitre 13 : Recommandations nutritionnelles chez une personne âgée bien portante. In : Traité de nutrition de la personne âgée. Springer ; 2009. p. 103-7.

47. Martin A, Potier de Courey G. Besoins nutritionnels et apports conseillés : concepts, élaboration, utilisation. EMC - Endocrinologie - Nutrition. 2018 ; 15(1) : 1-9.

48. Berger M, Roussel A-M. Complémentation ou supplémentation en oligo-éléments : qui, pourquoi, comment ? Nutrition clinique et métabolisme. 2017 ; 31(2) : 93-102.

49. Ferry M. Les micronutriments chez le sujet vieillissant. Cah Année Gérontol. 2013 ; 5(4) : 308-17.

50. Université Médicale Virtuelle Francophone. Nutrition du sujet âgé [Internet]. [cité 11 sept 2018]. Disponible sur : http://campus.cerimes.fr/geriatrie/enseignement/geriatrie5/ site/ html/cours.pdf

Licence CC BY-NC-ND 3.0

51. Ferry M. Bases nutritionnelles pour un vieillissement réussi. Cah Nutr Diet. 2008 ; 43(2): 90-6.

52. Besse S. Chapitre 70 : Physiologie de la sénescence. In : Physiologie humaine appliquée. p. 857-74.

53. HAS. Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée [Internet]. 2007. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/denutrition_personne_agee_2007_-_recommandations.pdf

54. Melchior J-C, Hanachi M. Dénutrition et malnutrition de l'adulte. EMC - Endocrinologie - Nutrition. 2011 ; 377(10) : 1-14.

55. Raynaud-Simon A, Lesourd B. Conséquences cliniques. Press Med. 2000 ; 29(39) : 2183-90.

56. Ecole de de la dénutrition [Internet]. [cité 12 avr 2019]. Disponible sur : https://www.ecole-de-la-denutrition.com/denutrition-et-geriatrie/la-prise-en-charge-nutritionnelle/situations-particulieres/

57. Constans T, Alix E, Dardaine V. Malnutrition protéino-énergétique. Press Med. 2000 ; 29(39) : 2171-6.

58. Battu V. Définition et dépistage de la dénutrition. Actualités pharmaceutiques. 2012 ;51(521) :16-22.

59. Bach-Ngohou K, Bettembourg A, Le Carrer D, Masson D, Denis M. Evaluation clinico-biologique de la dénutrition. Ann Biol Clin. 2004 ; 62(4) : 395-403.

60. Sellier C. Malnutrition chez la personne âgée, dépister et prendre en charge. Soins gérontologies. 2018 ; 23(133) : 12-7.

61. Raynaud-Simon A. Anorexie. Amaigrissement. EMC - Traité de Médecine Akos.

62. Coti Bertrand P. Un parcours de soins spécifiques pour la dénutrition. Nutrition clinique et métabolisme. 2016 ; 30(4) : 347-58.

63. Mondon K, Naudin M, Beaufils E, Atanasova B. Perception du goût et des odeurs au cours du vieillissement normal et pathologique : mise au point. Ger Psychol Neuropsychiatr Vieil. 2014 ; 12(3) : 313-20.

64. Barriot P. Chapitre 6 : Syndromes. In : Le guide Médicaments et iatrogenèse. Lavoisier Médecine ; 40-54.

65. De Bandt J-P. Comprendre la physiopathologie de la dénutrition pour mieux la traiter. Annales Pharmaceutiques Françaises. 2015 ; 73(5) : 332-5.

66. Badu Carvalho Vale L. Prise en charge de la dénutrition protéino-énergétique de la personne âgée : évaluation de la prescription de compléments nutritionnels oraux en médecine de ville [Thèse d'exercice]. Université Paris VII ; 2014.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

67. ANSES. Evaluation diagnostique de la dénutrition protéino-énergétique des adultes hospitalisés [Internet]. 2003 [cité 6 févr 2019]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/denutrition_recos_2006_09_25__14_20_46_375.pdf

68. Aussel C, Cynober L. Chapitre 17 : Méthodes diagnostiques de la dénutrition chez la personne âgée. In : Traité de nutrition de la personne âgée. Springer ; 2009. p. 143-57.

69. Patry C, Raynaud-Simon A. Prise en charge de la dénutrition chez les personnes âgées : quoi de neuf depuis les recommandations de l'HAS en 2007 ? NPG Neurologie - Psychiatrie - Gériatrie. 2011 ; 11(63) : 95-100.

70. Troubles nutritionnels du sujet âgé. Cah Nutr Diet. 2001 ; 36(Hors série).

71. Ingenbleek Y, Carpentier Y-A. A « Prognostic Inflammatory and Nutritional Index » scoring critically ill patients. Int J Vitam Nutr Res. 1985 ; 10(55) : 91-101.

72. Bonnefoy M, Ingenbleek Y. Usefulness of the « Pronostic Inflammatory and Nutritionnal Index » (PINI) in hospitalized elderly patients. Int J Vitam Nutr Res. 1998 ;13(68) :189-95.

73. Guigoz, Vellas B. Test d'évaluation de l'état nutritionnel de la personne âgée : le Mini Nutritional Assessment (MNA). Med Hyg. 1995 ; 3(15) : 1965-9.

74. Rubenstein L-Z, Harker J-O, Salva A. Screening for undernutrition in geriatric practice : developping the short-form « Mini-Nutritionnal Assessment » (MNA-SF). J Gerontol. 2001 ; 14(56) : M 366-372.

75. White J-V, Ham R-J, Lipschitz D-A, Dwyer J-T, Wellman N-S. Consensus of the « Nutrition Screening Initiative » : risk factors and indicators of poor nutritional status in older Americans. J AM Diet Assoc. 1991 ; 91(7) : 783-7.

76. Stratton R-J, King C-L, Stroud M-A, Jackson A-A, Elia M. « Malnutrition Universal Screening Tool » predicts mortality and length of hospital stay in acutely ill elderly. Br J Nutr. 2006 ; 95(2) : 325-30.

77. Detsky A-S, McLaughlin J-R, Baker J-P. What is « Subjective Global Assessment » of nutritional status ? J Parenter Enteral Nutr. 1987 ;11(1) : 8-13.

78. Guérin O. Chapitre 28 : Faut-il supplémenter les sujets âgés en vitamines et en oligoéléments ? In : Traité de nutrition de la personne âgée. Springer ; 2009. p. 251-6.

79. Ferry M, Roussel A-M. Micronutriments et déclin cognitif. La revue de gériatrie. 2007 ; 32(4) : 295-304.

80. Roussel A-M, Hininger-Favier I. Eléments-trace essentiels en nutrition humaine : chrome, sélénium, zinc et fer. EMC - Endocrinologie - Nutrition.

