

UNIVERSITE PARIS DIDEROT-PARIS 7

FACULTE DE MEDECINE

Année 2010

n° _____

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'état)

PAR

CARTON-RAMANANTSOAVINA Emilie Marie Gracienne

Née le 24 décembre 1975 à Dunkerque.

Présentée et soutenue publiquement le : _____

**Dénutrition et insuffisance rénale chronique chez le sujet âgé
en soins de suite et de réadaptation.**

Président : Pr Anne Sophie Rigaud

Directeur : Dr Christian Jeannin

RESIDENT EN MEDECINE GENERALE

Je dédie cette thèse :

A Stéphane, mon mari pour ses encouragements et son soutien
inconditionnel.

A mes enfants Erwan et Charline, qui font mon bonheur et ma force.

A ma sœur, qui m'a soutenue, tout au long de ce travail, et qui m'a montré le
bon exemple.

A mes parents, qui m'ont donné la chance de choisir ce métier que j'aime.

Je remercie :

Madame le Professeur Anne –Sophie Rigaud qui m’a fait l’honneur d’accepter la présidence de cette thèse.

Monsieur le Docteur Christian Jeannin, mon directeur de thèse, pour son soutien, sa disponibilité, sa relecture attentive et sa rigueur.

Monsieur le Docteur Jean-Guy Perilliat, « chef » pour tout le temps qu’il m’a consacré, pour ses encouragements et pour la confiance qu’il m’accorde en me trouvant une place au sein de son équipe.

Monsieur le Docteur Eric Ballanger pour son soutien et ses encouragements à finir ce travail.

Madame le Docteur Béatrice Derycke, responsable de l’unité transversale de nutrition, pour ses enseignements et son rappel régulier de l’importance d’une prise en charge rapide des patients dénutris.

Madame Marjorie Pascal, notre diététicienne consciencieuse, sans qui rien n’aurait été possible.

Et tous mes collègues du service A1 de l’hôpital Dupuytren pour leur amitié et leurs encouragements.

PLAN

<u>I. INTRODUCTION</u>	p 8
<u>II. DENUTRITION</u>	p 10
A Définition	p 11
B Epidémiologie	p 11
C Causes	p 12
-modifications physiologiques liées à l'âge	
-carence d'apport	
-hyper-métabolisme	
D Conséquences	p 15
E Diagnostic	p 17
-le MNA	
-les mesures corporelles	
-la biologie	
F Traitements	p 20
-les besoins énergétiques et protéiques	
-les mesures de base	
-l'enrichissement des repas	
-les compléments nutritionnels oraux	
-la nutrition entérale	
-la nutrition parentérale	
-les médicaments	
-à l'hôpital	
III. INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE	p 25
A Définition	p 26

B Epidémiologie	p 26
C Causes	p 27
-le vieillissement du rein	
-le vieillissement des autres organes	
-néphropathies	
-facteurs environnementaux	
D Conséquences	p 29
E Outils d'évaluation	p 30
-mesure de la clearance de la créatinine par une récolte des urines de 24h associée à un dosage sanguin	
-estimation de la filtration glomérulaire par une formule	
-autres techniques	
F Traitements	p 32
-traitement étiologique	
-réduction de la pression artérielle	
-correction de l'anémie	
-correction et prévention de l'hyperphosphorémie et de ses conséquences.	
-correction et prévention de l'hyperkaliémie	
-restriction protéique.	
-traitements palliatifs	
-adaptation posologique.	
IV. MATERIEL ET METHODE	p 36
A Matériel	p 37
-présentation du service	

-détermination du groupe de patients étudié	
B Méthode	p 38
V. RESULTATS	p 41
A Caractéristiques du groupe de 164 patients suivis par la diététicienne	p 42
B Les 57 patients étudiés sont ils représentatifs de la population dénutrie suivie par la diététicienne ?	p 43
C caractéristiques des 57 patients étudiés	p 45
-caractéristiques générales	
-état nutritionnel	
-fonction rénale	
D Régime reçus par les patients.	P 50
E facteurs influençant l'évolution du poids	p 50
F Facteurs influençant l'évolution de l'albuminémie	p 53
G Facteurs influençant l'évolution de la fonction rénale	p 55
H facteurs influençant ou prédictifs de décès	p 57
I Sous groupe 1 : Les patients insuffisants rénaux sévère	p 59
J Sous groupe 2 : patients insuffisants rénaux modérés à sévère.	P 60
VI. DISCUSSION	p 62
A Rappel de la problématique	p 63
B des résultats qui confirment les données de la littérature	p 63
C Difficultés rencontrées	p 64
D Analyse et critiques	p 66
-critiques	
-efficacité du régime	

-évolution de la fonction rénale

-quel choix ?

E Perspectives	p 69
VII. CONCLUSION	p 70
VIII. ANNEXES	p 72
IX. BIBLIOGRAPHIE	p 80
RESUME ET MOTS CLEFS	P 94

INTRODUCTION

L'alimentation est un acte essentiel à la vie qui peut être altéré par de nombreux facteurs : psychologique, sociaux, physiologiques liés à l'âge, maladie chronique ou aiguë.

La dénutrition est une pathologie fréquente chez les personnes âgées hospitalisées : elle touche entre 30 et 70 % des patients de plus de 75 ans hospitalisés, et à des conséquences sur leur morbidité et leur mortalité. Elle nécessite une prise en charge diététique avec des apports hypercaloriques et hyperprotidiques.

Parallèlement, l'insuffisance rénale est aussi courante chez les personnes âgées. Outre les traitements médicamenteux, il est recommandé, afin d'en ralentir l'évolution d'apporter aux patients un régime contrôlé en protides.

La coexistence de ces deux pathologies chez un même patient pose donc le problème du choix du régime alimentaire.

Après un rappel sur l'état des connaissances sur la dénutrition et sur l'insuffisance rénale, nous tenterons de répondre à cette question : « quel régime faut-il choisir pour les patients âgés dénutris et insuffisants rénaux ? », grâce à l'étude rétrospective du régime proposé à des patients dénutris hospitalisés en soins de suites et de réadaptation et de ses répercussions sur leur : fonction rénale et sur leur état nutritionnel.

DENUTRITION

A Définition

On parle de dénutrition quand les apports protéino-énergétiques ne suffisent pas à couvrir les besoins métaboliques de l'organisme, entraînant une modification notable des fonctions corporelles associée à un pronostic plus défavorable des pathologies associées. La dénutrition peut être liée à un déficit d'apport ou à une augmentation des besoins (hyper catabolisme). La dénutrition modérée se caractérise par une perte de poids de 5% en 1 mois ou de 10% en 6 mois, un IMC (annexe 2) inférieur à 21, une albuminémie inférieure à 35g/l. La dénutrition sévère se caractérise par une perte de poids de 10% en 1 mois ou de 15% en 6 mois, un IMC inférieur à 18, une albuminémie inférieure à 30g/l.

B Epidémiologie

La dénutrition est une pathologie très courante dans la population âgée. Elle reste pourtant souvent méconnue, parce que les signes cliniques peuvent se confondre avec ceux de la maladie causale, qu'il n'existe pas de marqueur biologique spécifique et que la pesée est rare.

Elle concerne en France 2 à 5% des personnes âgées de 75 à 80 ans vivant à domicile, 30 à 70 % des patients âgés hospitalisés et 10 à 30% des personnes âgées vivant en institution. La diminution des apports énergétiques observée dans l'étude Euronut-Seneca est telle que 63 % des femmes âgées de plus de 80 ans ont des apports caloriques insuffisants (inférieurs à 1 500 kcal/jour).

Le dépistage systématique de la dénutrition permettrait une prise en charge nutritionnelle précoce plus efficace.

La dénutrition a des conséquences graves sur le pronostic des patients puisqu'elle multiplie par 2 à 6 la morbidité infectieuse, et par 2 à 4 la mortalité (par exemple, les personnes âgées hospitalisées pour décompensation cardiaque ont quatre fois plus de risque de mourir dans les neuf mois suivant cette hospitalisation, si elles sont dénutries au moment de celle-ci). Elle augmente la fréquence des infections nosocomiales et la durée du séjour hospitalier.

C Causes

On peut distinguer deux types de dénutrition : la dénutrition exogène liée à un défaut d'apport énergétique, la dénutrition endogène liée à un hyper catabolisme. Cette distinction est schématique et elles sont souvent intriquées en pratique.

La dénutrition par défaut d'apports protéino-énergétiques se caractérise par un tableau de cachexie : le poids diminue, mais les protéines plasmatiques restent normales ou subnormales longtemps. La réduction de la masse protéique induit une limitation de l'activité physique puis une baisse de l'immunité et finalement des complications infectieuses et cutanées.

Au cours de situations d'agression (infection, fracture, nécrose tissulaire), l'augmentation de la dépense énergétique est de l'ordre de 5 à 20%, induisant une dénutrition rapide.

***Modifications physiologiques liées à l'âge**

Le vieillissement physiologique est à l'origine de divers troubles sensoriels, fonctionnels, métaboliques qui fragilisent l'organisme :

- une sarcopénie (fonte musculaire) (69)
- une diminution de la sensation de faim entraînant une satiété plus rapide. (69)
- un ralentissement de la vidange gastrique prolongeant la sensation de satiété. (69)
- une diminution du goût et de l'odorat, souvent aggravée par la prise de médicaments (69) : avec l'âge, il ne reste quasiment que les papilles gustatives au sucre ce qui explique que les patients âgés choisissent prioritairement des aliments sucrés au détriment des protéines. (69)
- une dysrégulation de l'appétit avec une limitation progressive de la capacité à augmenter les apports lorsque les besoins sont accrus, et une incapacité à reconstituer totalement les réserves énergétiques utilisées lors d'une situation médicale aiguë. (69)

Sur ce terrain fragile, la dénutrition survient facilement.

***Carence d'apport**

La dénutrition par carence d'apport est appelée dénutrition exogène, les mécanismes sont nombreux :

- L'isolement social: manger est un acte social, une personne seule prend ses repas seule et perd tout entrain pour des repas tristes peu variés, qui n'aident pas à ouvrir l'appétit (69)
- Le deuil, l'entrée en institution, le changement des habitudes de vie (69)

- Les faibles revenus (69)
- La dépression à l'origine d'une anorexie qui peut être corrigée par le traitement de la dépression (69)
- Les troubles cognitifs rendant les patients incapables de faire le bon choix nutritionnel, de cuisiner, de faire les courses et même de rester à table (69).
- La perte d'autonomie motrice (69)
- Les problèmes bucco-dentaires, mycoses, ou prothèses mal adaptées rendant la mastication douloureuse (69)
- Les troubles de la déglutition, les fausses routes (69)
- La polymédication : à l'origine d'une sensation d'estomac plein si les traitements sont pris avant le repas.
- Les médicaments peuvent aussi être responsables d'une modification du goût (diurétiques), de nausées (morphiniques), de sécheresse buccale (neuroleptique). (69)
- Les régimes restrictifs sont anorexigènes. Ils peuvent être dus à une prescription médicale (diabète, insuffisance cardiaque, insuffisance rénale, dyslipidémie), ou à des idées reçues, et doivent être proscrits. (69)
- L'ulcère gastroduodéal
- La constipation sévère (69)
- L'alcoolisme (69)

***hyper métabolisme**

La dénutrition par hyper métabolisme est appelée dénutrition endogène, de nombreuses situations cliniques en sont responsable :

- infection et maladie inflammatoire (69)
- défaillance d'organe (69)

-destruction tissulaire (Infarctus du myocarde, Accident vasculaire cérébral))

-cicatrisation (fracture, escarre) (69)

-cancer (69)

Toutes ces situations sont responsables non seulement d'un hyper catabolisme, mais aussi souvent d'une anorexie liée à l'anxiété qui en résulte. Si les apports protéino-énergétiques ne sont pas augmentés rapidement, le patient entre alors dans une véritable spirale qui peut se traduire par une issue fatale.

D Conséquences

Chez les personnes âgées, un cercle vicieux peut s'installer : les mêmes pathologies pouvant se retrouver à la fois dans les causes et les conséquences de la dénutrition.

La dénutrition favorise la survenue d'infection, d'escarres, de fractures, ces pathologies sont à l'origine d'un hyper catabolisme et souvent d'une anorexie qui majorent la dénutrition et favorise la survenue d'une nouvelle agression.

De même, la dénutrition est à l'origine d'une fatigue et d'une fonte musculaire, ne facilitant pas l'accès à la nourriture chez des personnes âgées bien souvent isolées.

Ce cercle vicieux ne peut être brisé que si on traite à la fois la pathologie aiguë responsable et la dénutrition.

Les sujets dénutris hospitalisés ont 2 à 3 fois plus de risque de complications et 5 fois plus de risque d'infection nosocomiale que les sujets non dénutris.

La durée de séjour des sujets dénutris est allongée, ainsi que le temps de rééducation (69)

La dénutrition entraîne une réduction des défenses immunitaires qui se traduit par une lymphopénie et concerne aussi bien l'immunité à médiation cellulaire que l'immunité humorale. Ce déficit immunitaire favorise la survenue d'infections urinaires et broncho-pulmonaires, et rend le vaccin contre la grippe inefficace.

L'intensité du déficit immunitaire est proportionnelle à l'intensité de la dénutrition. La correction des carences nutritionnelles permet la restauration des réponses immunitaires.

De plus, la dénutrition diminue le panicule adipeux sous cutané, et la masse musculaire, ce qui entraîne un contact cutané plus important sur les points d'appui et un ralentissement de la circulation sanguine favorisant la survenue d'escarre.

La fonte musculaire liée à la dénutrition entraîne des difficultés à la marche avec un risque de chute et de fracture.

La dénutrition protéino-énergétique est souvent associée à des carences en vitamines et en minéraux, qui augmentent les pertes osseuses et donc le risque de fracture et donnent des troubles trophiques (peau sèche, ongles cassants).

La baisse du taux d'albumine circulante accroît le risque de surdosage médicamenteux notamment pour les médicaments à marge thérapeutique étroite (anti-vitamine K, digitaliques...).

La dénutrition a donc des conséquences graves en termes de morbidité, et peut aussi mettre en jeu le pronostic vital.

E Diagnostic

Le rôle du médecin généraliste est très important dans le dépistage et la prévention de la dénutrition de la personne âgée.

Le médecin doit être particulièrement attentif lors de certaines situations pouvant favoriser la dénutrition : changement important dans la vie des patients (veuvage...), isolement, problèmes bucco-dentaires, chutes, dépression, démence, prise de plus de 3 médicaments par jour. La mesure du poids des patients doit être réalisée à chaque consultation, une perte de poids de 5% en 6 mois doit alerter le médecin.

Le dépistage de la malnutrition du patient hospitalisé passe par une sensibilisation des médecins, et une formation de l'ensemble du personnel soignant.

L'évaluation de la dénutrition repose sur un faisceau d'arguments clinique et biologique concordants. A l'entrée du patient, la dénutrition doit être dépistée de façon systématique par la clinique (poids, interrogatoire, MNA (annexe 1)) et des dosages sanguins (albumine, pré albumine, CRP). Cela permet de distinguer les sujets bien nourris nécessitant une simple surveillance du poids tous les 15 jours et les sujets à risque de dénutrition qui peuvent bénéficier de conseils nutritionnels précoces, et les sujets dénutris qu'il est impératif de prendre en charge rapidement.

***le MNA (Mini Nutritional Assessment) annexe 1**

Le MNA est un questionnaire basé sur la recherche de facteurs de risque de dénutrition, une enquête alimentaire de fréquence et une évaluation du statut nutritionnel, il permet d'identifier les personnes dénutries (MNA<17) ou à risque de l'être (MNA<23,5)

C'est un outil de dépistage il faut ensuite déterminer les causes et la gravité de la dénutrition.

***Les mesures corporelles**

-*le poids* est une mesure simple, rapide et peu onéreuse mais qui est souvent non faite. Il doit être comparé au poids de forme, précisé par l'interrogatoire.

Une perte de poids de plus de 10% par rapport au poids de forme traduit une dénutrition sévère (entre 5 et 10% : dénutrition modérée).

Le suivi du poids permet le diagnostic de dénutrition et le suivi de l'efficacité de la renutrition.

-*le calcul de l'IMC* (Indice de Masse Corporelle) ou indice de Quételet (cf. annexe 2) est utile lorsque le poids de forme n'est pas connu.

La taille nécessaire au calcul peut être estimée à partir de la mesure de la distance talon genou grâce à la formule de Chumléa (cf. annexe 3), pour les patients qui ne peuvent être toisés.

Un IMC inférieur à 21kg/m² traduit une dénutrition modérée, un IMC inférieur à 18kg/m² marque une dénutrition sévère.

Mais il ne faut pas oublier qu'un patient peut tout à fait être en surpoids et dénutri. (69)

-*le pli cutané tricipital* évalue la masse grasse. Inférieur à 8 mm, il est fortement évocateur de dénutrition.

-*la circonférence du bras* évalue la masse musculaire. Une circonférence du bras inférieure à 25 cm chez l'homme et à 23 cm chez la femme est en faveur d'une diminution significative de la masse musculaire.

***La biologie (48)**

Un bilan biologique est nécessaire pour rechercher des signes évocateurs de carences, évaluer l'intensité de la dénutrition, et permettre le suivi de la renutrition

Dans les dénutritions par carence d'apport, sans agression, les protéines plasmatiques (albumine et pré albumine) restent longtemps normales, malgré une perte de poids parfois très importante. Dans les dénutritions liées à un stress inflammatoire aigu, les protéines plasmatiques s'effondrent rapidement alors que le poids baisse lentement. Chez le sujet âgé, il s'agit souvent d'une forme mixte : car le diagnostic est souvent fait lors d'un épisode aigu alors que la perte de poids préexistait.

-le dosage de l'albumine plasmatique

L'albumine a une demi-vie longue de 21 jours, c'est un marqueur sensible mais non spécifique de la dénutrition Les valeurs normales se situent entre 42 et 45 g/l, quel que soit l'âge

Si la CRP est inférieure à 25mg /l, une albumine inférieure à 35g/l signe une dénutrition modérée, inférieure à 30g/l une dénutrition sévère, inférieure à 25g/l une dénutrition grave.

C'est un facteur pronostique important de morbidité et de mortalité.

-le dosage plasmatique de la pré albumine ou transthyrétine

La pré albumine a une demi-vie courte (48 heures) qui permet le suivi de la renutrition. Les valeurs normales sont comprises entre 250 et 350 mg/l, au-dessous de 200 mg/l la dénutrition reste modérée, à moins de 150 mg/l elle devient sévère, et en dessous de 100 mg/l elle est grave.

- CRP et orosomucoide

Ce sont des marqueurs de l'inflammation (aigue pour la CRP, chronique pour l'orosomucoïde), ils permettent d'interpréter les résultats d'albumine et de pré albumine.

-le *PINI*

Ces données permettent de calculer un score pronostic : le PINI (Pronostic Inflammatory and Nutritional Index) :

$$PINI = \frac{(\text{orosomucoïde} \times \text{CRP})}{(\text{albuminémie} \times \text{transthyrétine})}$$

Orosomucoïde en mg/l, CRP en mg/l, Albumine en g/l, Transthyrétine en mg/l

Risque faible : $1 < \text{PINI} < 10$

Risque modéré : $11 < \text{PINI} < 20$

Risque majeur : $21 < \text{PINI} < 30$

Risque vital : $\text{PINI} > 30$

F Traitements

***besoins énergétiques et protéiques**

Du fait d'un moins bon rendement métabolique, les personnes âgées ont les mêmes besoins énergétiques que l'adulte jeune : 30 à 40 kcal/kg/jr et 1g de protéine/kg/jr, en respectant la répartition habituelle (50% de glucides, 15% de protides, 35% de lipides).(69) Les besoins du sujet âgé malade sont supérieurs à ceux du sujet sain, en cas d'hyper catabolisme, les dépenses sont majorées, les besoins énergétiques atteignent 40 à 45 kcal/kg/j et les besoins protéiques 1,5g/kg/j. En période de convalescence, ces besoins sont intermédiaires.

