

UNIVERSITÉ PARIS DIDEROT - PARIS 7

FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 2016

n° _____

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

CECCON Elsa
Née le 02/12/1985 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le : 04/10/2016

Dénutrition de l'adulte hospitalisé : évaluation et conséquences

Président de thèse : Pr Aubert Jean-pierre

Directeur de thèse : Dr Philippart François

DES de Médecine Générale

Remerciements

A Monsieur le Professeur Jean-Pierre Aubert pour avoir accepté de présider mon jury de thèse.

Aux Professeurs de mon jury pour me faire l'honneur de juger mon travail de thèse.

A Monsieur le Docteur François Philippart, pour avoir accepté de diriger ma thèse, pour m'avoir épaulée, et pour ta rigueur, ton incroyable disponibilité et tes conseils avisés.

A Madame le Docteur Sidonie Hubert, pour avoir codirigé ma thèse, pour tes relectures attentives et de bon conseil et pour ta disponibilité.

A mes parents pour m'avoir encouragée et soutenue pendant ces longues années d'études.

A ma famille, Titi et domi, Papy, Franck, Léa, Rom, pour votre bonne humeur et votre naturel.

A mes amies de collège et lycée, Aurélia, Steph, karen, Jennifer.

A Ali, pour ta présence et ton soutien inconditionnel dans tous les moments de la vie, nos voyages rocambolesques et pour me transmettre ta joie de vivre.

A mes amis de fac, Sven, Chengnan, Julien, Tarik, et Ilona pour les années de coloc, de fêtes et de garderies inoubliables.

A mes amis d'internat, Anne-So, pour ton soutien au quotidien, ta solide amitié, et notre parcours similaire qui le rend plus facile ; Charlotte pour tes bons conseils ; Héléna, et Anne-Cha.

Aux amis rencontrés en chemin, Fabien pour ton écoute attentive et nos délires, Natasha pour nos fous rires, Jo, Camille, Rime, Caro, Fanny.

Au Dr Carole Saya pour m'avoir donné le goût de la médecine générale, pour la confiance que tu me portes encore aujourd'hui et tes témoignages d'amitié.

Aux Dr Lhuillery et Lacroix pour me laisser gérer vos patients avec confiance et pour le baby-foot.

SOMMAIRE

<u>Liste des abréviations</u>	p6
<u>I. Introduction</u>	p8
1. Dénutrition de l'adulte : définitions et mécanismes	p8
1.1. Définitions	p8
1.1.1. Malnutrition	p8
1.1.2. Dénutrition	p9
1.1.3. Notion de sarcopénie	p9
1.1.4. Notion d'hypercatabolisme	p10
1.2. Besoins nutritionnels	p11
1.3. Mécanismes	p14
1.3.1. Malnutrition exogène	p14
1.3.2. Malnutrition endogène	p14
1.3.3. Mécanismes spécifiques à la personne âgée	p14
1.4. Causes	p17
1.5. Situations à risque de dénutrition	p19
1.5.1. Les insuffisances d'apports	p20
1.5.2. L'hyper catabolisme	p20
1.5.3. Augmentation des pertes	p20
1.6. Nutrition et longévité	p22
2. Diagnostic de la dénutrition	p22
2.1. Signes cliniques	p23
2.2. Outils disponibles pour le dépistage	p24
2.2.1. Mesures anthropométriques	p24
2.2.1.1. Poids	p24
2.2.1.2. Indice de masse corporelle	p26
2.2.1.3. Epaisseur des plis cutanés	p27
2.2.1.4. Circonférences de membres	p27
2.2.2. Marqueurs biologiques	p28
2.2.2.1. Albumine	p28
2.2.2.2. Transthyrétine-Préalbumine	p29
2.2.2.3. Autres	p29
2.2.3. Scores	p30
2.3. Critères diagnostiques par la HAS	p32
2.4. Réévaluation	p34
3. Dénutrition : implications en santé publique	p34
3.1. Epidémiologie	p34
3.1.1. Prévalence en ville	p35
3.1.2. Prévalence à l'hôpital	p36
3.1.3. Prévalence en institution	p38
3.2. Coûts	p39
4. Les risques associés à la dénutrition	p40
4.1. Altération des fonctions cognitives	p40
4.2. Troubles de la glycorégulation	p41

4.3. Troubles de l'état d'hydratation	p42
4.4. Perte de l'autonomie	p42
4.5. Retard à la cicatrisation	p43
4.6. Morbi-mortalité	p44
4.6.1. Conséquences globales	p44
4.6.2. A l'hôpital	p46
4.6.3. Chez le patient âgé	p47
4.6.4. Mortalité évitable	p48
4.7. Dénutrition et risque infectieux	p49
4.7.1. Physiopathologie	p49
4.7.2. Conséquences sur le risque infectieux	p53
4.8. Conséquences sur le séjour hospitalier	p55
4.8.1. Allongement de la durée moyenne de séjour hospitalier	p56
4.8.2. Réhospitalisation	p58
<u>II. Objectifs de l'étude</u>	p59
<u>III. Matériel et méthodes</u>	p60
1. Type d'étude	p60
2. Patients	p60
3. Fiche de recueil de données	p61
4. Considérations éthiques	p62
5. Méthode statistique	p63
<u>IV. Résultats</u>	p64
1. Description de la population totale	p64
2. Description de la population âgée	p66
2.1. Description de la sous-population des personnes âgées	p66
2.1.1. Provenance des patients	p66
2.1.2. Comorbidités	p66
2.2. Mode de vie et autonomie	p67
2.2.1. Etat civil	p67
2.2.2. Autonomie	p68
2.3. Motifs d'admission	p69
3. Paramètres nutritionnels des personnes âgées	p69
3.1. Paramètres biométriques	p69
3.1.1. Taille et poids	p69
3.1.2. Indice de masse corporelle	p70
3.1.3. Les circonférences de membres	p70
3.1.4. Perte de poids	p71
3.2. Paramètres biologiques	p73
4. Infections	p76
4.1. Description des infections	p76
4.2. Gravité des infections	p77
5. Association entre infection et état nutritionnel	p77
5.1. Perte de poids dans les mois précédant l'admission en médecine interne	p77

5.1.1. Perte de poids à un mois	p77
5.1.2. Perte de poids à 6 mois	p80
5.2. Albumine	p81
5.3. Préalbumine	p83
5.3.1. Préalbumine seule	p83
5.3.2. Préalbumine et albumine	p86
5.4. Autres paramètres	p87
5.4.1. IMC	p87
5.4.2. Vitamine D	p88
6. Paramètres nutritionnels et durée de séjour	p88
6.1. Durée de séjour	p88
6.2. Durée de séjour et poids	p89
6.2.1. IMC	p89
6.2.2. Variation de poids	p89
6.3. Durée de séjour et albumine	p90
6.4. Durée de séjour et préalbumine	p91
7. Durée de séjour et infection	p92
8. Corrélations des paramètres nutritionnels avec la mortalité	p93
<u>V. Discussion</u>	p94
1. Objectif principal : Liens entre les différents marqueurs nutritionnels et les infections	p95
2. Objectifs secondaires : rapport des marqueurs nutritionnels avec la durée de séjour et la mortalité	p101
3. Implications des résultats en médecine générale	p103
4. Limites de l'étude	p105
<u>VI. Conclusion</u>	p106
<u>VII. Perspectives</u>	p108
<u>Bibliographie</u>	p109
<u>Annexe</u>	p123
<u>Permis d'imprimer</u>	p126

Liste des abréviations

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

HAS : Haute Autorité de santé

Kg : Kilogramme

CRP : C-Reactive Protein

Kcal : KiloCalorie

Mg : Milligramme

µg : Microgramme

g : Gramme

j : Jours

PNNS : Programme National Nutrition Santé

AET : Apport énergétique total

L : Litre

IMC : Indice de Masse Corporel

P : Poids

T : Taille

CB : Circonférence Brachiale

MNA : Mini Nutritional assessment

NRI : Nutritional risk Index

PINI : Prognosis inflammatory and Nutritional Index

INP : Index Nutritionnel Pronostique

SGA : Subjective Global Assessment

Mm³ : Millimètre cube

APHP : Assistance Publique des Hôpitaux de Paris

DMO : Densité Minérale Osseuse

OR : Odds Ratio

IC : Intervalle de Confiance

SD : Standard Deviation

RR : Risque Relatif

CLAN : Comité de Liaison en Alimentation et Nutrition

CHU : Centre Hospitalo-Universitaire

CLIN : Comité de Lutte contre des Infections Nosocomiales

DMS : Durée moyenne de séjour

RAD : Retour à Domicile

GHPSJ : Groupe Hospitalier Paris Saint Joseph

VIH : Virus Immunodéficience Humaine

SIDA : Syndrome d'Immunodéficience Acquise

SEM : Standard Error of the Mean

SSR : Soins de Suite et Réadaptation

PMSI : Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information

I. Introduction

1. Dénutrition de l'adulte : Définitions et mécanismes

1.1 Définitions

Les macronutriments sont les protides, les lipides et les glucides. Ils forment les ingrédients essentiels de l'alimentation et sont source des apports énergétiques.

Les micronutriments, au contraire, ne procurent pratiquement aucune énergie mais sont des cofacteurs essentiels pour le métabolisme. Les micronutriments sont essentiellement les vitamines (vitamines A, B, C, D, E et K), les minéraux (tels que le calcium et le phosphore) et les oligo-éléments (fer, zinc, sélénium, cuivre).

1.1.1 Malnutrition :

L'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) définit la malnutrition comme « le déséquilibre cellulaire entre la source de nutriments et d'énergie et les exigences du corps permettant d'assurer la croissance, l'entretien et les fonctions spécifiques » (1). La malnutrition désigne un état pathologique causé par le déficit ou l'excès d'un ou plusieurs nutriments. L'apport alimentaire anormal peut provenir d'une nourriture en quantité inadaptée au besoin (apport calorique insuffisant ou, au contraire, excessif) ou de mauvaise qualité (carences nutritionnelles ou excès de graisses...). La malnutrition désigne donc une alimentation mal équilibrée en qualité et/ou en quantité et est un terme global qui inclut dénutrition et surnutrition.

1.1.2 Dénutrition :

La dénutrition, est une conséquence de la malnutrition. Elle est une situation physiopathologique complexe, résultant d'un déficit d'apport énergétique et/ou protéique plus ou moins associé à des perturbations métaboliques secondaires à la maladie (2). 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 en micronutriments dont la dénutrition protéino-énergétique est la forme la plus sévère (3).

D'après la HAS, la dénutrition protéino-énergétique résulte d'un déséquilibre entre les apports et les besoins de l'organisme. Ce déséquilibre entraîne des pertes tissulaires ayant des conséquences délétères. Il s'agit d'une perte tissulaire involontaire. L'amaigrissement se différencie de la dénutrition par le caractère non délétère de la perte pondérale, il peut être volontaire ou non (4).

1.1.3 Notion de sarcopénie :

La sarcopénie est engendrée par le vieillissement, la baisse de l'activité physique, et les pathologies chroniques.

Le vieillissement est associé à un changement de la composition corporelle, avec une augmentation de la masse grasse et une diminution de la masse musculaire. La masse musculaire diminue d'environ 10 kg entre 20ans et 80ans pour les sujets en bonne santé (5).

L'anabolisme protéique est réduit au cours du vieillissement, l'effet stimulateur du repas sur la synthèse protéique musculaire diminue avec l'avancée en âge et les pertes protéiques liées à la dépense énergétique de base ne sont plus correctement compensées (6).

La diminution de la masse maigre, qui se traduit par une perte protéique au niveau musculaire,

entraîne une diminution de la force musculaire, qui à son tour va engendrer une diminution des activités physiques.

La sarcopénie est définie par l'European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) comme « une perte de masse musculaire associée à un déficit de performance et/ou de force musculaire » (7).

La sarcopénie rend la motricité plus difficile, et augmente ainsi le risque de chutes, aboutissant à une perte de mobilité et à la dépendance. Elle finit par altérer l'autonomie et la qualité de vie du sujet (8).

La sarcopénie altère également la thermorégulation et la sensibilité à l'insuline, et elle fait diminuer le capital osseux par manque de sollicitation. Chez les sujets sarcopéniques, lorsqu'un épisode inflammatoire survient, le capital de protéines musculaires, déjà diminué, est recruté pour lutter contre l'agression (besoin d'acides aminés pour la synthèse de protéines proinflammatoires) et n'est pas complètement restauré ensuite (5).

Cependant, des études ont montré que l'apport de certains nutriments comme les acides aminés, les acides gras polyinsaturés, les polyphénols ou la vitamine D pourraient améliorer la régénération du muscle squelettique (9). De plus, la réponse de l'organisme vieillissant à l'exercice physique reste conservée. La restauration de la masse musculaire, après un épisode de catabolisme peut être obtenue en combinant exercice physique et nutrition de qualité (6).

1.1.5. Notion d'hypercatabolisme :

Un hypercatabolisme est déclenché lors de toute agression sévère, dans le cas d'une infection, d'une destruction tissulaire ou d'une réparation tissulaire (3).

Quels que soient les mécanismes d'activation, le syndrome d'hypercatabolisme est lié à la production de cytokines proinflammatoires (interleukine 1, interleukine 6, tumor necrosis

factor) par les cellules immunitaires, en particulier monocytes et macrophages ainsi que par les cellules épithéliales dans certains contextes.

Ces cytokines stimulent les cellules de défenses contre l'agression et modifient le métabolisme pour fournir à ces cellules les nutriments dont elles ont besoin : acides aminés provenant des muscles, acides gras des cellules adipeuses, glucose et calcium osseux. Elles entraînent donc la mobilisation de nutriments, qui, en l'absence d'augmentation des apports alimentaires, sont puisées dans les réserves de l'organisme. Il s'associe une modification du métabolisme hépatique : réduction de synthèse des protéines de transport (albumine, préalbumine) pour permettre la synthèse des protéines de phase aiguë de l'inflammation (CRP, orosomucoïde, fibrinogène...) nécessaires aux processus de défense et de cicatrisation (10).

1.2 Besoins nutritionnels

Les besoins énergétiques chez un patient sain sont estimés à 2500 à 2700kcal/j pour un homme de 70kg, et 2000 à 2200kcal/j pour une femme de 60kg. Chez le sujet âgé sain, les besoins énergétiques sont comparables à ceux de l'adulte et estimés à 36 kcal/kg/j. Les besoins en glucides sont de 50 à 55% de l'apport énergétique total, en lipides de 35 à 40% et en protéines de 10 à 15%. Les besoins en calcium sont de 900mg/j chez l'adulte et 1200mg/j chez la personne âgée. Les besoins journaliers en vitamine D sont de 5µg chez l'adulte et de 10 à 15µg chez la personne âgée (11).

Les besoins protéiques recommandés pour l'adulte sain sont de 0,8g/kg/j, de même que chez le sujet âgé. Cependant des nouvelles recommandations gériatriques conseillent des apports de 1- 1,2g/kg/j chez le sujet de plus de 65ans pour pallier la diminution de la masse musculaire liée à l'âge. En cas de maladie, ce besoin pourrait atteindre 1,2-1,5g/kg/j voire 2g/kg/j dans les affections très sévères. De plus, la réduction de l'apport énergétique communément

constatée chez la personne âgée peut aboutir à la réduction d'apports de certains nutriments essentiels, notamment en calcium, vitamine D, zinc et vitamines du groupe B (12; 13).

D'après le Plan National Nutrition Santé 3 de 2011-2015 (plan de santé publique visant à améliorer l'état de santé de la population en agissant sur l'un de ses déterminants majeurs qu'est la nutrition), les objectifs nutritionnels visés dans les recommandations sont, chez la population générale, de limiter la consommation de glucides simples et d'acides gras saturés, d'augmenter la consommation de fer, de fruits et légumes, de féculents et d'apports calciques. Chez la personne âgée dépendante, les objectifs visent à garantir un apport énergétique suffisant, améliorer la qualité des apports en protéines, augmenter les apports en calcium, maintenir des apports en vitamines (fruits et légumes) et en fibres, assurer des apports en eau suffisants et régulier, et rééquilibrer les apports en acides gras saturés. En pratique, la couverture des apports nutritionnels conseillés passe par une alimentation diversifiée à chaque repas et il est conseillé de porter davantage attention à la qualité nutritionnelle des calories consommées plutôt qu'à leur quantité (14).

Ainsi, les recommandations dispensées à la population générale en matière d'alimentation restent valables pour les personnes âgées moyennant quelques adaptations (cf. **tableau n°1**) (15).

AET	30-35kcal/kg de poids corporel
Protéines	1 à 1,2 g/kg de poids corporel
Equilibre énergétique	12-15 % de l'AET en protéines 30-35 % de l'AET en lipides 50-55 % de l'AET en glucides
Fibres	20-25 g
Vitamines liposolubles :	
A	700 µg équivalent rétinol

D	10-15 µg
E	15-20 mg
K	70 µg
Vitamines hydrosolubles :	
B1	1,3 mg
B2	1,5 mg
B3	15 mg équivalent niacine
B5	10 mg
B6	2,2 mg
B8	100-300 µg
B9	400 mg
B12	3 mg
C	100 mg
Minéraux et oligoéléments :	
Calcium	1200 mg
Fer	10 mg
Potassium	3 mg
Sodium	4 mg
Phosphore	800 mg
Magnésium	420 mg
Zinc	15 mg
Cuivre	10 mg
Iode	2 mg
Chrome	150 µg
Sélénium	80 µg
Eau	2L minimum

Tableau n°1- Besoins nutritionnels quotidiens de la personne âgée (15). AET : Apport Energétique Total ; kcal : kilocalorie

1.3 Mécanismes de la dénutrition

Les causes de dénutrition, en particulier chez les sujets âgés, sont multiples et les mécanismes souvent intriqués (16). On retrouve en particulier deux mécanismes majeurs : la malnutrition exogène et la malnutrition de type endogène.

1.3.1 Malnutrition exogène :

Il s'agit des carences d'apports, qui surviennent à domicile et plus fréquemment en hospitalisation. Les étiologies sont multiples et parfois liées entre elles (détaillées plus bas).

1.3.2 Malnutrition endogène :

Elle survient lors d'une augmentation des besoins métaboliques, lorsque la pathologie (chronique ou aiguë) est responsable d'une augmentation de la dépense énergétique, du catabolisme protéique et des synthèses protéiques.

Elle peut être aussi liée à l'augmentation des pertes : certaines pathologies chroniques (détaillés plus bas) et divers traitements au long cours induisent une malabsorption, et une perte de protéines ou de micronutriments (17).

1.3.3 Mécanismes spécifiques à la personne âgée :

- La sarcopénie :

Chez le sujet âgé, de manière plus prononcée que chez l'adulte, la dénutrition s'accompagne d'une perte de poids au détriment de la masse musculaire. Cette perte musculaire peut atteindre 40% de la masse musculaire au-delà de 65 ans du fait de la réduction des apports et de la diminution de l'activité physique (5).

- L'anorexie liée à l'âge :

Les apports alimentaires décroissent de façon linéaire au cours de la vie. Les personnes âgées, même en période de stabilité pondérale, ont une sensation d'appétit, à jeun, inférieure à celle des sujets jeunes et, après un repas standard, leur sensation de satiété est plus importante. Ce phénomène de satiété plus précoce porte le nom d' « anorexie liée à l'âge » (18). Les mécanismes impliqués sont complexes et incomplètement élucidés à ce jour. Certains facteurs diminuant la prise alimentaire sont très prosaïques tels que l'altération de la denture, qui seule permet une mastication de qualité, et jouent un rôle important dans ce défaut d'apport. Une altération des capacités sensorielles, comme l'augmentation du seuil de perception du goût et de l'odorat associé au vieillissement, pourrait être impliquée. La modification des perceptions par certains médicaments pourrait également perturber sensiblement le goût et de ce fait l'apport alimentaire. Le défaut d'apport hydrique, la réduction des sécrétions digestives (réduction des sécrétions salivaires, de la sécrétion acide par la muqueuse gastrique atrophiée) et le ralentissement de la vidange gastrique, secondaires au vieillissement ou d'origine iatrogène, sont d'autres facteurs qui jouent un rôle dans le défaut d'alimentation (10). L'augmentation de production de facteurs anorexigènes et la diminution de production de facteurs orexigènes est également impliquée (18). De plus, les patients âgés ayant subi un stress psychologique ou un épisode médical aigu, souvent associé à une diminution des apports alimentaires et à une perte de poids, ont des difficultés à revenir spontanément à leur poids initial (19).

- Facteurs mécaniques :

Il existe de plus d'autres cercles vicieux, tels que la pullulation microbienne, favorisée par l'atrophie de la muqueuse digestive, la diminution des débits glandulaires, le défaut d'acidité gastrique qui va être un facteur de consommation des folates qui de ce fait va aggraver le défaut de micronutriment. Le ralentissement du transit, secondaire à la fois à la diminution du

péristaltisme et à la réduction des sécrétions digestives va favoriser la constipation, qui à son tour va altérer l'apport alimentaire en aggravant l'anorexie et en conduisant à des régimes inappropriés ainsi qu'à la prise de laxatifs pouvant entraîner un défaut d'absorption des nutriments. Le tube digestif peut jouer également un rôle plus insidieux, par l'altération de sa paroi. La dénutrition va conduire à une altération de l'étanchéité de la paroi du tube digestif, conduisant à la possibilité de passage de fragments bactériens, voire de bactéries entières. Cette translocation va conduire à une réponse inflammatoire qui peut être, ou non, cliniquement significative, mais qui dans tous les cas va aboutir à une réponse inflammatoire, elle-même facteur d'augmentation du catabolisme et ainsi de dénutrition (10).

En dehors des modifications des apports, voire de l'absorption des nutriments au cours du vieillissement, on retrouve également de nombreuses altérations métaboliques chez le sujet âgé. Alors que l'anabolisme et le catabolisme protéique sont peu modifiés (peu de variation du rendement protéique), la sarcopénie est souvent importante, secondaire au défaut d'apport protéique ainsi qu'au défaut d'activité musculaire. A noter qu'en dehors de la perte musculaire, cette carence protéique favorise également l'ostéoporose. L'altération des fonctions digestive et rénale sont responsable d'une réduction de l'absorption calcique régulée. Ce phénomène va conduire d'une part à une diminution du calcium disponible et d'autre part à une altération osseuse. Dans le même temps, la carence, quasiment constante, en vitamine D et le défaut protéique (cf. supra) sont des facteurs qui vont altérer considérablement la structure osseuse (10).

Outre les apports nutritionnels à proprement parler, il faut garder également en mémoire que les apports hydriques sont tout autant altérés que les apports alimentaires. Cette modification est, comme son pendant « solide » secondaire à une altération de la perception des besoins (soif) plus qu'à un excès de pertes, même si la dégradation de la fonction rénale s'accompagne

d'un défaut de concentration des urines (10). Elle va en revanche avoir une incidence certaine sur les apports solides, du fait d'une satiété plus rapide et d'une aggravation de la constipation.

- L'hypercatabolisme :

Non spécifique de l'âge, il est une cause non négligeable de dénutrition chez les patients âgés. Ce phénomène est déclenché par l'augmentation de l'activité catabolique de l'organisme en réponse à un processus, généralement inflammatoire, dont l'origine peut être infectieuse le plus souvent ou d'autre origine, notamment tumorale.

1.4 Causes de la dénutrition

De nombreux facteurs doivent constituer des éléments d'alerte du risque de dénutrition. On peut distinguer à la fois les facteurs favorisant l'anorexie, ceux favorisant l'augmentation de la dépense énergétique et ceux favorisant la réduction de l'anabolisme.

Chez la personne âgée, il faut être particulièrement vigilant aux facteurs qui favorisent la dénutrition, comme nous l'avons vu plus haut ces personnes sont plus à risque de développer une dénutrition par des mécanismes qui leurs sont propres.

- Facteurs favorisant l'anorexie :

Des modifications physiologiques liées à l'âge sont sources de fragilité chez le sujet âgé, comme la satiété plus rapide par la diminution de la sensation de faim et par le ralentissement de la vidange gastrique, la modification des seuils de goût et d'odorat. A ces facteurs physiologiques, s'ajoutent des facteurs psycho-environnementaux et des facteurs physiques qui peuvent majorer le désintérêt du sujet âgé pour la nourriture. Il faudra porter une attention particulière à l'évaluation nutritionnelle du sujet qui se trouve en situation d'isolement, de précarité, celui qui présente des troubles de l'orientation dans le temps ou l'espace, ou un syndrome dépressif, fréquents chez la personne âgée et sources d'anorexie. Le sujet qui

présente des troubles de la mastication, par une denture en mauvais état ou un appareil dentaire non utilisé, ou des troubles de la déglutition, aura tendance à diminuer ses apports alimentaires, ces troubles imposant une alimentation monotone, mal équilibrée, et peu appétissante. De même, chez les personnes ayant une baisse de mobilité, par des difficultés à la marche ou des déficits moteurs du membre supérieur, entraînant ainsi une perte d'autonomie, la difficulté de faire ses courses et préparer ses repas entrainera inévitablement une limitation des apports. Autre source d'anorexie, la consommation abondante de médicaments en début de repas, de nombreux médicaments modifiant le goût ou la production de salive (10). Aussi, l'abus d'alcool, qui n'est pas rare chez les personnes âgées, est anorexigène et doit être dépisté. A l'hôpital, la nourriture, trop souvent jugée mauvaise du point de vue gustatif par les patients, est une source fréquente d'anorexie.

De plus, l'anorexie survenant lors d'un épisode médical ou psychique aigu est d'autant plus importante si elle survient sur un terrain d'insuffisance chronique d'apport (3).

- Facteurs favorisant la dépense énergétique :

Chez les personnes qui souffrent d'une démence, la déambulation, symptôme fréquent, est à l'origine d'une augmentation de la dépense énergétique, souvent non compensée par une augmentation des apports. Toute pathologie aiguë (infectieuse ou inflammatoire, une intervention chirurgicale, un accident cardio-vasculaire, un traumatisme nécessitant une réparation tissulaire) aboutit à une malnutrition d'origine endogène. Les pathologies chroniques inflammatoires telles que les escarres, les rhumatismes, les cancers, ainsi que les insuffisances chroniques d'organes, l'hyperthyroïdie, induisent une augmentation de la dépense énergétique. Pour faire face à ces situations d'agression aiguës ou chroniques, nous avons vu que l'organisme va puiser dans ses réserves les nutriments dont il a besoin, via le mécanisme d'hypercatabolisme cité plus haut. Dans ces situations, une attention particulière

doit être portée sur la nutrition du sujet âgé, en particulier celui déjà fragilisé par une dénutrition d'origine « exogène » car c'est chez le sujet ayant déjà des apports nutritionnels diminués que les états d'hypercatabolisme vont le précipiter dans la dénutrition. En effet, les réserves nutritionnelles et leur régulation, en particulier protéiques et calciques, des sujets âgés sont diminués. Il faut donc que leurs apports soient augmentés lors des états d'hypercatabolisme, en augmentant l'apport calorique, l'apport protéique, l'apport en eau et en vitamines et oligoéléments (20).

- Facteurs favorisant la réduction de l'anabolisme :

Au cours du vieillissement, l'anabolisme protéique postprandial, régulé par les acides aminés provenant de l'alimentation protéique, est altéré. L'anabolisme protéique est diminué de 20 à 30% chez le sujet âgé (21). Chez la personne âgée, il semble exister une mauvaise régulation des capacités musculaires d'adaptation à ces signaux, appelé « seuil anabolique » (6). Cette altération conduit à la perte protéique musculaire. Il faudra donc être vigilant pour identifier les sujets âgés qui ont une amyotrophie, et une perte de force musculaire, pouvant traduire une sarcopénie. De plus, après un épisode aigu, la fonte musculaire qui découle de l'hypercatabolisme sur un terrain d'anabolisme altéré, n'est pas récupérée et altère encore plus le statut nutritionnel (3).

1.5 Identifier les situations à risque de dénutrition

Les situations à risque de dénutrition sont les conditions qui peuvent être à l'origine des mécanismes de dénutrition précédemment cités. Connaître ces situations est important afin d'identifier, en pratique courante, les patients qui sont à risque de développer une dénutrition, et d'intervenir le plus tôt possible.

1.5.1 Les insuffisances d'apports :

Elles peuvent être dues à des conditions socio-économiques défavorables (précarité, isolement, addictions), à des troubles du comportement alimentaire (anorexie mentale, boulimie), à des régimes alimentaires particuliers (végétarien, végétalien) ou des régimes trop restrictifs (sur prescription médicale ou volontaires). L'anorexie liée à une pathologie peut aussi et fréquemment être en cause, comme l'anorexie liée au cancer, à une maladie du tube digestif ou à la douleur. La poly médication, les chimiothérapies et radiothérapies sont sources de carences d'apport par l'anorexie qu'elles induisent. Un handicap, un déficit moteur, des troubles de déglutition, sont des obstacles mécaniques à la prise alimentaire (4 ; 17).

1.5.2 L'hyper catabolisme :

Il est lié à une pathologie infectieuse aiguë ou chronique, une pathologie inflammatoire, la réparation tissulaire (escarres, fractures), et aux situations post-opératoires (4 ; 17).

1.5.3 Augmentation des pertes :

Elle est retrouvée chez les patients qui souffrent de malabsorption digestive (résections chirurgicales, pancréatite chronique, mucoviscidose), de diarrhée (infectieuse, inflammatoire, médicamenteuse, mécanique sur obstacle), de certaines pathologies chroniques comme le diabète, la cirrhose, les néphropathies, et chez les patients qui prennent des traitements particuliers au long cours (diurétiques, laxatifs, radiothérapies) (4 ;17).

Situations	Causes possibles
Psycho-socio-environnementale	Isolement social, deuil, difficultés financières, maltraitance, hospitalisation, changement des habitudes de vie : entrée en institution
Troubles bucco-dentaires	Trouble de la mastication, mauvais état dentaire, appareillage mal adapté, sécheresse de la bouche, candidose oropharyngée, dysgueusie
Troubles de la déglutition	Pathologie ORL, pathologie neurodégénérative ou vasculaire
Troubles psychiatriques	Syndromes dépressifs, troubles du comportement
Syndromes démentiels	Maladie d'Alzheimer, autres démences
Autres troubles neurologiques	Syndrome confusionnel, troubles de la vigilance, syndrome parkinsonien
Traitement médicamenteux	Polymédication, médicaments entraînant une sécheresse de la bouche, une dysgueusie, des troubles digestifs, une anorexie, une somnolence... Corticoïdes au long cours
Affection aiguë ou décompensation d'une pathologie chronique	Douleur, pathologie infectieuse, fracture entraînant une impotence fonctionnelle, intervention chirurgicale, constipation sévère, escarres
Dépendance pour les actes de la vie quotidienne	
Régime restrictif	Sans sel, Amaigrissant, diabétique, hypocholestérolémiant, sans résidu au long cours

Tableau n°2- Situations à risque de dénutrition chez la personne âgée. HAS 2007 (4).

1.6 Nutrition et longévité

Des données expérimentales anciennes ont montré que la réduction calorique, en maintenant des apports équilibrés en nutriments et ne provoquant pas de carences, améliorait l'espérance de vie dans les espèces animales. Chez les hommes les données montrent une réduction du risque cardio-vasculaire, cependant les régimes restrictifs sont contre-indiqués chez les personnes âgées (22).

A Okinawa, au Japon, la grande prévalence des centenaires a été expliquée par la consommation d'une alimentation diversifiée et très riche en fruits et en antioxydants, de moins de 1500 kcal/j. Ce régime est proche de la composition du régime méditerranéen et des régimes contre l'hypertension artérielle (22).

Le régime méditerranéen, riche en fruits et légumes de saison, en huile d'olive, céréales complètes, produits laitiers et consommation modérée mais régulière de vin rouge, et faible en viande, est probablement celui qui, dans nos régions, est le plus susceptible d'accroître la longévité, en étant associé à un effet cardio-protecteur, une réduction du déclin cognitif et des cancers (22).

2. Diagnostic de la dénutrition

Malgré sa prévalence élevée et les coûts importants qu'elle induit, la dénutrition reste sous-évaluée. Comme nous l'avons souligné plus haut, la difficulté majeure de l'identification des sujets dénutris tient au problème de la définition de la dénutrition. De nombreux paramètres peuvent être utilisés, tels que des valeurs biométriques, des paramètres biochimiques ou encore des formules intégrant diverses valeurs.