81. Marcellini F, Giuli C, Papa R, Gagliardi C, Deboussis G, Herbein G. Zinc status, physiological and nutritional assessment in old people recruited in five European countries : Zincage study. Biogerontology. 2006 ; 25(7) :339-45.

82. Roussel A-M, Ferry M. Stress oxydant et vieillissement. Nutrition clinique et métabolisme. 2002 ;16(4) : 285-91.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

83. Lesourd B. Malnutrition et immunité. Problèmes nutritionnels en médecine interne. 2008 ; 23(S2) :353-9.

84. Paillaud E. Chapitre 24 : Nutrition, chutes et fractures. In : Traité de nutrition de la personne âgée. Springer ; 2009. p. 215-20.

85. Lloyd B-D, Williamson D-A, Singh N-A, Hansen R-D, Diamond T-H, Finnegan T-P. Reccurent and injurious falls in the year following hip fracture : a prospective study of incidence and risk factors from the sarcopenia and hip fracture. J Gerontol. 2009 ;17(64) : 599-609.

86. Salminen H, Saaf M, Johansson S-E. Nutritional status, as determined by the Mini-Nutritional Assessment, and osteoporosic : a cross-sectional study of an elderly femal population. Eur J Clin Nutr. 2006 ; 23(60) : 486-93.

87. Faucher N. Physiopathologie de l'escarre. Soins gérontologies. 2013 ;18(101):16-8.

88. Alix E. Chapitre 22 : Nutrition chez un malade présentant des escarres. In : Traité de nutrition de la personne âgée. Springer ; 2009. p. 199-205.

89. Lafont C. Traitement des escarres [Internet]. [cité 1 déc 2019]. Disponible sur: http://www.medecine.upstlse.fr/capacite/dec_2015/Traitement%20des%20escarres%2018%20Dec%202015.pdf

90. Raynaud-Simon A. Prise en charge nutritionnelle et prévention des escarres. Revue francophone de cicatrisation. 2018 ; 2(2) :18-21.

91. Verbrugghe M, Beeckman D, Van Hecke A, Vanderwee K, Van Hercke K, Clays E. Malnutrition and associated factors in nursing home residents : a cross-sectional, multi-centre study. Clinical Nutrition. 2013 ; 12(32) : 338-443.

92. Brito P-A, De Vasconcelos Generoso S, Correira M-I. Prevalence of pressure ulcers in hospitals in Brazil and association with nutritional status : a multicenter, cross-sectional study. Nutrition. 2013 ; 14(29) : 649-649.

93. Ferry M, Alix E, Brocker P, Constans T, Lesourd B, Pfitzenmeyer P, et al. Chapitre 19 : Conséquences de la malnutrition. In : Nutrition de la personne âgée. Masson ; p. 137-44.

94. Hébuterne X. L'immunonutrition est-elle capable de réduire le coût de la dénutrition ? J Chir. 2007 ; 144(Hors-série 2) :3S18-22.

95. Chevalier T. Dénutrition et son impact sur la durée du séjour et le coût de l'hospitalisation, une étude observationnelle de 10 ans sur 46 350 patients du CHU de Grenoble [Thèse d'exercice]. Université de Grenoble ; 2018.

96. Lang PO. Le processus de fragilité : que comprendre de la physiopathologie ? NPG Neurologie - Psychatrie - Gériatrie. 2013 ; 13(73) : 28-34.

97. Tliba L, Menoret N, Le Bastumer B. Le processus de fragilité, facteurs de risque et prévention. Soins gérontologies. 2011 ; 16(89) : 17-20.

98. Fried L-P, Tangen C-M, Walston J-D. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. Frailty in older adults : evidence for a phenotype. J Gerontol. 2001 ; 3(56) : 46-56.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

99. PNNS. Livret d'accompagnement destiné aux professionnels de santé [Internet]. [cité 8 mars 2019]. Disponible sur : http://inpes.santepubliquefrance.fr/CFESBases/catalogue/pdf/959.pdf

100. Lesourd B, Raynaud-Simon A, Mathey M-F. Comment favoriser la prise alimentaire des sujets âgés. Nutrition clinique et métabolisme. 2001 ;15(3) : 177-88.

101. Battu V. Prise en charge et suivi de la dénutrition. Actualités pharmaceutiques. 2012 ; 51(521) : 23-31.

102. Aussel C, Woelffle E, Lemoigne P, Depailler L, Bouillanne O. Une nouvelle stratégie nutritionnelle pour lutter contre la dénutrition et la sarcopénie : le régime protéique pulsé. Cah Nutr Diet. 2012 ; 1(48) : 33-40.

103. Bouteloup C. Chapitre 27 : Complémentation nutritionnelle orale chez une personne âgée : indications et résultats. In : Traité de nutrition de la personne âgée. Springer ; 2009. p. 239-50.

104. Desport J-C, Fort M, Javerliat M, Lagarde A, Malki L, Niquet B, et al. Les produits de complémentation nutritionnelle orale chez l'adulte. Pratiques en nutrition. 2008 ; 4(14) : 12-6.

105. Nutricia. NUTRICIA Nutrition clinique : Cubitan [Internet]. [cité 24 mars 2019]. Disponible sur : https://www.nutricia.fr/nos-produits/adulte/nutrition-orale-adulte/cubitan/

106. Cereda E, Klersy C, Serioli M, Crespi A. A nutritional formula enriched with arginine, zinc, and antioxidants for the healing of pressure ulcers : a randomized trial. Annals of Internal Medicine. 162(3) :167-74.

107. HAS. Dénutrition chez la personne âgée (> 70 ans) et aide à la prescription des compléments nutritionnels oraux (CNO) [Internet]. [cité 26 févr 2019]. Disponible sur : https://www.ameli.fr/sites/default/files/Documents/5060/document/denutrition-aide-prescription-cno_assurance-maladie.pdf

108. Légifrance. Compléments nutritionnels oraux : nouvelles conditions de prise en charge [Internet]. [cité 13 mai 2019]. Disponible sur : https://www.legifrance.gouv.fr/ jo_pdf. do?id=JORFTEXT000038456507

109. André Allabert F, Van Wymelbeke V, Mahdi M. Un pain enrichi en protéines et vitamines pour l'alimentation de la personne âgée. Pratiques en nutrition. 2015 ;11(41) : 39-42.

110. Rouget A, Conil J-M, Fouss V. Le syndrome de renutrition inappropriée. Médecine des maladies métaboliques. 2016 ;10(7) : 654-8.