***les mesures de base**

En plus de la prise en charge nutritionnelle il y a des règles de base toujours valable :

- proscrire les régimes restrictifs
- diminuer le nombre de médicaments au strict nécessaire et les prendre en fin de repas
- fractionner les apports en 3 repas et 2 collations
- ne pas dépasser 12 heures de jeun nocturne
- prendre le temps de s'asseoir correctement pour manger
- prendre le repas dans une ambiance conviviale en salle à manger
- adapter les textures et les couverts : en cas de troubles de la déglutition ou de la mastication, il faut adapter la texture des aliments : une alimentation hachée, moulinée, mixée, ou semi-liquide selon le niveau de difficulté.
- privilégier l'alimentation orale et le plaisir alimentaire avec une alimentation relevée.
- privilégier les produits riches en protéines.
- faire de l'exercice physique pour augmenter la masse musculaire
- et bien sur traiter la pathologie causale si possible. (69)
- la nutrition orale doit toujours être privilégiée car elle contribue à maintenir la qualité de vie du patient et la dimension relationnelle de l'alimentation
- la prise en charge nutritionnelle s'appuie sur l'enrichissement calorique et protéique de l'alimentation, la complémentation orale, la nutrition entérale ou parentérale, en fonction de l'intensité de la dénutrition, et des apports spontanés du patient.

***l'enrichissement des repas**

Enrichir l'alimentation, c'est augmenter le contenu nutritionnel sans modifier le volume du bol alimentaire : en ajoutant du lait en poudre ou du lait concentré dans le café ou les produits laitiers, des œufs, de la crème ,du beurre ,du fromage râpé ou des poudres de protéines dans la purée ou les potages L'augmentation de la densité nutritionnelle permet d'augmenter les apports de 40%

***les compléments nutritionnels oraux**

Les compléments nutritionnels oraux fournissent une grande quantité de protéines et d'énergie dans un volume réduit, il est généralement recommandé d'en consommer 2 par jour, à distance des repas (au moins 2 heures) pour ne pas interférer avec la prise alimentaire, ce qui permet un apport supplémentaire de 400kcal par jour et de 30g de protéines par jour. (69)

Il existe beaucoup de compléments nutritionnels utilisables par voie orale : solutions lactées, textures de crèmes dessert, barres, potages, jus de fruits.

Les compléments permettent une amélioration de l'autonomie fonctionnelle, une réduction du nombre d'escarres et une réduction significative de la mortalité à l'hôpital comme en institution.

***la nutrition entérale**

Lorsqu'il existe des troubles de la déglutition ou lorsque l'administration de compléments est insuffisante, on peut envisager la nutrition entérale (69).

La nutrition entérale peut être administrée en différents sites et à l'aide de différents dispositifs selon le contexte clinique (gastrique, duodéal,

jéjunal), il s'agit le plus souvent d'une sonde naso-gastrique (SNG) ou d'une sonde de gastrostomie posée par voie endoscopique (GPE). La GPE est mieux tolérée par les patients et doit être privilégiée lorsqu'on envisage une nutrition entérale de plus de 1 mois.

Du fait de son caractère invasif, la nutrition entérale pose des problèmes éthiques. Elle doit être envisagée au cas par cas, mais certaines données peuvent aider à prendre une décision : il y a un bénéfice certain en terme de survie lorsqu'il existe des troubles de la déglutition isolés (AVC) mais pas dans la démence évoluée.

***la nutrition parentérale**

La nutrition parentérale se fait par voie veineuse centrale ou plus rarement périphérique.

Elle n'est utile que dans les rares cas où la nutrition entérale est impossible (intolérance ou malabsorption), ou en complément d'apports oraux insuffisants. Elle est peu utilisée car il y a un plus grand risque de complications infectieuses, thromboemboliques et métaboliques qu'avec la nutrition entérale.

***les médicaments**

Les molécules ayant un effet orexigène démontré sont peu nombreuses. Seuls les glucocorticoïdes ont un effet démontré sur la prise alimentaire et une légère amélioration nutritionnelle transitoire au cours de la cachexie cancéreuse, mais exposent à des effets secondaires, et leur utilisation doit être très prudente.

La miansérine (athymil) a aussi un effet stimulant de l'appétit et doit être privilégié quand il existe une dépression associée.

***à l'hôpital**

Des comités de liaison alimentation et nutrition (CLAN) ont été créés dans chaque hôpital, ainsi que parfois des unités transversales de nutrition (UTN). Ces dispositifs permettent d'améliorer le dépistage et par la suite la prise en charge du patient dénutri (69).

L'efficacité de la renutrition doit être surveillée par un contrôle hebdomadaire du poids et mensuel des paramètres biologiques. (69)

INSUFFISANCE

RENALE

CHRONIQUE

A Définition

L'insuffisance rénale est définie par une diminution du nombre de néphrons fonctionnels, estimée par la réduction du débit de filtration glomérulaire (29).

La maladie rénale chronique est définie par l'existence depuis au moins 3 mois soit de marqueurs de lésion rénale (protéinurie, anomalie du sédiment urinaire, anomalie morphologique), soit d'un débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 60 ml/min/1.73m².(29)

Le DFG et la présence de lésions rénales associées permettent de classer la maladie rénale chronique en 4 stades (35) :

Stade 1 = maladie rénale chronique = atteinte rénale et DFG \geq 60 ml/min/1.73m²

Stade 2 = insuffisance rénale modérée = 30 ml/min/1.73m² \leq DFG \leq 59ml/min/1.73m²

Stade 3 = insuffisance rénale sévère = 15 ml/min/1.73m² \leq DFG \leq 29ml/min/1.73m²

Stade 4 = insuffisance rénale terminale = DFG < 15 ml/min/1.73m²

B Epidémiologie

L'insuffisance rénale est une pathologie grave et insidieuse qui est souvent diagnostiquée tardivement du fait de la pauvreté des signes cliniques au début de la maladie, ce qui explique que la fréquence de l'insuffisance rénale soit mal connue

C'est une maladie que l'on retrouve plus souvent chez les sujets âgés : à 60 ans, 10.47% de la population a une clairance inférieure à 60 ml/min, à 70 ans ils sont plus de 49 % (65).

L'insuffisance rénale, ainsi que son traitement peuvent favoriser l'apparition d'une dénutrition protéino énergétique : au stade terminal, 40%

des patients sont dénutris (10), ce qui augmente leur morbidité et leur mortalité (12)

C Causes

Il a été montré que chez l'homme le DFG passe de 60ml/min à 71-75 ans à 32.4ml/min à 90 ans ; et chez la femme de 53.8 à 28.6 ml/min pour une population non sélectionnée (66)

Les causes de l'insuffisance rénale chronique chez le sujet âgé sont multiples :

***le vieillissement du rein**

Avec l'âge, il existe une diminution de la masse rénale et donc du nombre de néphrons fonctionnels (65-66), un épaissement de la membrane basale glomérulaire (65-66), un amincissement de l'épithélium tubulaire (66), une augmentation des graisses péri sinusale (66), une sclérose glomérulaire et interstitielle, une baisse du débit sanguin rénal (le flux sanguin rénal diminue de moitié entre 20 ans et 80 ans (65-66)), ainsi qu'une augmentation des résistances vasculaires intra rénales (65).

Les capacités de concentration et de dilution des urines diminuent aussi progressivement en vieillissant, ce qui participe à la nycturie fréquente chez le sujet âgé.

Toutes ces modifications engendrent une baisse des capacités d'élimination du rein et donc du DFG (29), telle que chez un sujet indemne de toute pathologie, le DFG diminue jusqu'à atteindre 80 ml/min à 80 ans (66). Le rein perd donc sa réserve fonctionnelle, ce qui rend le sujet âgé plus sensible aux situations d'agression

***le vieillissement des autres organes**

L'efficacité de filtration du rein dépend de la qualité de sa vascularisation, toute anomalie cardiovasculaire systémique (athérosclérose, hypertension, insuffisance cardiaque), a obligatoirement un retentissement sur son fonctionnement.

L'hypertension artérielle et le diabète, dont la fréquence augmente avec l'âge, sont à l'origine de plus de 40% des insuffisances rénales chroniques (35).

***néphropathies**

La plupart des néphropathies (néphropathie interstitielle, néphropathie glomérulaire, néphrectomie (35)) peuvent se compliquer d'insuffisance rénale chronique,

***facteurs environnementaux**

De nombreux facteurs accélèrent la dégradation de la fonction rénale, en particulier la consommation de tabac, et les apports alimentaires en protéines. Le débit de filtration glomérulaire augmente avec les apports protidiques, quel que soit l'âge du sujet, et cette hyper filtration accélère la glomérulosclérose et donc entretient et aggrave l'insuffisance rénale.

D Conséquences

Le rôle du rein ne se limite pas à l'élimination des déchets métaboliques dont le DFG est le reflet, mais il permet aussi de maintenir l'équilibre électrolytique et acido-basique, et participe à la régulation du métabolisme phosphocalcique, des lipides circulants, de la tension artérielle

et de la lignée érythrocytaire(29). Sa déficience a donc des conséquences multiples. L'insuffisance rénale engendre donc une mauvaise adaptation aux variations d'apports exogènes tels que l'eau, le sel, le potassium (33), une hypocalcémie, une hyperphosphorémie, un défaut de synthèse de vitamine D active (33), et augmente la iatrogénie par surdosage médicamenteux (65).

Le rein contribue à la régulation de la glycémie en dégradant l'insuline et le glucagon (10), et en éliminant l'excès de sucre dans les urines lorsque la glycémie est supérieure à 1.8g/l (10). De plus l'insuffisance rénale engendre une insulino-résistance périphérique (33).

L'insuffisance rénale est aussi à l'origine d'anomalies des lipides circulants : augmentation de la synthèse des triglycérides par hyperinsulinisme (10) et réduction du catabolisme des lipoprotéines riches en triglycérides comme les VLDL (33)

En cas d'insuffisance rénale, la synthèse d'érythropoïétine diminue, ce qui engendre une anémie normochrome normocytaire arégénérative à partir de 30ml/min de DFG environ (33)

Enfin l'insuffisance rénale est à l'origine d'une dénutrition protéino-énergétique par plusieurs mécanismes :

-une augmentation de la dépense énergétique de repos (10) par accroissement du travail cardiaque lié à l'anémie et par élévation du turnover protéique (10) liée au syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS)

-une accumulation des produits éliminés par le rein (urée, créatinine, ions hydrogènes) qui engendre une acidose métabolique (33) compensée en éliminant des NH_4^+ pour épargner des HCO_3^- (18).

-une anorexie (10) par défaut d'épuration des molécules anorexigènes (leptine), par dysgueusie (10) ou liée à la poly médication ou à un régime inapproprié. La réduction des apports nutritionnels apparait pour un DFG de 60ml/min (73) puis une baisse de 10ml/min entraine une diminution des apports protéiques de 0.06g/kg/jr (10-12).

-une perte de protéine par protéinurie chez les patients ayant un syndrome néphrotique (18)

E Outils d'évaluation

L'évaluation de la fonction rénale revient à estimer le DFG ou la clairance d'une substance, c'est-à-dire le volume de plasma totalement épuré de cette substance par unité de temps(29).

La créatinine est un déchet du catabolisme musculaire dont la production est quasi constante du fait du renouvellement de la masse musculaire. Elle n'est pas métabolisée et son élimination est exclusivement urinaire. La clairance de la créatinine est donc une bonne estimation du DFG (29-73)

***mesure de la clearance de la créatinine par une récolte des urines de 24h associée à un dosage sanguin (29)**

$$Cl_{creat} \text{ (en ml/min)} = \frac{U[creat] \times V}{P[creat] \times T}$$

U[créat] = concentration urinaire de créatinine

P[créat] = concentration plasmatique de créatinine

(U et P dans la même unité)

V=volume d'urine en ml

T=durée de collecte en min

***estimation de la filtration glomérulaire par une formule**

La créatininémie est d'autant plus élevée que la masse musculaire est importante (29), il faut donc lui associer d'autres paramètres pour pouvoir estimer le DFG (73). Les deux formules les plus utilisées sont celles de Cockcroft et Gault créée en 1976 et celle de la MDRD créée en 2000, mais ces formules ne sont pas applicables chez les sujets dénutris ou atteints de paralysie musculaire ou amputés (29).

***formule de Cockcroft et Gault :*

$$Cl_{creat} \text{ (en ml/min)} = \frac{A \times (140 - \text{age}) \times \text{poids (en kg)}}{\text{créatininémie (en } \mu\text{mol/l)}}$$

A=1.04 chez la femme

A=1.23 chez l'homme

La formule de Cockcroft et Gault est la plus connue. Elle prend en compte l'âge du patient et sa composition corporelle, mais elle sous estime le DFG chez le sujet âgé, et le surestime chez le sujet obèse (29). Elle peut être améliorée par la normalisation à la surface corporelle (35) ce qui nécessite de connaître la taille du patient, la sous estimation moyenne n'est plus alors que de 11 à 15 ml/min/1.72m² pour les patients de plus de 65 ans avec une DFG supérieure à 60ml/min/m² selon les méthodes dites mesurées (29).

***formule de la MDRD :*

$$Cl_{creat} \text{ (en ml/min/1.73m}^2\text{)} = 186.3 * \left(\frac{\text{Creat en } \mu\text{mol/l}}{88.4} \right)^{-1.154} * \text{Age}^{-0.203}$$

À multiplier par 0.742 pour une femme et par 1.21 si le patient est d'origine africaine

Cette formule est plus précise car elle est directement exprimée dans l'unité de référence (29).

***autre techniques**

On peut réaliser une mesure exacte du DFG en injectant une substance exogène totalement filtrée par le rein comme l'inuline puis en la dosant dans les urines à plusieurs reprises (73).

On peut aussi utiliser une substance radiomarquée (comme l'iohexol ou l'EDTA calcique) puis mesurer sa décroissance plasmatique par des dosages sanguins répétés (73)

Mais ces techniques sont chères et compliquées à réaliser.

F Traitements

Lorsqu'une étiologie est retrouvée, il faut la traiter ; dans tous les cas il faut réduire la pression artérielle et la protéinurie, limiter les apports protéiques, veiller à l'équilibre hydro électrolytique, et corriger l'anémie

***traitement étiologique**

Chaque fois qu'une étiologie à l'IRC est identifiée, il faut la traiter directement (équilibre glycémique chez le diabétique par exemple, arrêt du tabac (5)).

***réduction de la pression artérielle**

L'IRC induit souvent une HTA, et l'HTA favorise elle-même la progression de l'IRC en provoquant une glomérulosclérose. Il est recommandé d'utiliser en première intention des IEC ou des ARA II (66), car ils ont un effet antiprotéinurique (25).

***correction de l'anémie.**

L'anémie chez le patient insuffisant rénal est due à un défaut de synthèse d'érythropoïétine dans le rein, à l'origine d'un manque de maturation de la lignée érythrocytaire dans la moelle. Le traitement consiste en la correction de toute autre cause d'anémie (supplémentation en fer) et si nécessaire en l'injection régulière d'EPO humaine recombinante.

***correction et prévention de l'hyperphosphorémie et de ses conséquences.**

L'hyperphosphorémie est due à une baisse de l'excrétion urinaire de phosphore, et elle entraîne une diminution de la synthèse de vitamine D active, et donc une diminution de l'absorption du calcium. Il faut donc non seulement instaurer un régime pauvre en phosphore (pas plus de 900mg/jour, cf. annexe 8), et si nécessaire des médicaments inhibant son absorption (carbonate de calcium), mais aussi apporter une supplémentation en calcium et en vitamine D.

***correction et prévention de l'hyperkaliémie**

L'hyperkaliémie apparaît au stade tardif de l'insuffisance rénale et peut entraîner de graves troubles du rythme cardiaque. Il faut idéalement réduire les apports vers 2 à 2.5 grammes par jour (annexe 7) .On peut aussi

utiliser un chélateur comme le kayexalate ou de l'eau de vichy si il y a une acidose métabolique associée.

***restriction protéique.**

Les protéines alimentaires sont à l'origine d'une hyper filtration qui accélère la réduction néphrotique. La restriction protéique permet de retarder l'évolution vers l'insuffisance rénale terminale (73) mais le gain n'est que de quelques mois : un régime contrôlé en protides pendant 9 ans retarde la dialyse d'un an (25).

Les patients ayant une maladie rénale chronique avec une clairance de la créatinine supérieure à 70ml/min ont le droit entre 0.8 et 1 gramme de protéines par kilo de poids et par jour ; pour ceux ayant une clairance inférieure à 70 ml/min il faut réduire les apports entre 0.5 et 0.6 g/kg/jour (10), en favorisant les protéines d'origine animale pour couvrir l'apport en acide aminés indispensables, et en gardant toujours 35 kilocalories par kilo de poids par jour (10).

L'apparition d'une dénutrition doit faire augmenter les apports (10).

On peut contrôler la compliance au régime par une mesure de l'urée urinaire des 24 heures :

$$\text{protéines ingérées (en g)} = \frac{\text{urée urinaire des 24h (en mmol /l)}}{5}$$

***traitements « palliatifs » :**

Au stade ultime de l'insuffisance rénale, il peut être nécessaire de réaliser une épuration extra rénale par dialyse péritonéale ou par hémodialyse. Mais les patients restent en grande insuffisance rénale : ces

techniques offrent en effet une clairance de la créatinine rapportée sur la semaine équivalente à 6 à 8 ml/min.

Une transplantation rénale est possible, théoriquement quelque soit l'âge, si l'état vasculaire du patient est bon. Elle reste rare au-delà de 65 ans.

***adaptation posologique.**

Beaucoup de médicaments sont éliminés par les urines. Leur posologie doit être adaptée en cas d'insuffisance rénale, pour éviter tout surdosage.

MATERIEL

ET

METHODE

A Matériel

Cette étude fait suite à l'instauration d'un nouveau logiciel de prescription, permettant non seulement les prescriptions médicamenteuses, mais aussi les prescriptions de suivi diététique. Ce changement a été à

l'origine d'une perte d'information pour les diététiciennes : en effet auparavant, la fonction rénale évaluée par la formule de Cockcroft et Gault figurait sur la fiche transmise aux diététiciennes, tandis qu'elle n'apparaît plus sur la prescription électronique. Des patients insuffisants rénaux et dénutris ont alors reçu un régime qui ne leur était pas habituellement destinés.

Le but de cette étude est donc d'étudier l'évolution de la fonction rénale de ces patients, ainsi que d'évaluer l'efficacité de la renutrition, comparée à des patients normo rénaux, et à des patients insuffisant rénaux ayant reçu un régime contrôlé en protides.

***présentation du service**

Il s'agit d'une étude rétrospective menée en 2008 sur cinq unités de soins de suites et de réadaptation (SSR) réparties dans deux services de gériatrie au sein de l'hôpital Dupuytren dans l'Essonne : 2 unités de 21 lits et 3 unités de 16 lits. Un médecin différent est responsable de chaque unité de soins, mais tous les patients sont suivis par la même diététicienne, l'équipe infirmière et aide soignante assure la continuité des soins 24h/24.