2.1. Signes cliniques

Il est important de savoir reconnaître les signes cliniques pouvant être en rapport avec une dénutrition, afin d'en faire le diagnostic précocement.

L'anorexie, l'apathie, l'asthénie, et l'amaigrissement sont des signes qui doivent alerter sur des apports nutritionnels insuffisants. Ces signes sont les marqueurs d'une altération de l'état général, qui doit faire rechercher une cause physique ou psychologique. L'anorexie peut néanmoins être le reflet d'une insuffisance chronique d'apport. Elle peut aussi témoigner d'une carence en zinc, notamment chez les personnes âgées qui mangent de moins en moins de viande à cause de la modification du goût et de leur préférence pour les denrées sucrées. L'apathie et l'asthénie peuvent être les expressions d'une carence en vitamine (3). L'amaigrissement est le signe d'une dénutrition déjà installée. Face à ces signes, présents ensemble ou séparément, le clinicien pourra être alerté quant à la possibilité d'une alimentation insuffisante en quantité, ou mal équilibrée entraînant une carence en certains micronutriments (3).

L'anamnèse est un élément central de la recherche précoce d'arguments en faveur de la dénutrition. Ainsi, bien que n'étant pas spécifique de l'altération de l'état nutritionnel, les défauts de mémorisation, la baisse des capacités sexuelles chez l'homme et l'aménorrhée chez la femme sont des signes fonctionnels de dénutrition. D'autres signes cliniques, comme la récupération physique de plus en plus difficile, la fatigabilité à l'effort, la réduction des activités physiques habituelles, peuvent être les témoins d'une sarcopénie, et qui placent le patient dans une situation à risque de dénutrition protéino-énergétique qui doit être dépistée et prise en charge au besoin (23).

L'examen physique doit rechercher des signes de carences en vitamines, comme des ongles ou cheveux cassants, une peau fine et sèche, un visage terne, des pétéchies, une acrocyanose.

Des œdèmes et une fonte musculaire (deltoïde et quadriceps) sont les signes d'une dénutrition protéique. L'épaisseur des plis cutanés sont les reflets de la réserve adipeuse.

2.2. Outils disponibles pour le dépistage

Les facteurs constituant des signes d'alerte peuvent favoriser la prévention, limiter la gravité ou favoriser le dépistage et la confirmation de la dénutrition. Il convient donc de savoir comment confirmer la suspicion de dénutrition.

Les outils que nous avons à disposition sont composés de mesures anthropométriques et de marqueurs biochimiques. Afin de dépister le plus de patients dénutris ou à risque de dénutrition, on peut associer les outils. Aucune méthode d'évaluation simple et réalisable facilement en pratique n'est recommandée à ce jour. Il convient donc d'utiliser une combinaison de marqueurs, facilement réalisables et interprétables au lit du patient (17).

A l'échelle européenne, l'étude NutritionDay de 2007-2008 a évalué les différents critères diagnostiques de dénutrition, utilisés selon les pays, sur une population de 21007 patients, dans 325 hôpitaux de 25 pays (Europe, Israël). Elle conclue que les paramètres influençant le risque dénutrition, de manière indépendante, sont : âge, IMC < 18,5, perte de poids spontanée, et diminution des apports alimentaires (24).

2.2.1. Mesures anthropométriques

2.2.1.1. Poids

Le poids est censé représenter le niveau des réserves énergétiques de l'organisme.

Le poids peut être utilisé en valeur absolue ou bien de façon dynamique (évolution dans le temps chez une même personne).

- *Poids en valeur absolue*

La mesure du poids est indispensable. Il doit être mesuré chez un patient en sous-vêtements et vessie vide, et si possible le matin à jeun, par l'outil adapté à son degré d'autonomie (pèse-personne, chaise-balance) (25).

Le poids doit être mesuré de manière répétée, pour être comparé aux valeurs habituelles, mais ne constitue pas en lui seul un bon indicateur de dénutrition (25).

- *Perte de poids*

La perte de poids est une mesure plus utile pour dépister une dénutrition. Elle est habituellement exprimée en pourcentage de perte par rapport au poids de forme. La perte de poids est calculée selon la formule (25) :

$$\text{Perte de poids (\%)} = (\text{poids habituel} - \text{poids actuel}) \times 100 / \text{poids habituel}.$$

La vitesse de perte de poids est également une donnée importante. Une perte de plus de 10% du poids habituel en 6mois ou de plus de 5% en 1mois est associée à une dénutrition, et une perte supérieure à 15% en 6mois ou à 10% en 1mois est associée à une dénutrition sévère (25).

Une perte de poids brute (en kg ou %) ou une cinétique de perte de poids (en kg ou % par mois) sont considérées classiquement comme des éléments cliniques orientant vers une dénutrition. Les études montrent qu'une perte de poids (à partir de 4%) augmente la morbidité et/ou la mortalité hospitalière, et ce d'autant plus que la perte de poids est importante (25).

La mesure du poids a cependant ses limites. Elle n'est pas toujours réalisable à l'hôpital chez les patients grabataires et alités, et à domicile en l'absence de pèse-personne disponible. Sa mesure ne tient pas compte de la répartition masse maigre-masse grasse. Il peut être faussé en présence de déshydratation, d'œdèmes, d'ascite ou d'autres épanchements. De plus, le poids habituel quand il est recueilli par les données de l'interrogatoire, peut être biaisé.

2.2.1.2. Indice de masse corporelle

L'index de masse corporelle (IMC) correspond au rapport du poids P (kg) par la taille T (m) élevée au carré ($IMC = P/T^2$). La taille d'un malade peut être difficile à déterminer, surtout chez la personne âgée qui peut présenter des anomalies de la statique rachidienne (cyphose, tassements vertébraux). Dans ce cas, la détermination de la taille à partir de la hauteur du talon au genou (dT-G) selon la formule de Chumlea est bien corrélée à la taille réelle. Les formules sont (25) :

$$\text{Taille (homme)} = (2,02 \times \text{dTG cm}) - (0,04 \times \text{âge}) + 64,19.$$

$$\text{Taille (femme)} = (1,83 \times \text{dTG cm}) - (0,24 \times \text{âge}) + 84,88.$$

Les limites de normalité de l'IMC ont été fixées par l'OMS à 18,5 et 24,9 sans faire de distinction entre les deux sexes. A cause de la prise de poids physiologique liée à l'âge, on peut suspecter une dénutrition quand l'IMC est inférieur à 21 après l'âge de 70 ans (25).

L'IMC, comme pour la mesure du poids, peut être faussé en présence d'une déshydratation, d'œdèmes ou d'ascite ou autres épanchements.

L'IMC n'est pas un bon indicateur de la composition corporelle, il ne reflète pas la quantité de masse grasse, et un patient ayant un IMC élevé peut quand même souffrir de dénutrition. Une fonte musculaire peut être masquée chez un sujet obèse (25).

L'OMS a établi une classification de la dénutrition en fonction de l'IMC (26) (cf. **tableau n°3**).

Dénutrition	IMC (kg/m ²)
Grade V	<10
Grade IV	10,0-12,9
Grade III	13,0-15,9

Grade II	16,0-16,9
Grade I	17,0-18,5
Valeurs de référence	18,5-24,9

Tableau n°3- Classification OMS de la dénutrition.

2.2.1.3. Epaisseur des plis cutanés

Elle mesure la graisse sous-cutanée, et donne une estimation de la masse grasse. Elle est mesurée avec un compas au niveau bicipital, tricipital, sous-scapulaire ou supra-iliaque, et exprimée en millimètres. Cette mesure est simple et rapide, mais nécessite que le clinicien soit entraîné à la pratiquer. De plus, la variabilité inter-examineur est importante. Les valeurs limites varient selon les auteurs. Ces mesures ne sont pas recommandées par la HAS (25).

2.2.1.4. Circonférences de membres

Ils pourraient refléter la masse maigre du patient. La circonférence du bras (CB) est celle la plus utilisée chez la personne âgée. Elles sont exprimées en centimètres. Ces marqueurs sont malgré tout difficilement utilisables pour définir un état de dénutrition car ils manquent de sensibilité (10). Comme pour la mesure de l'épaisseur des plis cutanés, ces mesures nécessitent que l'examineur soit entraîné à les pratiquer pour qu'elles soient précises et reproductibles, et il n'existe pas de tables de références pour la population française, ce qui rend leur interprétation difficile. Elles ne sont pas recommandées par la HAS (25).

2.2.2. Marqueurs biologiques

Plusieurs marqueurs biologiques sont disponibles pour évaluer l'état nutritionnel d'un patient, les plus utilisés sont l'albumine et la préalbumine, qui reflètent le stock disponible en acides aminés pour la synthèse hépatique de protéines.

Les taux sanguins de ces marqueurs diminuent au cours des états d'hypercatabolisme, de manière inversement proportionnelle à l'augmentation du taux de CRP. Des situations physiologiques abaissent leurs seuils, comme le jeûne prolongé ou la grossesse. Les concentrations sériques des protéines dites nutritionnelles chutent en présence d'une insuffisance hépatocellulaire, d'un syndrome néphrotique, d'une entéropathie exsudative, de brûlures étendues (17 ; 25).

2.2.2.1. Albumine

L'albumine est une protéine synthétisée par le foie au rythme de 120 à 200mg/j/kg. Il y aurait des variations physiologiques de l'albuminémie en fonction de l'âge et du sexe, avec une perte de 0,5g/l par décennie (25). La baisse de sa concentration sanguine reflète un défaut de synthèse par carence en acides aminés, qui témoigne d'une dénutrition. Le mécanisme peut être lié à une dénutrition par carence d'apport en protéines alimentaires, ou à une consommation augmentée en acides aminés pour répondre à une agression. Dans le premier cas, elle traduit une dénutrition « exogène » et dans le second une dénutrition « endogène », situation dans laquelle le patient détruit ses muscles pour produire des acides aminés pour répondre aux besoins augmentés. Sa demi-vie est longue (21jours), t en fait un meilleur marqueur de dénutrition ancienne que récente. Un taux inférieur à 35g/l définit une dénutrition, et un taux inférieur à 30g/l une dénutrition sévère (17). Plusieurs études montrent qu'un taux d'albumine inférieur à 35g/l est un facteur qui augmente la morbi-mortalité (25).

Cependant, devant la découverte d'une hypoalbuminémie, il faut garder à l'esprit que des situations pathologiques peuvent abaisser son taux en dehors de toute dénutrition, en particulier dans les syndromes inflammatoires où sa synthèse hépatique est détournée en faveur de la synthèse des protéines de l'inflammation. L'insuffisance hépatique et les fuites digestives ou urinaires sont d'autres causes de baisse de l'albuminémie.

2.2.2.2. Transthyrétine-Préalbumine

La transthyrétine, synthétisée par le foie, est une protéine assurant le transport d'une partie des hormones thyroïdiennes et de la vitamine A.

La concentration de la préalbumine baisse dans les insuffisances hépatiques, les syndromes inflammatoires, l'hyperthyroïdie et le syndrome néphrotique. Le taux de préalbumine augmente en cas d'insuffisance rénale, d'hypothyroïdie, de déshydratation et plus rarement chez l'alcoolique (25).

Sa demi-vie, plus courte que celle de l'albumine (2jours) en fait un bon marqueur de dénutrition récente (25).

Comme pour l'albumine, sa synthèse hépatique est perturbée lors des états d'hypercatabolisme, et son taux diminue proportionnellement à l'élévation de la CRP (17 ; 27).

2.2.2.3. Autres

La transferrine et la protéine vectrice du rétinol (RBP) sont des marqueurs de l'état nutritionnel mais sont plutôt utilisés en recherche qu'en clinique, et on ne dispose pas de valeurs seuils pour définir la dénutrition.

La balance azotée et le dosage de la méthyl-histidine urinaire, sont moins utilisés car ils nécessitent un recueil complet des urines (17 ; 27).

2.2.3. Scores

De très nombreux scores (plus de 70) sont actuellement décrits (28). Cette observation est à la fois l'illustration de l'importance que les cliniciens portent à une identification rapide et précise de la dénutrition et de la complexité d'une définition claire de la dénutrition. Dans les études existantes, la dénutrition n'est quasiment jamais évaluée par les mêmes paramètres et dans les mêmes conditions. Aucun outil d'évaluation de la dénutrition n'est recommandé préférentiellement à un autre. Plusieurs scores de dénutrition existent mais aucun n'est recommandé par la HAS.

Le Mini Nutritional Assessment (MNA) est validé pour le dépistage de la dénutrition des personnes âgées. C'est un questionnaire qui aborde de manière globale le risque de dénutrition, avec la recherche d'un certain nombre de facteurs de risque de dénutrition, une enquête alimentaire rapide et la mesure de marqueurs nutritionnels. Ce score est utilisé en gériatrie, et nécessite du temps pour le réaliser car il comporte beaucoup de paramètres à évaluer. L'évaluation de ses performances diagnostiques doit être approfondie (25).

Le NRI, Nutritional Risk Index, ou indice de Busby, est calculé à partir de l'albuminémie et du rapport Poids actuel / poids théorique (P/Pth) :

$NRI = 1,519 \times \text{albuminémie (g/dl)} + (0,417 \times P/Pth \times 100)$. Cet indice est utilisé pour prédire les complications post-opératoires (25).

Le PINI, Prognostic Inflammatory and Nutritional Index, est calculé à partir de la formule (25) :

$PINI = (\text{orosomucoïde (mg/l)} \times \text{CRP (mg/l)}) / (\text{Albuminémie (g/l)} \times \text{préalbumine (mg/l)})$.

Il a pour avantage de prendre en compte l'inflammation pour évaluer le risque nutritionnel, cependant sa mise en œuvre en routine est difficile, car ces biomarqueurs ne sont généralement pas dosés de manière répétée et les dosages sont coûteux. Ce score n'a jamais fait l'objet d'une validation, et aucune étude n'a utilisé ce score comme outil diagnostique de

la dénutrition (25).

L'INP, Index Nutritionnel Pronostique, calculé selon la formule :

$$\text{INP} = 158 - 16,6 \times \text{albumine (g/dl)} - 0,78 \times \text{PCT (mm)} - 0,20 \times \text{transferrine (mg/dl)} - 5,8 \times \text{sensibilité cutanée retardée. (PCT : pli cutané tricipital)}$$

La mesure de la sensibilité retardée nécessite un entraînement et un délai de 72h pour la lecture. Cet index est validé uniquement pour les patients hospitalisés en chirurgie (25).

Le SGA, Subjective Global Assessment, est un score basé sur des données d'interrogatoire et des données cliniques. La variabilité inter observateur est importante, et il ne fournit pas de score chiffré permettant de suivre l'évolution de la dénutrition (25).

Nom	Paramètres	Formules	Limites
MNA	Interrogatoire, anthropométrie	/	Gériatrique, Long
NRI	Anthropométrie, Biologie	$1.519 \times \text{albuminémie (g/dl)} + (0,417 \times \text{P/Pth} \times 100)$	Chirurgical, non validé
PINI	Biologie	$(\text{orosomucoïde (mg/l)} \times \text{CRP (mg/l)}) / (\text{Albuminémie (g/l)} \times \text{préalbumine (mg/l)})$	Non validé
INP	Anthropométrie, Biologie	$158 - 16,6 \times \text{albumine (g/dl)} - 0,78 \times \text{PCT (mm)} - 0,20 \times \text{transferrine (mg/dl)} - 5,8 \times \text{sensibilité cutanée retardée}$	Chirurgical, Peu utilisé
SGA	Interrogatoire, Anthropométrie	/	Variabilité inter-examineur, entraînement

Tableau n°4- Récapitulatif des principaux scores. MNA : Mini Nutritional assessment ; NRI : Nutritional Risk Index ; PINI : Prognosis Inflammatory and Nutritional Index ; INP : Index Nutritionnel Pronostique ; SGA : Subjective Global assessment.

2.3. Critères diagnostiques par la HAS

En ville, il est possible d'utiliser des outils simples tels que : la recherche de situations à risque, l'évaluation des apports alimentaires, la mesure répétée du poids et l'évaluation de la perte de poids, le calcul de l'IMC. Chez les adultes hospitalisés, il est recommandé par la HAS d'utiliser ces mêmes outils, pouvant être mis en œuvre à l'hôpital par des équipes non spécialisées en nutrition. Les méthodes d'évaluation de l'état nutritionnel recommandées à l'entrée du patient à l'hôpital sont donc : IMC, poids, perte de poids (en pourcentage du poids habituel, sur 1 ou 6 mois), valeurs biologiques (soumises à l'appréciation du prescripteur), évaluation des apports alimentaires (25).

L'évaluation des apports alimentaires, quand elle est réalisée, doit concerner tous les patients à leur entrée en hospitalisation. Elle peut être menée par le médecin, l'infirmière, ou mieux le diététicien. En ville, elle peut être faite par le médecin traitant en interrogeant le patient sur ses habitudes alimentaires. Cette évaluation doit être faite en présence de la reconnaissance d'une situation à risque de dénutrition (cf. précédemment), ou en présence de signes cliniques déjà installés, évocateurs d'une carence. L'hospitalisation constitue en elle-même un facteur de risque de dénutrition. L'enquête alimentaire n'a pas fait l'objet de la mise en place d'une méthode standardisée. On peut évaluer les apports en faisant une enquête sur 3 jours consécutifs. Une échelle analogique visuelle ou verbale des ingestas a été développée en 2006 (29), elle consiste en une auto-évaluation en graduant la prise alimentaire actuelle par rapport à celle habituelle. Pour réaliser une évaluation de consommation et des ingestas à la fois simple et fiable, le PNNS a présenté une grille de surveillance alimentaire utilisable à l'hôpital (30).

Critère	Adultes		Personnes âgées >70ans	
	Dénutrition	Dénutrition sévère	Dénutrition	Dénutrition sévère
Perte de poids en 6 mois	> 10%	>15%	> 10 %	> 15%
Perte de poids en 1 mois	> 5%	>10%	> 5%	> 10%
IMC (kg/m2)	< 17		< 21	< 18
Albuminémie (g/l)	< 30	< 30	< 35	< 30
Préalbuminémie (mg/l)	< 110	< 110	<110	<110
MNA			>17	

Tableau n°5- Critères HAS de la dénutrition.

Paramètres	Dénutrition par carence d'apport	Dénutrition par augmentation des besoins	Dénutrition mixte
Poids	↓	→	↓
IMC	↓	→	↓
Circonférences de membre	↓	→	↓
Epaisseur des plis cutanés	↓	→	↓
Albuminémie	→ ↓	↓	↓ ↓
Préalbuminémie	→ ↓	↓	↓ ↓
CRP plasmatique	→	↑ ↑	↑ ↑

Tableau n°6- Diagnostic de type de dénutrition via des outils simples.

2.4. Réévaluation

Il est recommandé par la HAS de dépister la dénutrition 1 fois par an en ville, 1 fois par mois en institution, et à chaque hospitalisation chez toutes les personnes âgées, et de façon plus fréquente en fonction de l'état clinique et de l'importance du risque chez les personnes à risque de dénutrition. Il faudra, selon les recommandations de la HAS, réévaluer l'état nutritionnel en cours d'hospitalisation toutes les semaines en service de médecine ou chirurgie, tous les mois en SSR ou soins de longue durée, par la mesure du poids et le calcul de la perte de poids, le dosage de l'albuminémie et de la préalbuminémie (25).

Chez les patients non dénutris à l'entrée et ne nécessitant pas de prise en charge nutritionnelle initiale particulière, il est recommandé par la HAS (25) de réévaluer leur état nutritionnel au cours de l'hospitalisation dans l'une ou plusieurs des circonstances suivantes :

- Maladie hypercatabolisante ou cachectisante (pathologie infectieuse, inflammatoire, traumatisme, cancer) non contenue pendant 7 jours, au cours de l'hospitalisation.
- Insuffisance d'apport nutritionnel non compensée pendant 7 jours, au cours de l'hospitalisation (défaut de consommation du plateau repas, voire évaluation des ingestas par le diététicien).
- Albuminémie <30 g/l en l'absence d'un syndrome inflammatoire.
- Taux de lymphocytes <1 500 / mm³ chez les patients âgés de moins de 70 ans, à partir d'un dosage réalisé au cours de l'hospitalisation pour une autre indication que l'évaluation de l'état nutritionnel.

3. Dénutrition : implications en santé publique

3.1. Epidémiologie

La prévalence de la dénutrition varie considérablement si elle est recherchée pour les patients

au domicile, à l'hôpital ou en institution. Ceci s'explique par le fait que dans les études de prévalence, elle varie beaucoup selon les populations étudiées (âge, lieu d'étude, terrain), le critère utilisé et les seuils retenus pour évaluer la dénutrition.

Parmi la population âgée générale, on estime que 15% des hommes et 30% des femmes ont un apport énergétique inférieur à 1500 kCal par jour. Ces anomalies énergétiques globales s'accompagnent dans un grand nombre de cas à un excès d'apport en acides gras saturés, mais surtout d'un défaut d'apport protéique qui touche 8 à 15% des patients (10).

3.1.1. Prévalence en ville :

Il est difficile d'établir des valeurs précises de prévalence de la dénutrition en ville. L'état nutritionnel varie selon les groupes étudiés et selon les pathologies associées. Par exemple, la prévalence de la dénutrition est estimée entre 40 et 80 % chez les patients atteints d'un cancer. Elle est de 40 % en moyenne chez les patients atteints de pathologies chroniques d'organes (pulmonaires, rénales, hépatiques, cardiaques...). Elle peut aller de 20 à 70 % selon le degré d'évolution de l'affection considérée (17).

Selon des grandes études menées en Europe (Euronut-Sénéca) (31 ;32), et nord-américaines (NHANES) (33), la prévalence de la dénutrition chez les personnes âgées à domicile est d'environ 4%. L'étude Euronut-Sénéca phase I de 1988-1989 réalisée sur 2600 sujets entre 70 et 75ans, vivant dans 12 pays européens, a montré une prévalence de la dénutrition de 5%, en considérant que les sujets dénutris étaient ceux qui avaient un IMC<20kg/m² et une albuminémie<35g/l. Chez les personnes de plus de 80 ans elle était évaluée à 10% (34). En 1993, la phase II de cette étude a réévalué la prévalence sur 1221 sujets âgés de 75 à 80 ans. Elle retrouvait que 16% des personnes étudiées étaient concernés par une perte de poids supérieure à 5% de leur poids de forme, 5% avaient un IMC<20 kg/m², et 2,2% avaient une

albuminémie < 35g/l (35).

En Angleterre, la prévalence de la dénutrition serait de 16% chez les plus de 65 ans, et 2% chez les plus de 85 ans (36). D'après une autre étude britannique, entre 14 à 44% des patients vivant à domicile serait à risque de dénutrition (37).

En France, on estime que deux à quatre pourcents des personnes âgées vivant en ville souffrent de malnutrition protéino-énergétique, soit environ 250 à 500 000 personnes (3).

3.1.2. Prévalence en hospitalisation :

La prévalence de la dénutrition chez les patients hospitalisés est de l'ordre de 15 à 60 % en fonction du type d'admission (38). Les taux de prévalence sont différents d'une étude à l'autre. Une étude britannique retrouvait une prévalence de l'ordre du tiers des patients en médecine interne, d'un quart en chirurgie générale alors qu'elle était de près de la moitié des patients en gériatrie (39).

En France, La prévalence de la dénutrition est estimée, chez la personne âgée de plus de 70 ans, à environ 50 % à l'hôpital en court séjour ou en soins de suite (27).

L'étude NutritionDay, est vaste projet mondial, visant à déterminer la prévalence des symptômes liés à la dénutrition et ses conséquences à l'hôpital et en institution. 151666 patients de 4877 unités dans 51 pays ont participé entre 2006 et 2012. En hospitalisation, 8,1 % ont un IMC < 18,5, 45,4 % déclaraient avoir perdu du poids et 49,9 % n'avaient pas mangé correctement la semaine précédente (40).

L'étude Energie 4+ a évalué l'état nutritionnel et la consommation alimentaire des malades hospitalisés à l'APHP en 2002. La prévalence de la dénutrition chez les adultes hospitalisés était de 30,2% en se basant sur l'IMC (<18,5), et de 44,6% en se basant sur la perte de poids. Cette étude a également montré que la dénutrition s'installe et/ou s'aggrave au cours du

séjour hospitalier, en rapport avec une consommation alimentaire inférieure aux besoins de l'organisme. Ainsi, 85% des adultes hospitalisés ont eu sur 4 jours des apports protéiques inférieurs à leurs besoins, et 73% des adultes ont eu des apports énergétiques inférieurs à leurs besoins. Chez les personnes âgées, ces valeurs étaient respectivement de 82,6 et 66,4% en service de court séjour gériatrique (41).

Au Danemark, une étude de 2003 estime la prévalence de la dénutrition chez les adultes hospitalisés à 39,9% selon une combinaison de critères incluant perte de poids, Indice de masse corporelle et diminution des ingestas. Elle suggère qu'une mineure partie de ces patients sont identifiés en pratique courante (42). En Angleterre la dénutrition atteindrait 23% à 62% des patients en hospitalisation chez les personnes de plus de 65ans (36). D'après une autre étude britannique, 10 à 60% des patients entrant à l'hôpital sont à risque de dénutrition, 15 à 30% des patients sortant d'hospitalisation (37).

Il convient de noter qu'une part non négligeable de la dénutrition survient au cours de l'hospitalisation et de ce fait constitue une complication nosocomiale à part entière (41). L'incidence de la survenue d'une perte de poids chez les patients hospitalisés plus d'une semaine était estimée dans des travaux anciens à près de trois quarts des patients. Cette observation reste sensiblement vraie dans la mesure où la prévalence de la dénutrition est plus élevée quand elle est mesurée chez les patients après plusieurs semaines d'hospitalisation que lorsqu'elle est évaluée à l'admission (43).

L'alimentation prévue pour les patients hospitalisés n'est cependant pas quantitativement en cause, puisque les apports potentiels sont de l'ordre de 1900 à 2000kCal par jour. L'ingesta effectif est en revanche beaucoup plus faible, puisqu'il semble qu'un tiers des hommes et la moitié voir les trois quarts des femmes hospitalisés reçoivent finalement moins de 1500kCal par jour (10). Cela est dû à des causes multiples : maladie, traitements, douleur, jeûne,

augmentation des besoins énergétiques et protéiques, qualité de l'alimentation, organisation des soins, non identification du risque nutritionnel, absence de prise en charge de la dénutrition.

Pays	Année et type d'étude	Auteur	Prévalence
USA, UK, Pays-Bas	2005, revue	Elia M.	15-60%
Royaume Uni	1994, observationnelle	Mac Whirter	25-50%
France	2000, revue	Constans T.	50%
International	2006-2012, observationnelle	NuritionDay	8,1-45,4%
France	2002, observationnelle	Energie 4+	30,2-44,6%
Danemark	2003, observationnelle	Rasmussen H.	39,9%
Angleterre	2010, revue	Ahmed T.	23-62%
Angleterre	2004, observationnelle	Office of national statistics	15-30%

Tableau n°7- Prévalence de la dénutrition à l'hôpital.

3.1.3. Prévalence en institution :

La prévalence de la dénutrition chez la personne âgée est en constante augmentation. Outre les altérations de l'autonomie qui font le lit de la dénutrition dans ce contexte, l'existence d'une pathologie aiguë (cf. supra), voire d'une affection chronique (potentiellement inflammatoire) va conduire à la dégradation nutritionnelle proprement dite.

Selon une méta-analyse de la HAS de 2007, on estime que 15 à 38% des personnes âgées

institutionnalisées souffrent de dénutrition (4). D'après l'étude Energie 4+, réalisée chez les patients hospitalisés à l'APHP en 2002, chez les sujets âgés la prévalence de la dénutrition était 42,3% en long séjour (41). En Angleterre, elle est évaluée à 85% en institution (36).

3.2. Coûts de la dénutrition

La dénutrition engendre des coûts très importants et sa prise en charge est un enjeu majeur de santé publique.

En hospitalisation, les coûts liés à la prise en charge globale des patients dénutris sont plus élevés que pour les patients non dénutris (44). Dans une étude de 1988, portant sur 201 patients hospitalisés pour pneumopathie, le coût total de la pneumopathie était de \$8 000 chez les malades dénutris contre \$5 000 chez les non-dénutris. Le coût par jour d'hospitalisation était de \$725 dans le groupe de patients dénutris et de \$592 dans le groupe de patients non dénutris (44).

Une étude belge effectuée en 2005 a voulu estimer le surcoût lié à la dénutrition (45). Cette estimation a tenu compte de la prévalence de la dénutrition (variable en fonction des pathologies sous-jacentes), des coûts moyens par journée d'hospitalisation en fonction de la pathologie et de la différence estimée de durée d'hospitalisation attribuable au facteur dénutrition. Pour ce faire, les auteurs ont retenu des études publiées dans différents pays européens. En se basant sur les différents paramètres cités ci-dessus, ils ont évalué que la dénutrition pouvait induire un surcoût allant de 260 € à 765 € par jour d'hospitalisation pour un patient dénutri, en fonction de la pathologie sous-jacente. Ce surcoût est notamment lié au risque accru de complications, et aux durées d'hospitalisation plus longues. Compte tenu du nombre annuel d'hospitalisations en Belgique, le coût global attribué au facteur dénutrition pourrait atteindre, selon eux, 400 millions d'euros par an (45).

En Grande-Bretagne, une évaluation du surcoût de la prise en charge a aussi été réalisée à partir des bases de données nationales. Dans une étude de 2003, le surcoût annuel lié aux soins de santé de la malnutrition et de la maladie associée a été évalué à plus de 5,3 milliards de livres (7,66 milliards d'euro cours de l'année 2003) (46).

En Allemagne, le coût relatif à la dénutrition, à sa prise en charge, à ses complications, en termes de morbidité, mortalité, durée d'hospitalisation, est estimé à 9 milliards d'euros par an (47).

A l'échelle européenne, le coût lié aux pathologies relatives à la dénutrition, touchant environ 20 millions de personnes, serait d'environ 170 milliards d'euros par an (48).

Il a été démontré que le traitement de la dénutrition peut réduire la prévalence de la dénutrition à l'hôpital et de fait les surcouts liés à celle-ci. Par exemple, d'après une étude menée aux Pays-Bas, la prescription de compléments nutritionnels oraux aux patients dénutris amènerait une économie de 13 millions d'euros par an, liée à la diminution des pathologies entraînées par la dénutrition (49). De ce fait l'évaluation du statut nutritionnel est essentielle pour diagnostiquer la dénutrition le plus précocement possible et initier les traitements appropriés.

4. Les risques associés à la dénutrition

4.1. Altération des fonctions cognitives

La carence en micronutriments a été décrite comme source de déficit cognitif. En particulier, la carence en vitamines du groupe B (3). Ces vitamines ont un rôle dans la régulation du taux d'homocystéine, dont l'augmentation dans le sang a des effets neurotoxiques (50). Le taux d'homocystéine augmente quand les taux de folates, B6 et vitamine B12 diminuent. Des

études ont montré que les patients atteints de la MA avaient un taux de folates plus bas que ceux qui n'avaient pas démence (51). La présence de taux bas en folates, vitamine B12 et vitamine B6 ont montré une corrélation significative avec une moins bonne performance aux tests cognitifs (52). Ces carences en vitamines du groupe B ont été aussi associés à des signes dépressifs voire syndromes psychiatriques (53). Toutefois les études ne montrent pas un intérêt à la supplémentation systématique en vitamines B chez les patients atteints de démence pour améliorer le pronostic.

Des résultats concernant l'association entre vitamine D sérique et déclin cognitifs portent l'hypothèse qu'un taux bas de vitamine D est associé au déclin cognitif chez la personne âgée. La vitamine D affecterait les fonctions cognitives par des mécanismes divers, entre autres par un effet antioxydant et anti-inflammatoire, et par la régulation de l'expression des neurotransmetteurs (50).