111. Breuillard C, Moinard C, De Bandt J-P, Cynober L. La L-Citrulline, un nouveau candidat dans la prise en charge du sujet âgé dénutri ? Cah Nutr Diet. 2014 ; 49(1) : 44-8.

112. Rougé C, Des Robert C, Robins A, Le Bacquer O, Volteau C, De La Cochetière M-F. Manipulation of citrulline availability in humans. Am J Physiol Gastrointest Liver. 2007 ; (293).

113. Osowska S, Duchemann T, Walrand S. Citrulline modulates muscle protein metabolism in old malnourished rats. Am J Physiol Endocrinol Metab. 3(291) : 582-6.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

114. Jourdan M, Nair KS, Ford C, Shimke J, Ali B, Will B. Citrulline stimulates muscle protein synthesis at the post-absorptive state in healthy subjects fed a low protein diet. Clinical Nutrition 2008 ;3 Supplement 1 :11-2 (abstract. Clinical Nutrition. 2008;(3) :11-2.

115. Citrage. Myocit et protéocit - Citrage [Internet]. [cité 27 févr 2019]. Disponible sur : https://www.citrage.com/wp-content/uploads/fiche-technique-0802.pdf

116. Dangin M, Guillet C, Garcia-Rodenas C, Bouteloup C, Reiffer-Magnani K. The rate of protein digestion affects protein gain differently during aging in humans. J Physiol. 2003 ; 2(549) : 635-44.

117. Pineau S, Amar E, Naud A, Provenzano E. La place de l'alimentation dans la prévention de l'ostéoporose. Pratiques en nutrition. 2013 ;9(35) : 38-40.

118. Vasson M-P, Domingues-Faria C, Gonclaves-Mendes N, Slimani L, Talvas J, Khalil A. Comment prévenir le risque de déficit en vitamine D. Pratiques en nutrition. 2015 ; 11(41) :14-9.

119. Beneytout J-L. Prévention nutritionnelle de l'ostéoporose. Pratiques en nutrition. 2009 ; 5(18).

120. Nutrition - Escarre.fr, le site francophone de l'escarre [Internet]. [cité 1 févr 2019]. Disponible sur : http://www.escarre.fr/basics/basicnutrition.htm

121. Raynaud-Simon A, Rolland Y, Souberbielle J-C. Vitamine D chez la personne âgée : pourquoi ? Quand ? Comment ? Nutrition clinique et métabolisme. 2014 ; 28(2) : 123-39.

122. Rizzoli R, Boonen S, Brandi M-L, Burlet N, Delmas P, Reginster J-Y. Informations professionnelles : le calcium et la vitamine D dans la prise en charge de l'ostéoporose. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction. 2007;(6) : 615-7.

123. Birschoff-Ferrari H-A, Willett W-C, Orav E-J. A pooled analysis of vitamine D dose requirements for fracture prevention. N England J Med. 2012 ; 367(1) : 40-9.

124. Ameli. Dosage de la vitamine D | ameli.fr | Laboratoire d'analyses médicales [Internet]. Disponible sur : https://www.ameli.fr/laboratoire-danalyses-medicales/exercice-liberal/memos/dosage-vitamine

125. Chandra R-K. Effect of vitamin and trace-element supplementation on immune responses and infection in elderly subjects. The Lancet. 1992 ; 340(8828) : 1124-7.

126. Girodon F. Effect of micronutrient supplementation on infection in institutionalized elderly subjects : a controlled trial. Ann Nutr Metabol. 1997 ; 41(425) : 98-107.

127. Durga J, Van Boxtel M-P, Schouten E-G, Kok F-J, Jolles J, Katan M-B, et al. Effect of 3-year folic acid supplementation on cognitive function in older adults in the FACIT trial : a randomised, double blind, controlled trial. The Lancet. 2007 ; 369(9557) :208-16.

128. Secher M, Gillette-Guyonnet S, Vellas B. Nutrition et prévention du déclin cognitif et démence. Cah Nutr Diet. 2008 ; 43(2) : 77-89.

129. Masaki K-H. Association of vitamine E and C supplement use with cognitive function and dementia in elderly men. Neurology. 2000 ; 73(54) :1265-72.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

130. Cynober L. Les pharmaconutriments azotés : du laboratoire au lit du malade. Nutrition clinique et métabolisme. 2001 ; 15(2):131-43.

131. Walrand S. Place de l'alpha-cétoglutarate d'ornithine dans le traitement de la sarcopénie. Nutrition clinique et métabolisme. 2009 ; 23(3) : 137-48.

132. HAS. Commission de la transparence (avis du 4 novembre 2015) - Cétornan [Internet]. [cité 10 nov 2018]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/portail/jcms/ c_2572468/.../ cetornan-04112015-avis-ct14039

133. Cardenas D, Le Bricon T, Cynober L. L'alpha-cétoglutarate d'ornithine : mécanismes d'action et place actuelle en nutrition artificielle. Nutrition clinique et métabolisme. 2002 ; 16(3):151-63.

134. Roch-Arveiller M, Tissot M, Coudray-Lucas C, Fontagne J, Cynober L. Immunomodulatory effects of ornithine alpha-ketoglutarate in rats with burn injuries. Arch Surg. 1996 ; 131(6) : 718-23.

135. Lasnier E, Le Boucher J, Cynober L. Ornithine alpha-ketoglutarate counteracts thymus involution and glutamine depletion in endotoxemic rats. Am J Clin Nutr. 1996 ; 15(5) :197-200.

136. Cynober L, De Bandt J-P. Immunonutrition et sepsis. Réanimation. 2002 ;11(5) :406-10.

137. Rasmussen B-B, Wolfe R-R, Rowe VL. Insulin resistance of muscle protein metabolism in aging. FASEB J. 2006 ; 20(4) : 768-9.

138. Blonde-Cynober F, Aussel C, Cynober L. Use of ornithine alpha-ketoglutarate in clinical nutrition of elderly patients. Nutrition. 2003 ; 19(1) : 73-5.

139. Brocker P. A two-centre, randomized, double-blind trial of ornithine oxoglutarate in 194 elderly, ambulatory, convalescent subjects. Age and Ageing. 1994 ; 23(6) : 303-6.