L'hôpital Dupuytren fait partie du groupe hospitalier Joffre Dupuytren, les unités de long séjour se situent à Joffre et on trouve à l'hôpital Dupuytren une unité de médecine gériatrique, une unité de gérontopsychiatrie aigue, une unité de soins palliatifs gériatrique, une unité d'hospitalisation de jour, et 20 unités de SSR, pour un total de 677 lits (41 aigus, 278 SLD, 358 SSR). Le plateau technique, situé à Dupuytren permet de réaliser sur place les examens biologiques courant, les radiographies, et les échographies.

***détermination du groupe de patients étudié**

Durant l'année 2008, 515 patients sont passés dans l'ensemble des 5 unités de SSR précédemment décrites (154 hommes et 361 femmes), la durée moyenne de séjour est de 64 jours. Un protocole de dépistage des patients dénutris a déjà été mis en place par le CLAN de l'hôpital : une fiche de recueil se trouvant au début du dossier médical doit être remplie pour tous les patients afin de dépister les patients dénutris et à risque de dénutrition. Cette fiche comporte la première partie du MNA les résultats d'albuminémie et de pré albuminémie et la fonction rénale calculée par la formule de Cockcroft et Gault. Grace à cette fiche, parmi les 515 patients, 164 ont été repérés comme dénutris (34 hommes et 130 femmes) et suivis par notre diététicienne. Nous avons donc un taux de patients dénutris de 31.8% conforme aux données de la littérature.

B Méthode

La liste des 164 patients suivis pour dénutrition a été fournie par la diététicienne du service.

Nous avons ensuite, pour chaque patient, rempli une fiche de renseignement (annexe 9), grâce aux dossiers de suivi de la diététicienne et aux dossiers médicaux que nous avons ressortis des archives. La taille n'a quasiment jamais été retrouvée, nous n'avons donc pas pu utiliser l'IMC comme indice de dénutrition.

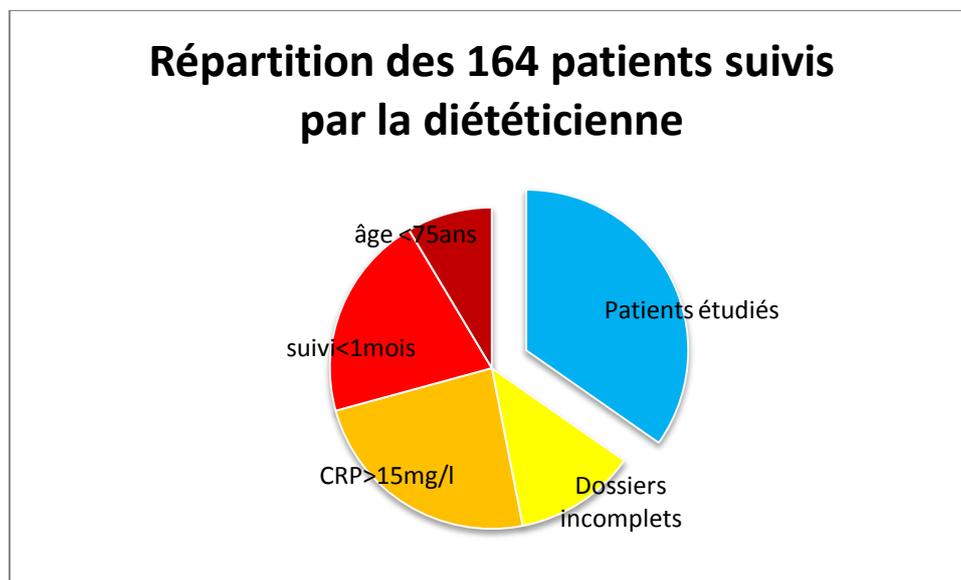
Puis nous avons exclus les patients ne correspondant pas au sujet de notre étude :

-les patients de moins de 75 ans. (14 patients)

-les patients ayant une durée de régime inférieure à un mois, car la demi vie plasmatique de l'albumine est de 3 semaines (34 patients).

-les patients ayant un syndrome inflammatoire avec une CRP supérieure à 15, car l'inflammation modifie le taux d'albumine (39 patients)

-les patients pour lesquels les renseignements recueillis étaient insuffisants. (20 patients).



Il nous est resté 57 patients à étudier.

A partir des données recueillies, nous avons calculé l'âge et la fonction rénale de chaque patient selon la formule de Cockroft et Gault et selon la MDRD, la variation de la fonction rénale, de l'albumine et du poids (annexe 10, 11, 12), ainsi que le taux de protéines du régime qu'ils ont reçus.

Nous avons ensuite réuni toutes ces données dans tableau Excel, ce qui nous a permis ensuite de réaliser une analyse descriptive par des calculs de pourcentage, et une analyse comparative de toutes les données recueillies grâce au test du khi deux ou à sa version corrigée par Yates pour les petits échantillons.

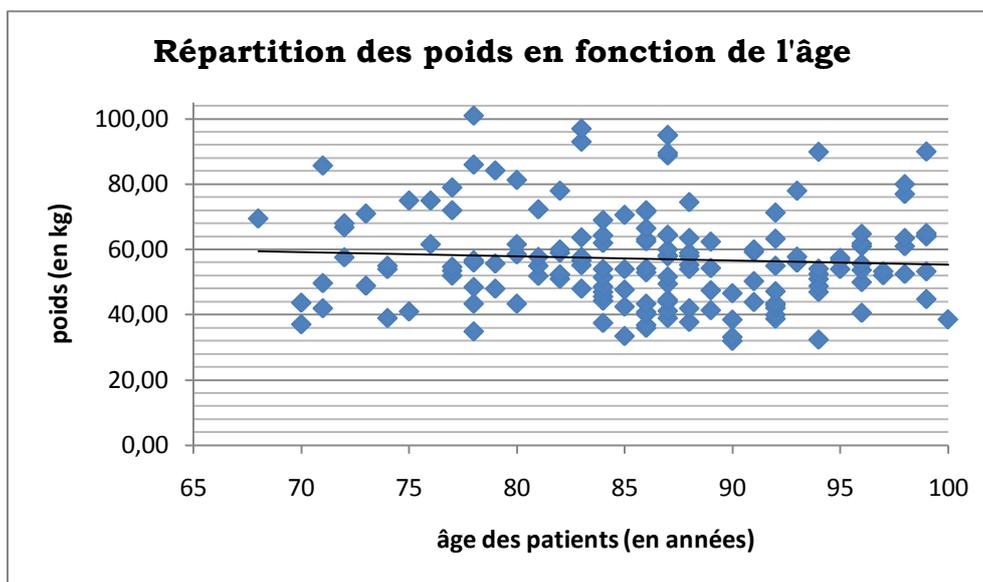
RESULTATS

A Caractéristiques du groupe de 164 patients suivis par la diététicienne

Le groupe initial des 164 patients suivis par la diététicienne était composé de 130 femmes (79%) et de 34 hommes, les patients étaient âgés de 68 à 100 ans (âge moyen 86 ans), leur poids variait de 32 à 101 kg (poids

moyen 57.05 kg) et 26.8 % sont décédés. Leur durée moyenne de suivi était de 63.95 jours, et le régime moyen reçu comportait 1.25g de protéine par kilo de poids.

On remarque que le poids des patients à tendance (non significatif) à diminuer lorsque leur âge augmente, comme le montre cette courbe de régression (graphique 1).

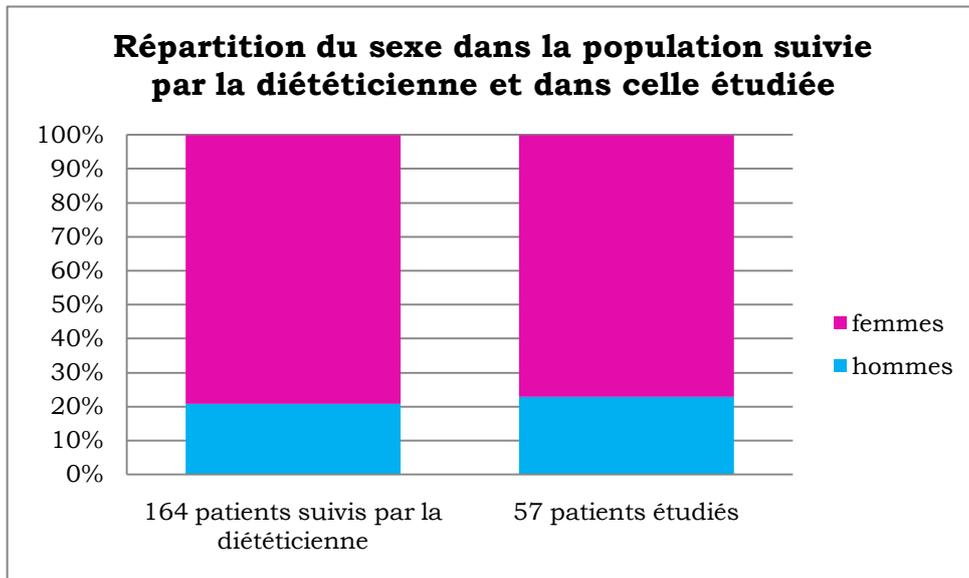


Graphique 1

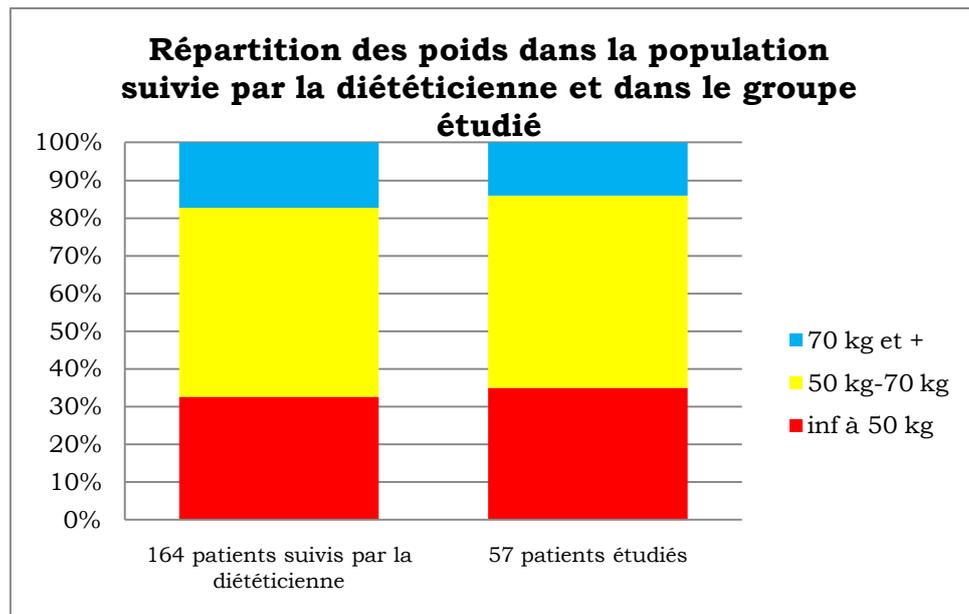
B Les 57 patients étudiés sont ils représentatifs de la population dénutrie suivie par la diététicienne ?

Le groupe des 57 patients étudiés n'est pas significativement différents en termes de sexe (graphique 2), de poids (graphique 3), de proportion de patients décédés (graphique 4), de fonction rénale (graphique 5) et de durée

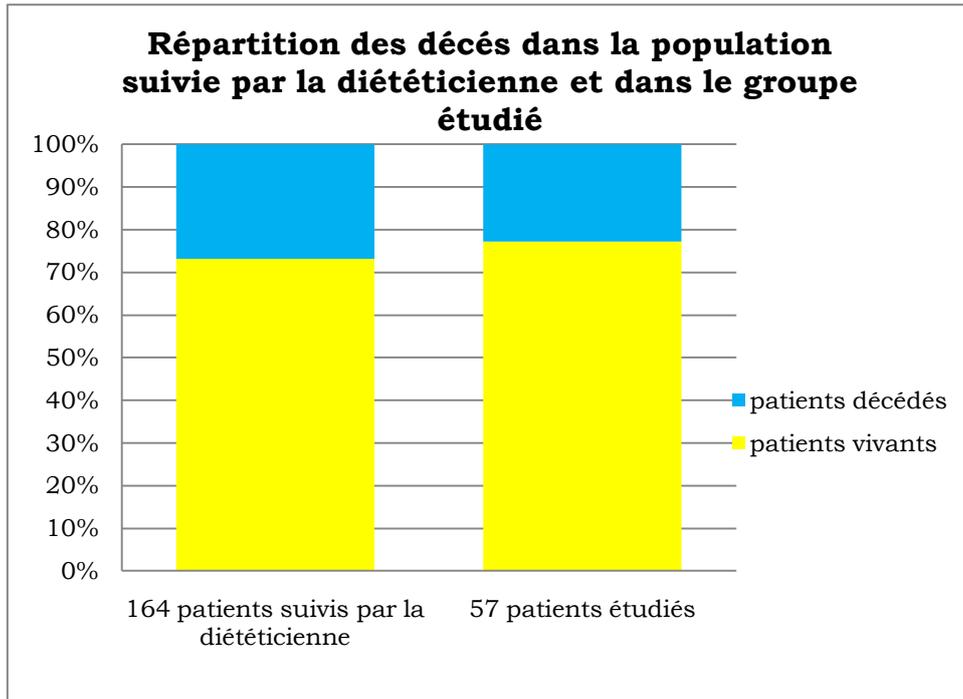
moyenne de séjour mais diffère en âge puisqu'il s'agissait d'un critère d'exclusion.



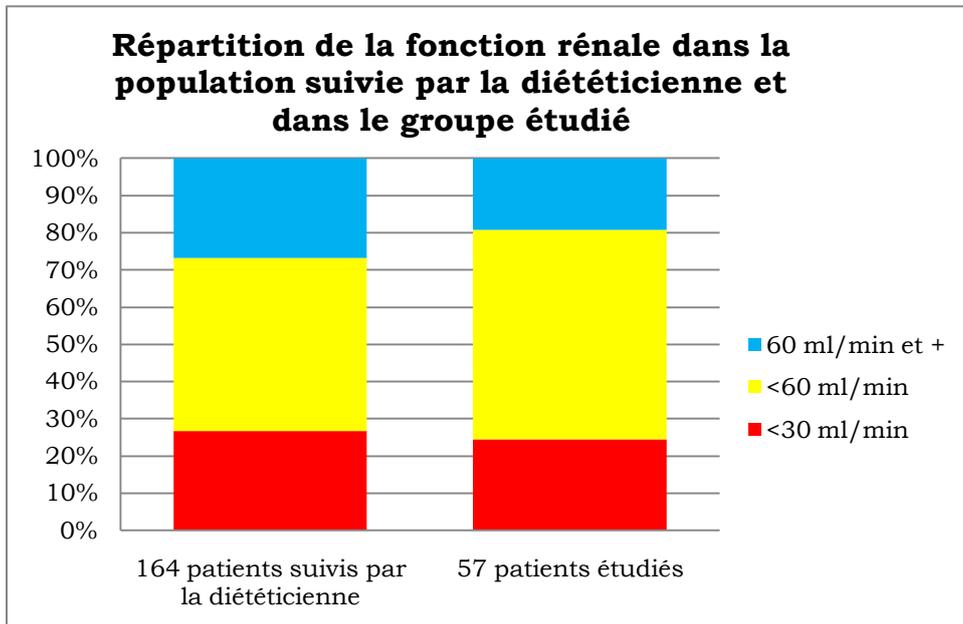
Graphique 2



Graphique 3



Graphique 4

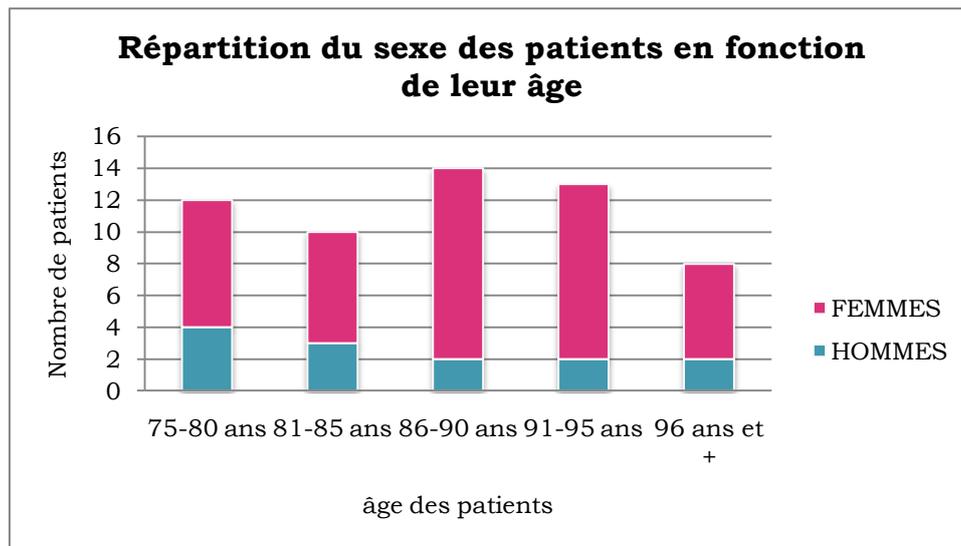


Graphique 5

C caractéristiques des 57 patients étudiés

***caractéristiques générales**

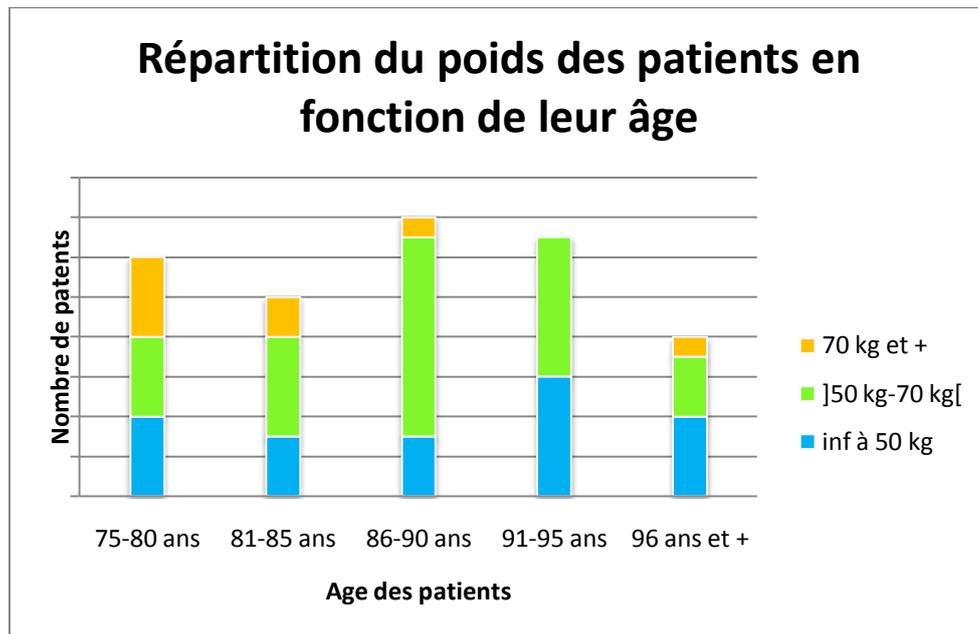
Le groupe de patients étudié est constitué de 77.19% de femmes, on a pu constater que, comme dans la population générale, les femmes sont plus nombreuses que les hommes, mais la taille de l'échantillon n'a pas permis de déterminer une répartition différente des sexes selon la classe d'âge (graphique 6). L'âge des patients varie de 75 à 99 ans (âge moyen 87.37ans), et 31.4 % des patients ont plus de 85 ans. Le suivi moyen de ces patients est de 68.88 jours, 22.8% sont décédés.