4.2. Troubles de la glycorégulation

Lors d'une dénutrition dite « endogène » par hypercatabolisme, les cytokines pro inflammatoires sont responsables de modifications hormonales. Elles vont stimuler la sécrétion de TSH, glucagon et cortisol, et diminuer la sécrétion d'insuline (10). Chez le sujet âgé, les troubles de la glycorégulation sont observés avec l'avancée en âge et se compliquent d'une insulino-résistance et d'un hypoinsulinisme avec retard à la sécrétion postprandiale d'insuline. Chez ces sujets, l'apparition d'un syndrome inflammatoire va engendrer une hyperglycémie « de stress », qui va parfois nécessiter un traitement ponctuel (3). Ce syndrome d'hypercatabolisme peut également être à l'origine d'hypoglycémies à jeun par consommation des réserves en glycogènes pour lutter contre le processus inflammatoire. Des malaises peuvent survenir à cause de ces troubles de la glycorégulation, et s'ils entraînent une chute

celle-ci pourra avoir de lourdes conséquences chez le sujet âgé qui est déjà fragilisé par une perte de masse musculaire et une fragilité osseuse (3).

4.3. Troubles de l'état d'hydratation

Le vieillissement s'accompagne d'une modification de la composition corporelle, pas seulement des masses maigres et grasses comme nous l'avons vu précédemment mais aussi de la masse d'eau. Celle-ci est réduite de 8 à 10L à partir de l'âge de 70 ans par rapport à l'âge de 20 ans (3). Le vieillissement entraîne une réduction de tous les secteurs hydriques (eau totale, eau intra et extracellulaire). De plus, le sujet âgé présente une altération de la sensation de soif, et une diminution du pouvoir de concentration des urines par le rein. Le sujet âgé est donc naturellement plus à risque de déshydratation que l'adulte plus jeune. Les besoins en eau étant couverts à moitié par l'alimentation, une dénutrition par carence d'apports alimentaires va induire un état de déshydratation. Chez un sujet âgé malade, l'existence d'un syndrome inflammatoire peut précipiter le sujet dans une déshydratation par une perte accrue d'eau (fièvre...) chez un sujet qui a des réserves déjà naturellement basses (3 ; 54).

Par un mécanisme encore mal élucidé, le sujet âgé malade a un déséquilibre de la répartition en eau selon les secteurs, il va avoir une diminution de l'eau intracellulaire et une augmentation extracellulaire, qui peut masquer les signes d'une déshydratation pourtant présente (54).

4.4. Perte de l'autonomie

La nutrition a un rôle important chez le sujet âgé pour préserver la masse musculaire. La dénutrition et la perte de poids associée induisent une fatigue musculaire en augmentant la sarcopénie liée au vieillissement. Certains nutriments sont essentiels pour lutter contre la

fragilité des personnes âgées, contre la perte de masse maigre et pour préserver les fonctions musculaires, comme les antioxydants, la vitamine D et bien sûr les protéines (55 ; 56).

Une association a été montrée entre la consommation faible en protéines et la diminution de la DMO et le déclin des conditions physiques (57). D'autres études ont montré un lien entre consommation faible de protéines et augmentation du risque de fracture (58). Des études ont montré que la dénutrition était associée au risque plus élevé de fractures (59 ; 60).

La dénutrition peut donc augmenter le risque de fracture, par l'ostéopénie due à la carence en calcium et vitamine D.

Une carence en vitamine D est retrouvée chez la plupart des personnes âgées, et est associée à une sarcopénie, un nombre augmenté de chutes et de fractures (61). Les fractures du col fémoral, fréquentes chez la personne âgée, mènent en particulier à une perte d'autonomie par la perte de mobilité qu'elles entraînent. Cette perte de mobilité physique engendre une dépendance pour faire les courses et pour la préparation des repas, qui à leur tour majorent la dénutrition, aboutissant à encore plus de perte d'autonomie (62).

D'autres études montrent que la dénutrition évaluée par L'IMC et la perte de poids est associée à la survenue d'une incapacité physique et d'une perte de l'autonomie (63 ; 64).

Cette perte d'autonomie accélère l'entrée en institution des personnes âgées.

4.5. Retard à la cicatrisation

Les substrats protéino-énergétiques et les micronutriments sont indispensables à la cicatrisation. La dénutrition est à l'origine d'un retard à la cicatrisation. Ce retard concerne les processus de cicatrisation dermique ainsi que la réparation osseuse (3).

La malnutrition altère la synthèse de collagène, la fonction immunitaire, et l'apport en oxygène aux tissus (par altération de la production de globules rouges et de la fonction cardio-

vasculaire et respiratoire). Ces modifications sont responsables d'un retard à la cicatrisation (65).

Alors que l'apport optimal en micronutriment pour assurer une bonne cicatrisation n'est pas encore connu, des besoins augmentés en énergie, protéine, zinc et vitamines A, C et E ont été démontrés (66).

La carence en zinc est souvent associée à une dénutrition, car il est apporté par une alimentation variée (viande, et légumes), de plus elle entraîne une modification du goût qui favorise l'anorexie (67). Le zinc, est essentiel dans les processus de cicatrisation, parce qu'il confère une résistance à l'apoptose des cellules épithéliales. La supplémentation orale ou l'application topique de zinc seraient bénéfiques pour traiter les ulcères de jambes, grâce à son action anti-infectieuse et pro-épithélialisation (68).

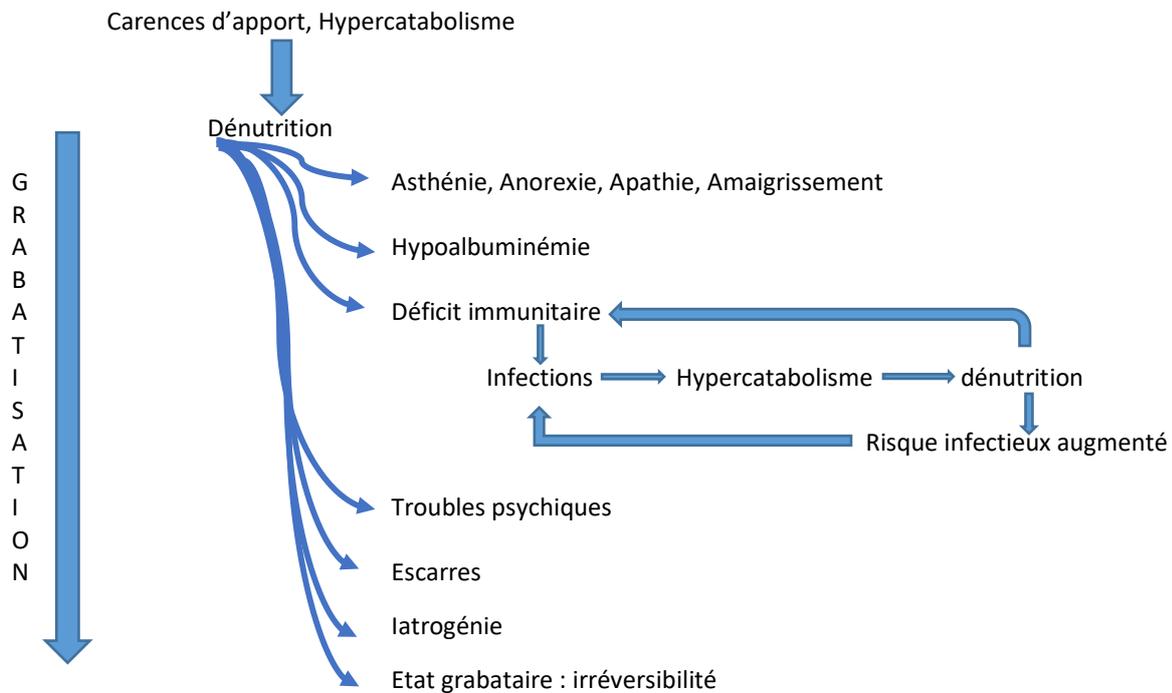
Une dénutrition est toujours présente chez les patients souffrant d'escarres (3) et les patients dénutris sont plus à risque de développer une escarre (69 ; 70). La supplémentation orale en protéines chez les patients à risque d'escarres (alitement, handicap) a montré une efficacité pour réduire l'incidence des escarres de 25% (66). La prise en charge nutritionnelle des patients atteints d'escarres en augmentant l'apport calorique et protéique, est essentielle pour favoriser la cicatrisation (71).

4.6. Morbi-mortalité

4.6.1. Conséquences globales :

Une altération du statut nutritionnel traduit la fragilité du sujet et sa moindre résistance à une pathologie ultérieure. La dénutrition est source de complications, responsables d'hospitalisations, et d'une morbi-mortalité forte. Les complications les plus fréquemment observées concernent des pathologies infectieuses, mais aussi chutes et fractures (72),

escarres (73). La faiblesse musculaire est à l'origine de nombreuses chutes. Les carences en calcium et en vitamine D aggravent l'ostéopénie et se compliquent de fractures ou de tassements vertébraux. Chez les sujets maigres en particulier, la chute est fréquemment responsable de fracture (col du fémur en particulier) (10). Les troubles psychiques sont fréquents, ils peuvent se traduire par une simple apathie réduisant les apports alimentaires, qui va à son tour aggraver la dénutrition, ou par une véritable dépression (10). Les déficits en certains nutriments en particulier (vitamines B en particuliers folates, B6 et B12) pourraient induire des déficits cognitifs (74), et des défaillances cardio-vasculaires (75). La dénutrition est un facteur aggravant de la maladie d'Alzheimer (76) et accroît la mortalité au cours des poussées d'insuffisance cardiaque (77). Elle est corrélée à un mauvais pronostic de survie chez les patients atteints de pathologies chroniques, comme chez l'insuffisant respiratoire chronique (78), et chez l'insuffisant rénal chronique (79). La survenue d'une dénutrition, quelle que soit la cause, aggrave le déficit immunitaire léger lié au vieillissement. L'apparition d'une maladie (souvent une infection) va faire entrer la personne âgée dans un cercle vicieux maladie-dénutrition : chaque nouvelle maladie aggrave son état nutritionnel, augmente son déficit immunitaire et le fragilise encore plus. Les infections majorent la dénutrition, par hypercatabolisme, entraînant un véritable cercle vicieux (3).



Graphe n°1- Conséquences de la dénutrition.

4.6.2. A l'hôpital :

A l'hôpital, le statut nutritionnel est un élément prédictif de morbidité et de mortalité. La relation entre l'IMC et la mortalité a été étudiée chez 8 428 patients hospitalisés (80). Chez les patients âgés de 20 à 40 ans, la mortalité était 2 fois plus importante chez les plus maigres (IMC < 18), que chez les patients dont l'IMC variait de 20 à 40 ; mais chez les patients âgés de 70 à 79 ans, la mortalité était 3 fois plus importante lorsque l'IMC était < 18kg/m² par rapport à un IMC compris entre 32 et 40 kg/m², suggérant que la maigreur est plus grave chez les personnes âgées que chez les personnes jeunes.

L'étude EuroOOPS de 2008, incluant plus de 5000 adultes de 26 hôpitaux en Europe, a montré que le taux de mortalité est plus élevé chez les patients dénutris ou à risque de dénutrition (12% contre 1%) par rapport à un patient sain (81). Une autre étude plus récente publiée en 2011 tente de montrer l'impact de la dénutrition sur la mortalité à trois ans de 818 adultes

hospitalisés à Singapour. La mortalité des patients hospitalisés avec une dénutrition est significativement plus élevée à 1 an (34% vs. 4,1 %), 2 ans (42,6% vs. 6,7%) et 3 ans (48,5% vs. 9,9%). Cette étude conclue que la dénutrition est un facteur prédictif significatif de mortalité avec un OR = 4,4 (IC 95% (3,3-6,0)) (82).

4.6.3. Chez le patient âgé :

En raison de nombreux facteurs tels que les changements physiologiques liés au vieillissement ou la fréquence augmentée de maladies chroniques, et plus généralement les facteurs favorisants décrits plus haut, les adultes âgés ont un risque augmenté de dénutrition, associé à une mortalité et une morbidité plus élevées.

En institution gériatrique, le taux de décès et de complications est proportionnel au niveau de dénutrition observé (83 ; 84). La morbidité, notamment infectieuse, est 2 à 6 fois plus élevée en cas de dénutrition et la mortalité à 1 an de 2 à 8 fois plus importante (3). La mortalité des sujets âgés hospitalisés pour une pathologie aigüe et ayant regagné leur domicile au décours est 2,5 à 4 fois plus importante dans les 9 mois qui suivent s'ils étaient dénutris à l'entrée à l'hôpital (77). A partir d'une revue systématique de la littérature entre 1990 et 2013, une méta-analyse a évalué l'association entre l'IMC et le risque de mortalité toutes causes confondues chez l'adulte de plus de 65 ans. Un IMC compris entre 23 et 23,9 était utilisé comme catégorie de référence. Comparés à des individus qui avaient un IMC dans cette catégorie de référence, le Risque Relatif était augmenté de 12 % (OR (IC 95%) = 1,12 (1,10-1,13)) pour les personnes dont l'IMC était de 21 à 21,9. Ce risque de mortalité toutes causes confondues était augmenté de 19 % lorsque l'IMC était compris entre 20 et 20,9 (OR (IC 95%) = 1,19 (1,17-1,22)) (84). En ce qui concerne le statut en micronutriments, Magni et al. (1994) ont suivi en ambulatoire 1140 italien(ne)s âgé(e)s de 70 à 75 ans, pendant 6 ans : les sujets ayant un apport en

micronutriments faible présentait un taux de mortalité plus élevé. Une déficience en folates semblait être un facteur étroitement corrélé, même après correction par les facteurs socio-économiques et le statut sanitaire et fonctionnel (85).

Une étude a montré que les patients en maison de retraite avaient un taux de mortalité plus élevé dans les 6 mois après avoir perdu 10% ou plus de leur poids habituel, indépendamment de la cause du décès (86).

Dans une autre étude sur 153 patients âgés américains vivant en institution, ceux qui avaient perdu 5% de poids ou plus en 1 mois avaient 4 fois plus de risque de décéder dans l'année suivante (87).

Une autre étude a retrouvé une incidence annuelle de 13,1% de perte involontaire de poids chez 247 vétérans américains de plus de 65ans, suivis pendant 4 ans. Une perte de plus de 4% du poids était un facteur prédictif de mortalité (88).

Chez un groupe de 666 patients américains atteints de la maladie d'Alzheimer, la perte de plus de 5% de poids corporel dans l'année était un prédicteur significatif de décès (89).

Dans des études de cohorte nord-américaines, la diminution du taux d'albumine sérique a été associée à une augmentation du risque de décès à 5 ans du sujet âgé, indépendamment du degré d'incapacité et de la présence d'une pathologie chronique (90 ; 91). La valeur pronostique de l'état nutritionnel est également retrouvée pour les patients âgés vivant chez eux. Plusieurs enquêtes épidémiologiques concordantes ont montré que les sujets âgés qui décèdent dans les 3 à 5 ans ont des IMC et des taux d'albumine plus bas (92).

4.6.4. Mortalité évitable :

Dans toutes les études épidémiologiques un statut nutritionnel altéré est le facteur pronostique en termes de morbi-mortalité le plus constant. Une part de la mortalité est

cependant évitable, par la prise en charge de la dénutrition.

Une méta-analyse regroupant une vingtaine d'essais comparatifs avec randomisation sur les compléments nutritionnels oraux – préparée pour le National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) au Royaume-Uni en prévision de ses recommandations nutritionnelles – a démontré que le risque relatif de décès avait diminué de 18 % (OR = 0,82 ; IC 95 % : 0,68-0,98 ; $p < 0,01$) chez les sujets sous traitement actif par rapport aux témoins (93). Selon une autre méta-analyse qui regroupait 11 études, la réduction du risque relatif a atteint 39 % (OR = 0,61 ; IC 95 % : 0,48-0,78 ; $p < 0,001$) (94). Enfin, selon une troisième méta-analyse qui portait sur 21 essais dont les sujets étaient tous dénutris au départ, le risque relatif de mortalité a diminué de 28 % (OR = 0,72 ; IC 95 % : 0,55-0,94 ; $p < 0,01$) (95). Cependant, les essais n'ont pas tous fait ressortir de réduction statistiquement significative, peut-être à cause de l'hétérogénéité des compléments nutritionnels oraux et des populations à l'étude, mais la majeure partie des données font état d'une diminution mesurable de la mortalité au sein de diverses populations de malades chroniques.

4.7. Dénutrition et risque infectieux

4.7.1. Physiopathologie :

La dénutrition protéino-énergétique est associée à une augmentation du risque infectieux, multipliant par 5 à 6 l'incidence des infections et pouvant être responsable d'une augmentation de deux à quatre fois de la mortalité, notamment chez les sujets âgés (3). Au cours de l'infection, la dénutrition joue un double rôle, rendant le sens des liens parfois difficile à déterminer : on retrouve d'une part une augmentation du risque infectieux lié à la présence d'une dénutrition préexistante, dont l'origine peut être multiple. De manière tout à fait opposée, l'infection va être responsable d'une dénutrition, potentiellement considérable,

essentiellement du fait d'une augmentation du catabolisme et dans une moindre mesure des apports nutritionnels du fait de l'anorexie associée. Le déficit immunitaire s'accroît dans ce cercle vicieux dénutrition-infection (96).

La dénutrition va atteindre à la fois les défenses non spécifiques, notamment la contraction musculaire, pouvant favoriser par exemple la toux ou encore la mobilité qui prévient les facteurs favorisés par l'alitement, mais également les défenses anti-infectieuses mécaniques telles que l'intégrité du revêtement cutané qui est ici fragilité ou encore l'activité des cils vibratiles au niveau de l'arbre respiratoire. Elle va également atteindre la réponse immunitaire innée et enfin la réponse adaptative, notamment lymphocytaire.

L'organisme répond à toute agression sévère par un syndrome d'hypercatabolisme (97). Ce syndrome est déclenché par les cytokines proinflammatoires (Interleukine 1, Interleukine 6, Tumor Necrosis Factor alpha-TNF α - initialement judicieusement nommée « cachectine ») sécrétées en particulier par les monocytes circulants ou les macrophages tissulaires. Ces cytokines ont comme rôle principal de stimuler les cellules spécialisées dans les défenses contre l'agression (monocytes, macrophages, neutrophiles, lymphocytes en cas de pathologie infectieuse, cellules phagocytaires en cas de destruction tissulaire), mais vont également permettre de stimuler le chimiotactisme des cellules immunitaires.

En dehors des leucocytes, la production de cytokines et de chémokines va également permettre une stimulation d'un grand nombre de cellules épithéliales, afin de les impliquer dans la réponse anti-infectieuse, par une production, à leur tour, de cytokines, par une modification de l'expression membranaire de nombreuses protéines (parmi lesquelles les protéines d'adhésions jouent un rôle central), ou encore par une modification de leur production métabolique. Cette dernière notion est particulièrement importante dans la mesure où la réorientation métabolique est responsable d'une part de la mobilisation par

catabolisme des réserves nutritionnelles de l'organisme (protéines musculaires, lipides des cellules adipeuses, calcium osseux...) afin de fournir aux cellules activées les nutriments de base dont elles ont besoin (3) ; et d'autre part d'un détournement du métabolisme vers la production de molécules de l'inflammation. Ce phénomène est parfaitement illustré par les modifications de métabolisme de l'albumine : alors que la consommation protéique et notamment d'albumine est particulièrement augmentée du fait du processus inflammatoire, de l'augmentation de phagocytose de l'albumine (qui contribue à en diminuer la concentration disponible circulante pour les tissus périphériques), on observe une réduction de sa biosynthèse hépatique du fait d'une déviation métabolique vers les protéines de la phase aiguë de l'inflammation. Cette modification de l'activité métabolique hépatique est principalement secondaire à l'effet de l'interleukine 6 sur les hépatocytes, qui stimule la production de ces protéines dites « de la phase aiguë de l'inflammation », particulièrement illustrée par la concentration de CRP circulante, ou encore par l'évolution du score PINI (prognosis inflammatory and nutritional index) au cours des processus inflammatoires et infectieux. D'autres protéines sont également intéressées par ce processus tels que la pré-albumine (ou transthyrétine) d'une part qui va également voir sa concentration diminuer, et l'orosomucoïde, le fibrinogène, l'alpha-1-antitrypsine (97). On peut donc quantifier l'importance de la réorganisation métabolique, de façon indirecte, en mesurant les variations des protéines inflammatoires.

Une conséquence majeure de ces réponses inflammatoires est la perte de masse musculaire qui fournit les acides aminés pour la néoglucogenèse afin de maintenir une production de glucose suffisante entre le 2^{ème} et le 20^{ème} jour de l'agression (3). En effet, les réserves lipidiques sont recrutées pour lutter contre l'infection dès le début de celle-ci mais leur mobilisation est un processus lent : augmentation des VLDL (very low density lipoprotein), de

la lipoprotéine lipase et des triglycérides. A la phase initiale, l'énergie est donc fournie par la protéolyse musculaire qui permet de libérer des acides aminés. Ils sont alors métabolisés dans le foie en étant transformés en glucose par la néoglucogenèse, ce qui permet de fournir un apport énergétique immédiat. Ils vont aussi servir à la synthèse des protéines inflammatoires de la phase aiguë, nécessaires à la lutte anti-infectieuse, comme nous l'avons vu plus haut (98).

L'insuffisance d'apports alimentaires entraîne des carences nutritionnelles, en macronutriments, mais également en micronutriments puisque leurs réserves dans l'organisme sont peu importantes et donc rapidement épuisables. Dès qu'un sujet mange moins de 1500 kcal/j, apparaissent progressivement des carences en vitamines et oligo-éléments. La carence en micronutriments, en particulier zinc, sélénium, vitamines B6, B9, B12, vitamines C et D, qui sont des cofacteurs d'enzymes importantes pour la réplication cellulaire et pour le métabolisme immunitaire, altère la fonction immunitaire (98). Il en résulte un déficit immunitaire à médiation cellulaire (lymphocytes T), déficience qui se cumule à celle provoquée par l'âge (3). L'intensité du déficit immunitaire est corrélée à celle de la malnutrition (3). Les sujets âgés avec ces carences d'apports en micronutriments ont donc un déficit immunitaire avec tous les risques infectieux qui y sont attachés. Il a d'ailleurs été montré que l'administration de micronutriments, par la prise de compléments nutritionnels oraux, ou association de vitamines, permet d'augmenter l'immunité à médiation cellulaire (99 ; 100) même chez les sujets âgés en apparence bonne santé chez qui la supplémentation en vitamines entraîne une augmentation du nombre de cellules T (99). Ces suppléments permettent aussi de réduire la fréquence des infections chez les sujets âgés hospitalisés (101) et chez les sujets âgés autonomes vivant à domicile (100).

4.7.2. Conséquences sur le risque infectieux :

La dénutrition est la première cause d'immunodépression, par les mécanismes cités ci-dessus. Elle se manifeste par des infections plus fréquentes et plus sévères, en particulier bactériennes, respiratoires, infection de site opératoire, infections des voies veineuses, infections urinaires (17). La fréquence des complications infectieuses, est corrélée à l'intensité de la malnutrition, comme l'ont montré les courbes de régression de Sullivan et Walls en 1995, s'intéressant à la dénutrition protéique définie par l'albuminémie, chez 350 sujets âgés hospitalisés en service de réadaptation gériatrique : un taux d'albumine sérique de 39 g/l est associé à une fréquence de 15 % de complications infectieuses nosocomiales, alors qu'elle est de 40 % pour une albumine sérique de 30 g/l et de 70 % pour une albumine sérique de 25 g/l (83). Ainsi, l'incidence des infections nosocomiales est plus élevée chez les patients souffrant de dénutrition protéique.

L'albuminémie, utilisée comme marqueur de dénutrition, est fréquemment associé au risque d'infection nosocomiale. Dans l'étude de Gariballa et *al.*, incluant 201 patients admis pour AVC en Grande-Bretagne, l'albuminémie < 35 g/l était un facteur indépendant prédictif de complications infectieuses (102). Delgado-Rodriguez et *al.*, se sont également intéressés aux complications relatives aux taux d'albumine chez 2989 patients hospitalisés en chirurgie en Espagne, et concluaient que le taux d'albumine à l'admission était prédictif de la survenue d'une infection nosocomiale (103).

L'hypoalbuminémie n'est cependant pas le seul marqueur d'intérêt. La préalbumine joue un rôle notable dans ce type de travaux. En 2007, Lebrun a montré dans son étude sur 2593 patients hospitalisés au centre hospitalier régional du nord de la Réunion que les patients sévèrement dénutris à l'entrée (d'après un dosage d'albumine <30g/l et de préalbumine < 150mg/l) avaient un risque d'infection nosocomiale à BMR et de portage de BMR

statistiquement supérieur aux patients non ou modérément dénutris (104).

Dans son étude publiée en 2011 par, H.J. Bae a montré que le taux de préalbumine en préopératoire chez 183 patients hospitalisés pour cancer gastrique était un marqueur significatif pour prédire de la survenue de complications infectieuses en post-opératoire, avec un seuil de préalbumine retenu à 180mg/l (105).

Des résultats similaires concernant le risque d'infections chez 7815 patients de centres d'hémodialyse aux états unis ont été décrits en 2005, avec un risque relatif d'hospitalisation pour infection plus élevé chez les patients aux taux de préalbumine les plus bas. Comparativement à un groupe de référence avec un taux de préalbumine supérieur à 400mg/l, le risque relatif d'être hospitalisé pour une cause infectieuse était de 2,97, 1,95 et 1,81 pour des taux de préalbumine respectivement de moins de 150 mg/l, 150-200 mg/l et 200-250 mg/l (106).

D'autres paramètres peuvent s'intégrer dans l'analyse de la dénutrition et dans l'évaluation de son retentissement sur le risque infectieux. D'après une étude menée par le CLAN du CHU du Nice associé au CLIN, par Schneider et *al.*, sur 1637 patients hospitalisés sur différents sites hospitaliers de Nice, la dénutrition était un facteur de risque d'infection nosocomiale, avec une prévalence de 4,4% chez les dénutris, de 7,8% chez les dénutris modérés, et 14,6% chez les patients sévèrement dénutris. La classification de la dénutrition se faisait avec l'indice NRI (Nutritional Risk Index) qui évalue la dénutrition à partir de l'albuminémie et de la perte de poids. Ils concluaient à un risque relatif multiplié par 5 de contracter une infection nosocomiale pour les patients sévèrement dénutris par rapport aux patients non dénutris (107). De même, une étude américaine menée sur 90 patients hospitalisés concluait qu'un faible taux d'albumine et une perte involontaire de poids étaient des facteurs de risque de la survenue d'une infection nosocomiale (108).

Dans l'étude française de Paillaud *et al.*, 185 patients âgés de plus de 70 ans ont été classés en 3 groupes : pas d'infection nosocomiale, 1 infection nosocomiale, plusieurs infections nosocomiales. Ils ont conclu que l'IMC seul n'était pas corrélé à la survenue d'une infection nosocomiale, et que le poids et la circonférence brachiale étaient significativement plus bas dans le groupe avec infection nosocomiale, et que l'albumine était significativement plus basse (<35g/l) dans le groupe avec plusieurs infections nosocomiales (109).

Des données prospectives ont été collectées chez 5031 patients chirurgicaux d'un hôpital du Maryland entre 1995 et 2000. L'âge moyen était de 61ans. Une infection du site opératoire est survenue pour 3,2% des cas, et la dénutrition, définie par la perte involontaire de poids dans les 6mois précédant l'intervention chirurgicale, était un facteur indépendant prédictif de cette complication infectieuse (110).

En 2010, une étude rétrospective a évalué l'incidence des infections nosocomiales chez 619 patients âgés de plus de 75 ans hospitalisés en service gériatrie à Vienne. Les infections les plus fréquentes étaient les infections urinaires, respiratoires et digestives. Comparé à un groupe de référence avec un IMC de 24 à 27,9kg/m², le groupe de patients qui avait un IMC inférieur à 24kg/m² avaient plus de risque de faire une infection indépendamment du sexe, de l'âge et des comorbidités, avec un OR à 1,6 pour IMC < 20kg/m² (IC 95% : 1,21-2,1) et OR de 1,84 pour IMC entre 20 et 23,9kg/m² (IC 95% : 1,40-2,42) (111). Dans l'étude hollandaise de Van Verooj *et al.* sur 331 patients hospitalisés pour chirurgie cardiaque, un IMC ≤ 21 Kg/m² en préopératoire était associé à une incidence plus élevée d'infections post-opératoires (OR : 4,62; 95% IC: 1,20-17,82) (112).

4.8. Conséquences sur le séjour hospitalier

La dénutrition a des conséquences sur la durée de séjour hospitalier, par les pathologies

qu'elle entraîne, notamment infectieuses, et par l'augmentation de la morbi-mortalité.

La dénutrition étant une pathologie fréquente à l'hôpital, sa relation à la durée moyenne de séjour implique une augmentation des coûts et en fait un enjeu de santé publique.

4.8.1. Allongement de la durée moyenne de séjour hospitalier :

L'analyse multivariée de Correia et *al.*, en 2003 au Brésil, portant sur 709 patients adultes de différents services montre une DMS chez les patients dénutris de 16,7 +/-24,5 jours, versus 10,1 +/-11,7 jours chez les non dénutris, soit un allongement de 50%. De plus, les coûts hospitaliers chez les dénutris étaient majorés de 308,9% (113).

Dans une grande étude sur 15511 patients de plus de 40 ans hospitalisés en service de médecine ou chirurgie à Boston de 1984 à 1988, les relations entre albumine, mortalité et durée de séjour ont été analysées en fonction de l'âge, par tranches d'âge de 10 ans. Quelle que soit la tranche d'âge, la durée d'hospitalisation augmente lorsque l'albuminémie diminue. L'albuminémie était significativement corrélée à la DMS hospitalier, indépendamment de l'âge, en tenant compte des pathologies (114).

En 1997, Chima et *al.* ont analysé la relation entre le statut nutritionnel et la DMS et le coût d'hospitalisation chez 173 patients hospitalisés en service de médecine aux USA. La dénutrition entraînait significativement une augmentation de 50% de la DMS, et un taux de retour à domicile plus faible (115).

De même, en 2000, Pertoldi et *al.* se sont intéressés à l'évaluation de l'état nutritionnel chez une population de 166 patients âgés hospitalisés en Suisse, en relation avec les coûts et la DMS. Ils ont mesuré dans les 72h après l'admission l'albuminémie, la préalbuminémie, la perte

de poids sur 3 mois et l'IMC. Un allongement de la DMS était retrouvé chez patients qui avaient perdu du poids et dont l'albuminémie était inférieure à 35 g/l (116). On retrouve la même conclusion dans une étude américaine menée sur 144 patients de plus de 60 ans dont la DMS était allongée quand l'albuminémie était inférieure à 34 g/l (117). Van Hoang et *al.* ont mis en évidence une relation linéaire négative entre le taux d'albumine et la DMS, d'après une étude sur 144 patients américains âgés hospitalisés pour fracture du col fémoral (118).

Une autre étude plus récente a analysé la relation entre DMS et statut nutritionnel chez 331 patients hospitalisés en service de chirurgie cardiaque aux Pays-Bas. La perte involontaire de plus de 10 % du poids en 6 mois était significativement et indépendamment associée à un allongement de la DMS. L'IMC inférieur à 21 était un facteur indépendant prédictif d'allongement de la DMS (112).

EuroOops, l'étude européenne multicentrique citée plus haut et conduite sur plus de 5000 patients dans 26 hôpitaux, a montré de manière significative une augmentation de la DMS (9 jours versus 6 jours) chez les patients dénutris et pour les patients à risque de dénutrition (81).

Une étude plus récente publiée en 2011 a tenté de montrer l'impact de la dénutrition sur la durée d'hospitalisation chez 818 adultes hospitalisés dans différents services de médecine et chirurgie à Singapour. On remarque que les patients dénutris restaient hospitalisés plus longtemps (6,9+/-7,3 jours vs. 4,6+/-5,6 jours) et que le taux de réhospitalisation à 15 jours est plus élevé par rapport aux autres patients non dénutris (RR : 1,9%) (82).

Auteur	N	Type de malades	Durée d'hospitalisation (en jours)	
			Dénutris	Non dénutris
Correia	709	Non sélectionnées	16,7	10,1

Hermann	1511	Médicaux, chirurgicaux	14,1 ± 15,7	9,61 ± 12,1
Chima	173	Médicaux	6	4
Pertoli	166	Médicaux	30	16,5
Marinella	144	Médicaux	6,74 ± 4,79	3,85 ± 2,55
Van Hoang	144	Chirurgicaux	56	44
Sorensen	5000	Médicaux, chirurgicaux	9	6
Lim	818	Médicaux, chirurgicaux	6,9 ± 7,3	4,6 ± 5,6

Tableau n°8- Statut nutritionnel et DMS.