140. Ordre National des Pharmaciens. Cespharm - Prévention santé [Internet]. [cité 6 mars 2019]. Disponible sur : http://www.cespharm.fr/fr/Prevention-sante

141. PNNS. Le guide nutrition pour les aidants des personnes âgées [Internet]. [cité 12 déc 2018]. Disponible sur : www.mangerbouger.fr/content/download /3819/101737/ version/ 3/file/941.pdf

142. PNNS. Le guide nutrition à partir de 55 ans [Internet]. [cité 12 déc 2018]. Disponible sur : www.mangerbouger.fr/content/download/3818/101733/version/3/file/932.pdf

143. Dupuis V. Conseils en hygiène bucco-dentaire à l'officine. Actualités pharmaceutiques. 2018 ; 57(579) : 41-5.

144. Szekely C, Dekimeche S, Berthier C. Quel régime chez le sujet âgé ? Médecine des maladies métaboliques. 3(4) : 370-4.

145. OMS. OMS - L'activité physique des personnes âgées [Internet]. [cité 7 avr 2019]. Disponible sur : https://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_olderadults/fr/

146. Mareschal J, Genton L. Activité physique et santé chez la personne âgée : évidences et recommandations. Nutrition clinique et métabolisme. 2014 ; 28(4) : 263-71.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Annexes

Annexe 1. Fiche de surveillance alimentaire, d'après les travaux du CNANES 172
Annexe 2. *Mini Nutritional Assessment* (MNA) 173
Annexe 3. *Mini Nutritional Assessment Short-Form* (MNA SF ou MNA simplifié) 174
Annexe 4. Repères de consommation chez les personnes de plus de 55 ans et les personnes âgées fragiles d'après le livret d'accompagnement destiné aux professionnels 175

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Annexe 1. Fiche de surveillance alimentaire, d'après les travaux du CNANES

SURVEILLANCE ALIMENTAIRE

Dépistage et suivi

Etiquette Patient

	Date												
	Consommation	❑	◪	◩	■	❑	◪	◩	■	❑	◪	◩	■
PTDEJEUNER	CAFE ou THE												
	LAIT												
	BISCOTTE BEURREE												
	BOUILLIE												
	Identification du soignant	P		T		P		T		P		T	
COLL	SUPPLEMENT												
	BOISSON												
	Identification du soignant	P		T		P		T		P		T	
DEJEUNER	ENTREE												
	VIANDES												
	LEGUMES												
	FROMAGE/LAITAGE												
	DESSERT												
	BOISSON												
	Identification du soignant	P		T		P		T		P		T	
GOUTER													
	Identification du soignant	P		T		P		T		P		T	
DINER	POTAGE												
	VIANDES												
	LEGUMES												
	FROMAGE/LAITAGE												
	DESSERT												
	BOISSON												
	Identification du soignant	P		T		P		T		P		T	

Pour l'évaluation de la consommation, cocher les cases correspondantes

❑ Rien

◪ < moitié

◩ > moitié

■ Tout

(uniquement partie consommée)

REMARQUES

Identification du soignant :

P = aide Partielle *Installation du patient, ouvrir les conditionnement, couper la viande..., stimulation pendant le repas*

T = aide Totale *Installation du patient et le faire manger*

Identification du soignant (initiales Nom Prénom)

Acte effectué ①

Acte effectué renvoyant à une cible ①↗

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Annexe 2. *Mini Nutritional Assessment* (MNA)

Mini Nutritional Assessment
MNA®

Nestlé Nutrition Institute

Nom : Prénom :

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

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

Dépistage

A Le patient présente-t-il une perte d'appétit? A-t-il moins mangé ces 3 derniers mois par manque d'appétit, problèmes digestifs, difficultés de mastication ou de déglutition ?
0 = baisse sévère des prises alimentaires
1 = légère baisse des prises alimentaires
2 = pas de baisse des prises alimentaires ☐

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 = au lit ou au fauteuil
1 = autonome à l'intérieur
2 = sort du domicile ☐

D Maladie aiguë ou stress psychologique au cours des 3 derniers mois?
0 = oui 2 = non ☐

E Problèmes neuropsychologiques
0 = démence ou dépression sévère
1 = démence légère
2 = pas de problème psychologique ☐

F Indice de masse corporelle (IMC) = poids en kg / (taille en m)^2
0 = IMC <19
1 = 19 ≤ IMC < 21
2 = 21 ≤ IMC < 23
3 = IMC ≥ 23 ☐

Score de dépistage ☐☐
(sous-total max. 14 points)

12-14 points: état nutritionnel normal
8-11 points: à risque de dénutrition
0-7 points: dénutrition avérée

Pour une évaluation approfondie, passez aux questions G-R

Evaluation globale

G Le patient vit-il de façon indépendante à domicile ?
1 = oui 0 = non ☐

H Prend plus de 3 médicaments par jour ?
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 volaille oui ☐ non ☐

0,0 = si 0 ou 1 oui
0,5 = si 2 oui
1,0 = si 3 oui ☐.☐

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

M Quelle quantité de boissons consomme-t-il par jour ? (eau, jus, café, thé, lait...)
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 ?
0 = se considère comme dénutri
1 = n'est pas certain de son état nutritionnel
2 = se considère comme n'ayant pas de problème de nutrition ☐

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 = CB ≤ 21 ≤ 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 24 à 30 points ☐ état nutritionnel normal
de 17 à 23,5 points ☐ risque de malnutrition
moins de 17 points ☐ mauvais état nutritionnel

Ref. Vellas B, Villars H, Abellan G, et al. *Overview of the MNA® - Its History and Challenges*. J Nut Health Aging 2006;10:456-465.
Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. *Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF)*. J. Geront 2001;56A: M366-377.
Guigoz Y. *The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) Review of the Literature - What does it tell us?* J Nutr Health Aging 2006; 10:466-487.
© Société des Produits Nestlé, S.A., Vevey, Switzerland, Trademark Owners © Nestlé, 1994, Revision 2006. N67200 12/99 10M
Pour plus d'informations : www.mna-elderly.com

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Annexe 3. *Mini Nutritional Assessment Short-Form* (MNA SF ou MNA simplifié)

Mini Nutritional Assessment
MNA

Nestlé
NutritionInstitute

Nom : Prénom :

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

Répondez au questionnaire en indiquant le score approprié pour chaque question. Additionnez les points pour obtenir le score de dépistage.

Dépistage

A Le patient a-t-il moins mangé ces 3 derniers mois par manque d'appétit, problèmes digestifs, difficultés de mastication ou de déglutition?
0 = baisse sévère des prises alimentaires
1 = légère baisse des prises alimentaires
2 = pas de baisse des prises alimentaires ☐

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 = au lit ou au fauteuil
1 = autonome à l'intérieur
2 = sort du domicile ☐

D Maladie aiguë ou stress psychologique au cours des 3 derniers mois ?
0 = oui 2 = non ☐

E Problèmes neuropsychologiques
0 = démence ou dépression sévère
1 = démence légère
2 = pas de problème psychologique ☐

F1 Indice de masse corporelle (IMC) = poids en kg / (taille en m)^2
0 = IMC <19
1 = 19 ≤ IMC < 21
2 = 21 ≤ IMC < 23
3 = IMC ≥ 23 ☐

SI L'IMC N'EST PAS DISPONIBLE, REMPLACER LA QUESTION F1 PAR LA QUESTION F2.
MERCI DE NE PAS RÉPONDRE À LA QUESTION F2 SI LA QUESTION F1 A ÉTÉ COMPLÉTÉE.