Graphique 6

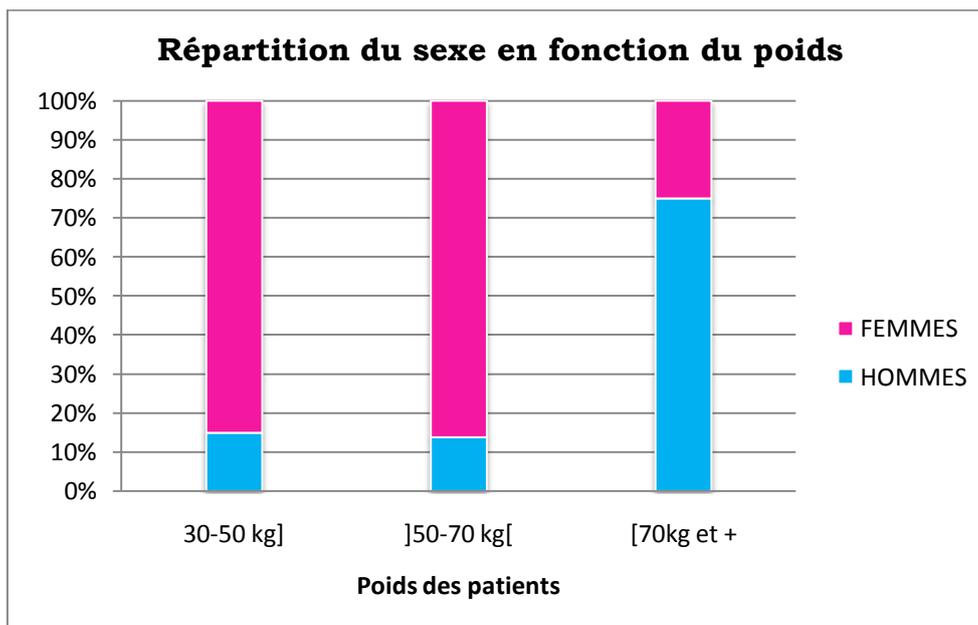
***état nutritionnel**

Le poids des patients varie de 32 à 97 kg. Il est réparti de façon statistiquement équivalente quelle que soit la classe d'âge (graphique 7).



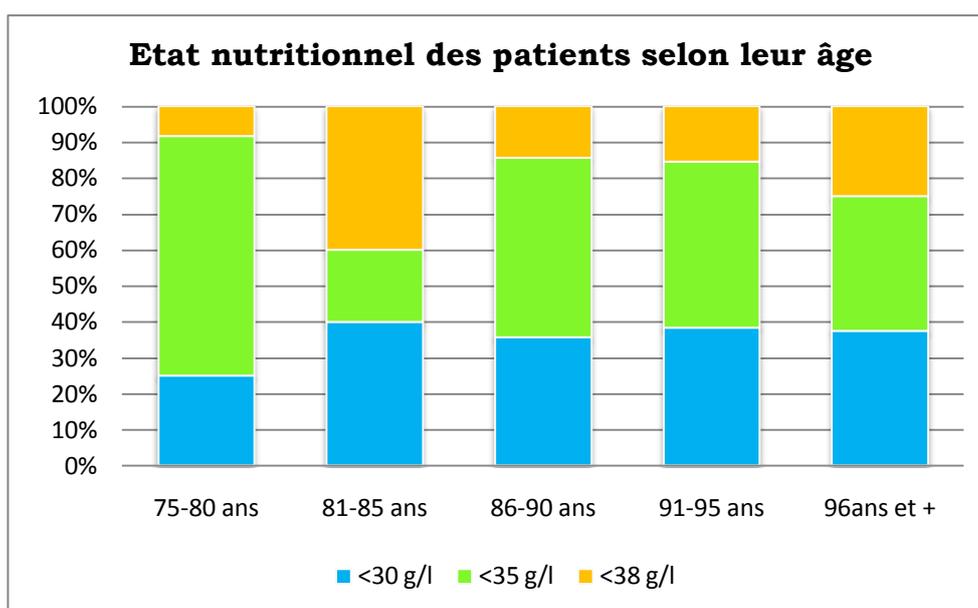
Graphique 7

Le poids moyen global est de 54.87kg, le poids moyen des femmes est de 52.43kg, celui des hommes est de 63.16 kg. Les hommes sont significativement plus lourds que les femmes (graphique 8)

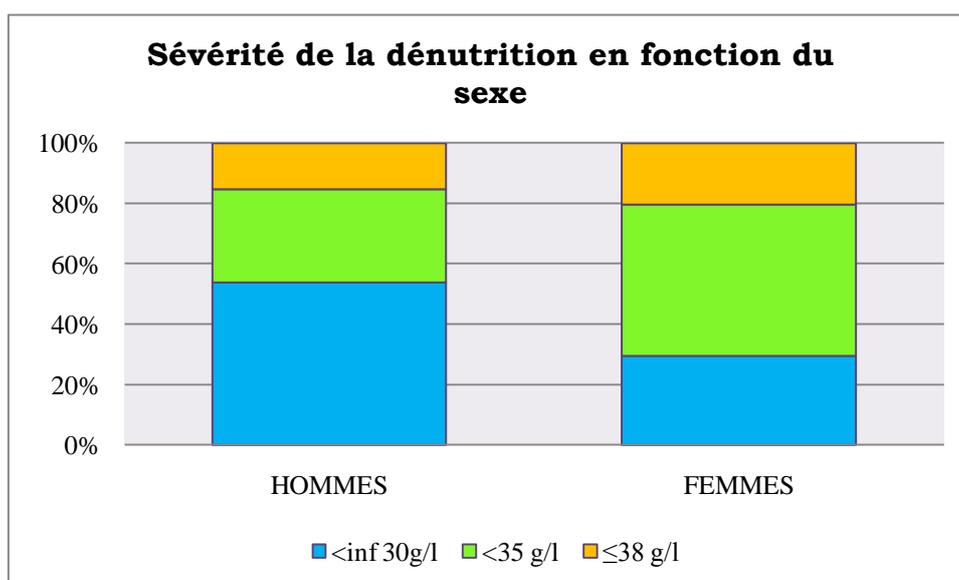


Graphique 8

L'albuminémie des patients étudiés ne varie pas significativement en fonction de leur âge (graphique 9), ni en fonction de leur sexe (graphique 10). L'albuminémie moyenne au début de la prise en charge était de 30.95 g/l pour le groupe de patients étudiés, de 31.25 g/l pour les femmes, et 29.92 g/l pour les hommes. Le taux de dénutrition sévère est de 35.08%.



Graphique 9

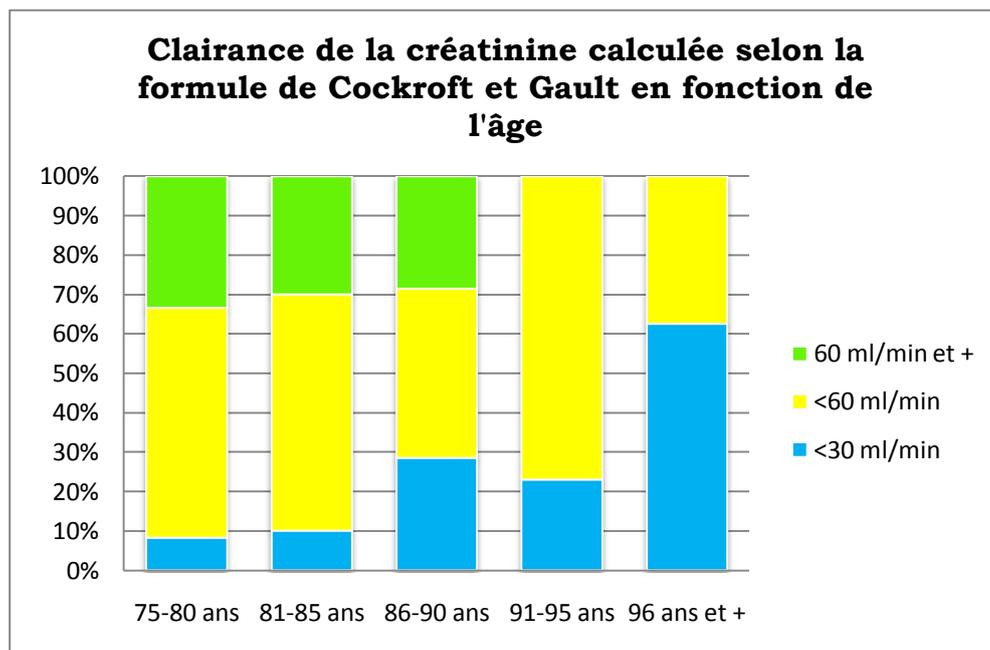


Graphique 10

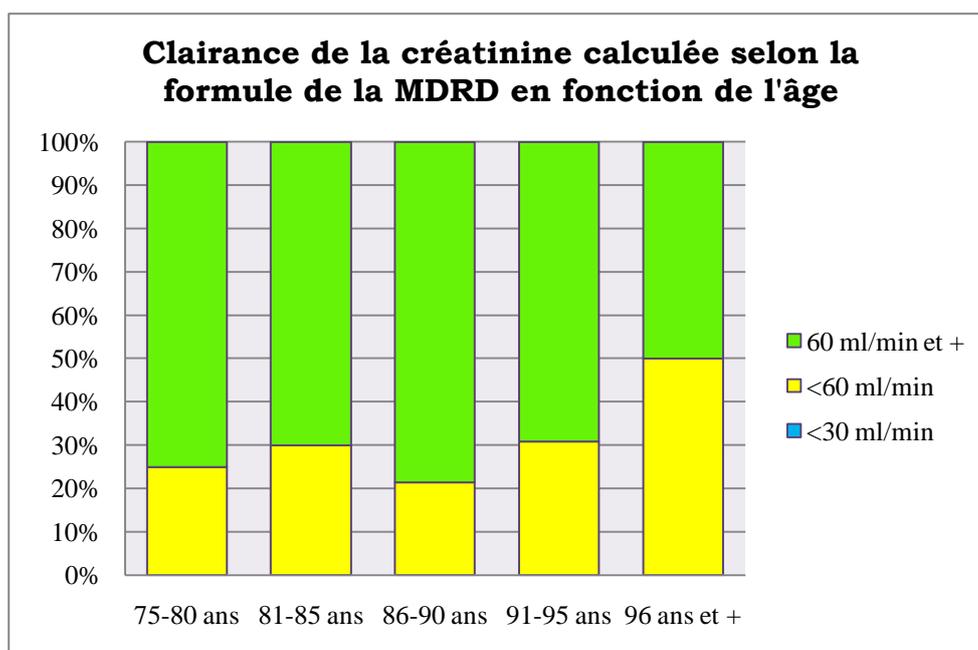
***fonction rénale**

Si nous calculons la clairance de la créatinine par la formule de Cockcroft et Gault, 80.7% des patients étudiés ont une insuffisance rénale, et 24.5 % ont une insuffisance rénale sévère, d'où l'intérêt de cette étude. Statistiquement, dans le groupe de patients étudié, la fonction rénale ne se dégrade pas significativement avec l'âge (graphique 11).

Si nous utilisons la formule de la MDRD, nous n'avons plus que 29.8% de patients insuffisants rénaux, et aucun patient insuffisant rénal sévère (graphique 12).

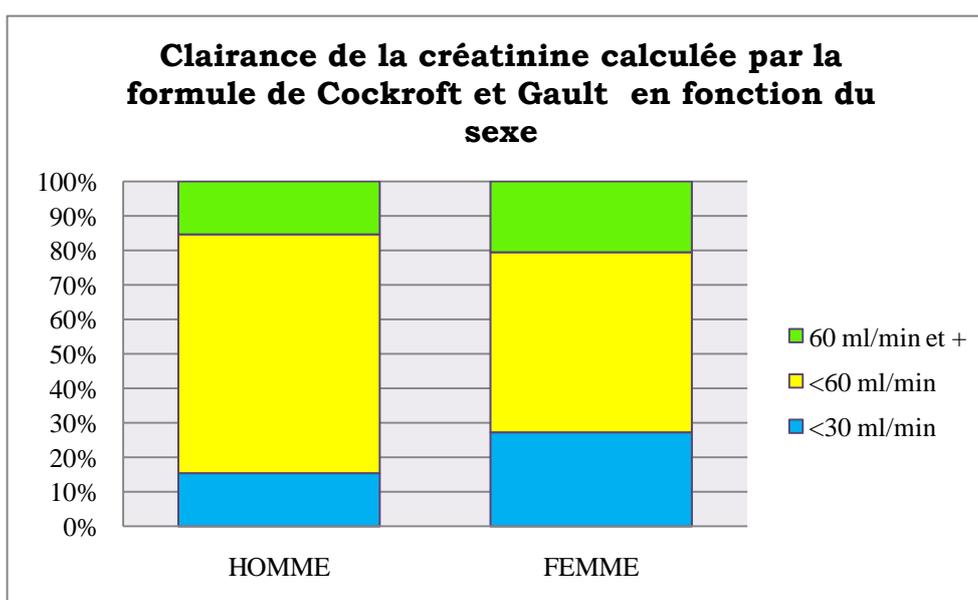


Graphique 11



Graphique 12

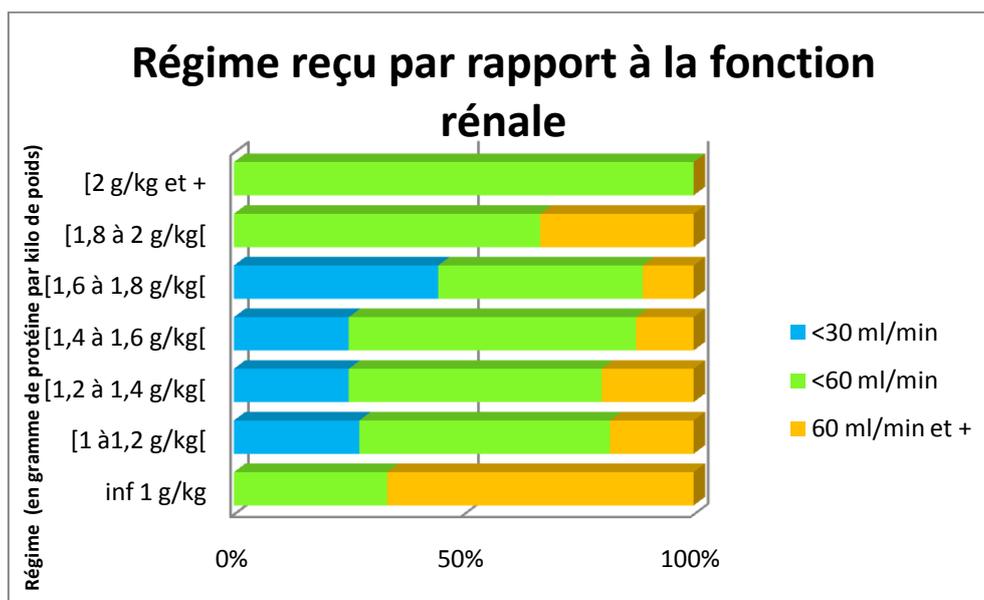
La clairance de la créatinine moyenne, selon la formule de Cockcroft et Gault et de 43.29 ml/min dans le groupe étudié. Il n'y a pas de différence significative entre les hommes et les femmes (graphique 13) : la clairance moyenne des hommes est de 44.02 ml/min, celle des femmes est de 43.08 ml/min.



Graphique 13

D Régime reçus par les patients.

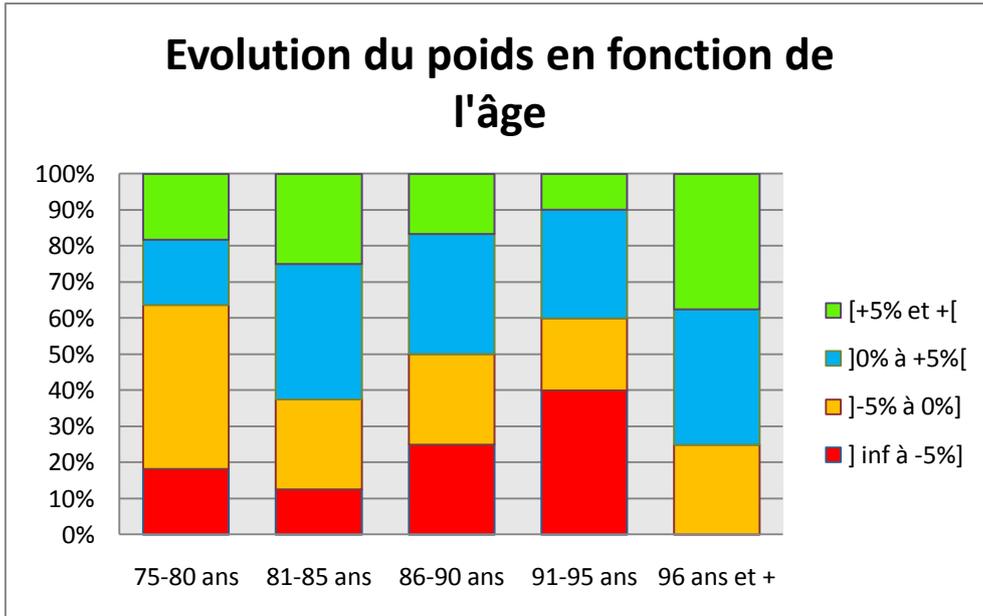
Comme escompté, des patients insuffisants rénaux dénutris ont reçu un régime enrichi en protéine (graphique 14). Le régime reçus par les patients comportait en moyenne 1.39 g de protéine par kilo de poids.