4.8.2. Ré-hospitalisation :

Certaines études suggèrent un lien entre dénutrition et taux de réhospitalisation après retour à domicile (119 ; 120). Les résultats de l'étude anglaise de Gariballa et *al.* montrent une réduction du taux de réhospitalisation dans un délai de 6 mois pour les patients traités par compléments nutritionnels oraux, de manière statistiquement significative par rapport au placebo (119). Une étude allemande, randomisée lors de laquelle des compléments nutritionnels oraux étaient mis en place, a montré à une amélioration de marqueurs de la capacité fonctionnelle, comme la force de préhension, et à une amélioration de la qualité de vie. Le taux de réhospitalisation a diminué de 50 % sur une période de 3 mois ($p=0,041$) (120).

L'observation de Stéphane Schneider (121), professeur de nutrition, est très intéressante :

parmi les facteurs favorisant la survenue d'une dénutrition se trouve l'hospitalisation elle-même. Elle est souvent associée à une complication secondaire à une dénutrition, mais il est classiquement (et tout à fait anormalement) admis les patients vont perdre du poids au cours de leur séjour à l'hôpital. Ce phénomène, pour être moins marqué que l'infection n'en reste pas moins une complication clairement nosocomiale et à ce titre devrait alerter davantage les cliniciens.

Paradoxalement, malgré la présence de recommandations concernant l'importance du dépistage et de la prévention de la dénutrition autant que celles concernant les risques nosocomiaux, les patients souffrant de dénutrition sont peu dépistés au cours de leur séjour hospitalier, notamment du fait de l'absence de définition simple et claire de la dénutrition (poids insuffisant, albumine et transthyrétine peu spécifiques, formules plus complexes très discutées) et leur prise en charge reste probablement très insuffisante.

II. Objectifs de l'étude

L'objectif de notre travail est d'étudier le lien potentiel entre la présence d'une dénutrition chez les personnes âgées et le risque de survenue d'une infection et de sa gravité. Nous nous attacherons également à décrire la prévalence de la dénutrition selon différents critères chez les personnes âgées hospitalisées, ainsi que le lien avec la durée de séjour et avec la mortalité.

III. Matériel et méthodes

1. Type d'étude

Etude MIDAS : Morbidité Infectieuse liée à la Dénutrition chez l'Adulte à Saint-Joseph.

Il s'agit d'une étude prospective, monocentrique, observationnelle réalisée dans le service de médecine interne du groupe hospitalier Paris Saint Joseph.

Les patients ont été inclus consécutivement sur une durée totale d'un an au sein du service.

2. Patients

Les patients inclus dans cette étude sont les patients admis dans le service de médecine interne du GHPSJ pendant la période de septembre 2012 à octobre 2013 soit une durée totale de un an.

- Critères d'inclusion dans l'étude :
 - Tous les patients admis dans le service et n'ayant pas de critère de non inclusion.
- Critères de non inclusions :
 - Cancer / Hémopathies malignes
 - Traitement immunosuppresseur et corticoïdes
 - Infection par le VIH au stade SIDA
 - Maladies responsable d'une inflammation chronique (maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, escarres, ulcères de membres inférieurs)
 - Refus de participer à l'étude
 - Absence de possibilité de recueil d'une non opposition

3. Fiche de recueil de données

Les données recueillies au cours de l'enquête concernent :

- a. Le patient (âge, sexe, antécédents, notamment les pathologies chroniques et insuffisance d'organe chroniques), son environnement (statut marital, lieu de vie, encadrement), sa qualité de vie et son autonomie (dans les activités de la vie quotidienne, sorties du lieu de vie...). Les paramètres d'autonomie recueillis auprès des patients inclus comprenaient le fait de faire ses courses, de préparer ses repas et de sortir du domicile seul plus d'une fois par semaine. Sont également colligées le motif d'admission dans le service de médecine et l'origine du patient (ville, patient hospitalisé).
- b. Concernant l'évaluation de la qualité de vie : il s'agit d'une évaluation globale de la qualité de la vie, sans que soient distingués les différentes composantes habituellement prises en compte. La qualité de vie est ici évaluée par usage d'une échelle visuelle analogique proposée au patient pour donner son sentiment sur son état précédant l'hospitalisation.
- c. Les données concernant l'état nutritionnel recueillies au cours de l'enquête concernent :
 - Les paramètres biométriques (taille, poids, IMC, périmètre brachial et crural, notion de perte de poids et délai de la perte de poids).
 - Les paramètres biologiques (albumine, préalbumine, protéines de la phase aiguë de l'inflammation, vitamine D)
 - Le bilan hépatique et la fonction rénale
 - Les paramètres en faveur d'un processus infectieux ou inflammatoire évolutif (protéines de la phase aiguë de l'inflammation, leucocytes).
- d. Les paramètres concernant un processus infectieux initial :
 - Signes cliniques d'infection et foyer infectieux confirmé
 - Stigmates biologiques d'inflammation

- Stigmates biologiques de gravité (lactates, hémostase, bilirubine, pression partielle en oxygène du sang artériel, fonction rénale)
 - La nécessité de transfert en unité de soins continus ou de réanimation
- e. Les paramètres concernant l'éventualité d'une infection acquise au cours du séjour :
- Ces données sont les mêmes que celles recueillies en cas d'infection à l'entrée dans le service de médecine interne

L'ensemble de la fiche de recueil est disponible en annexe à la fin du document (**annexe n°1**).

4. Considérations éthiques

Considérant que cette étude s'apparente à une évaluation des pratiques professionnelles, elle ne dépend pas de la soumission à un comité de protection des personnes. Elle a cependant fait l'objet d'une réflexion éthique entre les équipes des services de médecine intensive & réanimation et de médecine interne du GHPSJ.

L'étude étant observationnelle, le consentement n'était pas nécessaire.

En revanche la non-opposition a été recueillie auprès de chaque patient après que lui ait été délivrée une information orale expliquant les objectifs de l'étude. D'autre part, le livret d'accueil du GHPSJ informe également les patients que les données issues de leurs dossiers peuvent être utilisées à visée de recherche : « Les données de votre dossier médical ou l'informatisation de vos données cliniques, biologiques et radiologiques peuvent être utilisées, en étant anonymisées, pour des recherches » (page 32). Il est également précisé que le patient peut « manifester une opposition (à l'usage des données anonymisées le concernant) [à ces

recherches] en envoyant un mail à relationspatients@hpsj.fr ou par courrier au service Relations Patients ou par téléphone au « 01 44 12 35 85 ».

Le questionnaire a été proposé au patient après recueil de son consentement et les données biologiques ont été recueillies au fil de l'eau au cours de l'hospitalisation.

La gestion des données étant réalisée sur un fichier Excel localement dans le GHPSJ sans qu'il n'y ait transfert ou partage de données avec l'extérieur, il n'a pas été réalisé de soumission au comité consultatif de traitement de l'information en matière de recherche (CCTIRS) ou de soumission à la commission nationale de l'informatique et des libertés (CNIL).

5. Méthode statistique :

L'analyse de la population a été faite en population globale et en population de patients de plus de 75 ans constituant le groupe des personnes âgées.

La description des groupes de patients est exprimée en valeur brute et en pourcentage de la population totale ou de la population concernée.

Les synthèses de valeurs sont exprimées en moyennes (+/- écart type) ou en médiane et interquartiles en fonction des données et de la dispersion des valeurs. Les deux types de résultats peuvent être indiqués du fait des messages potentiellement complémentaires qu'ils fournissent. Dans les graphiques, les moyennes sont représentées avec des barres d'erreur correspondant à la SEM (standard error of the mean).

L'étude de la corrélation entre paramètres quantitatifs est faite par un test de Mann-Whitney, somme des rangs de Wilcoxon ou par un test de Kruskal-Wallis en cas de de paramètres multiples. La comparaison des paramètres qualitatifs est réalisée par un test de χ^2 .

La corrélation entre paramètres est évaluée par un mesure du coefficient de Pearson et calcul du R².

Les différences observées sont considérées comme significatives si la valeur de p est inférieure ou égale à 0,05.

IV. Résultats

1. Description de la population totale

La population totale de l'étude comporte 565 patients, dont 441 inclus et 124 non inclus. Les patients inclus se répartissent en 174 hommes et 267 femmes (cf. **figure n°1** : diagramme de flux).

La répartition des patients non inclus est décrite dans le **tableau n°9**. La présence d'un cancer représente la cause principale de non inclusion.

Critère	Nombre de patients (n)	Pourcentage des exclus (%)	Pourcentage de la population totale (%)
Cancer	66	53,2	11,7
Escarres	24	19,4	4,2
Ulcère des MI	13	10,5	2,3
Hémopathie	7	5,6	1,2
Corticoïdes	6	4,8	1,1
SIDA	4	3,2	0,7
MICI	3	2,4	0,5
Traitement Immunosuppresseur	1	0,8	0,2

Tableau n°9 - Les non-inclus.

Diagramme de flux des patients au cours de l'étude

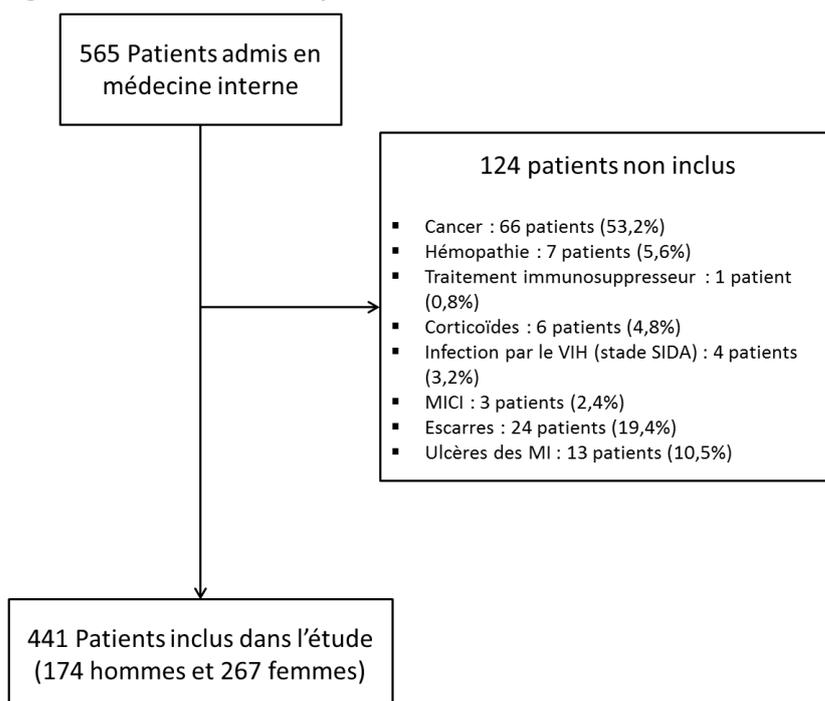


Figure n°1- Le diagramme de flux : les paramètres de non inclusions sont indiqués et leur importance relative est exprimée en valeur brute (nombre de patients) et en pourcentage du nombre total de patients non inclus.

Provenance des patients

La répartition de l'origine des patients est décrite dans le **tableau n°10**. La grande majorité des patients inclus provenait de ville (87,5%, soit 386 patients). La provenance des patients transférés depuis un autre service de l'hôpital se répartit entre salles (3,2%), réanimation (5,4%) et soins de suite (2,3%).

	Nombre	Pourcentage de la population incluse
Ville	386	87,5 %
Réanimation	24	5,4 %
Salle	14	3,2 %
SSR	10	2,3 %
Chirurgie	4	0,9 %

Tableau n°10 - Provenance des patients. SSR : Soins de suite et réadaptation. Salle : autre service hospitalier de soins aigus, hors réanimation.

2. Description de la population âgée

2.1. Description de la sous-population des personnes âgées

La sous-population des personnes âgées de plus de 75 ans incluse dans l'étude représente 291 patients dont 98 hommes. L'âge moyen de la sous-population étudiée est de 79,7 ans et l'âge médian de 81 ans.

2.1.1. Provenance des patients :

La répartition de provenance des patients est sensiblement la même que celle de la population totale avec une nette prédominance de patients adressés depuis la ville (261 patients, soit 90,9% des patients). La répartition est détaillée dans la **figure n°2**.

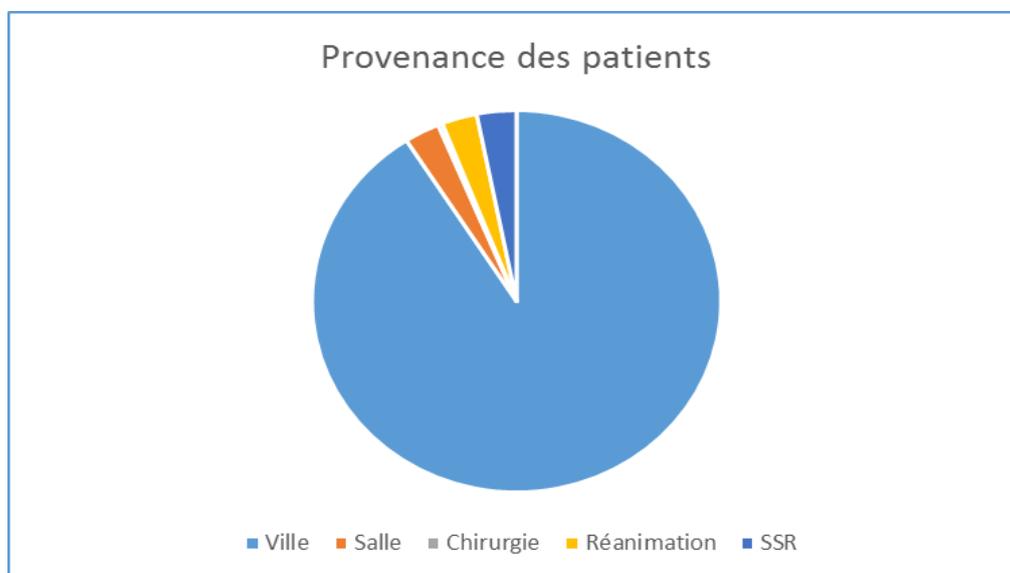


Figure n°2 : Répartition des patients par provenance.

SSR : Soins de suite et réadaptation.

Salle : autre service hospitalier de soins aigus, hors réanimation.

2.1.2. Comorbidités :

Les comorbidités des patients âgés sont synthétisées dans les **tableaux n°11** et **n°12**. Un tiers de la population n'a pas d'antécédent notable (35,7%), et 41,2% n'a qu'un antécédent parmi les antécédents observés (cf. **Annexe n°1**). Les autres patients ont au moins deux antécédents, le maximum d'antécédents notable retrouvé étant quatre pathologies pour 0,7% des patients.

Les comorbidités les plus fréquentes (cf. **tableau n° 12**) sont les pathologies cardiovasculaires, présentes chez près d'un tiers des patients (31,5%), les pathologies neurologiques (26,8% des patients), et la cirrhose (13,7%).

Antécédents	Nombre de patient N	Pourcentage de la population totale %
0	104	35,7
1	120	41,2
2	53	18,2
3	12	4,1
4	2	0,7

Tableau n°11 - Nombre d'antécédent par patient.

Antécédents	Nombre de patients N	Pourcentage de la population totale %
Neurologiques	78	26,8
Respiratoires	20	6,8
Insuffisance rénale chronique dialysée	38	13,0
Cardiovasculaires	92	31,5
Cirrhose	40	13,7

Tableau n°12 - Fréquence des comorbidités.

2.2. Mode de vie et autonomie

2.2.1. Etat civil :

Le mode de vie est précisé dans le **tableau n°13** et la **figure n°3**. La majorité des patients sont mariés (49% des cas). Les femmes étaient veuves pour la majorité d'entre elles (60,2%) alors que les hommes étaient plus fréquemment mariés (49%).

Etat civil	Patients N (%)
Marié	143 (49%)
Veuf	83 (29%)
Célibataire	59 (20%)

Tableau n°13 - Etat civil.

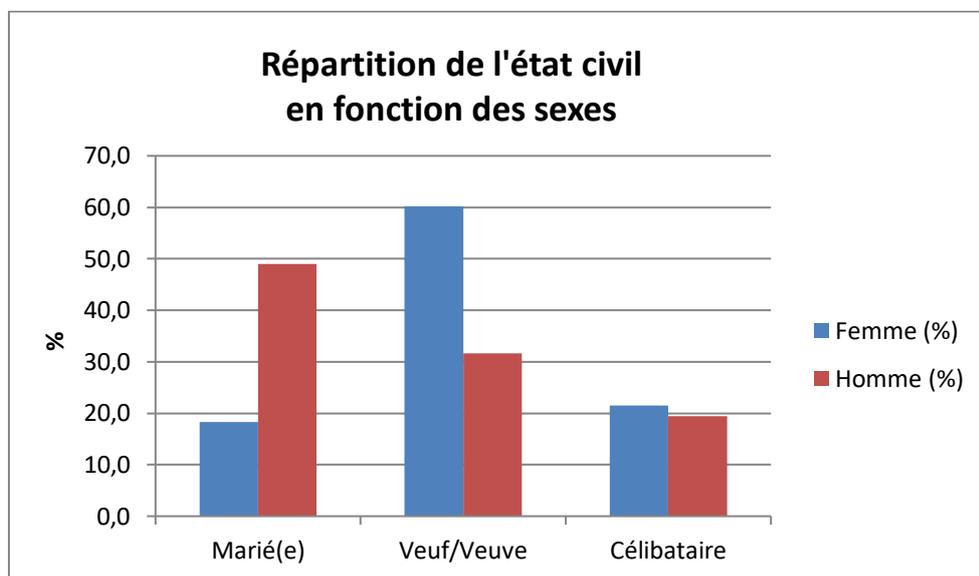


Figure n°3- Etat civil selon les sexes.

2.2.2. Autonomie :

La majorité de la population étudiée était autonome pour l'ensemble des paramètres (54,3%), mais 27,1 % des patients sont dépendant pour les trois paramètres. Le détail est présenté dans le **tableau n°14**.

Corrélation entre les paramètres	Patients N (%)
Trois paramètres	158 (54,3%)
Deux paramètres	19 (6,5%)
Un paramètre	35 (12,0%)
Aucun paramètre	79 (27,1%)

Tableau n° 14 - Corrélation entre les paramètres d'autonomie

2.3. Motifs d'admission

La principale cause d'admission (cf. **tableau n°15**) est la survenue d'une pathologie infectieuse en ville (19,9% des cas) les autres motifs les plus fréquents étant le bilan de survenue d'une chute (13,4% des patients), les pathologies cardiovasculaires (11,7% des cas), les anomalies hématologiques (hors hémopathies malignes qui sont un critère de non-admission) avec 9,6% des patients et bilan étiologique d'une altération de l'état général avec 9,2% des patients.

Motifs d'admission	Patients N (%)
Pathologie infectieuse	58 (19,9%)
Chute	39 (13,4%)
Pathologie cardiovasculaire	34 (11,7%)
Pathologie hématologique	28 (9,6%)
Bilan d'altération de l'état général	27 (9,2%)
Pathologie digestive	25 (8,6%)
Pathologie pulmonaire	17 (5,8%)
Pathologie neurologique	14 (4,8%)
Pathologie néphrologique	14 (4,8%)
Pathologie rhumatologique	11 (3,8%)
Pathologie inflammatoire	8 (2,7%)
Pathologie endocrinienne	7 (2,4%)
Pathologie dermatologique	5 (1,7%)

Tableau n°15 - Motifs d'admission.

3. Paramètres nutritionnels des personnes âgées

3.1. Paramètres biométriques

3.1.1. Taille et poids :

La taille moyenne des patients était de 161,7 (+/- 19,2) cm avec des variations en fonction des sexes : 157 (+/-21,5) cm pour les femmes et 170,7 (+/-8,4) cm pour les hommes. De même le poids moyen était de 60,7 (+/-13) kg pour les femmes et 71,8 (+/-15,9) kg pour les hommes.

3.1.2. Indice de masse corporelle :

Il n'existe pas de différence significative d'IMC en fonction du sexe ($p=0,11$) (cf. **tableau n°16**).

L'IMC moyen était de 23,9 (+/-5,1) kg/m² chez les femmes et de 24,4 (+/-5,9) kg/m² chez les hommes.

On retrouve 75 patients avec un IMC inférieur à 21 kg/m², soit 25% de la population de l'étude.

Dans ce groupe, l'IMC moyen est de 18,53 (+/-1,95) kg/m².

IMC	Moyenne (+/-SD)	Médiane [IC ₂₅ -IC ₇₅]
Ensemble	24,2 (+/-5,2)	23,4 [20,6-26,6]
Femmes	23,9 (+/-5,1)	23 [20,3-26,2]
Hommes	24,4 (+/-5,9)	24,3 [21,3-27,2]

Tableau n°16 - Indice de masse corporelle (IMC) dans la population des personnes de plus de 75 ans.

3.1.3. Les circonférences de membres :

Le périmètre brachial moyen était de 27 (+/-4,7) cm chez les femmes et 28,7 (+/-9,1) cm chez l'homme. On ne retrouve aucune différence significative entre les sexes ($p= 0,1$) (cf. **tableau n°17**).

Périmètre brachial	Moyenne (+/-SD)	Médiane [IC ₂₅ -IC ₇₅]
Ensemble	27,6 (6,7)	27 [24-30]
Femmes	27 (4,7)	27 [24-30]
Hommes	28,7 (9,1)	27 [24-31,8]

Tableau n°17 - Périmètre brachial dans la population des personnes de plus de 75 ans.

Le périmètre brachial est exprimé en fonction de la distribution dans la population ainsi qu'en fonction du sexe.

De manière similaire, aucune différence n'est observée dans le périmètre crural entre les femmes et les hommes parmi les patients de notre série ($p=0,96$) (cf. **tableau n°18**).

Périmètre crural	Moyenne (+/-SD)	Médiane [IC ₂₅ -IC ₇₅]
Ensemble	45,7 (+/-11,6)	45 [40-49]
Femmes	46(+/-12,6)	45 [40-49]
Hommes	45,1(+/-9,1)	44 [40-49]

Tableau n°18 - Périmètre crural dans la population des personnes de plus de 75 ans.
Le périmètre crural est exprimé en fonction de la distribution dans la population ainsi qu'en fonction du sexe.

3.1.4. Perte de poids :

En dehors des paramètres bruts, réalisés à un instant donné, nous avons également recherché les altérations du poids au cours des mois précédant l'hospitalisation dans le service de médecine interne. Dans la population totale des patients de plus de 75 ans, 82 patients (28,1%) ont perdu du poids dans les 6 mois précédant l'hospitalisation et 53 (18,1%) dans le mois précédant l'hospitalisation. 36 (12,3%) des patients ayant perdu du poids à 1 mois avaient également perdu du poids dans les six mois précédant l'étude.

Pourcentage de perte de poids 6 mois (population >75 ans globale) (%)	Moyenne (+/-SD)	Médiane [IC ₂₅ -IC ₇₅]
Ensemble	2,4 (+/-5,5)	0,0 [0,0-1,6]
Femmes	2,5 (+/-5,8)	0,0 [0,0-1,7]
Hommes	2,2 +/-4,8)	0,0 [0,0-0,3]

Tableau n°19 a - Perte de poids dans les six mois précédant l'admission en médecine interne.
La perte de poids est exprimée en pourcentage du poids de forme rapporté par le patient.

Pourcentage de perte de poids 1 mois (population >75 ans globale) (%)	Moyenne (+/-SD)	Médiane [IC ₂₅ -IC ₇₅]
Ensemble	1,0 (2,8)	0,0 [0,0-0,0]
Femmes	1,0 (2,9)	0,0 [0,0-0,0]
Hommes	1,0 (2,6)	0,0 [0,0-0,0]

Tableau n°19 b - Perte de poids dans le mois précédant l'admission en médecine interne.
La perte de poids est exprimée en pourcentage du poids de forme du patient rapporté par le patient.

Dans la sous-population de patients ayant perdu du poids à un et ou six mois (cf. **tableau n°20 a et b**), on retrouve une perte de poids médiane de 4,0% chez les femmes et de 4,1% chez les hommes ($p=0,4$). La perte à 6 mois est en médiane de 6,7% chez les femmes et 7,8% chez les hommes ($p=0,98$).

Pourcentage de perte de poids à 1 mois	Moyenne (+/-SD)	Médiane [IC ₂₅ -IC ₇₅]
Ensemble (n=53)	5,7 (+/-4,2)	4,1 [3,4-7,0]
Femmes (n=34)	5,8 (+/-4,3)	4,0 [3,4-8,1]
Hommes (n=19)	5,2 (+/-3,9)	4,1 [2,3-6,3]

Tableau n°20 a- Pourcentage de perte de poids à un mois parmi les patients ayant perdu du poids. La perte de poids est exprimée en pourcentage du poids de forme du patient rapporté par le patient.

Pourcentage de perte de poids 6 mois	Moyenne (+/- SD)	Médiane [IC ₂₅ -IC ₇₅]
Ensemble (n=82)	8,6 (+/-7,4)	6,9[3,3-12,4]
Femmes (n=54)	8,8 (+/-8,0)	6,7[3,5-12,5]
Hommes (n=28)	8,1 (+/-6,0)	7,8[2,9-11,1]

Tableau n°20 b- Pourcentage de perte de poids à six mois parmi les patients ayant perdu du poids. La perte de poids est exprimée en pourcentage du poids de forme du patient rapporté par le patient.

Neuf hommes (9%) et 18 femmes (9,5 %) ont perdus au moins 10% de leur poids de forme au cours des six derniers mois. De même 14 femmes (7,4%) et 8 hommes (8%) ont perdus au moins 5% de leur poids de forme dans le mois précédant l'admission en médecine interne. Ces pertes peuvent être importantes puisque 3,8% des patients ont perdus au moins 15% de leur poids de forme dans les six derniers mois et 2,4% des patients ont perdus au moins 10% de leur poids dans le mois précédant l'hospitalisation en médecine interne.

3.2. Paramètres biologiques

Les valeurs des paramètres nutritionnels biologiques sont détaillées dans le **tableau n°21**.

L'albumine moyenne de la population est de 30,5 (+/-5,5) g/l. La préalbumine moyenne est de 0,166 (+/-0,070) g/l et la vitamine D de 22,9 (+/-16,8) UI/L.

Au total, 101 patients (34,6%) ont un taux d'albumine inférieur à 30 mg/l, avec un taux moyen dans ce groupe de 26,0 mg/l, et 58 patients (19,9%) ont un taux de préalbumine inférieur à 0,110 mg/l.

Paramètre biologique	Moyenne (+/-SD)	Médiane [IC ₂₅ -IC ₇₅]
Albumine (g/l)	30,5 (+/-5,5)	31,2 [27,5-34,0]
Préalbumine (g/l)	0,166 (+/-0,070)	0,160 [0,120-0,208]
Vitamine D (UI/l)	22,9 (+/-16,8)	20,0 [12,0-31,0]

Tableau n°21 - Paramètres biologiques de l'état nutritionnel : population totale âgée.

Ces valeurs sont variables en fonction de l'état nutritionnel du patient évalué par les autres paramètres tels que l'IMC, la perte de poids à 1 ou 6 mois, l'un des paramètres mesuré ici (cf. **tableaux n°22 a à 22 e**) ou encore la présence d'une pathologie infectieuse. Il n'existe pas de corrélation entre les différents paramètres.

Tableaux n°22 a à 22 e : Variation des paramètres en fonction de l'état nutritionnel évalué par l'un d'entre eux :

IMC (kg/m ²)	Moyenne (+/-SD)	Médiane [IC ₂₅ -IC ₇₅]
Pas de perte	25,3 (+/-5,2)	24,2 [21,7-28,2]
Perte >10% en 6mois	21,4 (+/-5,1)	21,1 [17,9-25,3]
Perte >5% en 1mois	20,1 (+/-5,1)	19,9 [16,4-23,2]

Tableau n°22 a – Indice de masse corporel (IMC) selon la perte de poids. La perte de poids est exprimée en pourcentage du poids de forme rapporté par le patient.

Préalbumine (g/l)	Moyenne (+/-SD)	Médiane [IC ₂₅ -IC ₇₅]
Pas de perte	0,171 (+/-0,068)	0,170 [0,130-0,220]
Perte >10% en 6 mois	0,160 (+/-0,061)	0,165 [0,130-0,215]
Perte >5% en 1 mois	0,152 (+/-0,104)	0,130 [0,090-0,200]

Tableau n°22 b – Préalbuminémie selon la perte de poids. La perte de poids est exprimée en pourcentage du poids de forme rapporté par le patient.

Vitamine D (UI/l)	Moyenne (+/-SD)	Médiane [IC ₂₅ -IC ₇₅]
Pas de perte	22,7 (+/-19,4)	19,0 [12,0-31,0]
Perte >10% en 6mois	24,1 (+/-14,4)	21,5 [14,8-27,3]
Perte >5% en 1 mois	23,2 (+/-16,4)	19,0 [13,0-28,0]

Tableau n°22 c - Vitamine D et perte de poids. La perte de poids est exprimée en pourcentage du poids de forme rapporté par le patient.

Paramètre		Albumine < 30 g/l	Albumine < 35 g/l	Albumine > 30 g/l	Albumine > 35 g/l
		Moyenne (+/-SD)	0,133 (+/- 0,071)	0,153 (+/- 0,066)	0,188 (+/- 0,066)
Préalbumine (g/l)	Médiane [IC ₂₅ -IC ₇₅]	0,130[0,090-0,153]	0,150[0,110-0,190]	0,190 [0,150-0,220]	0,210[0,180-0,250]
Vitamine D (UI/l)	Moyenne (+/+SD)	19,7 (+/- 10,9)	22,8 (+/- 17,6)	25,2 (+/- 19,8)	23,3 (+/- 13,4)
	Médiane [IC ₂₅ -IC ₇₅]	17,0 [11,0-28,0]	19,0 [12,0-31,3]	23,0 [13,0-34,0]	22,0 [14,8-31,0]
IMC (kg/m ²)	Moyenne (+/-SD)	24,2 (+/- 4,5)	23,9 (+/- 5,1)	24,5 (+/- 5,4)	24,8 (+/- 5,3)
	Médiane [IC ₂₅ -IC ₇₅]	23,2 [20,9-26,2]	23,2 [20,5-26,3]	23,4 [20,9-27,3]	23,9 [21,6-27,1]

Perte de poids à 6 mois (%)	Moyenne (+/-SD)	3,2 (+/-7,2)	2,6 (+/-5,7)	1,9 (+/-4,7)	2,5 (+/-6,1)
	Médiane [IC ₂₅ -IC ₇₅]	0,0 [0,0-0,0]	0,0 [0,0-2,6]	0,0 [0,0-0,3]	0,0 [0,0-1,2]
Perte de poids à 1 mois (%)	Moyenne (+/-SD)	1,9 (+/-2,9)	1,1 (+/-2,9)	0,8 (+/-2,6)	1,3 (+/-3,8)
	Médiane [IC ₂₅ -IC ₇₅]	0,0 [0,0-3,7]	0,0 [0,0-0,0]	0,0 [0,0-0,0]	0,0 [0,0-0,0]

Tableau 22 d- IMC, pourcentages de perte de poids à 6mois et à 1mois, et taux de préalbumine et de vitamined en fonction de l'albuminémie.