F2 Circonférence du mollet (CM) en cm
0 = CM<31
3 = CM≥31 ☐

Score de dépistage
(max. 14 points) ☐☐

12-14 points : ☐ état nutritionnel normal
8-11 points : ☐ à risque de dénutrition
0-7 points : ☐ dénutrition avérée

Sauvegarder
Imprimer
Réinitialiser

Ref. Vellas B, Villars H, Abellan G, et al. *Overview of the MNA® - Its History and Challenges.* J Nutr Health Aging 2006; 10:456-465.
Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. *Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF).* J. Geront 2001;56A: M366-377.
Guigoz Y. *The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) Review of the Literature - What does it tell us?* J Nutr Health Aging 2006; 10:466-487.
Kaiser MJ, Bauer JM, Ramsch C, et al. *Validation of the Mini Nutritional Assessment Short-Form (MNA®-SF): A practical tool for identification of nutritional status.* J Nutr Health Aging 2009; 13:782-788.

® Société des Produits Nestlé, S.A., Vevey, Switzerland, Trademark Owners
© Nestlé, 1994, Revision 2009. N67200 12/99 10M

Pour plus d'informations : www.mna-elderly.com

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Annexe 4. Repères de consommation chez les personnes de plus de 55 ans et les personnes âgées fragiles d'après le livret d'accompagnement destiné aux professionnels

LES REPÈRES DE CONSOMMATION

	À partir de 55 ans	Personnes âgées fragiles	
Fruits et légumes	Au moins 5 par jour	Au moins 5 par jour	• À chaque repas et en cas de petits creux (goûter, collation) • Crus, cuits, nature ou préparés • Frais, surgelés ou en conserve • 1 fruit pressé ou 1 verre de jus de fruit « sans sucre ajouté » : au petit déjeuner ou au goûter
Pain et autres aliments céréaliers, pommes de terre et légumes secs	À chaque repas et selon l'appétit	À chaque repas et selon l'appétit	• Favoriser les aliments complets : pain complet, pâtes et riz complets... • Privilégier la variété des féculents : pain, riz, pâtes, semoule, blé, pommes de terre, lentilles, haricots, châtaignes, sarrasin, etc.
Lait et produits laitiers	3 ou 4 par jour	À chaque repas et selon l'appétit	• Jouer sur la variété • Privilégier les produits nature et les produits les plus riches en calcium, les moins gras et les moins salés : lait, yaourt, fromage blanc, etc.
Viandes Poissons et produits de la pêche Œufs	1 ou 2 fois par jour	3 ou 4 par jour	• Viande : privilégier la variété des espèces et les morceaux les moins gras • Poisson : au moins 2 fois par semaine, frais, surgelé ou en conserve • Limiter les préparations frites et panées • Penser aux abats
Matières grasses ajoutées	En limiter la consommation	2 fois par jour	• Privilégier les matières grasses végétales (huiles d'olive, de colza, de noix, etc.) • Favoriser la variété • Limiter les graisses d'origine animale (beurre, crème...)
Produits sucrés	En limiter la consommation	En limiter la consommation	• À consommer surtout au cours des repas et des collations • Attention aux bonbons et aux boissons sucrées (sirops, boissons sucrées à base de fruits, nectars, sodas...) • Attention aux aliments gras et sucrés (pâtisseries, viennoiseries, crèmes dessert du commerce, chocolat, barres chocolatées, etc.)
Boissons	1 litre à 1,5 litre par jour	1 litre à 1,5 litre par jour	• Eau : au cours et en dehors des repas • Limiter les boissons sucrées • Boissons alcoolisées : ne pas dépasser par jour, 2 verres de vin pour les femmes (de 10 cl) et 3 pour les hommes. 2 verres de vin sont équivalents à 2 demis de bière ou 6 cl d'alcool fort.
Sel	En limiter la consommation	Pas de conseil spécifique	• Ne pas manger sans sel sans prescription médicale • Préférer le sel iodé • Saler raisonnablement mais sans excès, ne pas resaler avant de goûter • Réduire l'ajout de sel en cuisinant et dans les eaux de cuisson • Limiter la consommation de produits gras et salés : charcuterie, produits apéritifs salés...
Activité physique	Au moins l'équivalent de 30 minutes de marche rapide chaque jour	Bouger chaque jour, le plus possible	• Intégrer dans la vie quotidienne : l'activité sous toutes ses formes (marche, vélo, jardinage, etc.), activités sportives (gymnastique, yoga, natation...). Pour qu'elle soit profitable, il est souhaitable de faire de l'activité physique par périodes d'au moins 10 minutes.

66 67

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Table des matières

Sommaire 10
Table des illustrations 12
Table des tableaux 15
Abréviations 16
I. Physiologie du vieillissement 19
I.1. Personne âgée 19
I.1.1. Définition (4) 19
I.1.2. Épidémiologie (5) 19
I.2. Modifications physiologiques altérant la prise alimentaire 20
I.2.1. Vieillissement et anorexie liés à l'âge 20
I.2.1.1. Régulation de la prise alimentaire (8) (9) 20
I.2.1.1.1. Le noyau du tractus solitaire et le noyau arqué : les deux portes d'entrée des informations périphériques 20
I.2.1.1.2. Principaux facteurs hormonaux 20
I.2.1.1.2.1. Facteurs gastro-intestinaux 20
- Cholécystokinine 20
- *Glucagon-like peptide-1* 20
- Ghréline 21
- Peptide Y_{3-36} 21
I.2.1.1.2.2. Facteurs périphériques et autres 21
- Leptine 21
- Distension gastrique 21
I.2.1.2. Vieillissement physiologique et anorexie (7) 23
I.2.1.2.1. Ralentissement de la vidange gastrique 23
I.2.1.2.2. Facteurs hormonaux dans la régulation de l'appétit 23
I.2.1.2.2.1. Facteurs gastro-intestinaux 23
I.2.1.2.2.2. Facteurs périphériques 23
I.2.1.3. Conséquences de l'anorexie liée à l'âge (7) 24
I.2.2. Vieillissement sensoriel influençant le comportement alimentaire 25
I.2.2.1. Vieillissement physiologique gustatif (11) 25
I.2.2.1.1. Physiologie gustative 25
I.2.2.1.2. Sénescence et troubles de la gustation 26
I.2.2.2. Vieillissement physiologique olfactif (13) (14) 26
I.2.2.2.1. Physiologie de l'odorat 26
I.2.2.2.2. Sénescence et troubles de l'odorat 27
I.2.2.3. Conséquences de l'altération sensorielle (3) (12) 28
I.2.3. Vieillissement de l'appareil buccodentaire 29
I.2.3.1. Dent « Odonte » 29
I.2.3.1.1. Physiologie de la dent (2) (16) (17) 29
I.2.3.1.2. Sénescence et modification des structures (2) (16) (17) 30
I.2.3.1.2.1. Vieillissement de l'émail et de la dentine 30
I.2.3.1.2.2. Vieillissement de la pulpe 31
I.2.3.1.3. Vieillissement et conséquences fonctionnelles (15) (17) 32
I.2.3.2. Parodonte 33
I.2.3.2.1. Physiologie du parodonte (16) 33