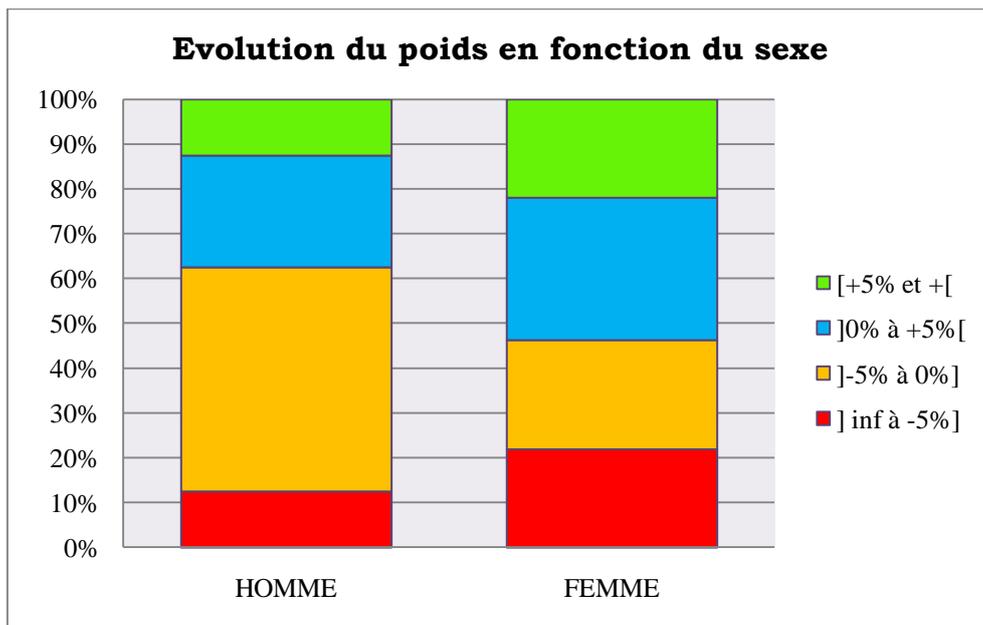
Graphique 14

E facteurs influençant l'évolution du poids

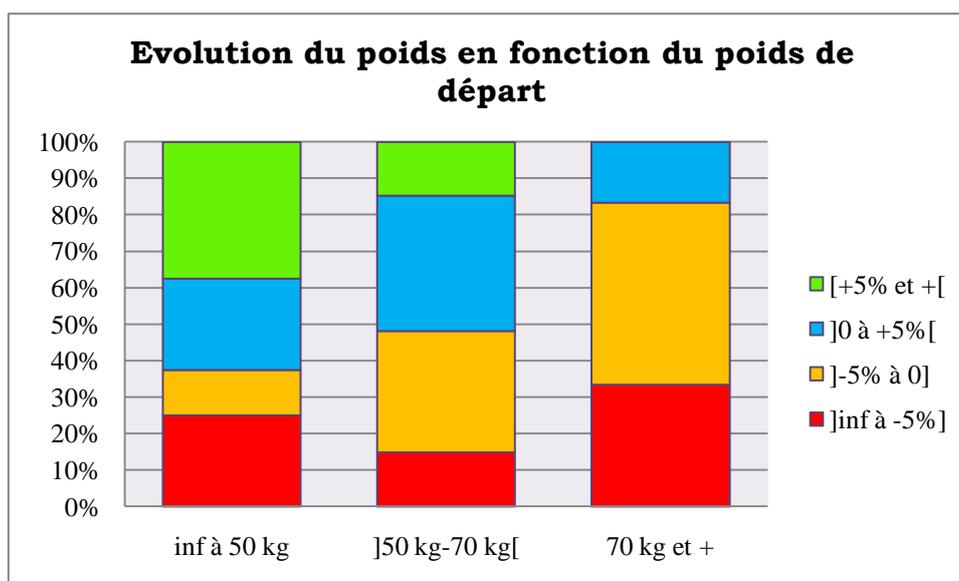
Nous n'avons pas pu mettre en évidence de facteur modifiants l'évolution du poids : quel que soit l'âge (graphique 15), le sexe (graphique 16), ou le poids (graphique 17) des patients au début du suivi, le poids évolue de la même manière. On peut donc dire que chaque patient pris en charge, à autant de chance qu'un autre de prendre ou de perdre du poids. On remarque en plus qu'il y a autant de patients qui perdent du poids (48.97%) que de patients prennent du poids.



Graphique 15

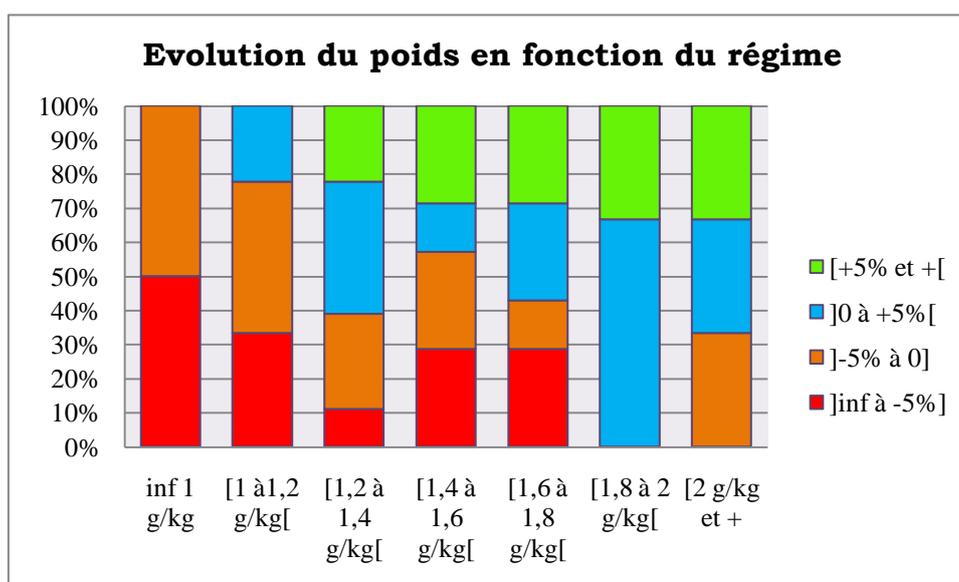


Graphique 16



Graphique 17

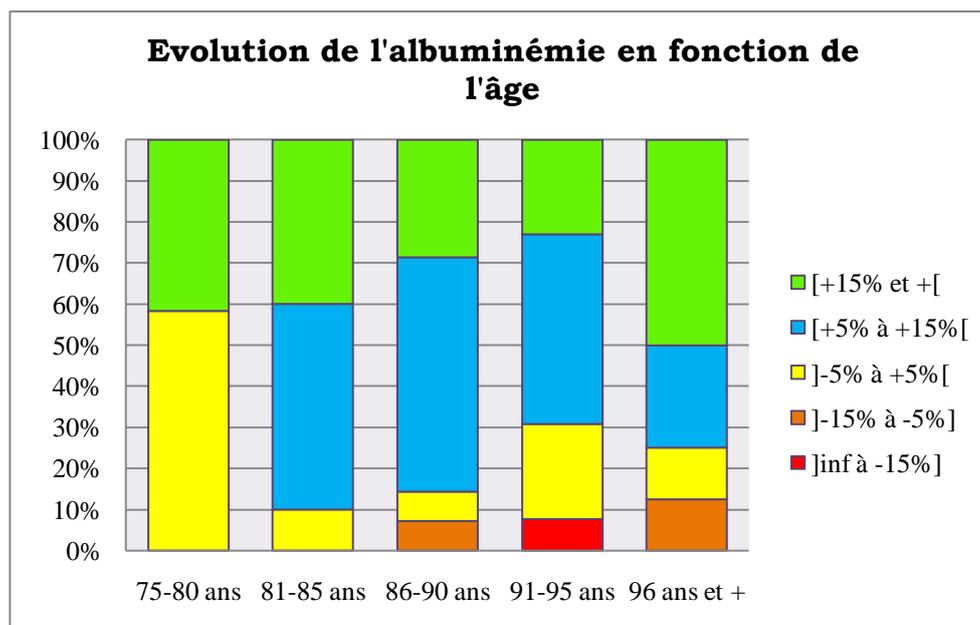
Nous avons aussi constaté que le régime apporté au patient n'influence pas la prise de poids (graphique 18), il faut cependant préciser qu'il s'agit du contenu du plateau servi au patient, et non des ingestas réels. Toutefois, il n'y a pas de perte de poids de plus de 5% si le régime apporte plus de 1.8 grammes de protides par kilo de poids.



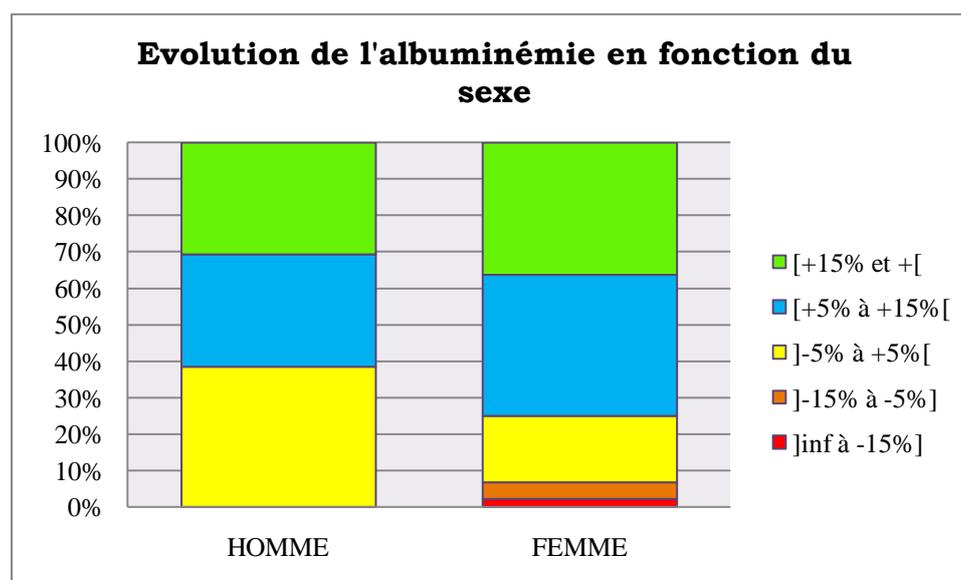
Graphique 18

F Facteurs influençant l'évolution de l'albuminémie

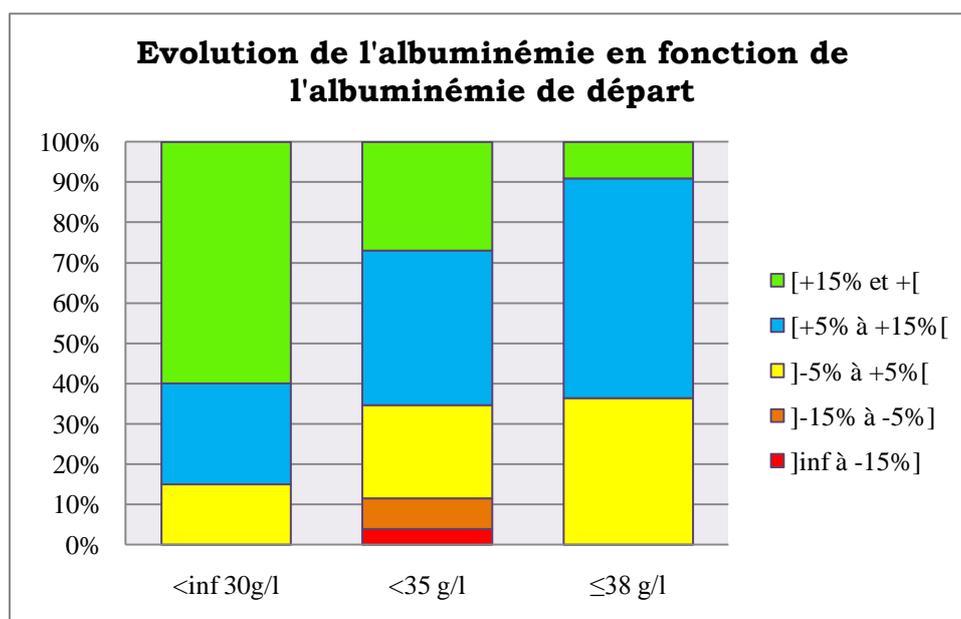
L'albuminémie évolue de façon équivalente quel que soit l'âge (graphique 19), le sexe (graphique 20) et l'albuminémie de départ (graphique 21).



Graphique 19

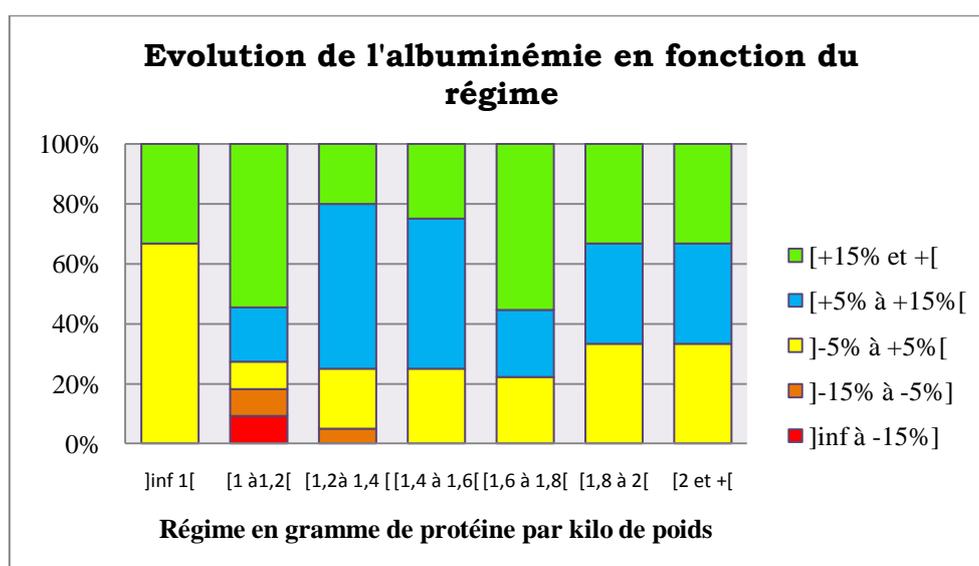


Graphique 20



Graphique 21

La qualité du régime mis en place ne semble pas non plus influencer la variation de l'albuminémie (graphique 22). On note tout de même que 41 patients sur 57 améliorent leur albuminémie (soit 71.9%), 13 patients sur 57 ont une albuminémie qui stagne, et seulement 3 patients sur 57, soit 5.3% aggravent leur albuminémie.

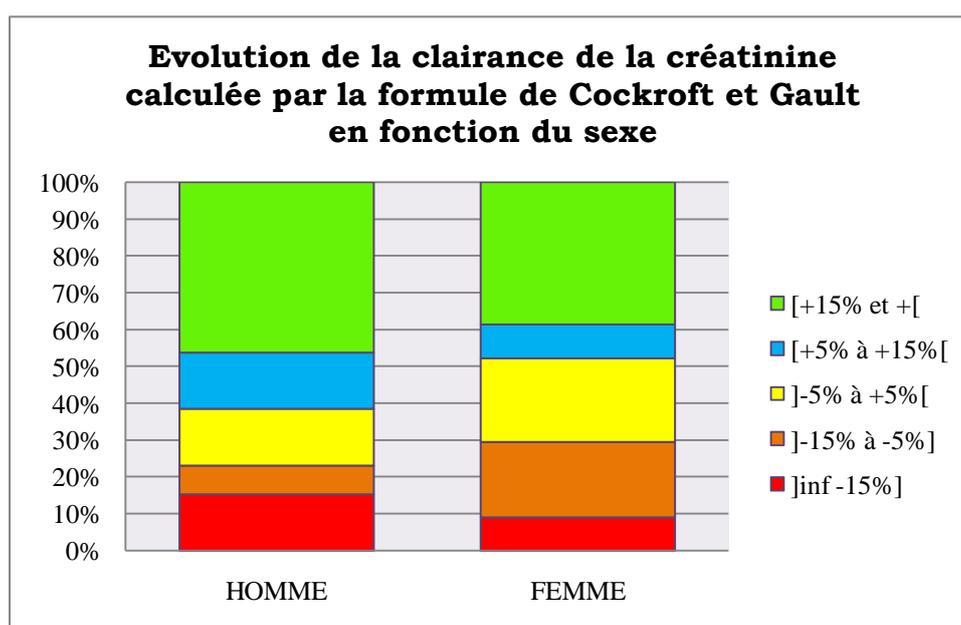
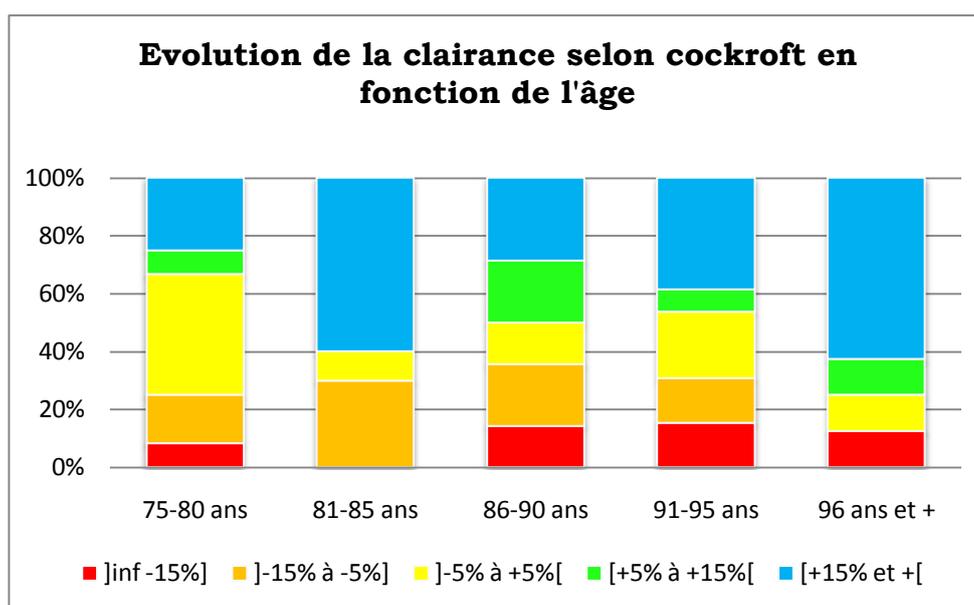


Graphique 22

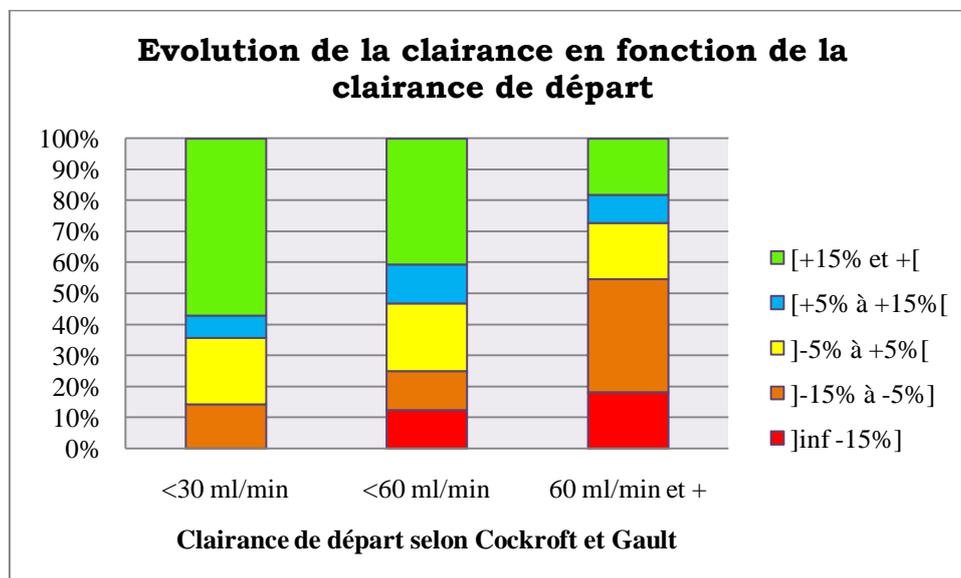
G Facteurs influençant l'évolution de la fonction rénale

On remarque aussi que 29 patients sur 57 améliorent leur fonction rénale (50.87%), et 16 sur 27 la dégradent (28.07%)., le reste des patients ayant une clairance de la créatinine stable.

Ni l'âge des patients (graphique 23), ni leur sexe (graphique 24) ne modifient l'évolution de la fonction rénale.