Paramètre		Préalbumine < 0,200 g/l	Préalbumine > 0,200 g/l
Albumine (g/l)	Moyenne (+/-SD)	29,7 (+/-4,8)	33,6 (+/-5,8)
	Médiane [IC ₂₅ -IC ₇₅]	29,8 [26,9-33,0]	33,6 [31,5-37,3]
Vitamine D (UI/l)	Moyenne (+/+SD)	22,9 (+/-18,2)	26,4 (+/-24,3)
	Médiane [IC ₂₅ -IC ₇₅]	19,0 [12,0-31,5]	23,0 [14,0-32,0]
IMC (kg/m ²)	Moyenne (+/-SD)	23,6 (+/-4,8)	25,2 (+/-5,71)
	Médiane [IC ₂₅ -IC ₇₅]	23,3 [20,2-26,2]	23,9 [21,4-28,5]
Perte de poids à 6 mois (%)	Moyenne (+/-SD)	2,64 (+/-5,7)	2,31 (+/-5,9)
	Médiane [IC ₂₅ -IC ₇₅]	0,0 [0,0-2,2]	0,0[0,0-0,0]
Perte de poids à 1 mois (%)	Moyenne (+/-SD)	1,20 (+/-2,9)	1,18 (+/-3,5)

	Médiane [IC ₂₅ -IC ₇₅]	0,0 [0,0-0,0]	0,0 [0,0-0,0]
--	---	---------------	---------------

Tableau 22 e- IMC, pourcentages de perte de poids à 6mois et à 1mois, et taux d'albumine et de vitamedD en fonction de la préalbuminémie.

4. Infections

4.1. Description des infections

Les infections initiales étaient retrouvées chez 94 patients (32% des patients admis) dont 87 infections communautaires (97%) et 4 infections nosocomiales (4%). Le détail des infections est précisé dans les **tableaux n°23** et **n°24**. Le foyer infectieux d'origine est principalement respiratoire (54,3% des cas) ou urinaire (23,4% de pyélonéphrites et 7,5% de prostatites).

	Infection initiale N (%)	Origine communautaire N (%)	Origine nosocomiale N (%)
Ensemble	94 (32%)	87 (93,0%)	4 (4 %)
Femmes	52 (55,3%)	50 (57,4%)	0 (0 %)
Hommes	42 (55,3%)	37 (42,5%)	4 (100 %)

Tableau n°23 - Infections à l'entrée : Infections par origine et par sexe.

Infection	Nombre d'épisodes (n)	Pourcentage de la population totale	Pourcentage de la population infectée
Pneumonie	51	17,5	54,3
Pyélonéphrite	22	7,6	23,4
Prostatite	7	2,4	7,5
Erysipèle	6	2,1	6,4
Bactériémie	4	1,4	4,2
Méningite	1	0,3	1,1
Diverticulite	1	0,3	1,1
ORL	1	0,3	1,1
Autre	9	3,1	9,6

Tableau n°24- Types d'infections à l'entrée : Les infections sont exprimées en valeur brute (n) et en pourcentage de la population totale ainsi qu'en pourcentage de la population des patients ayant une infection.

4.2. Gravité des infections

Parmi les infections, 9 sont bactériémiques (9,5% des patients infectés). Un signe de gravité (signe de choc, détresse respiratoire, trouble de vigilance, lactates >2mmol/l, CIVD) est retrouvé dans 10 infections (10,6%). Ce signe de gravité est un signe de choc dans 5 cas, soit la moitié des cas. Deux patients vont nécessiter le transfert en réanimation. Un seul des deux patients transférés en réanimation est bactériémique.

5. Association entre infection et état nutritionnel

5.1. Perte de poids dans les mois précédant l'admission en médecine interne

5.1.1 Perte de poids à un mois :

La perte de poids à 1 mois n'était pas significativement corrélée à la survenue d'une infection ($p=0,90$).

En revanche, la perte de poids dans le mois précédant l'hospitalisation est plus marquée en cas d'infection avec signe de gravité, que le comparateur soit une absence d'infection ($p=0,003$) ou infection sans signe de gravité ($p=0,002$) (cf. **figure n°4**).

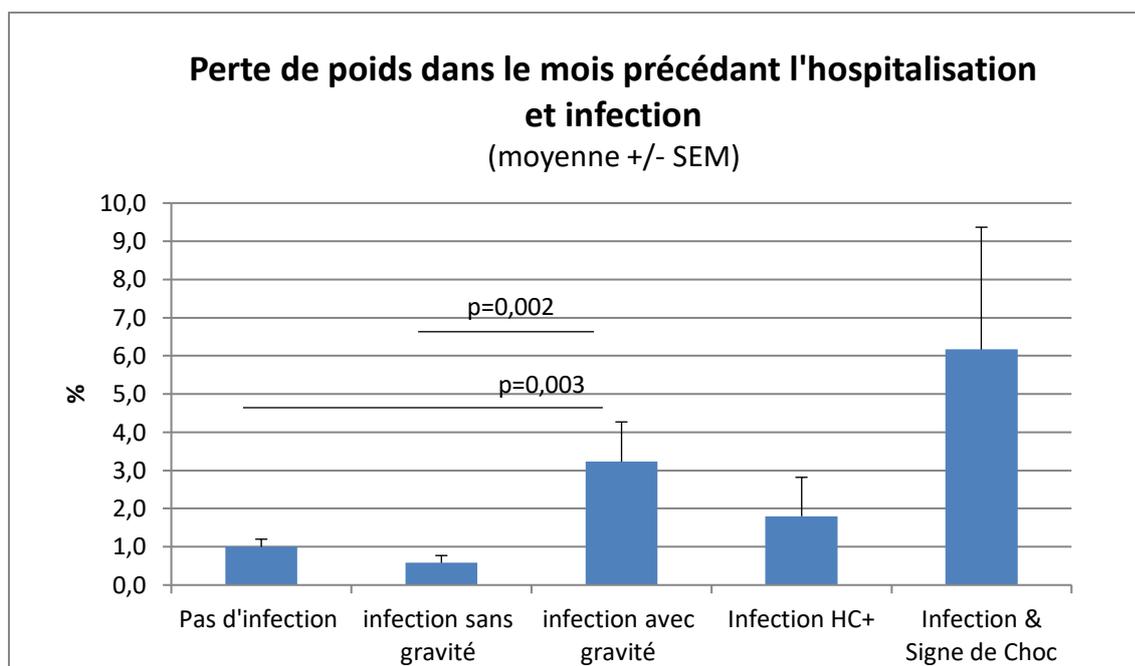


Figure n°4- Pourcentage de perte de poids en 1 mois selon la présence et la gravité d'une infection

HC+ : infection bactériémique

% de perte de poids à 1 mois	Moyenne (+/-SD)	Médiane [IC ₂₅ -IC ₇₅]
Sans infection	1,0 (+/-2,8)	0,0 [0,0-0,0]
Infection sans gravité	0,6 (+/-1,6)	0,0 [0,0-0,0]
Infection avec gravité	3,2 (+/-4,6)	0,0 [0,0-4,2]
Infection avec bactériémie	1,8 (+/-3,1)	0,0 [0,0-0,0]
Infection avec signe de choc	6,2 (+/-7,2)	4,2 [0,0-9,0]

Tableau n°25 : Perte de poids dans le mois précédant l'admission en fonction de la présence et de la gravité de l'infection.

Parmi les patients qui présentaient une infection initiale, les cas d'infections non graves et d'infections graves étaient présents respectivement à 77,6% et 60,9% chez les patients sans perte de poids, à 14,5% et 17,5% chez les patients avec perte de moins de 5% en 1mois et à 7,9% et 21,7% chez les patients avec perte de plus de 5% en 1mois (cf. **figure n°5**).

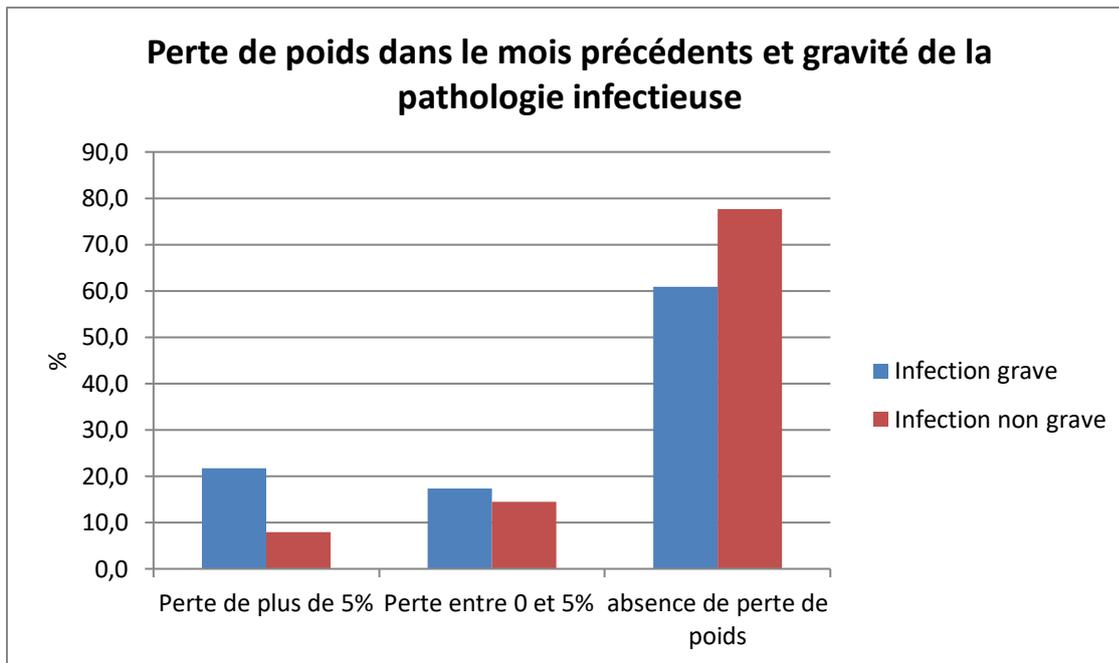


Figure n°5- Perte de poids à 1mois et pourcentages d’infections selon la gravité.

Parmi les patients ayant une perte de poids de plus de 5% en 1 mois, la proportion de patients avec une infection grave est supérieure à celle retrouvée chez les patients avec une perte de poids de moins de 5% en 1 mois, que le comparateur soit la population totale ($p=0,04$) ou la population ayant une infection ($p=0,004$) (cf. figures n° 6 et n°7).

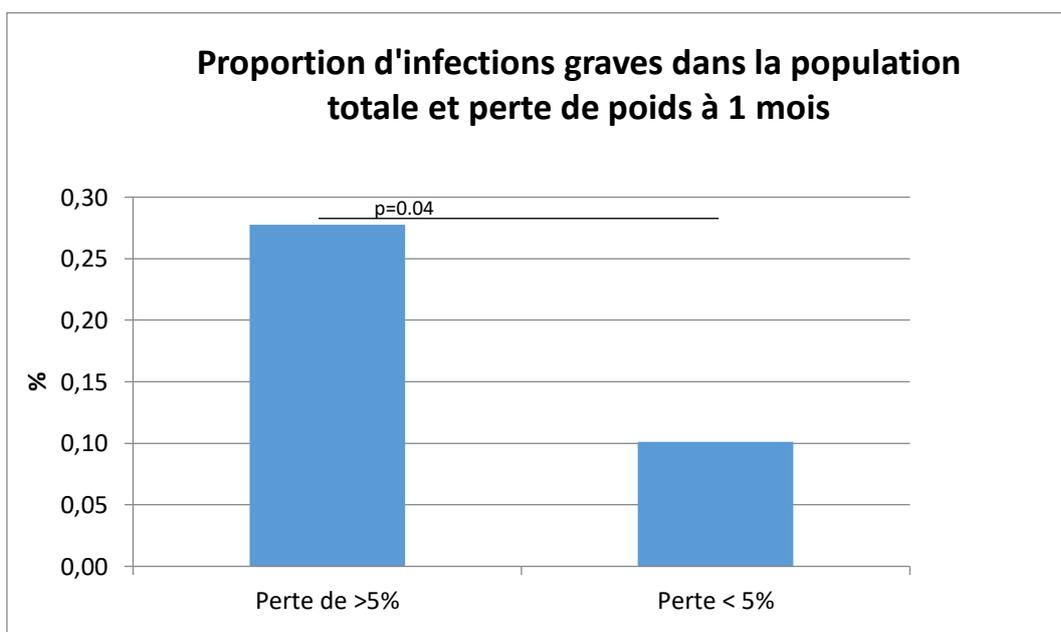


Figure n°6- Pourcentage de patients ayant une infection grave dans la population totale en fonction de la perte de poids à 1 mois.

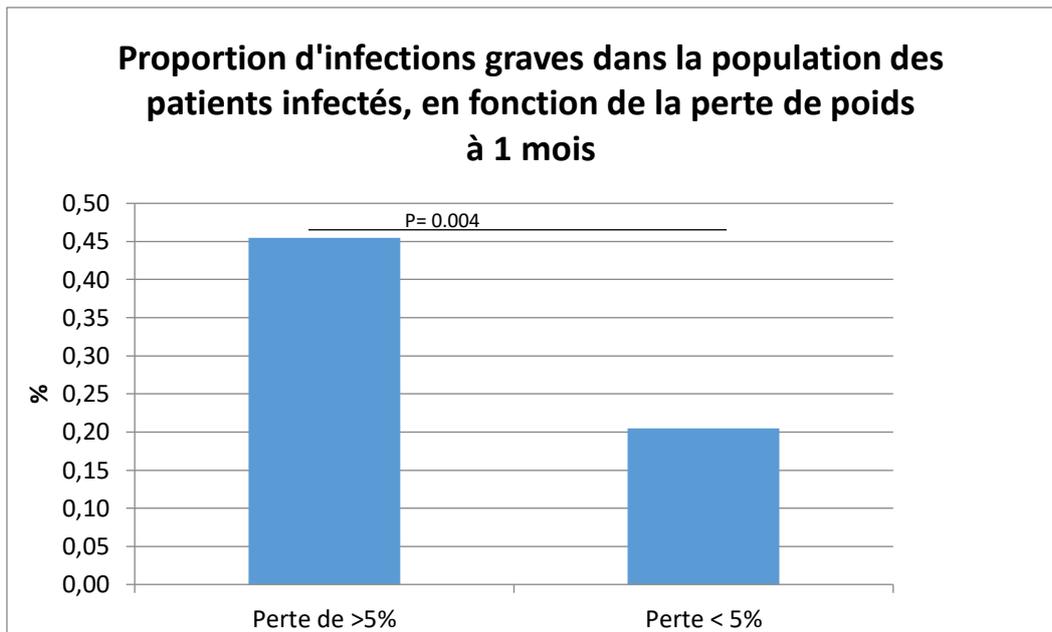


Figure n°7- Pourcentage de patients ayant une infection grave dans la population des patients ayant une infection, en fonction de la perte de poids à 1 mois.

5.1.2 Perte de poids à 6 mois :

Aucune corrélation n'est retrouvée entre l'absence ou la présence d'une infection et la perte de poids de plus de 10% en 6 mois, ni avec la gravité (cf. **figure n°8**).

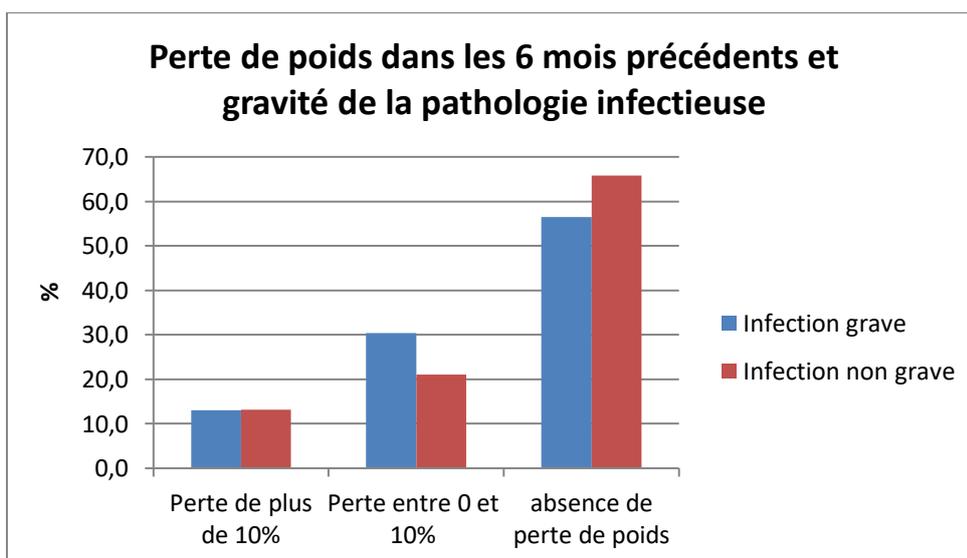


Figure n°8- Perte de poids à 6 mois et pourcentages d'infection selon la gravité : Perte de poids déclarée par les patients, exprimée en pourcentage du poids de forme. Episode infectieux en fonction de la présence ou de l'absence de signe de gravité (cf. matériel et méthode).

5.2. Albumine

En moyenne, les patients infectés avaient à l'entrée dans le service un taux d'albumine de 28,8g/l (+/-5,5), et les non infectés un taux de 31,4g/l (+/-5,3) ($p < 9,8 \cdot 10^{-5}$) (cf. **Figure n°9**).

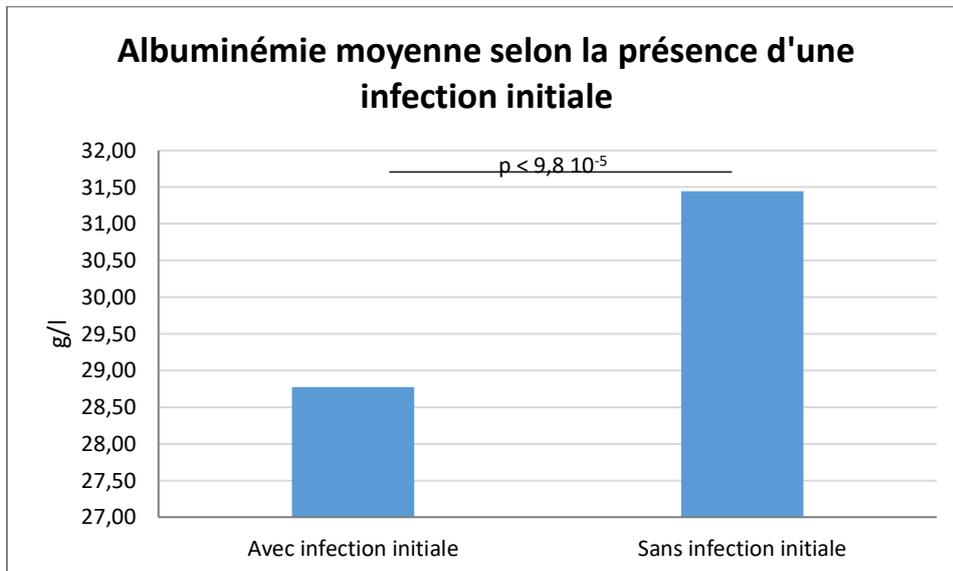


Figure n°9- Taux d'albumine chez les patients avec et sans infection à l'entrée.

On observe également que 44,2% des patients avec une albuminémie inférieure à 30g/l à l'entrée avaient une infection, contre 25,6% chez ceux avec une albuminémie supérieure à 30g/l ($p=0,001$) (cf. **figure n°10**).

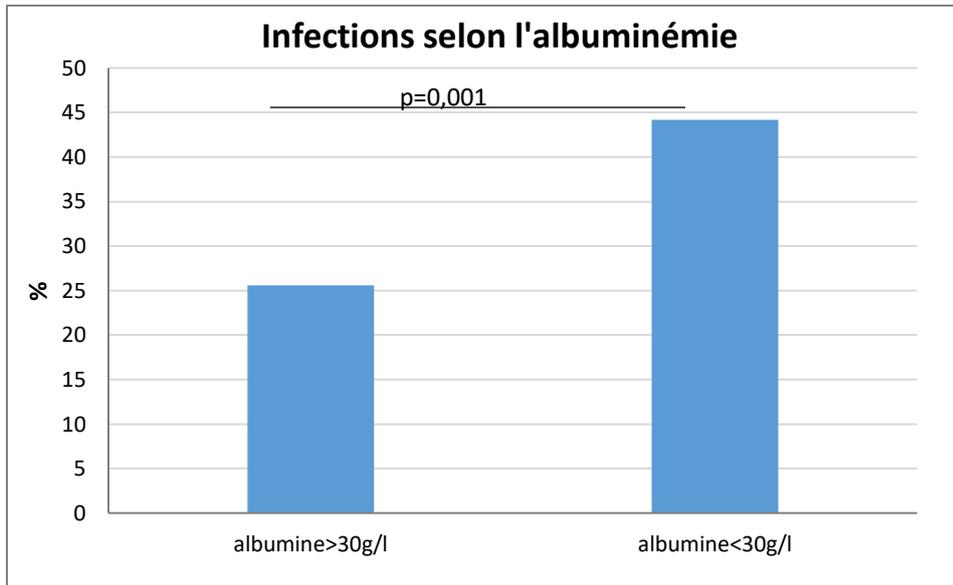


Figure n°10- Pourcentage d'infections selon le taux d'albumine initial.

L'albuminémie est également significativement plus élevée dans la population des patients ayant une infection sans gravité en comparaison de ceux ayant une infection grave (31,4 vs 27,5 g/l ; $p=0,02$) (cf. **figure n°11**). L'analyse des concentrations d'albumine pour les patients ayant des infections compliquées d'état de choc (29,2 +/- 6,2 g/l) ou de bactériémie (26,0 +/- 11,3 g/l) n'est pas réalisée du fait de la faible population.

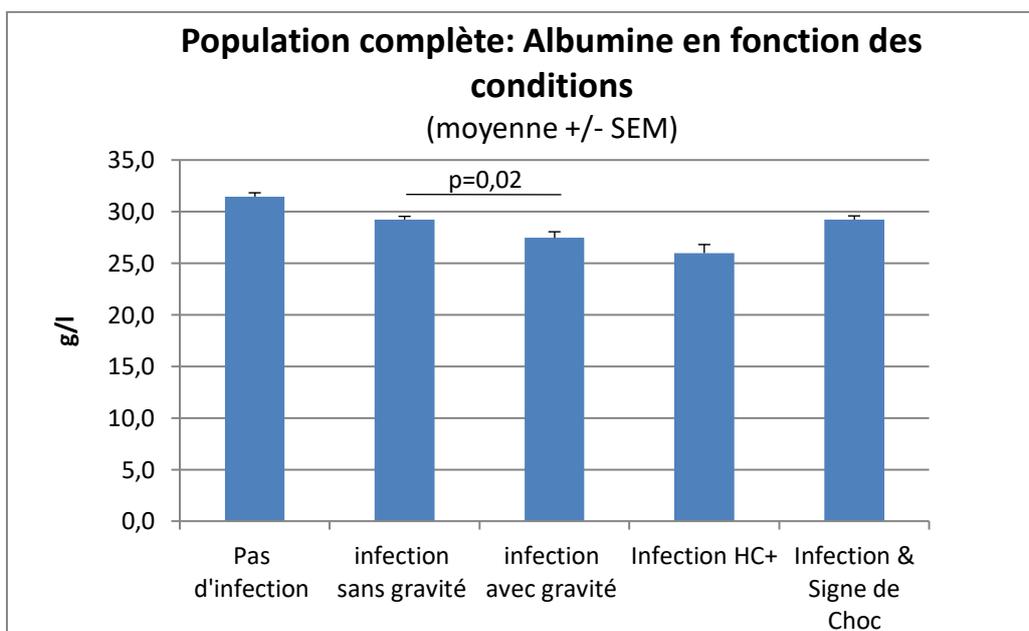


Figure n°11- Albuminémie et gravité de l'infection - Taux d'albumine moyens dans les différents groupes classés selon la présence d'une infection et la gravité de l'infection.

5.3. Préalbumine

5.3.1. Préalbumine seule :

La concentration de préalbumine était variable en fonction de la présence d'une infection lors de l'admission dans le service. Le taux de préalbumine moyen était de 0,175 (+/-0,069) g/l en absence d'infection et de 0,147 (+/-0,069) g/l en cas d'infection ($p=0,0002$) (cf. **figure n°12**).

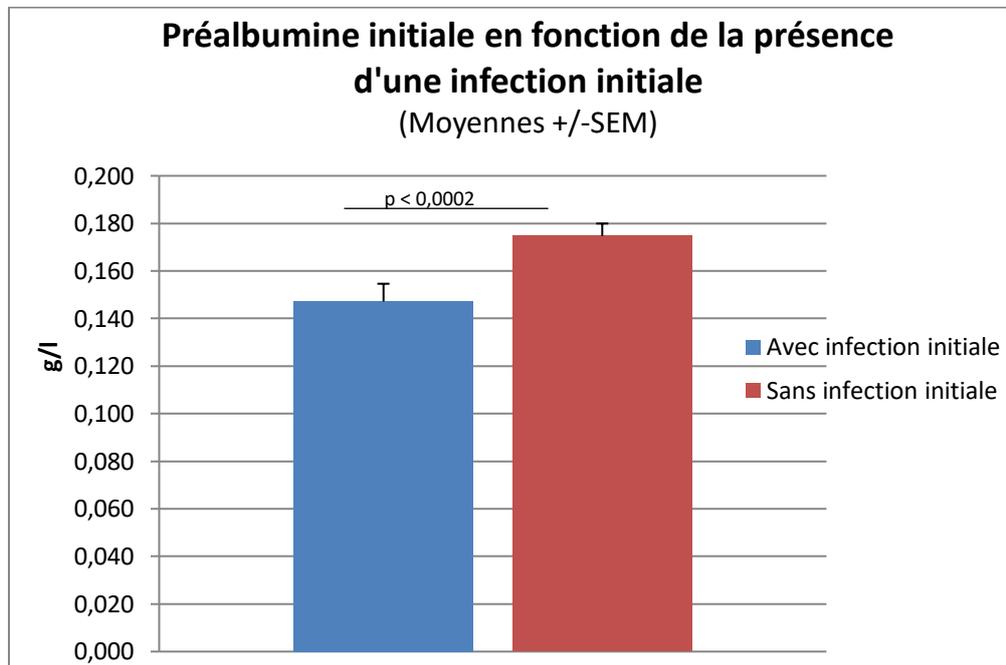


Figure n°12- Préalbuminémie et infection : Concentration moyenne en préalbumine plasmatique en fonction de la présence d'une infection lors de l'admission dans le service. Les variations sont exprimées en SEM.

On observe également que 44,2% des patients avec une préalbuminémie inférieure à 0,110g/l à l'entrée avaient une infection, contre 30,3% chez ceux avec une préalbuminémie supérieure à 0,110g/l ($p=0,056$) (cf. **figure n°13**).

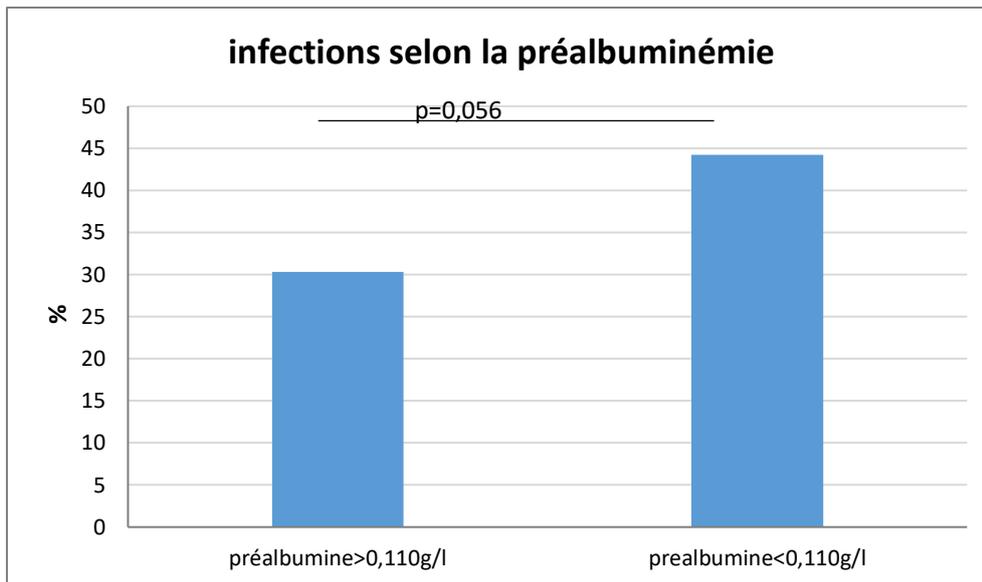


Figure n° 13- Pourcentage d'infections selon le seuil de préalbumine à 0,110g/l.

Lorsqu'on étudie les infections en fonction de leur gravité, on retrouve une concentration de préalbumine significativement plus faible chez les patients ayant une infection par rapport à ceux n'en ayant pas, que cette infection soit grave (0,123 (+/- 0,050) g/l; p=0,0008) ou non (0,155 (+/- 0,071) g/l ; p=0,007) (Cf. figure n°14).

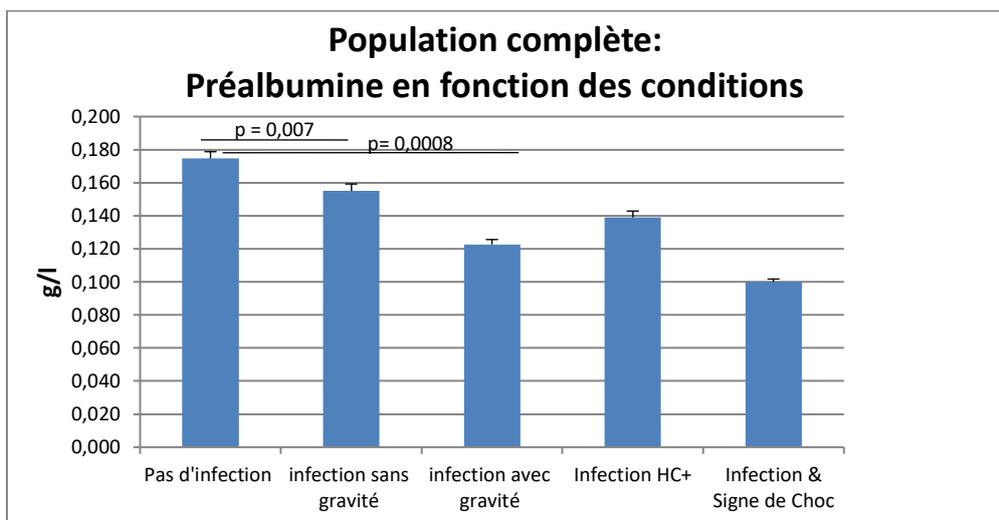


Figure n°14- Préalbuminémie moyenne et gravité de l'infection : Concentration moyenne en préalbumine plasmatique en fonction de la présence d'une infection et de sa gravité lors de l'admission dans le service de médecine interne.

Cette variation de la préalbumine en fonction de la présence d’une infection et de sa gravité est retrouvée quelle que soit la perte de poids dans les mois précédant l’admission dans le service. Ces résultats étaient significatifs parmi les patients sans perte de poids, pour les groupes sans infection et avec infection grave ($p=0,0007$), et entre les groupes d’infection non grave et grave ($p=0,04$) (cf. figure n°15).

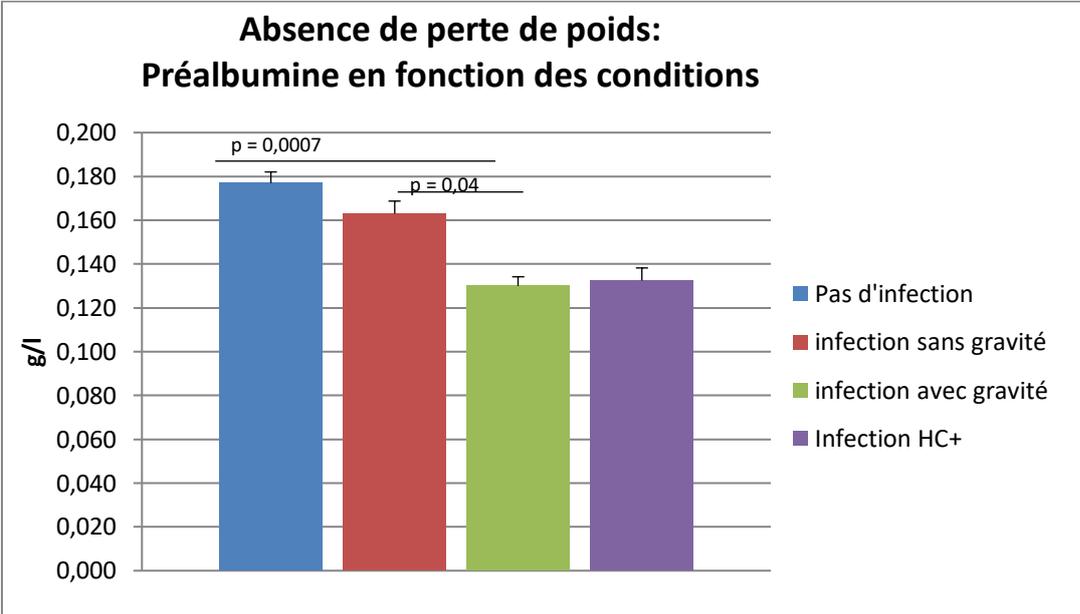


Figure n°15- Préalbumine et infections dans le groupe sans perte de poids.