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.2.3.2.2. Sénescence et modification des structures (2) (17) (18) 33
I.2.3.2.3. Sénescence et conséquences fonctionnelles (2) (19) 34
I.2.3.3. Muqueuses buccales et glandes salivaires 35
I.2.3.3.1. Physiologie des muqueuses et glandes salivaires (20) (21).....35
I.2.3.3.2. Sénescence et modification des structures (22).....36
I.2.3.3.3. Sénescence et conséquences fonctionnelles (22) 37
I.2.3.4. Conséquences de la sénescence buccodentaire 38
I.2.3.4.1. Troubles de la mastication (23).....38
I.2.3.4.2. Troubles de la déglutition ou dysphagie (24) 38
I.3. Modifications des métabolismes 39
I.3.1. Métabolisme protéique 39
I.3.1.1. Métabolisme normal (26) (27) (28) 39
I.3.1.2. Métabolisme protéique chez la personne âgée 41
I.3.1.2.1. Sarcopénie 41
I.3.1.2.1.1. Définition (26) (30) 41
- Perte d'activité neuromusculaire 41
- Facteurs nutritionnels, hormonaux et vieillissement.....42
I.3.1.2.1.2. Épidémiologie (29) 42
I.3.1.2.2. Étiologies de la sarcopénie.....43
I.3.1.2.2.1. Vers une étiologie nutritionnelle de la sarcopénie.....43
I.3.1.2.2.1.1. Altération du métabolisme protéique (27) (29) (32).....43
- Aminoacidémie postprandiale 43
- Séquestration splanchnique : libérez les acides aminés.....43
I.3.1.2.2.1.2. Altération de la régulation du métabolisme des protéines (26) (27) (33) 44
- Résistance à la leucine 44
- Résistance à l'insuline et état post-prandiale 44
- Vitamine D 45
I.3.1.2.2.2. Vers une étiologie hormonale de la sarcopénie (30) (29) 45
I.3.1.2.2.2.1. Facteurs stimulant l'anabolisme des protéines.....45
- Insuline 45
- Testostérone.....45
- Hormone de l'axe somatotrope: *insulin-like growth factor-I* et *growth hormone* 45
I.3.1.2.2.2.1.1. Facteurs stimulant le catabolisme des protéines 46
I.3.2. Métabolisme phosphocalcique.....47
I.3.2.1. Métabolisme minéral normal (34) (35) (36) 47
I.3.2.1.1. Généralités de l'os.....47
I.3.2.1.2. Homéostasie calcique.....48
I.3.2.1.2.1. Sources de calcium.....48
- Absorption intestinale et apports alimentaires 48
- *Turn-over* osseux 48
I.3.2.1.2.2. Distribution dans l'organisme 48
I.3.2.1.2.3. Excrétion rénale 48
I.3.2.1.3. Régulation de l'homéostasie calcique.....49
I.3.2.1.3.1. Vitamine D 50
- Production et métabolisme.....50
- Régulation du métabolisme minéral 50

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.3.2.1.3.2. Parathormone 50
- Production et métabolisme 50
- Régulation du métabolisme minéral 50
I.3.2.1.3.3. Autres hormones 51
I.3.2.1.3.3.1. Œstrogènes 51
I.3.2.1.3.3.2. Hormones de l'axe somatotrope: insulin-*like growth factor-I* et *growth hormone* 51
I.3.2.2. Métabolisme osseux lié à l'âge 52
I.3.2.2.1. Ostéoporose 52
I.3.2.2.1.1. Définition (35) (36) (38) 52
I.3.2.2.1.2. Épidémiologie (35) 53
I.3.2.2.2. Étiologies de l'ostéoporose (34) (35) 53
I.3.2.2.2.1. Calcium 53
I.3.2.2.2.2. Protéines 54
I.3.3. Conséquences de la sarcopénie et de l'ostéoporose (38) (39) (40) 55
I.3.3.1. Relations entre la sarcopénie et le risque de chutes 55
I.3.3.2. Relations entre l'ostéoporose et le risque de fractures 56
I.3.4. Métabolisme énergétique 57
I.3.4.1. Dépenses énergétiques 57
I.3.4.1.1. Métabolisme de base (41) (42) 57
I.3.4.1.2. Effet thermique des aliments (43) 57
I.3.4.1.3. Énergie dépensée pour l'activité physique (41) (43) (44) 58
I.3.4.2. Besoins énergétiques et apports nutritionnels conseillés chez la personne âgée bien portante 59
I.3.4.2.1. Besoins énergétiques (41) (45) 59
I.3.4.2.2. Apports nutritionnels conseillés (ANC) 60
I.3.4.2.2.1. Macronutriments (42) (45) (46) 60
- Protéines 60
- Lipides 60
- Glucides 60
I.3.4.2.2.2. Micronutriments (46) (48) (49) 61
- Vitamines (46) (50) 62
- Oligoéléments et minéraux (46) 63
I.4. Immunosénescence (52) 65
I.4.1. Immunité innée ou immunité non spécifique 65
I.4.1.1. Généralités 65
I.4.1.2. Sénescence du système immunitaire inné 66
I.4.1.2.1. Atteintes des barrières cutanéomuqueuses 66
I.4.1.2.2. Cellules de l'immunité innée 66
I.4.2. Immunité adaptative ou spécifique 67
I.4.2.1. Généralités 67
I.4.2.1.1. Immunité cellulaire 67
I.4.2.1.2. Immunité humorale 68
I.4.2.2. Sénescence du système immunitaire adaptatif 68
I.4.2.2.1. Lymphocyte T ou immunité cellulaire 68
I.4.2.2.1. Lymphocytes B ou immunité humorale 70
I.4.3. *Inflammaging* 71
II. Facteurs, dépistage et conséquences de la dénutrition protéino-énergétique 72