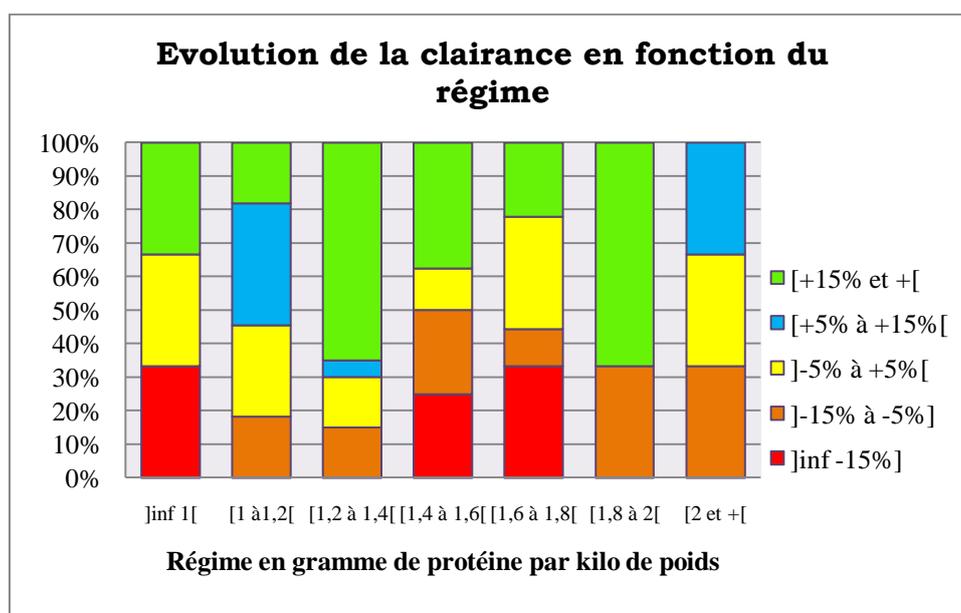


La fonction rénale des patients insuffisants rénaux n'évolue pas significativement de façon différente de celle des patients non insuffisants rénaux (graphique 25).



Graphique 25

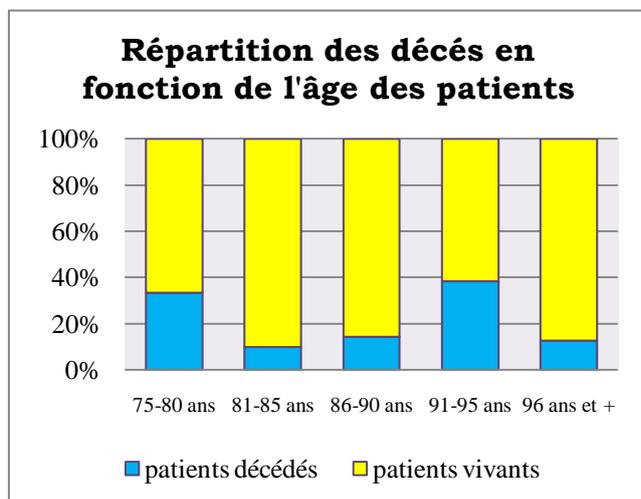
La richesse en protéine du régime ne modifie pas l'évolution de la fonction rénale



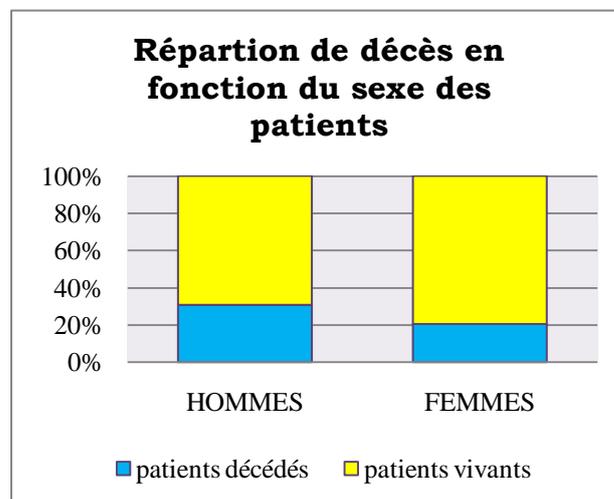
Graphique 26

H facteurs influençant ou prédictifs de décès

*On ne note pas de différence significative du taux de patients décédés en fonction de leur âge (graphique 27), ni du sexe des patients (graphique 28).

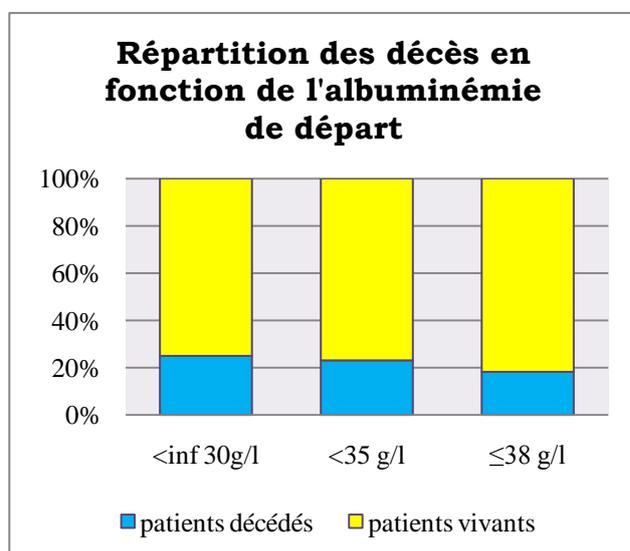


graphique 27

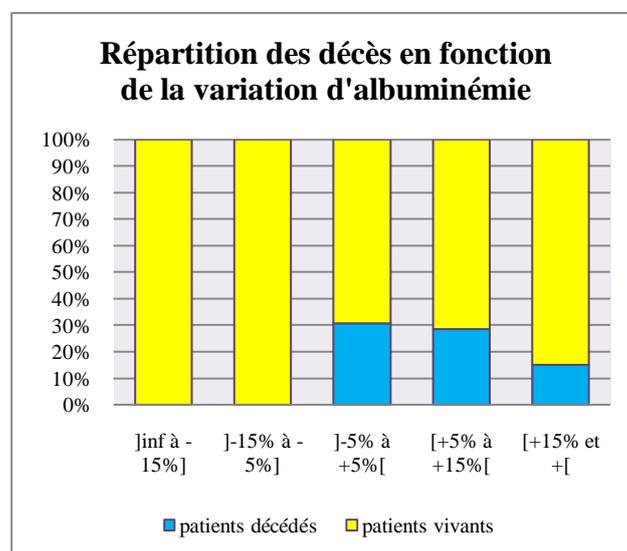


Graphique 28

Dans notre groupe, la sévérité de la dénutrition, et l'efficacité de la renutrition ne modifient pas la proportion des décès (graphiques 29 et 30).

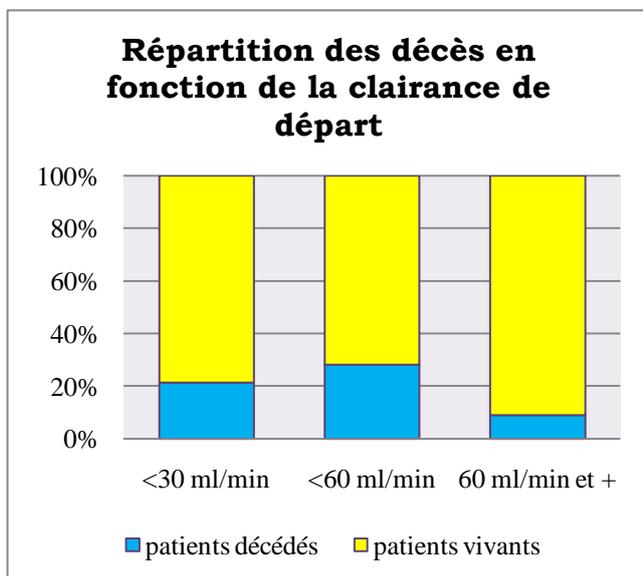


Graphique 29

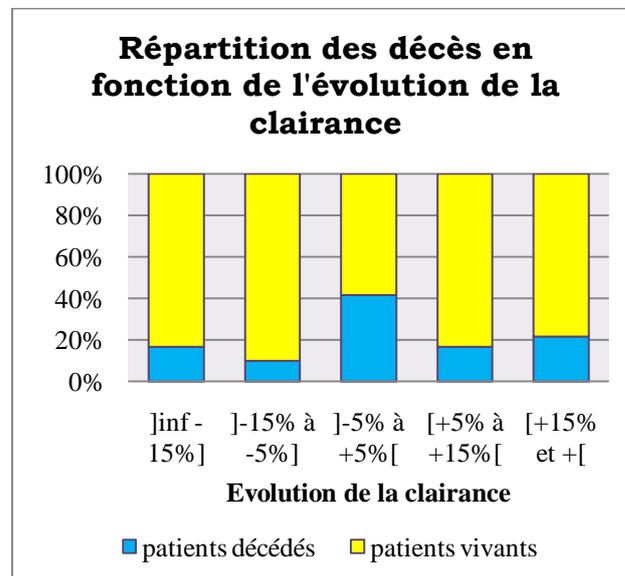


Graphique 30

Le taux de patients décédés, ne varie pas non plus en fonction de la clairance de départ (graphique 31), ni de l'évolution de la clairance de la créatinine (graphique 32).

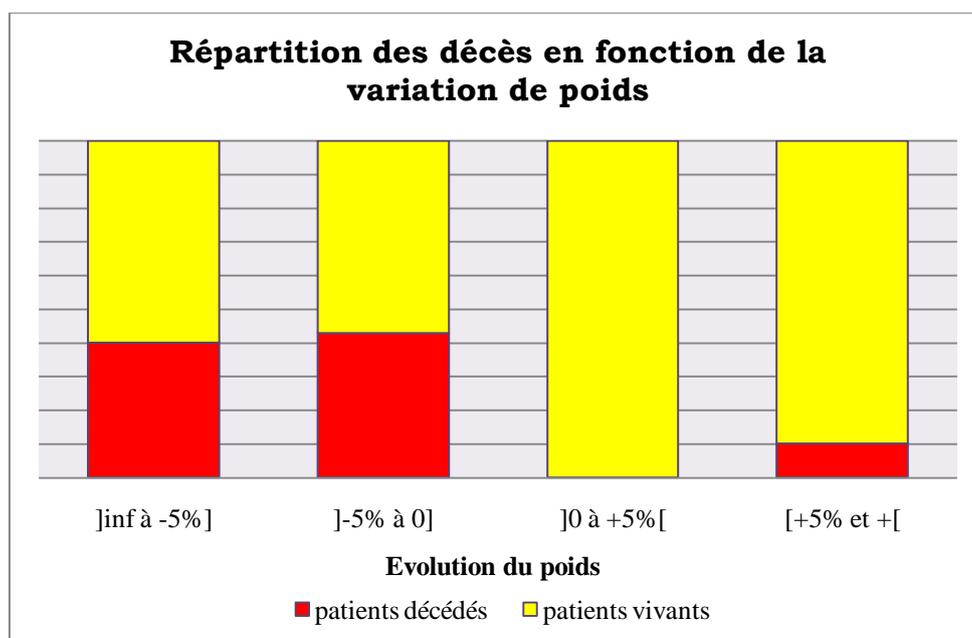


Graphique 31



Graphique 32

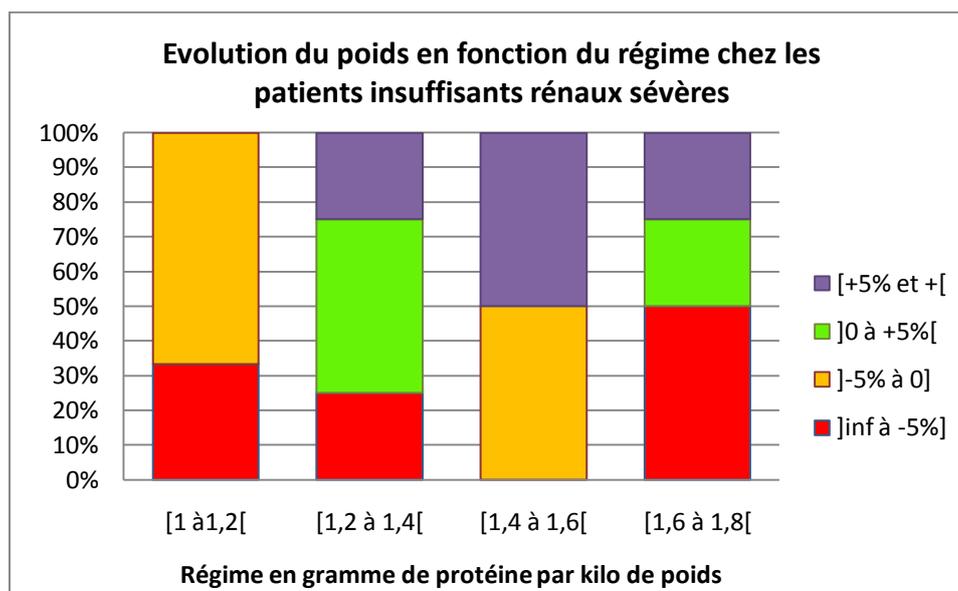
Mais nous avons mis en évidence, un plus fort taux de décès chez les patients qui perdent du poids (graphique 33).



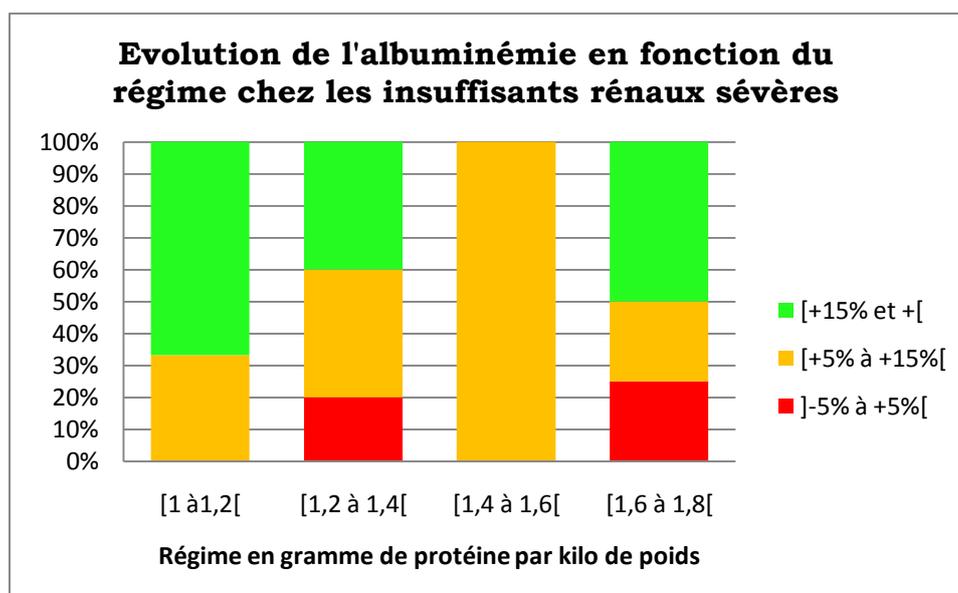
Graphique 33

I Sous groupe 1 : Les patients insuffisants rénaux sévère

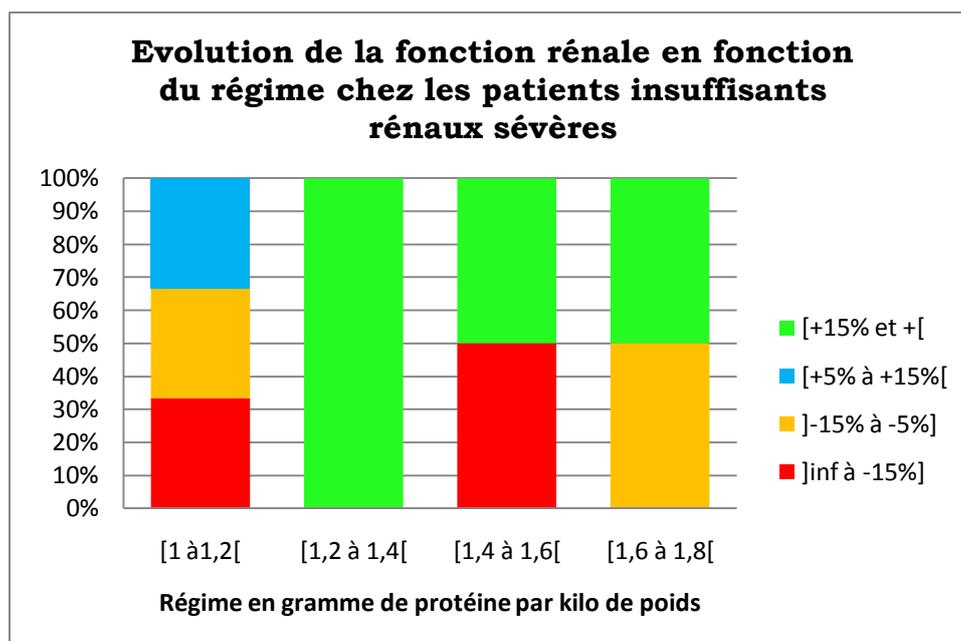
Tout comme dans le groupe des 57 patients étudiés, nous n'avons pas mis en évidence de différence dans l'évolution du poids (graphique 34), de l'albuminémie (graphique 35), ni de la clairance de la créatinine (graphique 36), chez les 14 patients insuffisants rénaux sévère.



Graphique 34



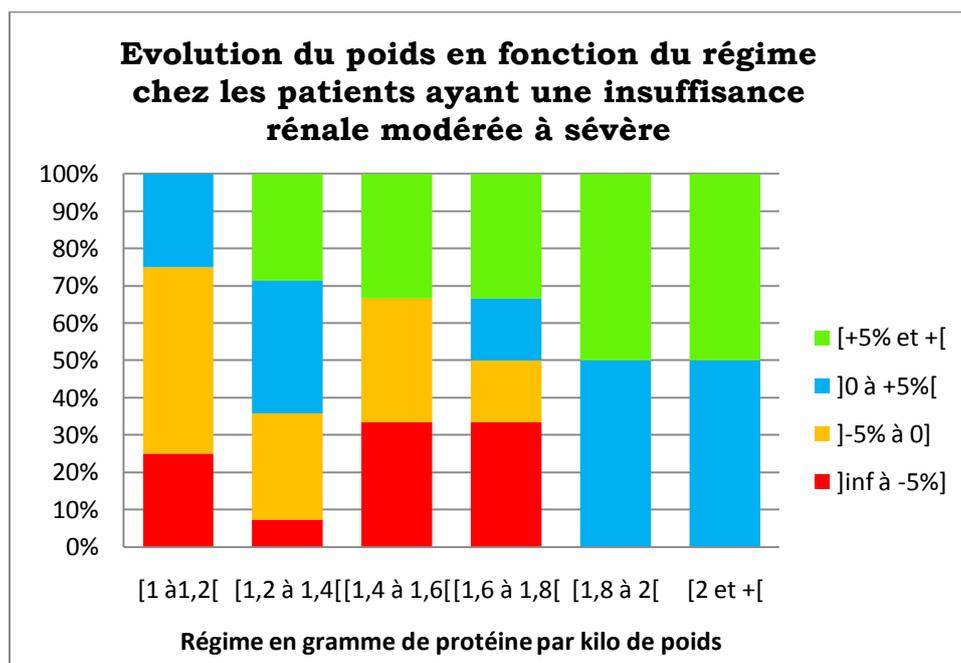
Graphique 35



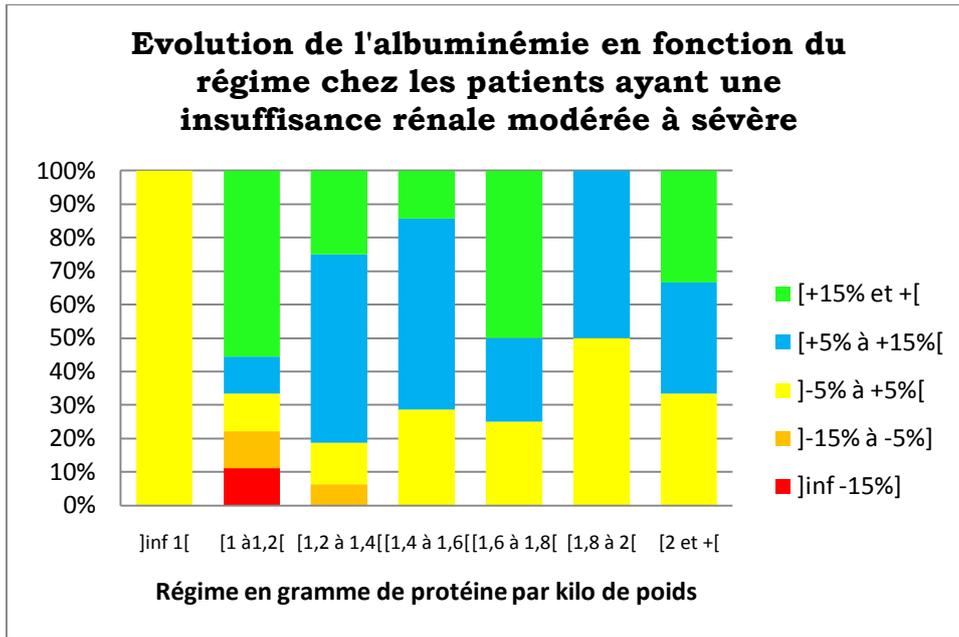
Graphique 36

J Sous groupe 2 : patients insuffisants rénaux modérés à sévère.