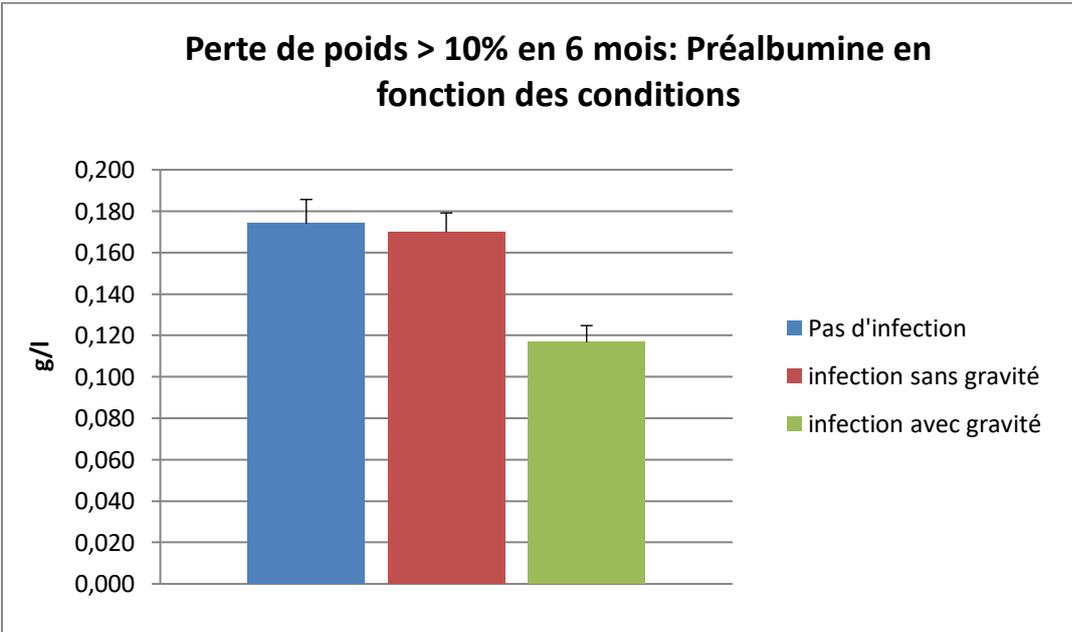


Figure n°16- Préalbumine et infections dans le groupe avec perte de poids >10% : concentrations de préalbumine selon la présence d’une infection et de sa gravité à l’admission dans le service, dans le groupe de patients qui avait une perte de poids supérieure à 10% sur les 6 derniers mois.

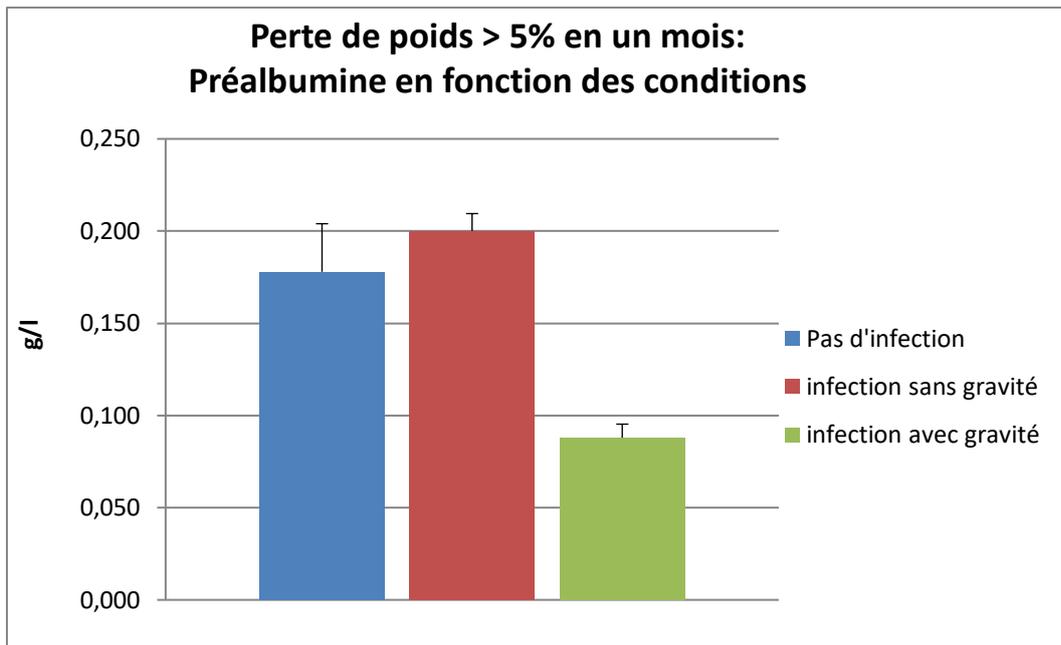


Figure n°17- Préalbumine et infections dans le groupe avec perte de poids >5% : concentrations de préalbumine dans le groupe de patients qui a une perte de poids récente de plus de 5%, selon la présence et la gravité d'une infection à l'admission dans le service.

5.3.2. Préalbumine et albumine :

On retrouve les mêmes variations de la préalbumine indépendamment de la concentration de l'albumine. Dans un sous-groupe de patients avec une albuminémie inférieure à 30 g/l, les taux de préalbumine étaient de 0,137 g/l pour les patients sans infection et de 0,108 g/l pour le groupe avec signe de gravité ($p=0,03$) (cf. **figure n°18**).

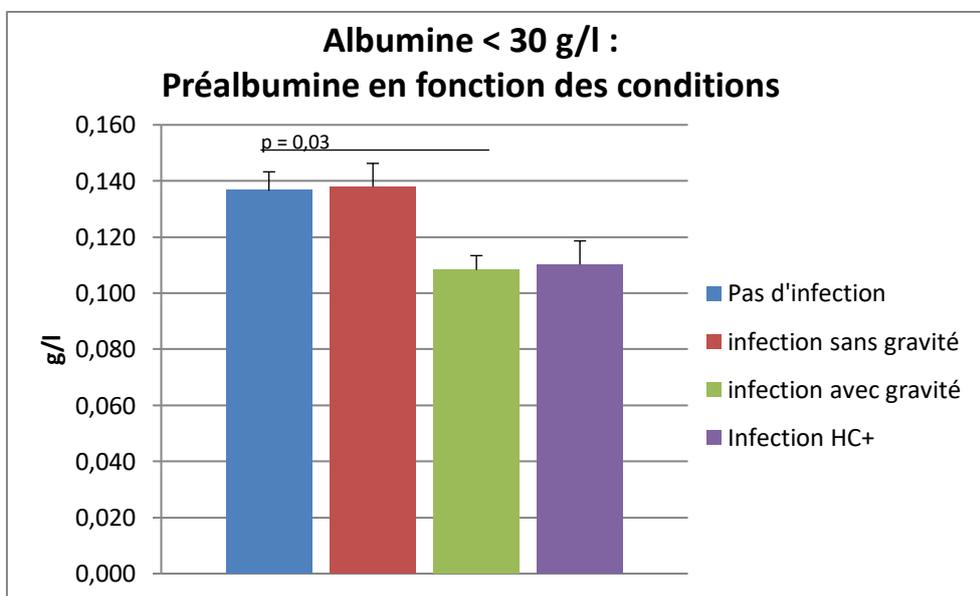


Figure n°18- Préalbuminémie et gravité de l'infection dans le groupe avec albuminémie <30g/l.

Dans le sous-groupe de patients ayant une albuminémie supérieure à 30 g/l, les taux de préalbumine médians étaient de 0,200 g/l pour les patients sans infection, et de 0,140 g/l pour le groupe avec signe de gravité ($p=0,01$) (cf. **figure n°19**).

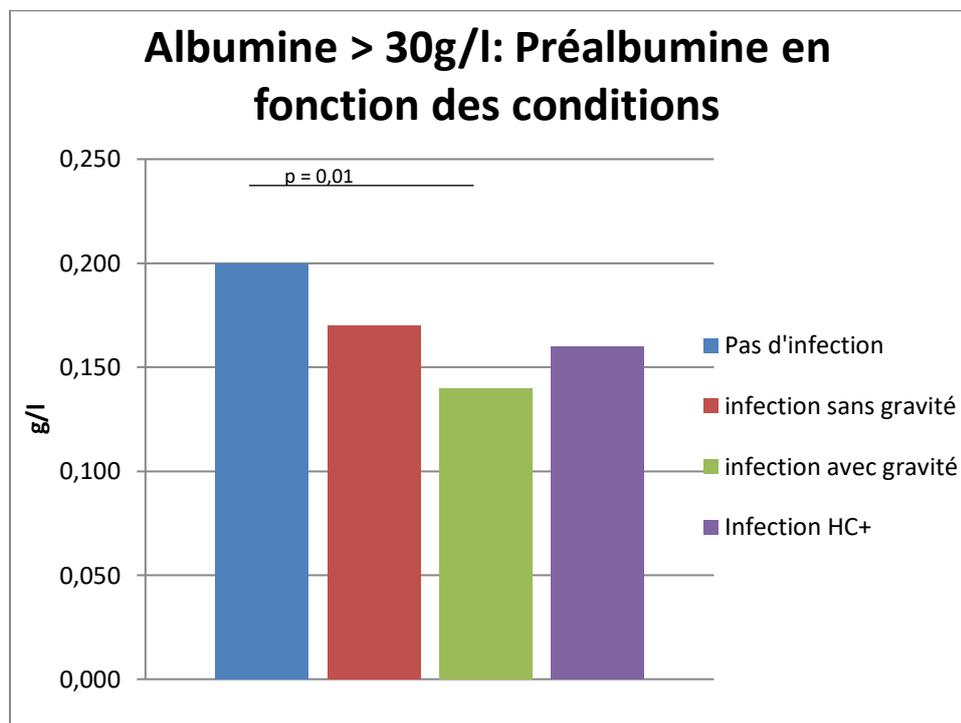


Figure n°19- Préalbuminémie médiane et gravité de l'infection dans le groupe avec albuminémie > 30g/l.

5.4. Autres paramètres

5.4.1. IMC

Dans le groupe sans infection l'IMC moyen est de 24,3 (+/- 5,2) kg/m² et dans le groupe avec une infection initiale l'IMC est de 24,0 (+/- 5,17) kg/m² (cf. **tableau n°26**), ces résultats étant non significatifs.

IMC (kg/m ²)	Moyenne (+/-SD)	Médiane [IC ₂₅ -IC ₇₅]
Avec infection initiale	24,0 (+/-5,2)	23,7 [20,4-26,2]
Sans infection initiale	24,3(+/-5,2)	23,2 [20,8-26,7]

Tableau n° 26- Valeurs d'IMC selon la présence d'une infection.

5.4.2. Vitamine D

Les taux moyens de vitamine D sérique étaient de 24,1 (+/- 18,9) UI/l dans le groupe sans infection et de 20,4 (+/- 11,1) UI/l dans le groupe avec infection (p=0,06) (cf. **figure n°20**).

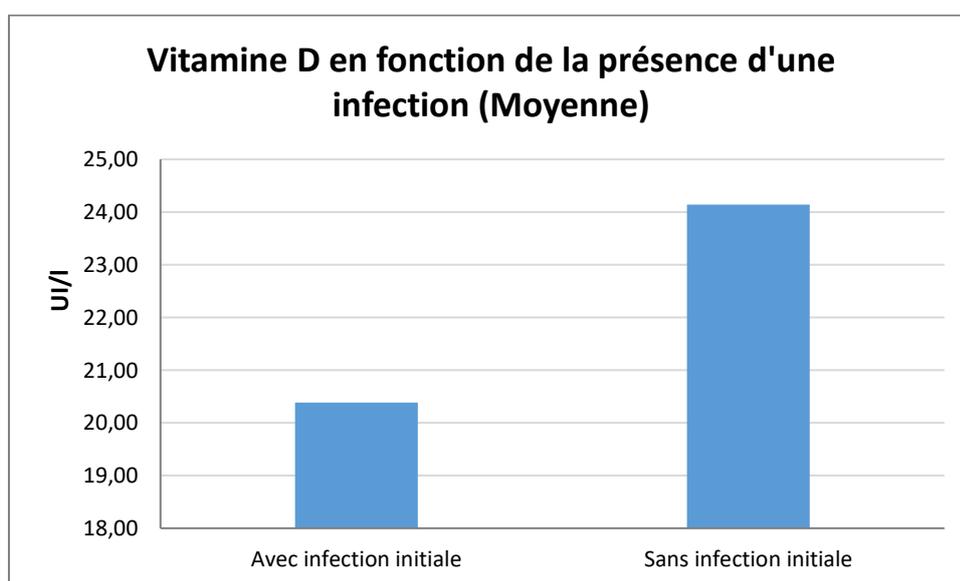


Figure n°20- Vitamine D et infections

6. Paramètres nutritionnels et durée de séjour

6.1. Durée de séjour

La durée de séjour moyenne était de 9,9 (+/- 5,24) jours dans notre étude (cf. **tableau n°27**).

	Moyenne	Médiane [IC ₂₅ -IC ₇₅]
Durée de séjour (jours)	9,9 (+/-5,2)	9,0 [7,0-12,0]

Tableau n°27 - Durées de séjour de la population incluse.

6.2. Durée de séjour et poids

6.2.1. IMC :

L'analyse de la durée de séjour en fonction de l'IMC ne retrouve pas de variation significative en fonction de la présence d'une dénutrition (IMC < 21 kg/m²) ou non (IMC > 21 kg/m²) (cf. **figure n°21**).

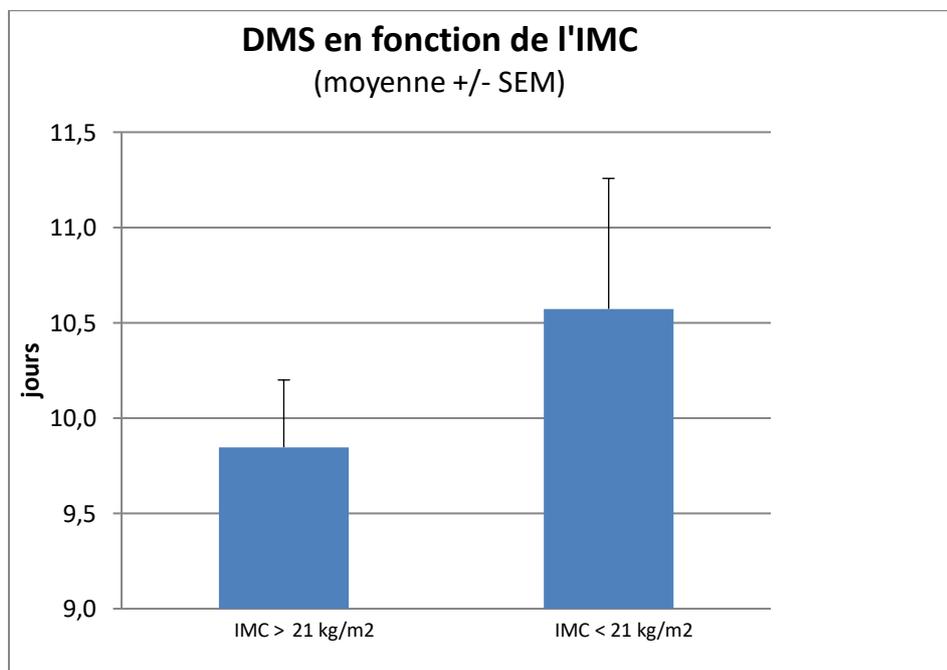


Figure n°21- Durée moyenne de séjour (DMS) en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC).

6.2.2 Variation de poids :

Aucune différence significative de la durée de séjour n'est mise en évidence en fonction de la présence ou non d'une perte de poids à un ou six mois (cf. **figures n°22** et **n°23**).

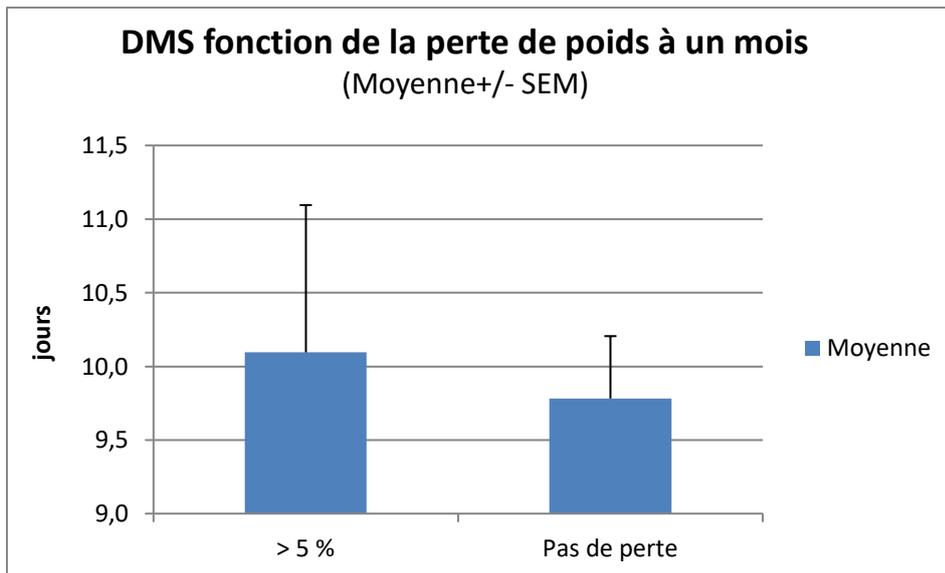


Figure n°22- DMS selon la perte de poids à 1mois.

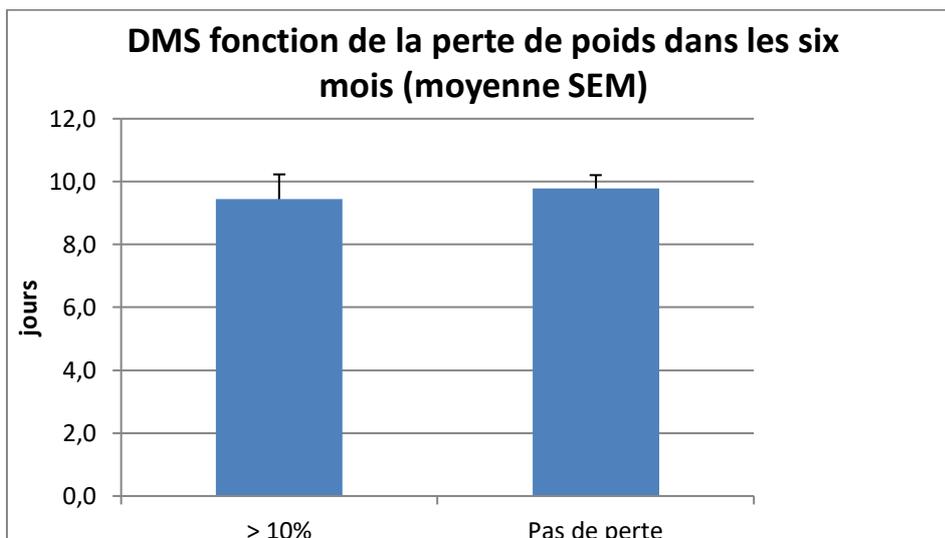


Figure n°23- DMS selon la perte de poids en 6 mois.

6.3. Durée de séjour et albumine

La durée de séjour moyenne était, dans le groupe de patients avec un taux d'albumine supérieur à 30g/l de 9,1 (+/- 5,6) jours et dans le groupe albuminémie inférieure à 30g/l elle était de 11,5 (+/- 4,4) jours ($p=0,0005$) (cf. **figure n°24**).

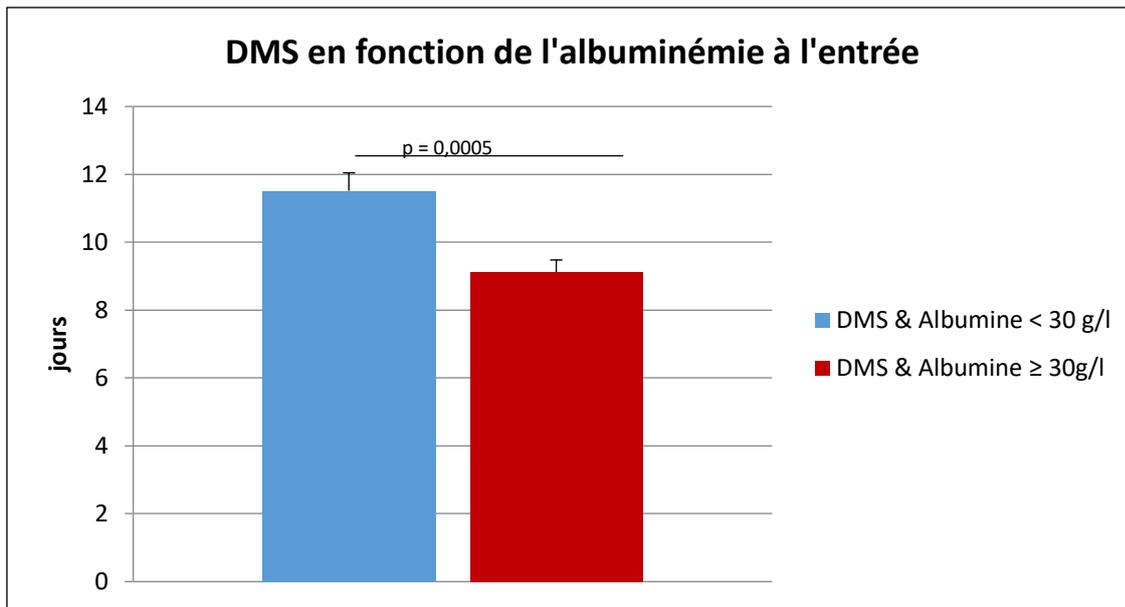


Figure n°24- Durée de séjour moyenne selon l'albuminémie.

6.4. Durée de séjour et préalbumine

Dans le groupe de patients ayant une préalbuminémie supérieure à 0,110 g/l, la durée moyenne de séjour était de 9,7 (+/-4,7) jours. Dans le groupe avec une préalbuminémie inférieure à 0,110 g/l, la durée moyenne de séjour était de 11,9 (+/-6,4) jours ($p=0,053$) (cf. **figure n°25**).

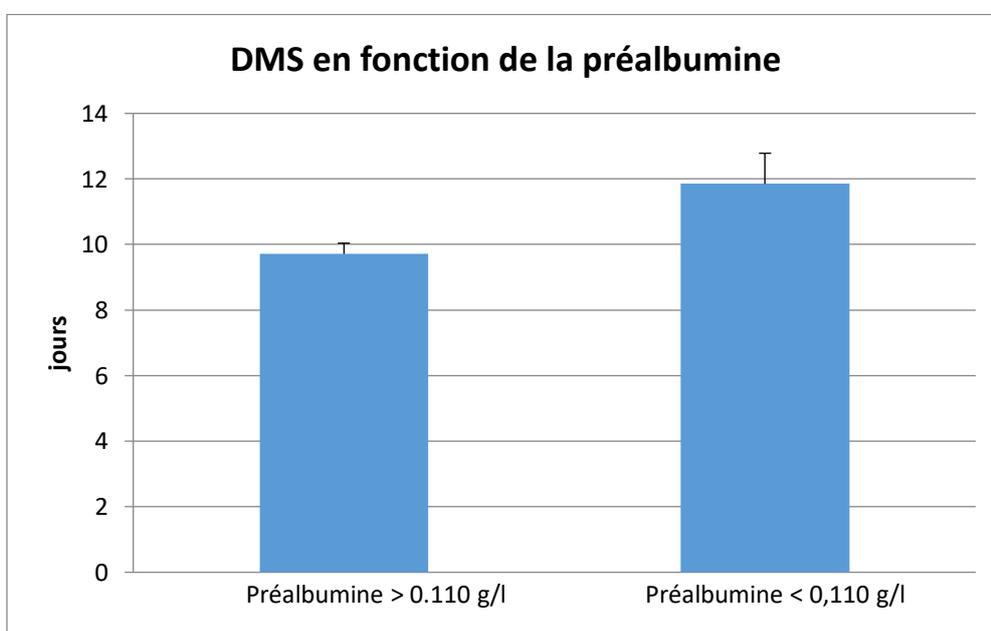


Figure n°25- Durée moyenne de séjour selon la préalbuminémie initiale.

On observe également que la proportion de patients qui rentre à domicile à la sortie du service est plus élevée dans le groupe ayant un taux de préalbumine initial supérieur à 0,110 g/l par rapport au groupe ayant une préalbuminémie inférieure à 0,110 g/l ($p=0,0008$) (cf. **figure n°26**).

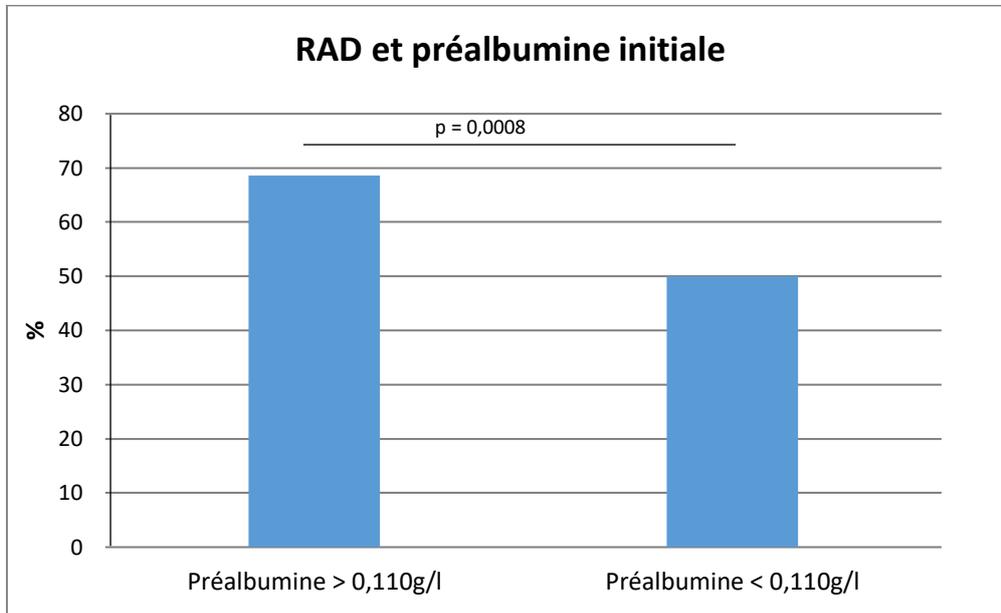


Figure n°26- Pourcentage de retour à domicile et taux de préalbuminémie initiale.
RAD : retour à domicile

7. Durée de séjour et infection

La durée de séjour moyenne était de 9,6 (+/-5,5) jours en l'absence d'infection initiale, et de 10,7 (+/-4,6) jours en présence d'une infection à l'entrée dans le service ($p=0,08$).

La durée moyenne de séjour, chez les patients qui rentraient à leur domicile à la sortie du service, était de 10,1 jours pour ceux qui avaient une infection à l'entrée en hospitalisation, et de 9,0 jours pour ceux qui n'en avaient pas ($p=0,003$) (**figure n°27**).

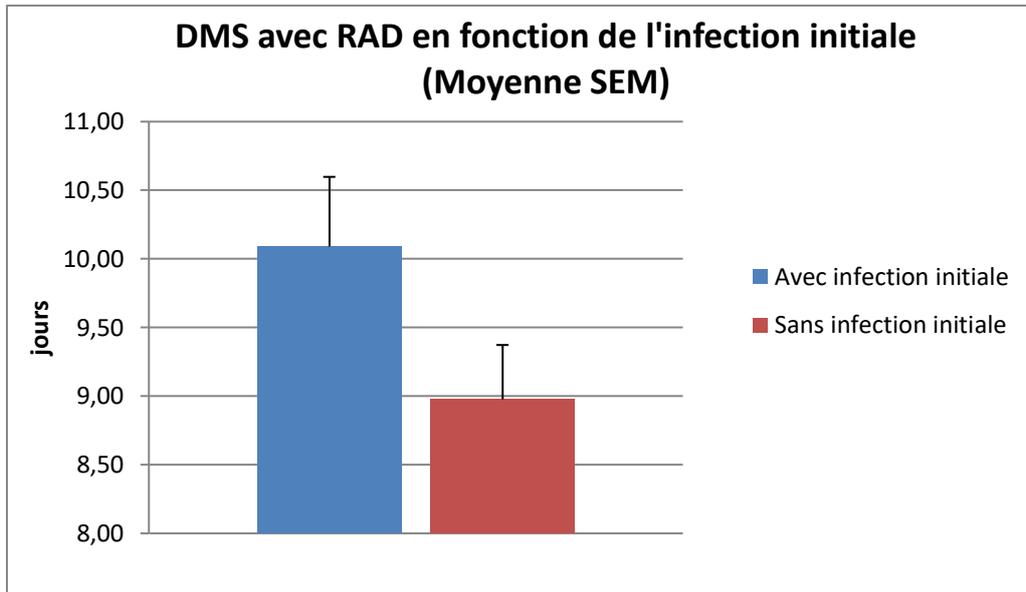


Figure n°27- DMS des patients rentrant au domicile en fonction de la présence d'une infection.

8. Corrélations des paramètres nutritionnels avec la mortalité

Les résultats suggèrent que la mortalité était plus élevée chez les patients qui avaient une perte de plus de 5% du poids dans le mois précédent ($p=ns$), ou une albuminémie inférieure à 30 g/l à l'entrée dans le service ($p=0,003$), ainsi que chez les patients qui avaient un taux de préalbuminémie inférieur à 0,110 g/l ($p=ns$) (figures n°28, n°29 et n°30).

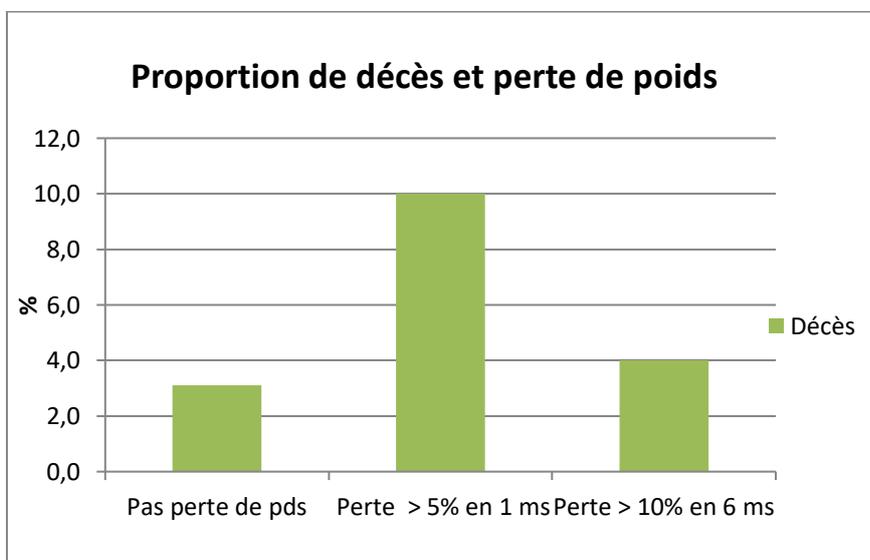


Figure n°28- Pourcentage de décès selon la perte de poids.