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.1. Dénutrition protéino-énergétique 72
II.1.1. Définition (54) (55) 72
II.1.2. Épidémiologie (57) 73
II.2. Facteurs de la dénutrition protéino-énergétique 73
II.2.1. Facteurs endogènes et exogènes 73
II.2.1.1. Dénutrition exogène : dénutrition par carence d'apport 74
II.2.1.1.1. Situations et troubles de la prise alimentaire (60) (61) 74
II.2.1.1.1.1. Troubles sociaux 74
II.2.1.1.1.2. Troubles psychologiques et neurologiques 74
II.2.1.1.1.3. Troubles médicaux 75
II.2.1.1.1.3.1. Iatrogénie médicamenteuse 75
II.2.1.1.1.3.2. Affections de la muqueuse buccale (18) 78
II.2.1.1.1.3.2.1. Ulcérations 78
II.2.1.1.1.3.2.2. Lésions blanches 79
II.2.1.1.1.3.3. Affections génératrices de dysphagies (24) 80
II.2.1.1.1.3.3.1. Affections neurologiques 80
II.2.1.1.1.3.3.2. Affections musculaires 81
II.2.1.2.1. Physiopathologie de la carence d'apport 82
- Action hormonale (65) 82
- Action métabolique ou métabolisme du jeûne (54) 82
II.2.1.3. Dénutrition endogène 84
II.2.1.3.1. Situations d'hypercatabolisme (59) 84
II.2.1.3.2. Physiopathologie de l'hypercatabolisme (65) (66) 84
II.2.1.3.3. Danger de l'hypercatabolisme (55) 85
II.2.2. Différentes formes cliniques (54) (65) 86
II.3. Dépistage et diagnostic de la dénutrition protéino-énergétique 87
II.3.1. Outils de dépistage et de diagnostic 87
II.3.1.1. Recherche des facteurs de risque (69) 88
II.3.1.2. Évaluation de l'appétit et de l'apport alimentaire (68) 88
II.3.1.2.1. Rappel de l'alimentation des 24 heures 88
II.3.1.2.2. Agenda alimentaire ou journal alimentaire ou semainier 89
II.3.1.3. Marqueurs anthropométriques (68) (70) 89
- Poids 89
- Taille 89
- IMC 89
- Circonférences des membres 90
- Épaisseur des plis cutanés 90
II.3.1.4. Marqueurs biologiques (68) (70) 91
II.3.1.4.1. Protéines dites « nutritionnelles » 91
- Albumine 91
- Transthyrétine (ou préalbumine) 91
II.3.1.4.2. Protéines dites « inflammatoires » 92
II.3.1.4.3. Évaluation du risque de morbi-mortalité liée à la dénutrition 92
II.3.2. Dépistage (68) (53) 94
- *Mini Nutritional Assessment* 94
- Auto-évaluation nutritionnelle (*Nutrition Screening Initiative ou NSI*) (75) 95
- *Malnutrition Universal Screening Tool* (MUST) (76) 95
- Évaluation globale subjective (*Subjective Global Assessment ou* SGA*)* (77) 95

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.3.3. Diagnostic 96
II.3.3.1. Recommandations de la HAS (2007) (69) (53).....96
II.3.3.2. Perspectives 97
II.4. Conséquences de la dénutrition protéino-énergétique 98
II.4.1. Conséquences des carences nutritionnelles en micronutriments.....98
- Carences et déficit cognitif (78) (79) (80) 98
- Carences et stress oxydatif (78) (80) (82) 99
- Carences et déficit immunitaire (83).....100
II.4.2. Conséquences spécifiques.....101
II.4.2.1. Nutrition et infections.....101
- Inflammation et anorexie, sources de déficit immunitaire (55) 101
- Du déficit immunitaire aux risques infectieux (55).....102
II.4.2.2. Nutrition, chutes et fractures 103
II.4.2.2.1. Dénutrition et chutes (84) 103
II.4.2.2.2. Dénutrition, ostéoporose et fractures (39) (84).....103
- Prévalence et rôle de la dénutrition lors de la fracture de l'extrémité du fémur 103
- Rôle de la fracture dans l'aggravation de la dénutrition.....104
II.4.2.3. Nutrition et escarres.....105
II.4.2.3.1. Escarres (87) (88).....105
II.4.2.3.1.1. Définition et physiopathologie.....105
II.4.2.3.1.2. Épidémiologie 106
II.4.2.3.2. De la dénutrition à l'escarre (88) (90).....106
II.4.4. Conséquences globales 108
II.4.4.1. Les 4 A : Anorexie, Asthénie, Apathie, Amaigrissement (55).....108
II.4.4.2. Morbidité et mortalité (93) 108
II.4.5. Conséquences économiques (94) 108
II.4.6. Conclusion (39) 109
II.5. Un état intermédiaire : la fragilité (96) (97) 110
III. Prise en charge de la dénutrition 111
III.1. Objectifs et Programme National Nutrition Santé (99).....111
III.2. Stratégie de prise en charge selon la HAS (2007) (53) 113
III.2.1. Conseils diététiques 114
III.2.1.1. Repères du Programme National Nutrition Santé (99) 114
III.2.1.2. Règles de l'alimentation pour les personnes âgées (100) 114
- Alimentation appétissante.....114
- Alimentation conviviale 115
- Alimentation adaptée.....115
III.2.2. Enrichissement alimentaire (101) 116
III.2.3. Compléments nutritionnels oraux 118
III.2.3.1. Définition et cadre réglementaire (103) 118
III.2.3.2. Critères de choix (104).....119
- Charge calorique et protéique.....119
- Composition spécifique.....119
- Texture 120
- Goût du patient.....120
III.2.3.3. Différents compléments nutritionnels oraux disponibles (103).....120
III.2.3.3.1. Présentation 120