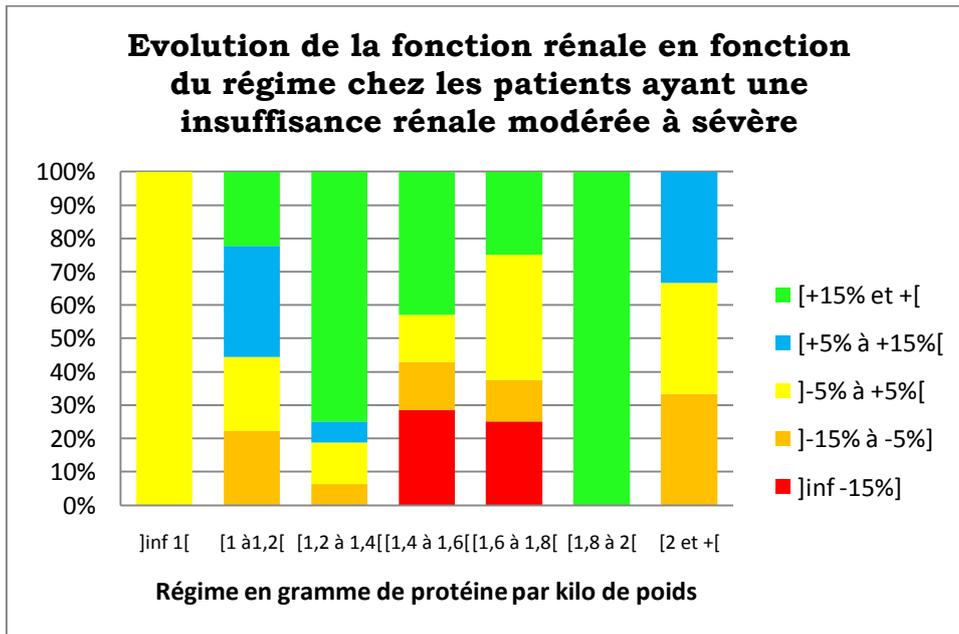
De même, chez les 46 patients ayant une insuffisance rénale modérée ou sévère, le régime n'engendre pas de changement dans l'évolution du poids (graphique 37), de l'albuminémie (graphique 38), ni de la clairance de la créatinine calculée selon la formule de Cockcroft et Gault (graphique 39).



Graphique 37



Graphique 38



Graphique 39

DISCUSSION

A Rappel de la problématique

La dénutrition du sujet âgé est un problème majeur par sa fréquence et par ses conséquences importantes en termes de morbi-mortalité. Il est donc primordial de la traiter efficacement.

L'insuffisance rénale est aussi une pathologie fréquente chez le sujet âgé, dont le traitement ou la stabilisation passe en partie par une prise en charge nutritionnelle avec un régime contrôlé en protides.

Les patients ayant ces 2 pathologies ne sont pas rares, et la question du choix du type de régime se pose régulièrement. Pour tenter d'y répondre, nous avons divisé le problème en 2 questions :

-un régime hyper protidique en cas de dénutrition est il délétère pour le patient insuffisant rénal ?

-le régime contrôlé en protide est il moins efficace que le régime hyper protidique sur la renutrition ?

B Des résultats qui confirment les données de la littérature

Les caractéristiques de la population observées au cours de cette étude correspondent aux données de la littérature :

*Les 164 patients pris en charge par la diététicienne pour dénutrition représentent 31.8% des 515 patients hospitalisés en 2008 dans les unités de SSR précédemment décrites. Ce taux correspond aux données de la littérature (30 à 70 % selon les études). Il s'agit du taux de patient détecté puis pris en charge, il ne tient pas compte des patients non repéré

comme dénutri et de ceux pour qui le diagnostic n'a pas été suivi d'une prise en charge diététique.

*On a pu aussi remarquer que le taux de décès chez les patients dénutris (26.8% des patients suivis par la diététicienne) est nettement supérieur au taux de décès global dans les unités de SSR observées (11.1%). Ces chiffres confirment l'existence d'une surmortalité chez le patient dénutri.

*Parmi les patients hospitalisés en SSR on trouve une grande proportion de femmes (70%) tout comme dans la population suivie par la diététicienne (79%). Ces chiffres illustrent le fait que les femmes âgées sont plus nombreuses que les hommes du même âge à cause de leur espérance de vie plus longue.

*Nous avons pu calculer la clairance de la créatinine selon la formule de Cockcroft et Gault de 161 patients parmi les 164 patients dénutris suivis par la diététicienne. Dans le groupe des patients dénutris, il existe 73.9 % de patients insuffisants rénaux, dont 26.7% de patients insuffisants rénaux sévères.

C difficultés rencontrées

La première difficulté rencontrée pour la réalisation de cette étude a été de recenser toutes les données souhaitées pour chacun des patients, nous avons alors remarqué un problème de traçabilité des données:

-les données concernant la prise en charge diététique (choix du régime) ne figurent que dans les fiches de la diététicienne qui ne sont pas archivées avec le reste du dossier médical.

-le poids des patients figure soit dans le dossier infirmier archivé avec le dossier médical pour une partie des patients, soit dans le dossier informatisé pour l'autre partie des patients.

-les données biologiques sont retrouvées dans le dossier médical archivé, ou le cas échéant sur le serveur informatique du laboratoire.

La deuxième difficulté fut le nombre de données manquantes, ce qui a considérablement réduit la taille de notre échantillon de patients à étudier :

-Parmi les 164 patients suivis par la diététicienne, il ne manque que deux poids de début de prise en charge, mais par contre 29 poids de fin de suivi (soit 17.6%) n'ont pas pu être retrouvés. Ces chiffres reflètent les difficultés quotidiennes à sensibiliser les équipes soignantes au suivi régulier des patients dénutris. Il faut tout de même souligner que le poids de départ est quasiment toujours présent grâce au travail du CLAN antérieur à cette étude.

-De même, il ne manque aucune donnée biologique de début de suivi car la créatininémie, l'albuminémie, la pré albuminémie et la CRP font partie du bilan biologique systématique à l'entrée de chaque patient. Mais il manque aussi 30 albuminémie de fin de suivi diététique.

-Pour aucun des patients nous n'avons pu retrouver de taille ou de distance talon-genou, il nous a donc été impossible d'étudier l'IMC.

D analyse et critiques

***critiques**

-Suite à l'absence de taille des patients, nous avons été obligés de classer les patients en fonction de leur poids et non de leur IMC. Ce qui est gênant car le poids seul ne permet pas de déterminer si un patient est dénutri. Il aurait été intéressant de croiser les autres données, telles que le décès des patients, avec l'IMC. Cependant l'évolution du poids des patients permet d'avoir une indication sur l'efficacité du régime sur la renutrition.

-Il faut aussi remarquer que les informations sur le régime de chaque patient, n'est en fait que le reflet de ce qui leur est proposé sur leur plateau, et non des ingestas réels. Ce qui dans notre étude à une importance particulière car l'insuffisance rénale induit une anorexie, on peut donc supposer que les patients insuffisants rénaux n'ont pas réellement bénéficié du régime préconisé par la diététicienne. Cependant, le régime proposé est probablement assez proche de celui ingéré par le patient, car la diététicienne évalue très régulièrement ce que mange le patient, et adapte le régime au plus près de ses goûts, de ses habitudes alimentaires, de ses troubles physiques ou comportementaux. De ce fait, 34 patients ont été exclus de l'étude parce qu'il n'avait pas une durée de suivi de 1 mois, et cela parce que la diététicienne réajuste très fréquemment leurs apports.

-Il faut aussi remarquer que les pathologies associées n'ont pas été relevées, par conséquent nous n'avons pas pris en compte les situations d'hyper catabolisme qui peuvent rendre un régime moins efficace, ni les pathologies modifiant l'albuminémie telle que l'insuffisance hépatocellulaire.

***efficacité du régime**

Le régime est dit efficace s'il existe une prise de poids ou une augmentation de l'albuminémie. Nous n'avons pas pu montrer de différence d'efficacité sur l'albuminémie et sur le poids en fonction du taux de protéine du régime proposé au patient. Pourquoi ? Plusieurs hypothèses sont envisageables :

-L'efficacité du régime ne dépend pas que de son taux de protéine, mais aussi de son apport calorique.

-On montre que les patients suivis par la diététicienne améliorent à 71.9% leur albuminémie, indépendamment du taux de protéine du régime. On peut penser que ces résultats sont dû à la prise en charge globale du patient : adaptation des textures, traitements des candidoses buccales, soins dentaires, traitements des pathologies associées à l'origine d'un hyper catabolisme, ce qui est conforté par le fait que plus de la moitié des patients améliorent aussi leur fonction rénale.

-On ne connaît pas le régime antérieur du patient. Si la dénutrition est liée à une carence d'apport, la simple mise en place d'une alimentation régulière permet d'améliorer l'albuminémie.

-l'évolution du poids est difficile à mettre en évidence, car les patients ne sont pas pesés à heure régulière, ni même avec la même balance, et bien souvent ces balances ne sont pas tarées.

***évolution de la fonction rénale**

Dans notre étude, un régime enrichi en protéine n'est pas plus délétère pour le rein qu'un régime contrôlé en protéine. Là encore on peut trouver plusieurs explications :

-Le patient insuffisant rénal est anorexique, et donc le régime ingéré peut être très différent de celui proposé.

-Dans le groupe des patients étudiés, nous avons 80.7% de patients insuffisants rénaux et 24.5% de patients insuffisants rénaux sévère lorsque nous utilisons la formule de Cockcroft et Gault, mais seulement 29.8% et 0% avec la formule de la MDRD. C'est la formule de Cockcroft et Gault qui est recommandée par l'HAS (35), mais la formule de la MDRD est reconnue plus fiable chez le sujet âgé(65). Il est donc possible que le fort taux de protéine n'engendre pas d'aggravation de l'insuffisance rénale, parce que le patient n'est pas réellement insuffisant rénal.

-de plus l'insuffisance rénale est une pathologie chronique. Une durée moyenne d'observation de 68 jours ne permet probablement pas d'objectiver une aggravation de la fonction rénale.

-on sait aussi que le taux de créatinine est directement lié à la masse maigre, et donc à l'état nutritionnel du patient : un patient fortement dénutri aura une créatininémie artificiellement basse, qui ne reflétera pas correctement le fonctionnement de son rein.

***quel choix ?**

Toutes ces données incitent plutôt à poursuivre les régimes enrichis en protéine chez les patients insuffisants rénaux dénutris, car ils

n'apparaissent pas délétère pour le rein du patient à court terme. Tandis que la dénutrition a des conséquences immédiates sur la morbi mortalité.

De plus le régime contrôlé en protide recommandé en cas d'insuffisance rénale chronique a été évalué dans une population jeune et a pour but principalement de ralentir l'évolution vers l'insuffisance rénale terminale. Mais les conséquences de la dénutrition sur la morbi-mortalité sont telles qu'un patient âgé ne bénéficiant pas d'un régime hyper protidique risque de décéder plus rapidement qu'un autre patient recevant un régime hyper protidique lui faisant courir le risque d'une dégradation de sa fonction rénale à moyen ou long terme.

E Perspectives

Depuis la réalisation de cette étude, les modalités de dépistage et de suivi des patients se sont nettement améliorées grâce à la création d'une unité transversale de nutrition. Ainsi en 2009, dans le service où se déroulait notre étude, 6% de patients supplémentaire ont été détectés comme dénutris, ce qui prouve un dépistage plus efficace. Et, ce qui est intéressant, en 2009 l'IMC a pu être calculé pour 50% des patients, alors qu'en 2008 nous n'avions pu en calculer aucun.

Les points faibles de cette étude ayant été repérés, il serait intéressant de réaliser une étude prospective afin d'analyser un maximum de données.

CONCLUSION

Les personnes âgées de plus de 75 ans représentent 8.7% de la population française (6.6 % des hommes et 10.6 % des femmes), et leur proportion augmente d'année en année (75). Cependant la majorité des grandes études portent sur les sujets jeunes, et la prise en charge des patients âgés en découle. Il est donc particulièrement important d'adapter les recommandations thérapeutiques à la personne âgée dont les objectifs, les risques et les bénéfices ne sont pas les mêmes.

Nous avons réalisé une étude rétrospective des patients suivis pour dénutrition au cours de l'année 2008 dans notre service de SSR, 80% des patients suivis avait une insuffisance rénale modérées à sévère. Nous avons pu ainsi comparer la réponse suivant le type de régime des patients insuffisants rénaux ou non, en termes d'efficacité sur le poids et l'albuminémie et d'évolution de la fonction rénale.

Cette étude a montré que la fonction rénale d'un patient insuffisant rénal et dénutri n'évolue pas différemment en cas de régime contrôlé en protides ou au contraire en cas de régime hyper protidique. Et nous pouvons donc répondre à la question posée dans l'introduction : on peut choisir un régime hyperprotidique chez le sujet âgé insuffisant rénal et dénutri, sans être délétère pour son rein.

Ces résultats nous ont conforté dans le choix de prise en charge des patients dénutris et insuffisants rénaux : prioriser la renutrition du patient, en raison de la surmortalité des patients dénutris.

ANNEXES

Annexe 1 : Mini Nutritional Assessment (MNA)

SCORE DE DEPISTAGE

A- Le patient présente-t-il une perte d'appétit? A-t-il mangé moins ces 3 derniers mois par manque d'appétit, problèmes digestifs, difficultés de mastication ou de déglutition?

0 = anorexie sévère

1 = anorexie modérée

2 = pas d'anorexie

B- Perte récente de poids (<3 mois)

0 = perte de poids > 3 kg

1 = ne sait pas

2 = perte de poids entre 1 et 3 kg

3 = pas de perte de poids

C- Motricité

0 = du lit au fauteuil

1 = autonome à l'intérieur

2 = sort du domicile

D- Maladie aiguë ou stress psychologique lors des 3 derniers mois?

0 = oui

2 = non

E- Problèmes neuropsychologiques

0 = démence ou dépression sévère

1 = démence ou dépression modérée

2 = pas de problème psychologique

F- Indice de masse corporelle (IMC = poids / (taille)², en kg/m²)

0 = IMC < 19

1 = $19 \leq \text{IMC} < 21$

2 = $21 \leq \text{IMC} < 23$

3 = $\text{IMC} \geq 23$

Score de dépistage (sous total max. 14 points) : / 14.

Si 12 points ou plus : normal, pas besoin de continuer l'évaluation.

Si 11 points ou moins : possibilité de malnutrition, continuer l'évaluation :

EVALUATION GLOBALE

G-Le patient vit-il de façon indépendante à domicile?

0 = non

1 = oui

H-Prend plus de 3 médicaments

0 = oui

1 = non

I- Escarres ou plaies cutanées?

0 = oui

1 = non

J -Combien de véritables repas le patient prend-il par jour?

0 = 1 repas

1 = 2 repas

2 = 3 repas

K-Consomme-t-il?

- Une fois par jour au moins des produits laitiers? Oui/ non
- Une ou deux fois par semaine des œufs ou des légumineuses? Oui/ non
- Chaque jour de la viande, du poisson ou de la volaille? Oui/ non

0,0 = si 0 ou 1 oui

0,5 = si 2 oui

1,0 = si 3 oui

L- Consomme-t-il deux fois par jour au moins des fruits ou des légumes?

0 = non

1 = oui

M -Combien de verres de boissons consomme-t-il par jour? (eau, jus, café, thé, lait, vin, bière...)

0,0 = moins de 3 verres

0,5 = de 3 à 5 verres

1,0 = plus de 5 verres,

N- Manière de se nourrir

0 = nécessite une assistance

1 = se nourrit seul avec difficulté

2 = se nourrit seul sans difficulté

O- Le patient se considère-t-il bien nourri? (problèmes nutritionnels)

0 = malnutrition sévère

1 = ne sait pas ou malnutrition modérée

2 = pas de problème de nutrition

P -Le patient se sent-il en meilleure ou en moins bonne santé que la plupart des personnes de son âge?

0,0 = moins bonne

0,5 = ne sait pas

1,0 = aussi bonne

2,0 = meilleure,

Q- Circonférence brachiale (CB en cm)

0,0 = CB < 21

0,5 = $21 \leq CB \leq 22$

1,0 = CB > 22,

R -Circonférence du mollet (CM en cm)

0 = CM < 31

1 = CM \geq 31

Evaluation globale + Score de dépistage = Score total (max. 30 points) :

/30

De 17 à 23,5 points : risque de malnutrition

Moins de 17 points : mauvais état nutritionnel

Annexe 2 : IMC

IMC=poids (kg)/taille² (m²)

Annexe 3 : Formule de Chumléa

Evaluation de la taille T en fonction de la distance talon genou (dTg) et de l'âge (en année).