Pds : poids

Ms : mois

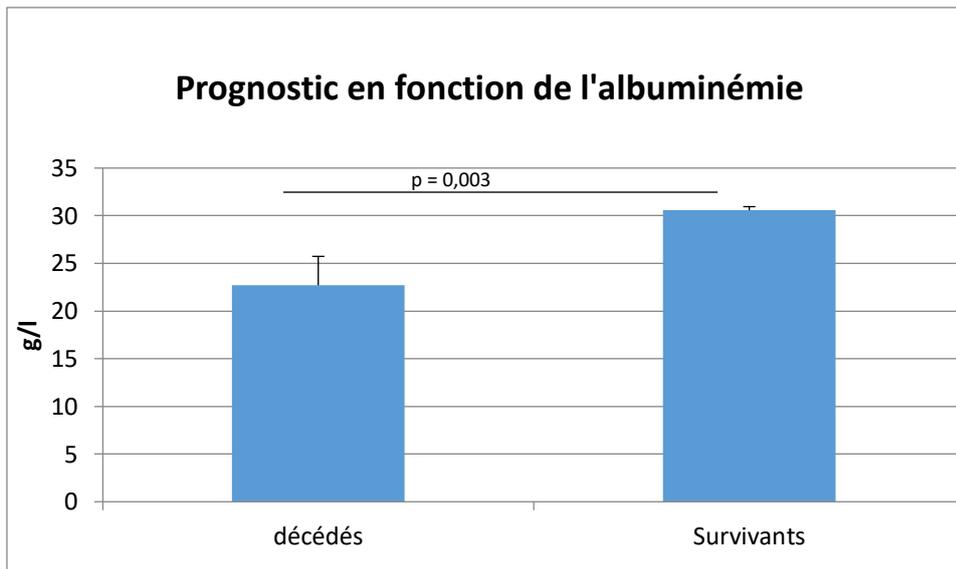


Figure n°29- Pourcentage de décès selon l'albuminémie.

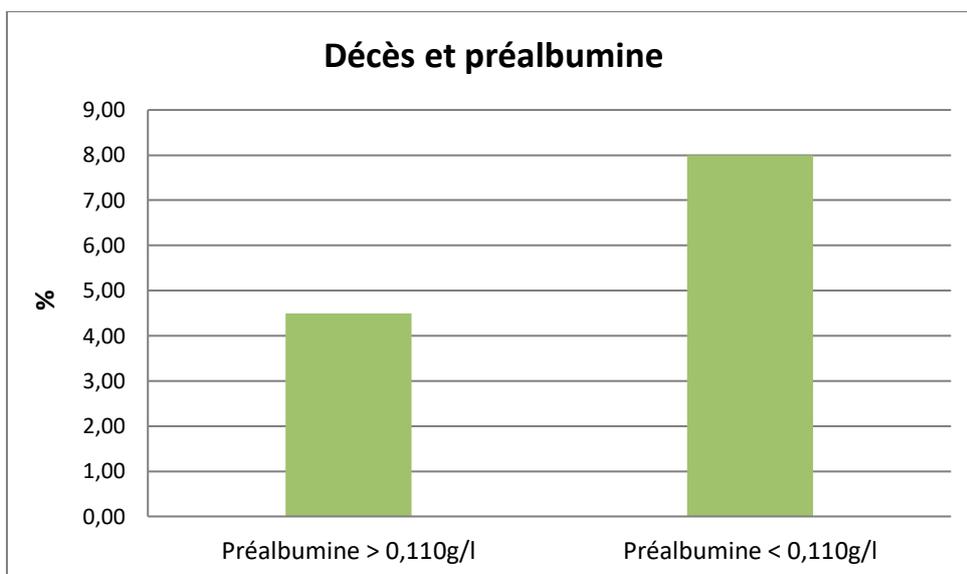


Figure n°30- Pourcentage de décès selon la préalbuminémie.

V. Discussion

Dans notre travail, concernant les patients âgés de plus de 75 ans hospitalisés en médecine interne et majoritairement communautaires, nous avons observés que la perte de poids est faible (1% en moyenne à un mois et 2,5% à 6 mois). Un peu moins de 10 % de la population a perdu plus de 10 % de poids dans les six mois et près de 8 % ont perdu plus de 5 % de leur poids dans le mois précédant l'admission. On retrouve également une altération des marqueurs biologiques, en particulier l'albumine et la préalbumine. L'albumine et la

préalbumine varient dans le même sens, mais en revanche, alors que les variations de poids sont associées à la baisse de la préalbumine, aucun lien n'est retrouvé avec l'albumine ou la vitamine D.

Dans notre étude, nous avons observé les liens existants entre différents paramètres nutritionnels, anthropométrique ou biologique, et les complications d'ordre infectieux, allongement de la durée de séjour et mortalité. Une infection est initialement retrouvée chez un tiers des patients à l'admission, le foyer étant principalement respiratoire ou urinaire. Un élément de gravité est retrouvé dans 10% des cas. Une corrélation entre la perte de poids à un mois (mais non à six) est retrouvée, avec la présence d'une infection ainsi qu'avec la gravité de cette infection. Une corrélation similaire est observée avec l'albumine et avec la préalbumine.

La durée d'hospitalisation de la population totale est également corrélée à la concentration d'albumine et une tendance importante est observée avec la préalbumine mais en revanche, aucun lien n'est observé avec la perte de poids. Il en est de même pour la mortalité.

1. Objectif principal : Liens entre les différents marqueurs nutritionnels et les infections.

Notre travail ne retrouve pas de lien entre la perte de poids et la survenue d'une infection. En revanche, la perte de poids à 1mois était corrélée à la gravité de l'infection. La perte de poids de plus de 5% du poids de forme est retrouvée en majorité chez les patients ayant fait une infection grave, alors que l'absence de perte de poids était prédominante dans les situations d'infection non grave.

Parmi les patients infectés, une majeure partie des patients qui n'ont pas perdu de poids ont des infections moins graves, alors que les formes graves surviennent plus volontiers chez les patients qui ont perdu plus de 5% de leur poids à 1 mois. Aussi, plus la perte de poids était importante, plus l'infection était associée à un nombre important d'éléments de gravité. Nos résultats laissent donc penser que la perte de poids n'est pas associée au risque d'avoir une infection mais que la perte rapide et importante de poids est un facteur de risque d'infection plus grave. En revanche, nous n'avons pas mis en évidence de lien significatif entre le risque infectieux, la gravité, et la perte de poids sur 6 mois. Très peu de littérature existe sur le sujet, néanmoins le travail de Fry et al. en 2008, portant sur 900000 adultes âgés de plus de 18 ans admis pour une chirurgie programmée (pontage aorto-coronarien, prothèse totale de hanche, hystérectomie, et pontage aorto-fémoral) aux USA, a montré un risque entre 2 et 5 fois supérieur de développer une infection post-opératoire (infection de site opératoire, infection urinaire sur sonde, pneumopathie, médiastinite, infection à clostridium difficile ou à staphylococcus aureus résistant à la pénicilline) chez les patients qui avaient une perte de poids avant la chirurgie (122).

Nous n'avons pas mis en évidence de lien entre infection et IMC, ni chez les patients obèses ni chez les patients avec IMC normal ou bas. Quel que soit l'IMC, il n'y avait pas de corrélation avec le risque infectieux. Cette absence de lien est surprenante dans la mesure où un tel lien est retrouvé entre la perte de poids récente et la gravité de l'épisode infectieux actuel. Cette différence peut probablement s'expliquer par la faible variation de l'IMC au cours d'une perte de 5% de poids, et ainsi de la nécessité d'un grand nombre de patient pour mettre en évidence une éventuelle différence de risque de sévérité en fonction de l'IMC. On peut alors suggérer que l'IMC est un mauvais marqueur de la dénutrition protidique et vitaminique ou au moins un paramètre trop peu sensible dans la détermination d'un risque d'infection grave. En

revanche, l'absence de corrélation entre la survenue d'une infection et la perte de plus de 10% de poids à six mois est cohérente avec ce qui est observé pour l'IMC.

Les résultats montrent qu'au sein la population âgée de plus de 75 ans, l'albuminémie moyenne est plus basse chez les patients qui présentent une infection à l'entrée dans le service, avec un cut-off à 30g/l. Ceci suggère un lien significatif entre une dénutrition, évaluée par une albuminémie inférieure à 30g/l, et la survenue d'une infection. Les patients ayant une infection avec signe de gravité avaient une albuminémie significativement plus basse que les patients avec une infection non grave. Le sens du lien n'est pas défini ici, mais la cinétique d'évolution de l'albumine (relativement lente puisqu'elle évolue en plusieurs jours à semaine) et la cinétique des infections observées dans notre population (infection avec des germes à croissance rapide, responsable d'infections également rapidement cliniquement significatives) laisse supposer que l'hypoalbuminémie précède la survenue de l'infection et qu'elle est donc un marqueur voire un facteur favorisant de l'infection. De même, les observations similaires faites en fonction de la gravité du patient tendent à confirmer cette hypothèse qu'il conviendrait de confirmer sur une nouvelle cohorte. Des publications antérieures sont en accord avec nos observations et affirment le sens de ce lien (123 ; 124 ; 125 ; 126). Citons par exemple les résultats de Gibbs et al. en 1999, qui ont montré que, sur une cohorte de 54215 cas de chirurgie, le taux d'albumine était prédictif de complications post-opératoires, avec un taux de morbidité (principalement de type infectieuse) s'élevant de manière exponentielle de 10% à 65% lorsque le taux d'albumine diminuait de 46g/l à 21g/l (123). L'étude cas-témoin de Rothan-Tondeur et al. menée en 2003 dans un hôpital gériatrique français a évalué les facteurs de risque de développer une pneumonie nosocomiale chez 2142 patients, dans cette étude un taux d'albumine inférieur à 30g/l était significativement corrélé à la survenue d'une pneumopathie infectieuse nosocomiale (124).

La préalbuminémie basse, témoin d'une dénutrition plus récente, est aussi associée à la survenue d'infections. Cependant le fait que son taux diminue de manière constante lors des processus inflammatoires est un biais dans le diagnostic de la dénutrition chez les patients infectés. Dans notre étude, les patients admis dans le service pour un épisode infectieux ont des valeurs de préalbuminémie plus basses que ceux qui n'ont pas d'infection initialement. D'autre part, on observe une corrélation entre la concentration de préalbumine des patients infectés et la présence de signes de gravité. On remarque que, même chez les patients n'ayant pas perdu de poids, la préalbuminémie est plus basse chez les patients infectés et qu'elle diminue plus en présence de signes de gravité de l'infection. Les mêmes résultats sont retrouvés chez les patients ayant perdu plus de 10% de leur poids en 6mois et chez ceux ayant perdu plus de 5% en 1mois. De manière très remarquable, dans notre travail, l'association entre la baisse de la préalbumine et le risque de forme plus grave d'infection est également observée pour les patients ayant une albuminémie sinon normale, au moins supérieure à 30g/l. Bien qu'il soit difficile d'interpréter ces résultats, on peut retenir que la baisse de préalbumine est plus rapide et plus précoce que celle de l'albumine dont les variations sont notables au bout de plusieurs jours, voire plusieurs semaines (25). Ces observations tendent à confirmer la présence d'une association entre la préalbumine et l'existence d'une infection suffisamment sévère pour nécessiter l'admission du patient en hospitalisation (soit du fait de la pathologie infectieuse, soit du fait de la gravité du terrain). Le taux de préalbumine serait un indicateur de la sévérité de la maladie, comme le suggèrent certains auteurs (127 ; 128). Il aiderait à identifier les patients qui sont le plus susceptible de développer la dénutrition lors de l'apparition de la maladie ou du traumatisme, les taux faibles indiquant que le patient est très malade et qu'il nécessite une thérapie nutritionnelle (127).

En revanche, le sens du lien ne peut être déterminé ici du fait de la construction de l'étude. La littérature nous permet cependant de formuler l'hypothèse selon laquelle la dénutrition favoriserait l'épisode infectieux et sa gravité. Ainsi, de multiples études indiquent que le niveau de préalbumine est en corrélation avec la morbidité infectieuse (129 ; 130 ; 131 ; 132). Par exemple, une étude de cohorte prospective récente menée aux Etats-Unis établit un lien significatif fort entre un taux bas de préalbumine à l'entrée et la survenue d'une infection de site opératoire. Elle a inclus 622 patients hospitalisés pour chirurgie du rachis entre 2009 et 2014, et les auteurs ont conclu que le taux de préalbumine initial inférieur à 200mg/l était le seul facteur prédictif du risque de développer une infection du site opératoire ($p < 0,001$) (129). Une autre analyse menée en 2015 sur 348 patients victimes d'un traumatisme sévère a montré un lien significatif entre le taux de préalbumine préopératoire et la survenue d'une infection post-opératoire ($p < 0,001$) (130).

Cependant, le rôle de la préalbumine comme marqueur de dénutrition est plus discuté ces dernières années et il existe des rapports contradictoires dans la littérature. En effet, l'interprétation de la préalbuminémie est difficile chez les patients souffrant d'infection, d'inflammations, de traumatisme récent. Il est difficile de savoir si elle indique une dénutrition ou une phase aiguë de stress inflammatoire, et est probablement liée aux deux. Malgré cette difficulté, l'intérêt pour la préalbumine comme marqueur potentiel de l'état nutritionnel a conduit au « 1er congrès sur la transthyrétine dans la santé et les maladies » en 2002 (133).

Selon une méta-analyse de 2006, Alan Shenkin (134) rapporte qu'une concentration faible de préalbumine peut être considérée principalement comme un signal d'identification du patient à risque de dénutrition qui nécessite une évaluation et une surveillance nutritionnelle et pour lequel un soutien nutritionnel pourrait être nécessaire. De plus, il suggère que des protocoles d'évaluation et de suivi nutritionnels devraient être développés dans les hôpitaux qui traitent

des maladies aiguës ou chroniques, et que ces protocoles devraient inclure l'évaluation des apports nutritionnels adéquats et de mesures de préalbumine et de CRP (134). En effet, dans les situations d'agression aiguë, les taux d'albumine et de préalbumine diminuent via un mécanisme de dénutrition endogène, où leur variation post-inflammatoire est liée à l'action de cytokines qui réorientent la synthèse hépatique de nombreuses protéines en favorisant celle des protéines de l'inflammation au détriment de celles de la nutrition comme la préalbumine et l'albumine (135). Cette dénutrition endogène place le patient dans une situation à risque de dénutrition exogène par carence d'apports secondaire à la maladie, où la carence énergétique et en acides aminés entraîne un blocage de la synthèse hépatique de certaines protéines dites nutritionnelles. Les taux d'albumine et préalbumine vont alors encore diminuer, proportionnellement au degré de dénutrition. Ceci explique que la préalbumine puisse être mesurée lors de la phase aiguë d'une pathologie afin de définir des groupes à risque de dénutrition. Ainsi, plus l'infection est grave, plus la dénutrition associée sera importante et donc la prise en charge nutritionnelle doit se faire de manière précoce afin de corriger le statut nutritionnel et lutter contre la gravité de l'infection.

Enfin, la préalbumine serait un bon indicateur pour juger de l'adéquation des apports en éléments nutritifs pendant la phase de résolution d'une pathologie aiguë (le taux devrait augmenter de 40mg/l en 1 semaine en cas de renutrition correcte) (136).

Ces éléments nous suggèrent que la préalbuminémie pourrait être utilisée indépendamment de l'existence d'une perte de poids pour définir la gravité d'une infection et ainsi permettre une surveillance accrue de ces patients pour lesquels le risque de forme sévère est particulièrement important, et qui nécessiteraient une intervention nutritionnelle.

Les seuils de préalbumine définissant la dénutrition sont variables dans la littérature, la HAS retient le seuil de 110mg/l (25), mais d'après le Programme National Nutrition Santé (17) des

concentrations comprises entre 200 et 110 mg/L témoignent d'une dénutrition modérée, entre 110 et 50 mg/L d'une dénutrition sévère et, en dessous de 50 mg/L, un pronostic vital engagé. Nous avons choisi d'utiliser un seuil de 110mg/, conformément aux critères de la HAS. Sous réserve du caractère monocentrique de l'étude, une valeur proche de ce seuil pourrait être intéressante pour dépister les patients à risque d'infection voire de formes graves en cas de chute plus importante de la préalbumine. Des études complémentaires pourraient être intéressantes pour mieux définir les seuils de préalbumine à retenir.

2. Objectifs secondaires : rapports des marqueurs nutritionnels avec la durée de séjour et la mortalité.

Concernant la durée moyenne de séjour, nous avons observé qu'elle était la plus courte pour les patients qui rentrent à domicile en fin d'hospitalisation, puis elle augmente pour ceux transférés dans un autre service, puis en SSR et enfin elle est la plus longue chez les patients décédés. La relative brièveté de séjour des patients qui rentrent au domicile par rapport à ceux qui vont en SSR est probablement expliquée par le délai d'obtention d'une place dans un service de soin de suite. Cette hypothèse ne peut pas être vérifiée dans notre travail puisque le délai entre le caractère « sortant » du patient dont tous les problèmes aigus ont été résolus et le transfert effectif dans le service adéquat n'est pas noté dans notre fichier de recueil et que ces données sont rarement indiquées dans les observations médicales, même si elles peuvent parfois apparaître dans le compte rendu d'hospitalisation ou dans les codages PMSI. Concernant les patients décédés, la raison en est moins évidente, même s'il est possible de supposer que le patient reste initialement plus longtemps puisqu'il est plus grave ou souffre de plus de pathologies qui vont nécessiter une prise en charge diagnostique ou thérapeutique prolongée. De plus l'évolution péjorative laisse supposer que leur fragilité était possiblement

au moins partiellement associée à une perte d'autonomie qui conduisait à la possibilité d'une nécessité de transfert dans des structures médicalisées telles que les SRR, moyens séjour voire long séjours, qui tous sont associés à un retard à la sortie du patient.

Nous n'avons pas mis en évidence de lien significatif entre la durée moyenne de séjour et la perte de poids ou l'IMC.

La durée de séjour était plus longue pour les patients dont le taux initial d'albumine était inférieur à 30g/l, ainsi que pour ceux dont la préalbuminémie initiale était inférieure à 110mg/L. La faible taille de l'échantillon rend l'interprétation de ces résultats difficile, du fait de la présence de facteurs confondants, notamment de la présence d'infections éventuelles et de leur gravité potentielle, qui semble associées à ces observations. Cependant, on retrouve des résultats similaires dans la littérature où la DMS augmente lorsque le taux d'albumine diminue (114 ; 116 ; 117) et lorsque le taux de préalbumine baisse (130). A noter que nous avons choisi de faire les statistiques sur la population qui rentre à domicile car plus homogène en termes de DMS que la population totale où il y a des différences de DMS en fonction du mode de sortie.

Enfin, la proportion de patients dont le mode de sortie est le retour à domicile avait une préalbuminémie plus élevée à l'entrée.

Concernant la mortalité, nous avons observé que les patients qui sont décédés dans le service avaient le taux d'albumine le plus bas à l'entrée (<30g/l). Ces résultats sont cohérents avec les observations de Gibbs et al. de 1999 (123), où le taux d'albumine inférieur à 35g/l était le marqueur prédictif de mortalité le plus fort ; de même que plus récemment dans une étude de 2006 ayant montré qu'un faible taux d'albumine (<27g/l) à l'entrée en hospitalisation était

fortement associé à un taux de mortalité intra-hospitalière plus fort chez les patients tuberculeux, selon une analyse multivariée ajustée sur les facteurs de confusion (137).

Dans notre étude, les décès étaient observés plus fréquemment chez les patients qui avaient un taux bas de préalbumine (<110mg/l) à l'entrée, ceci de manière non significative. Cependant certains auteurs rapportent les mêmes conclusions (138 ; 130), par exemple dans l'étude Perez-Valdivieso (139) en 2007 qui a montré qu'un taux de préalbumine inférieur à 110mg/l chez des patients souffrant de maladie rénale aigüe était significativement corrélé à un taux de mortalité intra-hospitalière plus élevé que dans le groupe contrôle avec préalbuminémie supérieure à 110mg/l.

3. Implications des résultats en médecine générale

La perte de poids est le 1^{er} signe d'alerte d'une dénutrition (4). De nombreux auteurs s'accordent à dire que la perte de poids est un facteur de risque de mortalité (86, 87, 88, 89). Comme nous l'avons décrit plus haut, la perte de poids récente était associée au risque d'infections graves dans notre étude. Ce qui nous porte à dire que la mesure mensuelle du poids est un élément important de la consultation médicale. Ces résultats nous amènent à nous interroger sur la fréquence de la mesure du poids par les professionnels de santé. Dans notre étude, nous avons relevé 4% de données manquantes concernant le poids des patients mais aussi 10% de données manquantes concernant la perte de poids à 1 mois, le poids de forme ou le poids récent du patient n'étant connu ni par ce celui-ci ni par son entourage. Néanmoins, ces données semblent faibles par rapport à ce qui est observé en pratique courante ; on peut supposer que, étant donné que la fiche de recueil devait systématiquement inclure le poids du patient à l'entrée, la fréquence de la mesure du poids aura été bien supérieure à ce qu'elle est en réalité à l'hôpital. En ce sens, une étude de 2009 incluant 257

patients, a retrouvé que le poids figurait dans seulement 59% des dossiers des patients hospitalisés (140). Dans cette étude, les raisons invoquées pour l'absence de mesure du poids étaient principalement l'absence de stratégie de service et de supports d'information adaptés. En ville, une étude de 2012 ayant évalué les pratiques de 38 médecins généralistes au cabinet retrouvait que la surveillance pondérale annuelle des adultes s'échelonnait de 0 à 100% selon les médecins, avec une moyenne de 65,7% (141).

Les publications sur le sujet de la mesure pondérale manquent en médecine générale. Il serait utile d'avoir davantage de travaux dans ce domaine, ce qui permettrait de sensibiliser les patients et les médecins sur l'importance de la mesure systématique et répétée du poids.

Par ailleurs, l'amaigrissement des personnes âgées qui serait due à une diminution des apports énergétiques et protéiques est une piste pour proposer des moyens d'intervention qui seraient faciles à mettre en œuvre en pratique. Nous avons vu que les besoins énergétiques sont identiques à ceux de l'adulte et que les besoins protéiques, eux, sont augmentés notamment à cause de la sarcopénie liée au vieillissement. Hors, les personnes âgées ont tendance à limiter leurs rations alimentaires avec l'avancée en âge, qui s'accompagne également d'une appétence moins prononcée pour la viande, source de protéines. Les sujets fragilisés par une pathologie aigüe ou chronique entreront alors plus rapidement dans la spirale de la dénutrition. En outre, des données montrent que les personnes âgées isolées ont tendance à augmenter de 50% leurs apports alimentaires lorsque le repas est pris en compagnie (36).

Nous pourrions proposer par exemple la création d'une liste de situations à risque inspirée de celle de la HAS (4) à mettre à disposition des médecins traitants, et dès lors qu'un patient se trouvera dans une de ces catégories, le médecin pourrait alerter le patient et son entourage familial et paramédical. Le PNNS a établi en 2015 des brochures de conseils alimentaires

destinées spécialement aux personnes âgées, ainsi que des brochures destinées à leurs aidants (142). Celles-ci pourraient être distribuées aux personnes concernées dès lors que le médecin aura identifié le patient comme étant dans une des situations à risque de dénutrition. Le suivi régulier du poids pourra être aussi mis en place au cabinet ou au domicile dans ces situations.

4. Limites de l'étude

Dans notre étude, l'incidence de la dénutrition est sous-estimée du fait de l'absence de patients souffrant de pathologies chroniques, connues pour être des facteurs favorisant ou reflétant une dénutrition potentiellement sévère (25). Nous avons choisi d'exclure les patients présentant des maladies chroniques pouvant avoir un impact sur le statut nutritionnel par l'existence d'une inflammation chronique, comme par exemple les patients atteints de cancers chez qui le processus inflammatoire altère les taux des protéines nutritionnelles. Ce choix de critères d'exclusion a été fait dans le but d'avoir une population d'étude assez homogène chez qui l'existence d'une dénutrition sera plutôt d'origine exogène qu'endogène, et ainsi suggérer le sens du lien entre la dénutrition et les complications observées. Cependant, il est probable que certains patients aient été inclus malgré tout lorsque le diagnostic correspondant à un critère d'exclusion n'était encore établi à l'entrée dans le service, mais ces chiffres ne sont pas connus du fait de l'absence de diagnostic de sortie dans le recueil de données.

Nous avons recruté tous les patients hospitalisés dans le service de médecine interne, cette population incluait une grande proportion de personnes âgées (66%). Chez les personnes âgées incluses dans l'étude, la fréquence des troubles mnésiques était importante. Il était donc impossible d'interroger ces patients sur leur poids de forme et sur l'existence d'une perte

de poids dans les mois précédents. Au sein de cette sous-population, ces données manquantes ont concerné 27 patients soit 9,2% de la population.

Si le poids a été assez souvent mesuré par l'équipe soignante lors de l'entrée dans le service, il n'en était pas de même pour la taille, notamment pour les patients grabataires, ce qui a donné lieu à des données manquantes pour calculer l'IMC ou à une estimation de la taille (6,2% des patients âgés). Sachant que les patients ont tendance à sous-estimer leur poids réel et à surestimer leur taille réelle (143), nous étions alors face à un biais de déclaration.

Concernant les marqueurs biologiques d'évaluation de la dénutrition, il y a eu des données manquantes, soit parce que le marqueur n'a pas été reporté dans le dossier ou la fiche de recueil de données, soit parce qu'il n'a pas été mesuré à l'admission. Les données d'albumine et de préalbumine manquantes étaient au nombre de 20 soit 6,8%.

A noter également que l'absence de recueil de l'existence ou non d'un médecin traitant chez les patients hospitalisés ne nous a pas permis de connaître la proportion de patients dénutris qui aurait pu être dépistée en ville.

VI. Conclusion

Dans notre population, provenant majoritairement de ville, la dénutrition est fréquente chez les patients admis en médecine interne, en particulier chez les sujets les plus âgés. S'il n'existe pas de corrélation entre les différents paramètres habituellement utilisés pour définir la dénutrition dans notre étude, ces paramètres sont souvent associés chez un même patient.

Notre hypothèse de départ a été validée, puisque nous avons observé une association significative entre les paramètres nutritionnels cliniques et biologiques, en particulier l'albumine et la préalbumine, et la survenue d'un épisode infectieux nécessitant

l'hospitalisation chez les patients de plus de 75 ans. Notre travail ne permet en revanche pas de déterminer le sens du lien que nous avons observé.

Nous avons pu également mettre en évidence qu'une dénutrition rapide est celle qui est associée à la survenue d'infections graves. En particulier, la perte de poids récente (à 1 mois) est un élément important à prendre en compte dans le risque de survenue d'un épisode infectieux sévère. L'amaigrissement, premier signe d'alerte d'une dénutrition, devrait être dépisté par la mesure systématique et répétée du poids chez tous les patients âgés en consultation. Les publications sur le sujet manquent en médecine générale, et des travaux approfondis permettraient de sensibiliser le public et les médecins sur l'importance de la mesure pondérale. Afin de limiter les carences d'apports chez les sujets âgés, source d'amaigrissement, et ainsi éviter l'entrée du patient dans le cercle vicieux dénutrition-infection et son hospitalisation due à une infection grave, une communication élargie pourrait être nécessaire. Des brochures d'informations en alimentation destinées aux personnes âgées et à leurs aidants existent et mériteraient d'être plus largement diffusées au sein de la population générale et du personnel paramédical libéral.

De manière générale, notre travail souligne l'importance d'évaluer régulièrement le statut nutritionnel des patients, que ce soit à l'hôpital ou en ville, du fait des complications que la dénutrition peut engendrer, complications d'ordre infectieux, mais aussi allongement de la durée de séjour hospitalier, augmentation de la mortalité, et que cette évaluation peut se faire via des outils simples à mettre en œuvre par le clinicien.

VII. Perspectives

Une nouvelle étude, multicentrique prospective centrée sur la population des personnes âgées pourrait permettre de confirmer nos observations et d'étudier le sens de la corrélation qui semble exister entre l'infection, sa sévérité et la présence de marqueurs biométriques et biologiques de dénutrition. La mise en place d'une observation de cohorte, coordonnées par une équipe de médecins généralistes pourrait conforter le lien entre dénutrition et infection et probablement favoriser le dépistage de la dénutrition en sensibilisant les médecins aux conséquences cliniques immédiates de cette pathologie encore trop souvent négligée.

Il serait intéressant également de pratiquer une étude portant sur la survenue d'infection en cours d'hospitalisation en service de médecine sur un grand nombre de patients, et de la rapporter au statut nutritionnel mesuré à l'admission, en particulier concernant les biomarqueurs, afin de pouvoir établir le sens du lien entre dénutrition et infection nosocomiale.

Bibliographie

1. Il est temps de reconnaître la malnutrition en Europe (EUFIC) [Internet]. [cited 2016 Aug 27]. Available from: <http://www.eufic.org/article/fr/artid/Il-est-temps-reconnaitre-malnutrition-Europe/>
2. Melchior J-C, Hanachi M. Dénutrition et malnutrition de l'adulte. EMC - Endocrinologie - Nutrition. 2011 Jan;8(4):1–13.
3. Raynaud-Simon A, Lesourd B. Dénutrition du sujet âgé : Conséquences cliniques. Presse Médicale (Paris, France: 1983) [Internet]. 2000 [cited 2016 Aug 27]; Available from: <http://www.chups.jussieu.fr/polys/capacites/capagerontodocs/docdeuxannee/0414AbmalnutrconsclinPMraynaud.pdf>
4. HAS. stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée [Internet]. 2007 [cited 2016 Aug 27]. Available from: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/synthese_denutrition_personnes_agees.pdf
5. Collège National des Enseignants en Gériatrie. Troubles nutritionnels chez le sujet âgé. In: Vieillessement [Internet]. 2nd ed. paris: elsevier masson; 2010 [cited 2016 Aug 27]. p. 272. Available from: <http://docplayer.fr/4596535-Troubles-nutritionnels-chez-le-sujet-age-texte-mis-en-ligne-en-acces-libre.html>
6. Dardevet D, Mosoni L, Peyron M. La revue francophone de gériatrie et de gérontologie. 2014 Jun;21(206):234–8.
7. Landi F, Liperoti R, Russo A, Giovannini S, Tosato M, Capoluongo E, et al. Sarcopenia as a risk factor for falls in elderly individuals: results from the iSIRENTE study. Clin Nutr. 2012 Oct;31(5):652–8.
8. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. Age Ageing. 2010 Jul 1;39(4):412–23.
9. Domingues-Faria C, Vasson M-P, Goncalves-Mendes N, Boirie Y, Walrand S. Skeletal muscle regeneration and impact of aging and nutrition. Ageing Res Rev. 2016 Mar;26:22–36.
10. Troubles nutritionnels du sujet âgé. cah Nutr Diet. 2001;36(HS 1):2S126–2S132.