Licence CC BY-NC-ND 3.0

III.2.3.3.2. Compositions 120
- Produits polymériques 121
- Produits ne contenant qu'un seul macronutriment 122
III.2.3.3.3. Prescription des compléments nutritionnels oraux (103) (107) 122
III.2.3.3.4. Nouveauté en terme de compléments nutritionnels oraux : un pain hyperprotidique, hyperénergétique, enrichi en vitamines (109) 123
III.3. Suivi de la personne âgée dénutrie 124
III.3.1.1. Suivi selon les recommandations de la HAS (53) 124
- Poids 124
- Apports alimentaires (ingesta) 124
- Albumine 124
- Transthyrétine (ou préalbumine) 124
III.3.1.2. Syndrome de renutrition inapproprié (110) 125
III.4. Préventions des complications et autres stratégies 126
III.4.1. Interventions nutritionnelles et prévention de la sarcopénie 126
III.4.1.1. Comment lutter contre la séquestration splanchnique ? 126
III.4.1.1.1. Supplémentation en acides aminés 126
III.4.1.1.1.1. Leucine (29) (32) 126
III.4.1.1.1.2. Citrulline 127
- Métabolisme (111) 127
- Effets de la citrulline sur la stimulation de la synthèse protéique (27) 128
- MYOCIT® ET ProtéoCIT® (115) 129
III.4.1.1.2. Protéines lentes et rapides (32) (102) 130
III.4.1.1.3. Chrononutrition ou régime protéique « pulsé » (102) 131
III.4.1.2. Autres interventions de prévention de la sarcopénie (31) 132
III.4.2. Interventions nutritionnelles et prévention de l'ostéoporose (34) 133
III.4.2.1. Éviter les carences en éléments constitutifs (34) 133
- Cas du calcium 133
- Cas de la vitamine D 135
- Cas des protéines 135
III.4.2.2. Nutriments dotés de propriétés antioxydantes et anti-inflammatoires (119) 136
III.4.3. Interventions nutritionnelles et prévention des escarres (90) 138
III.4.3.1. Acides aminés 138
III.4.3.2. Micronutriments 139
III.4.3.3. Acide gras oméga-3 139
III.5. Complémentation et supplémentation 140
III.5.1. Complémentation (78) 140
III.5.2. Supplémentation 141
III.5.2.1. Supplémenter pour les os et les muscles (121) (122) 141
III.5.2.2. Supplémenter pour le système immunitaire 143
- En zinc (82) 143
- En vitamines antioxydantes (82) (83) 143
III.5.2.3. Supplémenter pour les fonctions cognitives 144
- En vitamines B (79) 144
- En vitamines oxydantes (79) (128) 144
III.6. Pharmaconutriments azotés 145
III.6.1. Alpha-cétoglutarate d'ornithine : un précurseur d'acides aminés mais pas seulement 146

Licence CC BY-NC-ND 3.0

III.6.1.1. Alpha-cétoglutarate d'ornithine (131) (132) (133) 146
- Arginine (130) (131) (136)....146
- Glutamine (136) 147
III.6.1.2. Autres acides aminés (131)....147
III.6.2. Effets de l'alpha-cétoglutarate d'ornithine chez le patient dénutri et ses complications (131) 148
III.6.2.1. Sarcopénie....148
- Extraction splanchnique et la piste intestinale 148
- Extraction splanchnique et la piste vasculaire 148
III.6.2.2. Cicatrisation et escarres....149
III.6.3. Place du Cétornan® dans la prise en charge de la dénutrition protéino-énergétique ? (132) 149
IV. Conseils officinaux 150
IV.1. Éducation pour la santé 150
IV.2. Identification des patients à risque....151
IV.3. Conseils associés....152
IV.3.1. Hygiène bucco-dentaire (143) 152
IV.3.1.1. Entretien des dents et des muqueuses 152
IV.3.1.2. Entretien des prothèses amovibles 153
IV.3.1.3. Visite chez le chirurgien-dentiste 153
IV.3.2. Alimentation et compléments nutritionnels oraux (CNO) 154
IV.3.2.1. Alimentation de la personne âgée (100) (141) (144) 154
- Que conseiller en cas de perte d'appétit ?....155
- Que conseiller en cas de perte de goût ? 156
- Que conseiller en cas de difficulté à manger ? 156
IV.3.2.2. Compléments nutritionnels oraux (104) 158
IV.3.2.3. Hydratation (144)....158
IV.3.3. Et n'oublions pas l'activité physique (145) (146)....159
Conclusion 160
Bibliographie 161
Annexes 171
Table des matières....176
Serment De Galien....183

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Serment De Galien

Je jure en présence de mes Maîtres de la Faculté et de mes condisciples :

- d'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

- d'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

- de ne jamais oublier ma responsabilité, mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine, de respecter le secret professionnel.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

Attention, ne supprimez pas le saut de section suivant (page suivante non numérotée)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

La dénutrition protéino-énergétique de la personne âgée : de la physiopathologie aux conseils officinaux

Le vieillissement est associé à des modifications de la prise alimentaire (troubles buccodentaires, augmentation de la sécrétion des hormones anorexigènes) mais également de la composition corporelle affectant essentiellement la masse musculaire. Les conséquences sont considérables avec conséquence majeure un déclin de la fonction musculaire. Or, la dénutrition protéino-énergétique résulte d'un déséquilibre entre apport et besoin de l'organisme. Ce déséquilibre entraîne des pertes tissulaires, notamment musculaires, qui ont des conséquences fonctionnelles délétères. Cela engendre de nombreuses complications, notamment la survenue d'infections, qui se rajoutent aux phénomènes liés au vieillissement physiologique (sarcopénie, ostéoporose), et augmentent ainsi le risque de chute et des fractures. L'équipe officinale, interlocuteur privilégié de la personne âgée, doit trouver da place sachant que la Haute Autorité de Santé (HAS) et le Programme National Nutrition Santé (PNNS) ne citent seulement médecins, infirmiers et diététiciens. Le pharmacien est susceptible de jouer un rôle majeur dans la prévention, le dépistage, le conseil et le suivi des sujets âgés dénutris.

Mots-clés : Vieillissement, sarcopénie, personne âgée, dénutrition

Protein-energy malnutrition of the elderly : from physiopathology to the councils

Ageing is not only associated with changes in food intake (oral disorders, increased secretion of anorectic hormones) but also in body composition, mainly affecting muscle mass. The consequences are significant, muscle function being one of them. However, protein-energy malnutrition results from an imbalance between the body's requirements and intake. This imbalance leads to tissue loss, especially in muscles, which has harmful functional consequences. This is the cause of several complications, in particular infections, in addition to the phenomena associated with physiological ageing (sarcopenia, osteoporosis), and thus increases the risk of falls and fractures. The pharmacist team which has a privileged relationship with the elderly person, must position itself, taking into account that the High Authority of Health (HAS) and the National Nutrition and Health programme (PNNS) only mentions doctors, nurses and dieticians. The pharmacist is likely to play a major role in the prevention, detection, counselling and follow-up of malnourished elderly subjects.

Keywords : Ageing, sarcopenia, elderly person, protein-energy malnutrition