Homme : T (cm)=64,19-(0,04x âge) + (2,03x dTG en cm)

Femme : T (cm)=84,88-(0,24x âge) + (1,83x dTG en cm)

Annexe 4 : Formule de Cockroft et Gault

$$Cl_{creat} \text{ (en ml/min)} = \frac{A \times (140 - \text{age}) \times \text{poids (en kg)}}{\text{créatininémie (en } \mu\text{mol/l)}}$$

A=1.04 chez la femme

A=1.23 chez l'homme

Annexe 5: Modification of the Diet in Renal Disease (MDRD)

$$Cl_{creat} \text{ (en ml/min/1.73m}^2\text{)} = 186.3 * \left(\frac{\text{Creat en } \mu\text{mol/l}}{88.4} \right)^{-1.154} * \text{Age}^{-0.203}$$

À multiplier par 0.742 pour une femme et par 1.21 si le patient est d'origine africaine

Annexe 6 : aliments riches en protéines : (59)

Viande = poisson >fruits oléagineux>charcuterie>légumes secs>œufs>fromage blanc>fromage sec>yaourt

Annexe 7 : aliments riche en potassium : (59)

Cacao>farine de soja>chips>fruits secs>fruits oléagineux>pomme de terre>avocat>pomme de terre en friture ou vapeur >ketchup>chocolat>légumes secs

Annexe 8 : aliments riche en phosphore : (59)

Cacao>jaune d'œuf>fromage>abats >poisson >viande = crustacés=charcuterie >légumes secs>fruits secs=laitages

Annexe 9 : Fiche de renseignement

3 premières lettres de nom : ___

Date de naissance : __/__/____

Sexe : _____

Taille : _____ cm

Ou distance talon genou : _____ cm

	Au début du suivi	A la fin du suivi
Date		
Poids (en kg)		
Albuminémie (en g/l)		
Pré albuminémie (en g/l)		
CRP (en mg/l)		
Créatininémie (en $\mu\text{mol/l}$)		

Durée de suivi du régime : _____ jours.

Caractéristiques du régime : Apport calorique : _____ kcal/jour.

Quantité de protéines : _____ g/jour.

Mode de sortie : _____

Annexe 10 : calcul de la variation de clairance

$$\Delta \text{clairance} = 100 \frac{CF - CD}{CD}$$

CD = clairance au début du suivi, CF = clairance à la fin du suivi

Annexe 11 : calcul de la variation d'albuminémie

$$\Delta \text{albuminémie} = 100 \frac{AF - AD}{AD}$$

AD = albuminémie au début du suivi, AF = albuminémie à la fin du suivi

Annexe 12 : calcul de la variation de poids

$$\Delta \text{ poids} = 100 \frac{PF - PD}{PD}$$

PD = poids au début du suivi, PF = poids à la fin du suivi

BIBLIOGRAPHIE

1. Alix E, Berrut G, Boré M, Bouthier-Quintard F, Buia JM, Chlala A, Cledat Y, Orsay G, Lavigne C, Levasseur R, Mouzet JB, Ombredanne MP, Sallé A, Gaillard C, Ritz P. Energy requirements in hospitalized elderly people. *J Am Geriatr Soc.* 2007 ; 55 : 1085-1089.

2. Amaral TF, Matos LC, Tavares MM, Subtil A, Martins R, Nazare M, Sousa Pereira N. The economic impact of disease-related malnutrition at hospital admission. *Clin Nutr.* 2007 ; 26 : 778-784.

3. Aparicio M, Chauveau P, Combe C. Are supplemented low-protein diets nutritionally safe? *Am J Kidney Dis.* 2001 ; 37 (suppl 2) : S71-S76.

4. Bavelaar JW, Otter CD, Van Bodegraven AA, Thijs A, Van Bokhorst-de van der Schueren MA. Diagnosis and treatment of (disease-related) in-hospital malnutrition : The performance of medical and nursing staff. *Clin Nutr.* 2008 ; 27 (3) : 431-8.

5. Beto JA, Bansal VK. Medical nutrition therapy in chronic kidney failure : Integrating clinical practice guidelines. *J Am Diet Assoc.* 2004 ; 404-409.

6. Bouillanne O, Morineau G, Dupont C, Coulombel I, Vincent JP, Nicolis I, Benazeth S, Cynober L, Aussel C. Geriatric nutritional risk index : a new index for evaluating at-risk elderly medical patients. *Am J Clin Nutr.* 2005 ; 82 : 777-83.

7. Briggs J Institute. Nursing interventions to minimise undernutrition in older patients in hospital. *Nurs Stand.* 2008 ; 22 (41) : 35-40.
8. Brocker P. Impact médico-économique de la dénutrition chez les sujets âgés. *Rev Ger.* 2008 sept ; 33 (7) :619-626.
9. Cano N. Complémentation orale et affections chroniques : insuffisances d'organes, maladies infectieuses. *Nutr clin et métabol.* 2005 ; 19 : 95-101.
10. Cano N. Dénutrition et insuffisance rénale chronique. *Ann Med Interne* 2000 ; 151(7) : 563-574.
11. Cano N, Fiaccadori E, Tesinsky P, Toigo G, Druml W. ESPEN guidelines on enteral nutrition : adult renal failure. *Clin nutr.* 2006 ; 25 : 295-310.
12. Cano N. Prise en charge nutritionnelle de l'insuffisance rénale chronique. *Nutr Clin Metabol.* 2000 ; 14 suppl 2 : 120-4.
13. Chai J, Chu FCS, Chow TW, Shum NC. Prevalence of malnutrition and its risk factors in stroke patients residing in an infirmary. *Singapore Med J.* 2008 ; 49 (4) : 290-6.
14. Chandna SH, Kulinskaya E, Farrington K. A dramatic reduction of normalized protein catabolic rate occurs late in the course of progressive renal insufficiency. *Nephrol Dial Transplant.* 2005 ; 20 (10) : 2130-8.

15. Chen CC, Bai YY, Huang GH, Tang ST. Revisiting the concept of malnutrition in older people. *J Clin Nurs*. 2007 ; 16 (11) : 2015-26.
16. Chou CY, Lin CC, Huang CC, Liu CS, Lai SW. Association between waist-to-hip ratio and chronic kidney disease in the elderly. *Intern Med J*. 2008 ; 38 : 402-406.
17. Collins CE, Kershaw J, Brockington S. Effect of nutritional supplements on wound healing in home-nursed elderly : a randomized trial. *Nutrition*. 2005 ; 21 : 147-155.
18. Combe C, Vendrely B, Dubus I, Moreau K, Lasseur C, Aparicio M. Protein metabolism and chronic renal failure. *EMC Nephrologie*. 2004; 1 : 2-15.
19. Cupisti A, Licitra R, Chisari C, Stampacchia G, D'Alessandro C, Galetta F, Rossi B, Barsotti G. Skeletal muscle and nutritional assessment in chronic renal failure patients on a protein-restricted diet. *J Intern Med*. 2004 ; 255 : 115-124.
20. De Lusignan S, Chan T, Stevens P, O'Donoghue D, Hague N, Dzregah B, Van Vlymen J, Walker M, Hilton S. Identifying patients with chronic kidney disease from general practice computer records. *Fam Pract*. 2005 ; 22 (3) : 234-41.

21. Di Iorio BR, Minutolo R, De Nicola L, Bellizzi V, Catapano F, Iodice C, Rubino R, Conte G. Supplemented very low protein diet ameliorates responsiveness to erythropoietin in chronic renal failure. *Kidney Int.* 2003 ; 64 : 1822-28.
22. Dirren HM. EURONUT SENECA : European study of nutrition and health in the elderly. *Nutr rev.* 1994 ; 52 (8) : S38-S43.
23. Duenhas MR, Draibe SA, Avenasi CM, Sesso R, Cuppari L. Influence of renal function on spontaneous dietary intake and on nutritional status of chronic renal insufficiency patients. *Eur J Clin Nutr.* 2003 ; 57 : 1473-1478.
24. Fouque D, Chauveau P. Nutrition et insuffisance rénale : quoi de neuf ? *Néphrologie.* 2003 ; 24 : 9-10.
25. Fouque D. Should we still prescribe a low protein diet in chronic kidney disease? *Nephrol Ther.* 2006 ; 2 (7) : 419-21.
26. Fouque D, Laville M, Boissel JP, Chifflet R, Labeeuw M, Zech PY. Controlled low protein diet in chronic renal insufficiency : meta-analysis. *BMJ.* 1992 ; 304 : 216-220.
27. Fouque D, Laville M, Boissel JP. Low protein diets for chronic kidney disease in non diabetic adults. *Cochrane database of systematic reviews* 2006 ; Issue 2. Art No.: CD001892. DOI : 10.1002/14651858. CD1892.pub2.

28.Fouque D, Wang P, Laville M, Boissel JP. Low protein diets delay end-stage renal disease in non-diabetic adults with chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant*. 2000 ; 15 : 1986-1992.

29.Froissart M, Rossert J. Comment estimer la fonction rénale des sujets âgés? *Rev Prat*. 2005; 55 : 2223-9.

30. Gaillard C, Alix E, Boirie Y, Berrut G, Ritz P. Are elderly hospitalized patients getting enough protein? *J Am Geriatr Soc*. 2008 ; 56 : 1045-1049.

31.Garg AX, Blake PG, Clark WF, Clase CM, Brian Haynes R, Moist LM. Association between renal insufficiency and malnutrition in older adults : results from the NHANES III. *Kidney Int*. 2001 ; 60 : 1867-1874.

32.Garg AX, Papaioannou A, Ferko N, Campbell G, Clarke J-A, Ray JG. Estimating the prevalence of renal insufficiency in seniors requiring long-term care. *Kidney Int*. 2004 ; 65 : 649-653.

33.Guebre-Egziabher F, Fouque D. Altérations métaboliques au cours de l'insuffisance rénale chronique. *Nutrition clinique et métabolisme* 2004 ; 18 :3-6.

34.Guigoz Y. The Mini Nutritional Assessment (MNA) review of the literature – What does it tell us ? *J Nutr Health Aging*. 2006 ; 10 (6) : 466-85.

35.HAS.Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte.

Recommandations de l'HAS ; sept 2002.

36.HAS.Stratégies de prise en charge en cas de dénutrition protéino-

énergétique chez la personne âgée. Recommandations de l'HAS ; avril 2007.

37.HAS.Stratégies de prise en charge en cas de dénutrition protéino-

énergétique chez la personne âgée. Série de critères de qualité pour

l'évaluation et l'amélioration des pratiques ; HAS janvier 2008.

38.HAS.Table ronde 28 :la dénutrition du sujet âgé :un enjeu de santé

publique.Comment la dépister, la prévenir, la traiter ?Rencontres HAS 2007.

39.Hautvast JG, Van Staveren WA, De Groot LC. Methodologic issues in the

EURONUT SENECA study. Aging Clin Exp Res. 1993 ; 5 (suppl 1) : 37-43.

40.Hebuterne X. Quand faut-il poser une gastrostomie percutanée

endoscopique chez un sujet âgé? Nutrition clinique et métabolisme. 2005 ;

19 : 126-130.

41.Helou R, Lacaille E, Rhalimi M. Comment optimiser le dépistage de la

dénutrition des personnes âgées ? Soins gérontologie. 2008 ; 71 :14-16.

42.Irvine P, Mouzet JB, Marteau C, Sallé A, Genaitay M, Favreau AM, Berrut G, Ritz P. Short-term effect of a protein load on appetite and food intake in diseased mildly undernourished elderly people. *Clin Nutr.* 2004 ; 23 : 1146-1152.

43.Jeandel C. La malnutrition protéino-énergétique après 70 ans : comment la dépister et la prendre en charge pour en limiter les complications ? *Actus Gériatrie.* 2007 ; 5 : 13-20.

44.Kruizenga HM, De Jonge P, Seidell JC, Neelemaat F, Van Bodegrave AA, Wierdsma NJ, Van Bokhorst-de van der Schueren MA. Are malnourished patients complex patients? Health status and care complexity of malnourished patients detected by the Short Nutritional Assessment Questionnaire. *Eur J Intern Med.* 2006 ; 17 : 189-194.

45.Kuan Y, Hossain M, Surman J, Meguid El Nahas A, Haylor J. GFR prediction using the MDRD and Cockcroft and Gault equations in patients with end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant.* 2005 ; 20 : 2394-2401.

46.Lassen KO, Grinderslev E, Nyholm R. Effect of changed organisation of nutritional care of Danish medical inpatients. *BMC Health Serv Res.* 2008 ; 8 : 168-180.

- 47.Laville M, Fouque D. Muscular function in chronic renal failure. *Adv Nephrol Necker Hosp.* 1995 ; 24 : 245-269.
- 48.Le Goaziou MF, Zerbib Y, Chopin Gheorghiev C. L'insuffisance rénale chronique chez le patient âgé de plus de 50 ans en médecine générale : une enquête épidémiologique sur 1034 patients. *Presse Med.* 2007 ; 36 :1766-8.
- 49.Lesourd B. Escarres : importance de l'état nutritionnel dans leur prise en charge en gériatrie. *La revue francophone de gériatrie et de gérontologie.* 2004 ; 9 (105) : 1-8.
- 50.Lesourd B, Mazari L. Nutrition and immunity in the elderly. *Proc Nutr Soc* 1999 ; 58 (3) : 685-95.
- 51.Lesourd B. Nutrition and immunity in the elderly : modification of immune responses with nutritional treatments. *Am J Clin Nutr* 1997 ; 66 : 478S-84S.
- 52.Lesourd B, Ziegler F, Aussel C. La nutrition des personnes âgées : place et pièges du bilan biologique. *Ann Biol Clin.* 2001 ; 59 (4) : 445-52.
- 53.Maaravi Y, Bursztyn M, Hammerman-Rozenberg R, Cohen A, Stessman J. Moderate renal insufficiency at 70 years predicts mortality. *Q J Med.* 2006 ; 99 : 97-102.

54. Mathew TH, Johnson DW, Jones G. Chronic kidney disease and automatic reporting of estimated glomerular filtration rate : revised recommendations. *Med J Aust.* 2007 ; 187 (8) : 459-63.
55. Marsik C, Endler G, Gulesserian T, Wagner OF, Sunder-Plassmann G. Classification of chronic kidney disease by estimated glomerular filtration rate. *Eur J Clin Invest.* 2008 ; 38 (4) : 253-259.
56. Melchior JC. Les complications de la re-nutrition. *Ann. Med. Interne.* 2000 ; 151 (8) : 635-643.
57. Melloni C, Peterson ED, Chen AY, Szczech LA, Newby LK, Harrington RA, Gibler WB, Ohman EM, Spinler SA, Roe MT, Alexander KP. Cockcroft-Gault Versus Modification of diet in renal disease. *J Am Coll Card.* 2008 ; 51(10) : 991-6.
58. Mendoza-Núñez VM, Sanchez-Rodriguez MA, Retana-Ugalde R, Vargas-Guadarrama LA, Altamirano-Lozano MA. Undernutrition without malnutrition as a protective factor to prevent DNA damage in the elderly. *Nutrition research.* 2005 ; 25 : 271-280.
59. Monnet C, Thevenet M, Fouque D. Diététique de l'insuffisant rénal chronique avant dialyse. *Cah. Nutr. Diet.* 1999 ; 34 (4) : 242-247.

60.Muller F, Denis B, Valentin C, Teillet L. Vieillesse humaine : évolution démographique et implications médicales. Nutrition clinique et métabolisme 2004 ; 18 : 171-174.

61.O'Flynn J, Peake H, Hickson M, Foster D, Frost G. The prevalence of malnutrition in hospitals can be reduced : Results from three consecutive cross-sectional studies. Clin Nutr. 2005 ; 24 : 1078-1088.

62.Parker BA, Chapman IM. Food intake and ageing-the role of the gut. Mech Ageing Dev. 2004 ; 125 : 859-866.

63.Paskalev DN, Ikonov VC, Hristosov KH, Decheva LY. Some medical aspects of nutritional therapy in elderly chronic renal failure patients. Dialysis and transplantation 2002 ; 31 (9) : 607-614.

64.Poggio ED, Rule AD. Can we do better than a single estimated GFR threshold when screening for chronic kidney disease? Kidney Int. 2007 ; 72 : 534-536.

65.Pourrat J. Le sujet âgé est-il un insuffisant rénal chronique qui s'ignore? Epidémiologie et dépistage de l'insuffisance rénale chronique. Sang Thrombose Vaisseaux 2006 ; 20 (spécial) : 10-14.

66.Rainfray M, Richard-Harston S, Salles Montaudon N, Emeriau JP. Les effets du vieillissement sur la fonction rénale et leurs implications en pratique médicale. *Press Med.* 2000 ; 29 (24) : 1373-8.

67.Raynaud-Simon A. Complémentation orale : spécificités gériatriques. *Nutrition clinique et métabolisme* 2005 ; 19 : 90-94.

68.Roderick PJ, Atkins RJ, Smeeth L, Nitsch DM, Hubard RB, Fletcher AE, Bulpitt CJ. Detecting chronic kidney disease in older people ; what are the implications? *Age Ageing* 2008 ; 37 : 179-186.

69.Ryan TP, Sloand JA, Winters PC, Corsetti JP, Fisher SG. Chronic kidney disease prevalence and rate of diagnosis. *Am J Med.* 2007 ; 120 : 981-986.

70.Schneider SM, Hebuterne X. La dénutrition favorise t-elle les infections nosocomiales? *La revue de médecine interne.* 2006 ; 2815-18.

71.Singh H, Watt K, Veitch R, Cantor M, Duerksen DR. Malnutrition is prevalent in hospitalized medical patients : Are housestaff identifying the malnourished patients? *Nutrition.* 2006 ; 22 : 350-354.

72.Stevens LA, Coresh J, Feldman HI, Greene T, Lash JP, Nelson RG, Rahman M, Deysher AE, Zhang Y, Schmid CH, Levey AS. Evaluation of the modification of diet in renal disease study equation in a large diverse population. *J Am Soc Nephrol.* 2007 ; 18 : 2749-2757.

73. Tsinalis D, Binet I. Appréciation de la fonction rénale : créatinémie, urée et filtration glomérulaire. Forum Med Suisse 2006 ; 6 :414-419.

74. Wang X, Lewis J, Appel L, Cheek D, Contreras G, Faulkner M, Feldman H, Gassman J, Lea J, Kopple J, Sika M, Toto R, Greene T. Validation of creatine-based estimates of GFR when evaluating risk factors in longitudinal studies of kidney disease. J Am Soc Nephrol. 2006 ; 17 : 2900-2909.

75. www.insee.fr

PAGE DU PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le président de thèse

Faculté de médecine René Descartes-Paris 5

Madame le Professeur Anne-Sophie RIGAUD

Vu :

Le doyen de la faculté de médecine

Paris Diderot-Paris 7

Monsieur le Professeur Benoît SCHLEMMER

Vu et permis d'imprimer

Pour le Président de l'Université Paris Diderot – Paris 7

et par délégation

Le Doyen

Benoît SCHLEMMER

RESUME

La dénutrition est une pathologie fréquente chez les personnes âgées hospitalisées : elle touche entre 30 et 70 % des patients de plus de 75 ans hospitalisés, et à des conséquences sur leur morbidité et leur mortalité. Elle nécessite une prise en charge diététique avec des apports hypercaloriques et hyperprotidiques. L'insuffisance rénale est aussi courante chez les personnes âgées, et il est recommandé, afin d'en ralentir l'évolution d'apporter aux patients un régime contrôlé en protides.

La coexistence de ces deux pathologies chez un même patient pose donc le problème du choix du régime alimentaire.

Nous avons réalisé une étude rétrospective des patients suivis pour dénutrition au cours de l'année 2008 dans notre service de SSR, 80% des patients suivis avait une insuffisance rénale modérée à sévère. Nous avons pu ainsi comparer la réponse suivant le type de régime des patients insuffisants rénaux ou non, en termes d'efficacité sur le poids et l'albuminémie et d'évolution de la fonction rénale.

Cette étude a montré que la fonction rénale d'un patient insuffisant rénal et dénutri n'évolue pas différemment en cas de régime contrôlé en protides ou au contraire en cas de régime hyperprotidique, et que l'on peut donc choisir un régime hyperprotidique chez le sujet âgé insuffisant rénal et dénutri, sans être délétère pour son rein.

MOTS CLEFS

Dénutrition, insuffisance rénale, sujets âgés, régime hyperprotidique, régime contrôlé en protides.