11. Schlienger J. Besoins nutritionnels et apports conseillés : adultes, femmes enceintes, personnes âgées, sportifs. Nutrition clinique pratique, Elsevier Masson. 2014; p. 44-56.
12. Stránský M. Nutrition in old age. Kontakt. 2015 Sep;17(3):e163–70.
13. Giacalone D, Wendin K, Kremer S, Frøst MB, Bredie WLP, Olsson V, et al. Health and quality of life in an aging population – Food and beyond. Food Quality and Preference. 2016 Jan;47, Part B:166–70.
14. PNNS 3- 2011-2015. http://www.mangerbouger.fr/pro/IMG/pdf/pnns_2011-2015.pdf
15. Martin A. / coord. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (A.F.S.S.A.). Maisons-Alfort. Apports nutritionnels conseillés pour la population française, 3e édition. Paris. Ed. Tec & Doc. 2001 ; 605p.
16. Nicoulet I, Collet C, Rea C. Dénutrition de la personne âgée en Ehpad. [Internet]. 2011 [cited 2016 Aug 27]. Available from: http://ars.centre.sante.fr/fileadmin/CENTRE/Internet_ARS/Qualite_et_performance/Gestion_du_risque/region/Point_2_Recommandations_et_constats_denutrition_en_EHPAD.pdf
17. ARS. PNNS. Dénutrition: une pathologie méconnue en société d'abondance. [Internet]. 2011 [cited 2016 Aug 27]. Available from: http://social-sante.gouv.fr/IMG/pdf/brochure_denutrition.pdf
18. Wilson M-MG, Morley JE. Invited review: Aging and energy balance. J Appl Physiol. 2003 Oct;95(4):1728–36.
19. Moriguti JC, Das SK, Saltzman E, Corrales A, McCrory MA, Greenberg AS, et al. Effects of a 6-week hypocaloric diet on changes in body composition, hunger, and subsequent weight regain in healthy young and older adults. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2000 Dec;55(12):B580–7.
20. Collège National des Enseignants en Gériatrie. Troubles nutritionnels du sujet âgé. In: Gériatrie [Internet]. 3ème ed. Elsevier Masson; 2014 [cited 2016 Aug 28]. Available from: <http://www.seformerlageriatrie.org/livregeriatricneg>

21. Patureau-Mirand P, Lesourd B, Bonnefoy M et al. Apports protéiques chez le sujet âgé. *Médecine et Nutrition Gériatrie*. 1999 ; 2 :1-4.
22. Ziegler CC, Sidani MA. Diets for Successful Aging. *Clinics in Geriatric Medicine*. 2011 Nov 1;27(4):577–89.
23. Craes-Crips Rhône-Alpes. Synthèse documentaire développée dans le cadre du programme « Mieux se nourrir, mieux vivre quand on avance en âge » - mise à jour juin 2006. http://educationsantera.org/publications/2006/nutrition_personnes_agees.pdf
24. Schindler K, Pernicka E, Laviano A, Howard P, Schütz T, Bauer P, et al. How nutritional risk is assessed and managed in European hospitals: a survey of 21,007 patients findings from the 2007-2008 cross-sectional nutritionDay survey. *Clin Nutr*. 2010 Oct;29(5):552–9.
25. ANAES. Evaluation diagnostique de la dénutrition protéino-énergétique des adultes hospitalisés [Internet]. 2003 [cited 2016 Aug 28]. Available from: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/denuitration_recos_2006_09_25_14_20_46_375.pdf
26. PNNS. Le disque de calcul de l'indice de masse corporelle chez l'adulte [Internet]. 2003. Available from: <http://www.inpes.sante.fr/50000/pdf/docIMCAd.pdf>
27. Constans T, Alix E, Dardaine V. [Protein-energy malnutrition. Diagnostic methods and epidemiology]. *Presse Med*. 2000 Dec 16;29(39):2171–6.
28. Elia M, Zellipour L, Stratton RJ. To screen or not to screen for adult malnutrition? *Clin Nutr*. 2005 Dec;24(6):867–84.
29. Thibaut G. Evaluation de l'état nutritionnel. *Clin Nutr*. 2006.
30. CNANES : Comité National de l'Alimentation et de la Nutrition des Etablissements de Santé. PNNS. Fiche de surveillance alimentaire [Internet]. Available from: <http://www.ars.sante.fr>
31. Euronut - SENECA. Nutrition and the elderly in Europe. 1st European Congress on Nutrition and Health in the Elderly. The Netherlands, December 1991. *Eur J Clin Nutr*. 1991 Dec;45 Suppl 3:1–196.
32. De Groot CPGM, van Staveren WA, Survey in Europe on Nutrition and the Elderly, a Concerted Action. Undernutrition in the European SENECA studies. *Clin Geriatr Med*. 2002 Nov;18(4):699–708, vi.

33. Kuczmarski MF, Kuczmarski RJ, Najjar M. Descriptive anthropometric reference data for older Americans. *J Am Diet Assoc.* 2000 Jan;100(1):59–66.
34. De Groot LCPGM de, Hautvast JGAJ, Staveren WA van. Nutrition and Health of Elderly People in Europe: The Euronut-Seneca Study. *Nutrition Reviews.* 1992 Jul 1;50(7):185–94.
35. De Groot LCPGM, van Staveren WA, Dirren H. Hautvast JGAJ, eds. SENECA. Nutrition and the elderly in Europe. Follow-up study and longitudinal analysis. *Eur J Clin Nutr* 1996;50(suppl 2):1-127
36. Ahmed T, Haboubi N. Assessment and management of nutrition in older people and its importance to health. *Clin Interv Aging.* 2010;5:207–16.
37. Office of national statistics.UK : London. 2004.
38. Elia M, Zellipour L, Stratton RJ. To screen or not to screen for adult malnutrition? *Clin Nutr.* 2005 Dec;24(6):867–84.
39. McWhirter JP, Pennington CR. Incidence and recognition of malnutrition in hospital. *BMJ.* 1994 Apr 9;308(6934):945–8.
40. Schindler K, Kosak S, Schütz T, Volkert D, Hürlimann B, Ballmer P, et al. NutritionDay- an annual cross-sectional audit of nutrition in healthcare. *Ther Umsch.* 2014 Mar;71(3):127–33.
41. CLAN. APHP. Evaluation de l'état nutritionnel et de la consommation alimentaire des patients hospitalisés à l'APHP. *Energie 4+.* Mars 2002.
42. Rasmussen HH, Kondrup J, Staun M, Ladefoged K, Kristensen H, Wengler A. Prevalence of patients at nutritional risk in Danish hospitals. *Clin Nutr.* 2004 Oct;23(5):1009–15.
43. Kyle UG, Schneider SM, Pirlich M, Lochs H, Hebuterne X, Pichard C. Does nutritional risk, as assessed by Nutritional Risk Index, increase during hospital stay? A multinational population-based study. *Clin Nutr.* 2005 Aug;24(4):516–24.
44. Reilly JJ, Hull SF, Albert N, Waller A, Bringardener S. Economic impact of malnutrition: a model system for hospitalized patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1988 Aug;12(4):371–6.

45. Association Belge des Hopitaux :
http://www.hospitals.be/archives_2001_2013/pdf/n3vol5p6.pdf
46. BAPEN. Putting patients at the centre of good nutritional care, [Internet].
<http://www.bapen.org.uk/professionals/publications-and-resources/bapen-reports/the-cost-of-disease-related-malnutrition-in-the-uk>
47. Löser C. Malnutrition in Hospital. Dtsch Arztebl Int. 2010 Dec;107(51-52):911–7.
48. Ljungqvist O, van Gossum A, Sanz M, de Man F. The European fight against malnutrition. Clin Nutr. 2010; 29:149-150.
49. Freijer K, Nuijten MJC, Schols JMGA. The budget impact of oral nutritional supplements for disease related malnutrition in elderly in the community setting. Front Pharmacol. 2012;3:78.
50. Coley N, Vaurs C, Andrieu S. Nutrition and Cognition in Aging Adults. Clinics in Geriatric Medicine. 2015 Aug;31(3):453–64.
51. Ortega RM, Mañas LR, Andrés P, Gaspar MJ, Agudo FR, Jiménez A, et al. Functional and psychic deterioration in elderly people may be aggravated by folate deficiency. J Nutr. 1996 Aug;126(8):1992–9.
52. Vitamin B12 deficiency & cognitive impairment in elderly population [Internet]. [cited 2016 Aug 29]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3237236/>
53. Bottiglieri T. Folate, vitamin B12, and neuropsychiatric disorders. Nutr Rev. 1996 Dec;54(12):382–90.
54. Ritz P. Modifications de la composition corporelle au cours du vieillissement. chole-doc. 2006 Oct;(97)
55. Bartali B, Frongillo EA, Bandinelli S, Lauretani F, Semba RD, Fried LP, et al. Low nutrient intake is an essential component of frailty in older persons. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2006 Jun;61(6):589–93.

56. Bischoff-Ferrari HA, Dawson-Hughes B, Willett WC, Staehelin HB, Bazemore MG, Zee RY, et al. Effect of Vitamin D on falls: a meta-analysis. *JAMA*. 2004 Apr 28;291(16):1999–2006.
57. Geinoz G, Rapin CH, Rizzoli R, Kraemer R, Buchs B, Slosman D, et al. Relationship between bone mineral density and dietary intakes in the elderly. *Osteoporos Int*. 1993 Sep;3(5):242–8.
58. Munger RG, Cerhan JR, Chiu BC. Prospective study of dietary protein intake and risk of hip fracture in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr*. 1999 Jan;69(1):147–52.
59. Ensrud KE, Cauley J, Lipschutz R, Cummings SR. Weight change and fractures in older women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Arch Intern Med*. 1997 Apr 28;157(8):857–63.
60. Langlois JA, Mussolino ME, Visser M, Looker AC, Harris T, Madans J. Weight loss from maximum body weight among middle-aged and older white women and the risk of hip fracture: the NHANES I epidemiologic follow-up study. *Osteoporos Int*. 2001;12(9):763–8.
61. Morley JE. Nutrition and the Aging Male. *Clinics in Geriatric Medicine*. 2010 May 1;26(2):287–99.
62. Groce N, Challenger E, Berman-Bieler R, Farkas A, Yilmaz N, Schultink W, et al. Malnutrition and disability: unexplored opportunities for collaboration. *Paediatr Int Child Health*. 2014 Apr;34(4):308–14.
63. Galanos AN, Pieper CF, Cornoni-Huntley JC, Bales CW, Fillenbaum GG. Nutrition and function: is there a relationship between body mass index and the functional capabilities of community-dwelling elderly? *J Am Geriatr Soc*. 1994 Apr;42(4):368–73.
64. Launer LJ, Harris T, Rumpel C, Madans J. Body mass index, weight change, and risk of mobility disability in middle-aged and older women. The epidemiologic follow-up study of NHANES I. *JAMA*. 1994 Apr 13;271(14):1093–8.
65. Johnston E. The role of nutrition in tissue viability. *Wound Essentials*. 2007;2:10–21.
66. Crowe T, Brockbank C. Nutrition therapy in the prevention and treatment of pressure ulcers. *Wound practice and research*. 2009 May;17(2):90–9.

67. Polycopié national [Internet]. Collégiale des Universitaires en Hépatogastro-Entérologie (CDU-HGE) et Société Nationale Française de Gastro-Entérologie; 2006. Available from: <http://campus.cerimes.fr/hepatogastro-enterologie/poly-hepatogastro-enterologie.pdf>
68. Lansdown ABG, Mirastschijski U, Stubbs N, Scanlon E, Agren MS. Zinc in wound healing: theoretical, experimental, and clinical aspects. *Wound Repair Regen.* 2007 Feb;15(1):2–16.
69. Banks M, Bauer J, Graves N, Ash S. Malnutrition and pressure ulcer risk in adults in Australian health care facilities. *Nutrition.* 2010 Sep;26(9):896–901.
70. Shahin ESM, Meijers JMM, Schols JMGA, Tannen A, Halfens RJG, Dassen T. The relationship between malnutrition parameters and pressure ulcers in hospitals and nursing homes. *Nutrition.* 2010 Sep;26(9):886–9.
71. AFSSA (agence française de sécurité sanitaire des aliments). AVIS de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments sur l'évaluation des besoins nutritionnels chez les personnes âgées fragiles ou atteintes de certaines pathologies afin de définir des références nutritionnelles permettant d'adapter leur prise en charge nutritionnelle. [Internet]. 2009 [cited 2016 Aug 29]. Available from: <https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT2008sa0279.pdf>
72. Alonso E, Krypciak S, Paillaud E. Rôle de la nutrition dans les chutes et les fractures des sujets âgés. *Gérontologie et société.* 2010 Oct 20;(134):171–87.
73. Iizaka S, Okuwa M, Sugama J, Sanada H. The impact of malnutrition and nutrition-related factors on the development and severity of pressure ulcers in older patients receiving home care. *Clinical Nutrition.* 2010 Feb 1;29(1):47–53.
74. Riggs KM, Spiro A, Tucker K, Rush D. Relations of vitamin B-12, vitamin B-6, folate, and homocysteine to cognitive performance in the Normative Aging Study. *Am J Clin Nutr.* 1996 Mar;63(3):306–14.
75. Peterson JC, Spence JD. Vitamins and progression of atherosclerosis in hyperhomocyst(e)inaemia. *Lancet.* 1998 Jan 24;351(9098):263.

76. Clarke R, Smith AD, Jobst KA, Refsum H, Sutton L, Ueland PM. Folate, vitamin B12, and serum total homocysteine levels in confirmed Alzheimer disease. *Arch Neurol*. 1998 Nov;55(11):1449–55.
77. Cederholm T, Jägrén C, Hellström K. Outcome of protein-energy malnutrition in elderly medical patients. *Am J Med*. 1995 Jan;98(1):67–74.
78. Boncompain-Gérard M, Gelas P, Liateni Z, Guérin C. Dénutrition de l'insuffisant respiratoire chronique : physiopathologie et prise en charge. *Réanimation*. 2005 Mar;14(2):79–86.
79. Cano N. Dénutrition et insuffisance rénale chronique [Internet]. EM-Consulte. [cited 2016 Aug 29]. Available from: <http://www.em-consulte.com/article/74458/denuitrition-et-insuffisance-renale-chronique>
80. Potter JF, Schafer DF, Bohi RL. In-hospital mortality as a function of body mass index: an age-dependent variable. *J Gerontol*. 1988 May;43(3):M59–63.
81. Sorensen J, Kondrup J, Prokopowicz J, Schiesser M, Krähenbühl L, Meier R, et al. EuroOOPS: an international, multicentre study to implement nutritional risk screening and evaluate clinical outcome. *Clin Nutr*. 2008 Jun;27(3):340–9.
82. Lim SL, Ong KCB, Chan YH, Loke WC, Ferguson M, Daniels L. Malnutrition and its impact on cost of hospitalization, length of stay, readmission and 3-year mortality. *Clin Nutr*. 2012 Jun;31(3):345–50.
83. Sullivan DH, Walls RC. The risk of life-threatening complications in a select population of geriatric patients: the impact of nutritional status. *J Am Coll Nutr*. 1995 Feb;14(1):29–36.
84. Winter JE, MacInnis RJ, Wattanapenpaiboon N, Nowson CA. BMI and all-cause mortality in older adults: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2014 Apr;99(4):875–90.
85. Magni E, Bianchetti A, Rozzini R, Trabucchi M. Influence of nutritional intake on 6-year mortality in an Italian elderly population. *J Nutr Elder*. 1994;13(4):25–34.

86. Murden RA, Ainslie NK. Recent weight loss is related to short-term mortality in nursing homes. *J Gen Intern Med.* 1994 Nov;9(11):648–50.
87. Ryan C, Bryant E, Eleazer P, Rhodes A, Guest K. Unintentional weight loss in long-term care: predictor of mortality in the elderly. *South Med J.* 1995 Jul;88(7):721–4.
88. Wallace JI, Schwartz RS, LaCroix AZ, Uhlmann RF, Pearlman RA. Involuntary weight loss in older outpatients: incidence and clinical significance. *J Am Geriatr Soc.* 1995 Apr;43(4):329–37.
89. White H, Pieper C, Schmader K. The association of weight change in Alzheimer’s disease with severity of disease and mortality: a longitudinal analysis. *J Am Geriatr Soc.* 1998 Oct;46(10):1223–7.
90. Corti MC, Guralnik JM, Salive ME, Sorkin JD. Serum albumin level and physical disability as predictors of mortality in older persons. *JAMA.* 1994 Oct 5;272(13):1036–42.
91. Volpato S, Leveille SG, Corti MC, Harris TB, Guralnik JM. The value of serum albumin and high-density lipoprotein cholesterol in defining mortality risk in older persons with low serum cholesterol. *J Am Geriatr Soc.* 2001 Sep;49(9):1142–7.
92. *Traité de nutrition artificielle de l’adulte* | Noel Cano | Springer [Internet]. [cited 2016 Aug 29]. Available from: <http://www.springer.com/la/book/9782287334740>
93. National Collaborating Centre for Acute Care (UK). *Nutrition Support for Adults: Oral Nutrition Support, Enteral Tube Feeding and Parenteral Nutrition* [Internet]. London: National Collaborating Centre for Acute Care (UK); 2006 [cited 2016 Aug 29]. (National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK49269/>
94. Stratton RJ. *Disease-related malnutrition: an evidence-based approach to treatment.* Wallingford: CABI Publishing; 2003.
95. Milne AC, Potter J, Vivanti A, Avenell A. Protein and energy supplementation in elderly people at risk from malnutrition. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;(2):CD003288.

96. Ferry M, Alix E, Brocker P, Constans T, Lesourd B, Mischlich D. Nutrition de la personne âgée. 3rd ed. Paris: Elsevier Masson; 2007. p. 133.
97. Lesourd B. Conséquences nutritionnelles des cytokines: facteur de gravité des hypercatabolismes chez le sujet âgé. *Age & Nutrition*. Paris; 1992. 3 ; 2 :100-9.
98. Moulias S. Nutrition et immunité chez le sujet âgé : Maladies systémiques du sujet âgé. *Annales de médecine interne*. 2002;153(7):446–9.
99. Penn ND, Purkins L, Kelleher J, Heatley RV, Mascie-Taylor BH, Belfield PW. The effect of dietary supplementation with vitamins A, C and E on cell-mediated immune function in elderly long-stay patients: a randomized controlled trial. *Age Ageing*. 1991 May;20(3):169–74.
100. Chandra RK. Effect of vitamin and trace-element supplementation on immune responses and infection in elderly subjects. *Lancet*. 1992 Nov 7;340(8828):1124–7.
101. Girodon F, Lombard M, Galan P, Brunet-Lecomte P, Monget AL, Arnaud J, et al. Effect of micronutrient supplementation on infection in institutionalized elderly subjects: a controlled trial. *Ann Nutr Metab*. 1997;41(2):98–107.
102. Gariballa SE, Parker SG, Taub N, Castleden CM. Influence of nutritional status on clinical outcome after acute stroke. *Am J Clin Nutr*. 1998 Aug;68(2):275–81.
103. Delgado-Rodríguez M, Medina-Cuadros M, Gómez-Ortega A, Martínez-Gallego G, Mariscal-Ortiz M, Martínez-Gonzalez MA, et al. Cholesterol and serum albumin levels as predictors of cross infection, death, and length of hospital stay. *Arch Surg*. 2002 Jul;137(7):805–12.
104. Lebrun M. Nutrition et immunité : implications de la dénutrition dans le risque infectieux nosocomial. [Amiens]: Université de Picardie Jules Verne; 2008.
105. Bae H-J, Lee H-J, Han D-S, Suh Y-S, Lee Y-H, Lee H-S, et al. Prealbumin levels as a useful marker for predicting infectious complications after gastric surgery. *J Gastrointest Surg*. 2011 Dec;15(12):2136–44.

106. Chertow GM, Jordi Goldstein-Fuchs D, Michael Lazarus J, Kaysen GA. Prealbumin, mortality, and cause-specific hospitalization in hemodialysis patients. *Kidney International*. 2005 Dec;68(6):2794–800.
107. Schneider SM, Veyres P, Pivot X, Soummer A-M, Jambou P, Filippi J, et al. Malnutrition is an independent factor associated with nosocomial infections. *Br J Nutr*. 2004 Jul;92(1):105–11.
108. Gorse GJ, Messner RL, Stephens ND. Association of malnutrition with nosocomial infection. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 1989 May;10(5):194–203.
109. Paillaud E, Herbaud S, Caillet P, Lejonc J-L, Campillo B, Bories P-N. Relations between undernutrition and nosocomial infections in elderly patients. *Age Ageing*. 2005 Nov;34(6):619–25.
110. Malone DL, Genuit T, Tracy JK, Gannon C, Napolitano LM. Surgical site infections: reanalysis of risk factors. *J Surg Res*. 2002 Mar;103(1):89–95.
111. Dorner TE, Schwarz F, Kranz A, Freidl W, Rieder A, Gisinger C. Body mass index and the risk of infections in institutionalised geriatric patients. *British Journal of Nutrition*. 2010 juin;103(12):1830–5.
112. Van Venrooij LMW, de Vos R, Borgmeijer-Hoelen MMMJ, Haaring C, de Mol BAJM. Preoperative unintended weight loss and low body mass index in relation to complications and length of stay after cardiac surgery. *Am J Clin Nutr*. 2008 Jun;87(6):1656–61.
113. Correia MITD, Waitzberg DL. The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. *Clin Nutr*. 2003 Jun;22(3):235–9.
114. Herrmann FR, Safran C, Levkoff SE, Minaker KL. Serum albumin level on admission as a predictor of death, length of stay, and readmission. *Arch Intern Med*. 1992 Jan;152(1):125–30.
115. Chima CS, Barco K, Dewitt ML, Maeda M, Teran JC, Mullen KD. Relationship of nutritional status to length of stay, hospital costs, and discharge status of patients hospitalized in the medicine service. *J Am Diet Assoc*. 1997 Sep;97(9):975–8; quiz 979–80.

116. Pertoldi W, Herrmann F, Quadri P, Fragiaco C, Guigoz Y, Rapin C-H. Évaluation de l'état nutritionnel chez une population hospitalisée, âgée et potentiellement non malnourrie, et relation avec les coûts et la durée d'hospitalisation. In: Age & nutrition [Internet]. Hervas; 2000 [cited 2016 Aug 29]. p. 13–20. Available from: <http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=945843>
117. Marinella MA, Markert RJ. Admission serum albumin level and length of hospitalization in elderly patients. *South Med J*. 1998 Sep;91(9):851–4.
118. Van Hoang H, Silverstone FA, Leventer S, Wolf-Klein GP, Foley CJ. The effect of nutritional status on length of stay in elderly hip fracture patients. *J Nutr Health Aging*. 1998;2(3):159–61.
119. Gariballa S, Forster S, Walters S, Powers H. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of nutritional supplementation during acute illness. *Am J Med*. 2006 Aug;119(8):693–9.
120. Norman K, Kirchner H, Freudenreich M, Ockenga J, Lochs H, Pirlich M. Three month intervention with protein and energy rich supplements improve muscle function and quality of life in malnourished patients with non-neoplastic gastrointestinal disease--a randomized controlled trial. *Clin Nutr*. 2008 Feb;27(1):48–56.
121. Schneider S-M, Hébuterne X. La dénutrition favorise-t-elle les infections nosocomiales ? *La Revue de Médecine Interne*. 2006 juillet;27(7):515–8.
122. Fry DE, Pine M, Jones BL, Meimban RJ. Patient characteristics and the occurrence of never events. *Arch Surg*. 2010 Feb;145(2):148–51.
123. Gibbs J, Cull W, Henderson W, Daley J, Hur K, Khuri SF. Preoperative serum albumin level as a predictor of operative mortality and morbidity: results from the National VA Surgical Risk Study. *Arch Surg*. 1999 Jan;134(1):36–42.
124. Rothan-Tondeur M, Meaume S, Girard L, Weill-Engerer S, Lancien E, Abdelmalak S, et al. Risk factors for nosocomial pneumonia in a geriatric hospital: a control-case one center study. *J Am Geriatr Soc*. 2003 Jul;51(7):997–1001.

125. Lee J-I, Kwon M, Roh J-L, Choi J, Choi S-H, Nam S, et al. Postoperative hypoalbuminemia as a risk factor for surgical site infection after oral cancer surgery. *Oral Dis.* 2015 Mar 1;21(2):178–84.
126. Sullivan DH, Walls RC. Impact of nutritional status on morbidity in a population of geriatric rehabilitation patients. *J Am Geriatr Soc.* 1994;42(5):471-7
127. Fuhrman MP, Charney P, Mueller CM. Hepatic proteins and nutrition assessment. *J Am Diet Assoc.* 2004 Aug;104(8):1258–64.
128. Myron Johnson A, Merlini G, Sheldon J, Ichihara K, Scientific Division Committee on Plasma Proteins (C-PP), International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (IFCC). Clinical indications for plasma protein assays: transthyretin (prealbumin) in inflammation and malnutrition. *Clin Chem Lab Med.* 2007;45(3):419–26.
129. Salvetti DJ, Tempel ZJ, Gandhoke GS, Parry PV, Grandhi RM, Kanter AS, et al. Preoperative prealbumin level as a risk factor for surgical site infection following elective spine surgery. *Surg Neurol Int.* 2015 Oct 8;6(Suppl 19):S500–3.
130. Cheng V, Inaba K, Haltmeier T, Gutierrez A, Siboni S, Benjamin E, et al. Serum transthyretin is a predictor of clinical outcomes in critically ill trauma patients. *Surgery.* 2015 Aug;158(2):438–44.
131. Sullivan DH, Sun S, Walls RC. Protein-energy undernutrition among elderly hospitalized patients: a prospective study. *JAMA.* 1999 Jun 2;281(21):2013–9.
132. Sreedhara R, Avram MM, Blanco M, Batish R, Avram MM, Mittman N. Prealbumin is the best nutritional predictor of survival in hemodialysis and peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis.* 1996 Dec;28(6):937–42.
133. Ingenbleek Y. First International Congress on Prealbumin in Health and Disease. *Clin Chem Lab Med* 2002;40:1189-1369.
134. Shenkin A. Serum prealbumin: Is it a marker of nutritional status or of risk of malnutrition? *Clin Chem.* 2006 Dec;52(12):2177–9.

135. Férard G, Ingenbleek Y. Place actuelle de la transthyrétine en biologie clinique. *Annales de Biologie Clinique*. 2003 May 1;61(3):358–62.
136. Beck FK, Rosenthal TC. Prealbumin: a marker for nutritional evaluation. *Am Fam Physician*. 2002 Apr 15;65(8):1575–8.
137. Matos ED, Moreira Lemos AC. Association between serum albumin levels and in-hospital deaths due to tuberculosis. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2006 Dec;10(12):1360–6.
138. Lourenço P, Silva S, Friões F, Alvelos M, Amorim M, Couto M, et al. Low prealbumin is strongly associated with adverse outcome in heart failure. *Heart*. 2014 Jul 1;heartjnl – 2014–305747.
139. Perez Valdivieso JR, Bes-Rastrollo M, Monedero P, de Irala J, Lavilla FJ. Impact of prealbumin levels on mortality in patients with acute kidney injury: an observational cohort study. *J Ren Nutr*. 2008 May;18(3):262–8.
140. Jhistry C. Le poids corporel des patients hospitalisés en court séjour: mesure et surveillance, un état des lieux au Centre Hospitalier Intercommunal de la Côte Basque [Thèse d'exercice]. [1970-2013, France]: Université de Bordeaux II; 2009.
141. Dubois S. La surveillance pondérale en consultation de médecine générale. [Thèse d'exercice]. [France]: Université catholique de Lille; 2012.
142. Le guide nutrition pour les aidants des personnes âgées - édition 2015 [Internet]. [cited 2016 Sep 8]. Available from: <http://www.mangerbouger.fr/content/download/3819/101737/version/2/file/941.pdf>
143. Julia C, Salanave B, Binard K, Deschamps V, Vernay M, Castetbon K. Biais de déclaration du poids et de la taille chez les adultes en France : effets sur l'estimation des prévalences du surpoids et de l'obésité. *BEH (Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire)*. 2010 Mar;(N°8):p. 69–72.

Annexe

Annexe 1 : Fiche de recueil de données

Etude MIDAS (Morbidity Infectieuse liée à la Dénutrition chez l'Adulte à St Joseph)

Etiquette

Date d'entrée : ___/___/___

Provenance : Ville Salle Chirurgie Réanimation SSR

Sexe : Homme Femme

Motif d'admission : _____

Infection à l'entrée : Oui Non. Si oui : Communautaire Nosocomiale

Antécédents :

- Pathologie neurologique (Démence AIC, Parkinson, Epilepsie)
- Insuffisance respiratoire chronique (OLD, Tabac actif : ___ PA)
- Insuffisance rénale (Dialyse au long cours)
- Pathologies cardiovasculaires : Angor IDM IVG (FEVG : _____%) AC/FA
 Flutter Autre
- Cirrhose : Score de Child & Pugh : _____

Mode de vie

- Marié Veuf Célibataire Nombre d'enfants : _____
- Fait ses courses Prépare ses repas
- Sortait du domicile dans les 6 mois précédents Non Oui : > 1 fois/ semaine
 > 1 fois /mois jamais

Perception de sa qualité de vie : Excellente Bonne Moyenne Mauvaise Très mauvaise

Critères de non-inclusion

- Cancer Hémopathies malignes Traitement immunosuppresseur corticoïdes (> 10 mg/j pendant > 3 semaines)
- Infection par le VIH au stade SIDA Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin Escarres
- Ulcères de MI

Paramètres nutritionnels à l'entrée dans le service de Médecine interne

Paramètres biométriques

- Taille : _____ cm
- Poids actuel : _____ kg
- Poids habituel : _____ kg
- Perte de poids dans les 6 derniers mois : _____ kg
- Perte de poids dans le mois précédent : _____ kg
- Périmètre brachial _____ cm
- Périmètre crural _____ cm

Paramètres biologiques à l'entrée

- Albumine : _____ g/L
- Préalbumine : _____ mg/L
- Orosomucoïde : _____ g/L
- CRP : _____ mg/L
- Score PINI : _____
- Vitamine D: _____ UI/L

Biologie à l'entrée

- Créatinine : _____ $\mu\text{mol/L}$
 - Urée: _____ mmol/L
 - Hb : _____ g/dL
 - VGM : _____ fL
 - GB: _____ G/L
 - Plaquettes: _____ G/L
 - TP : _____ %
 - ASAT : _____ UI/L
 - ALAT : _____ UI/L
 - γGT : _____ UI/L
 - PAL : _____ UI/L
 - Lipase : _____ UI/L
-

Episode infectieux à l'entrée dans le service Oui Non

- Antibiothérapie débutée avant le début de l'hospitalisation Non
 Oui : durée avant l'admission : __ jours
 - Type d'infection :
 - Pneumonie Pyélonéphrite Prostatite Dermohypodermite bactérienne
 - Bactériémie primitive
 - Méningite Méningo-encéphalite Appendicite Péritonite Diverticulite ORL
 - Salpingite
 - Germe responsable : _____
 - Présence d'une Bactériémie : Non Oui : Nombre d'HC+ : _____
 - Signes de gravité initiaux Non Oui :
 - o Signes de choc Non Oui : FC : _____ bpm PA : _____/_____ mmHg
 - o Détresse respiratoire Non Oui : FR : _____ c/min
 - o Troubles de la vigilance Non Oui : Score de Glasgow : _____
 - o Lactates : _____ mmol/L
 - o CIVD : TP : _____ % D-Dimères : _____ ng/mL Plaquettes : _____ G/L
 - o Bilirubine Totale : Non Oui :
 - o PaO₂ : _____ mmHg sous _____ L/min d'oxygène
 - Transfert du patient Non Oui :
 - o En USC Non Oui
 - o En Réanimation Non Oui
-

Episode infectieux au cours de l'hospitalisation dans le service Oui Non

- Antibiothérapie débutée avant le début de l'hospitalisation Non Oui : durée avant l'admission : _ jours
 - Type d'infection :
 - Pneumonie Pyélonéphrite Prostatite Dermohypodermite bactérienne
 - Bactériémie primitive
 - Méningite Méningo-encéphalite Appendicite Péritonite Diverticulite ORL
 - Salpingite
 - Germe responsable : _____
 - Présence d'une Bactériémie : Non Oui : Nombre d'HC+ : _____
 - Signes de gravité initiaux Non Oui :
 - o Signes de choc Non Oui : FC : _____ bpm PA : ____/____ mmHg
 - o Détresse respiratoire Non Oui : FR : _____ c/min
 - o Troubles de la vigilance Non Oui : Score de Glasgow : _____
 - o Lactates : _____ mmol/L
 - o CIVD : TP : ____ % D-Dimères : _____ ng/mL Plaquettes : _____ G/L
 - o Bilirubine Totale : Non Oui :
 - o PaO2 : _____ mmHg sous _____ L/min d'oxygène
 - Transfert du patient Non Oui :
 - o En USC Non Oui
 - o En Réanimation Non Oui
-

Evolution dans le service

Date de sortie d'hospitalisation : ____/____/____

Nombre d'épisodes infectieux au cours de l'hospitalisation : (incluant l'épisode communautaire éventuel) :

Destination de sortie : Domicile HAD Chirurgie Réanimation SSR
 Décès

PERMIS D'IMPRIMER

VU :

Le Président de thèse
Université Paris Diderot – Paris 7
Le Professeur Jean-Pierre Aubert

VU :

Le Doyen de la Faculté de Médecine
Université Paris Diderot - Paris 7
Professeur Philippe RUSZNIEWSKI

Le 01/09/2016



Jean-Pierre AUBERT
Co-Directeur du Département
de médecine Générale
de l'Université Paris Diderot
16 Rue Henri Huchard
75890 PARIS Cedex 18

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Pour le Président de l'Université Paris Diderot - Paris 7
et par délégation

Le Doyen



Philippe RUSZNIEWSKI