

# Dénutrition du sujet âgé

## Conséquences cliniques

A. Raynaud-Simon, B. Lesourd

### L'ESSENTIEL

■ **Une situation fréquente :** La dénutrition est la conséquence d'une insuffisance d'apports en nutriments par rapport aux besoins. L'insuffisance chronique d'apports alimentaires entraîne d'abord des carences en micronutriments puis une malnutrition protéino-énergétique (MPE) quand elle se prolonge. Les MPE sont souvent découvertes lors d'une maladie (augmentation des besoins). Elles sont fréquentes en gériatrie atteignant 30 à 50 % des personnes âgées vivant en institution et 2 à 4 % de celles vivant à leur domicile. Les carences en micronutriments sont plus fréquentes et concernent 4 millions de personnes âgées en France.

■ **Un cercle vicieux :** Le vieillissement, qui entraîne une altération des capacités gustatives et olfactives et une grande difficulté à modifier sa consommation alimentaire quand les besoins changent favorise la survenue de carences alimentaires d'apports. Cette dénutrition d'apports entraîne un déficit immunitaire qui fragilise le sujet âgé. Sur ce terrain, la survenue d'une pathologie aggrave la situation immunitaire et nutritionnelle et précipiter le sujet âgé dans un cercle vicieux (dénutrition - déficit immunitaire) dont il aura du mal à se sortir.

■ **Les signes cliniques de la MPE :** À un stade de début, ils sont non spécifiques : asthénie, apathie, diminution de la force musculaire. Il faut pourtant savoir penser à ce diagnostic dès ce stade sans attendre l'apparition de signes plus évocateurs comme une anorexie franche, un amaigrissement ou la survenue d'une infection. Plus tard apparaissent, souvent lors d'une pathologie aiguë, des signes de dysrégulation métabolique. Ils entraînent souvent une MPE avec ses conséquences cliniques : infections à répétition, difficultés de cicatrisation, troubles de la glycorégulation, déshydratation, déminéralisation osseuse. La correction de cette dénutrition est d'autant plus longue et difficile que les signes cliniques sont marqués : amaigrissement, déshydratation, troubles de la glycorégulation et/ou qu'il existe des conséquences cliniques de cette dénutrition : infections, fractures du col du fémur. C'est dire l'importance de porter le diagnostic dès les premiers signes de dénutrition et donc de la rechercher systématiquement afin de traiter les patients à un stade de dénutrition débutante.

Presse Med 2000 ; 29:2183-90 © 2000, Masson, Paris

L'avance en âge s'accompagne d'une augmentation progressive de fréquence des dénitritions chez les personnes âgées. 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 malnutrition protéino-énergétique (MPE) est la forme la plus grave.

La MPE est fréquente chez les sujets âgés. Elle concerne de 2 à 4 % des sujets âgés vivant à leur domicile, soit 250 000 à 500 000 personnes en France [1-3]. Elle est très fréquente dans les institutions gériatriques (maisons de retraite et hôpitaux gériatriques) : 30 à plus de 50 % des personnes âgées institutionnalisées souffrent de MPE [3, 4]. C'est donc une situation extrêmement fréquente chez les sujets âgés malades hospitalisés qui devrait obliger chaque établissement gériatrique à bâtir un programme alimentaire spécifique de prévention et de traitement.

Outre la dénutrition majeure (MPE) les sujets âgés ont aussi fréquemment d'autres formes moins graves de dénutrition : insuffisances d'apports voire véritables carences en oligo-éléments (zinc) ou vitamines (B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, C). Ces carences isolées en micronutriments sont trouvées chez 2 à 20 % de la population âgée vivant à son domicile [5-7] et, avec une plus grande fréquence, notamment pour les carences vitaminiques, dans les institutions gériatriques [7, 8]. Elles sont alors le plus souvent combinées, associant des carences en plusieurs micronutriments. Enfin, il faut savoir que pour 70 à 90 % des sujets âgés les apports alimentaires ne couvrent pas leurs besoins calciques (1200 à 1500 mg/jour) [9].

La présence d'une malnutrition, quelle qu'en soit la (ou les) cause(s) ou le (ou les) nutriment(s) concerné(s) entraîne une fragilisation du sujet âgé. Le sujet âgé dénutri a toujours l'un ou l'autre des symptômes suivants, leur importance grandissant avec le degré de dénutrition :

- diminution de force musculaire et de mobilité,
- fragilisation osseuse,
- susceptibilité aux pathologies infectieuses,
- troubles de la glycorégulation,
- tendance accrue à la déshydratation,
- inappétence intellectuelle voire même parfois diminution des fonctions intellectuelles.
- difficultés de cicatrisation.

*A minima*, la présence d'une dénutrition se traduit par un certain degré d'asthénie, d'apathie et d'anorexie. L'asthénie et l'apathie entraînent une diminution des activités physiques, intellectuelles et sociales du sujet âgé dénutri, diminution d'activités qui devient très rapidement chronique et ●●●

Unité de Médecine nutritionnelle gériatrique,  
Hôpital Charles Foix, Ivry-sur-Seine.

Correspondance : B. Lesourd, Unité de Médecine nutritionnelle gériatrique, Hôpital Nord, CHU de Clermont-Ferrand, F 63118 Cébazat.

Tél. : 04 73 75 08 38 ou 04 73 75 08 35 secrétariat.

Fax : 04 73 75 08 36.

Reçu le 18 novembre 1999 ; accepté le 11 octobre 2000.

difficilement réversible. De même, l'anorexie aggrave la dénutrition, ce d'autant plus quelle est, elle aussi, difficilement réversible après quelques semaines.

Le but de cette revue est de montrer les conséquences physiologiques et cliniques de ces dénutritions chez des sujets âgés. Elles sont d'autant plus graves chez les sujets âgés qu'elles s'installent souvent de façon insidieuse et sont le plus souvent non perçues par le sujet. Il est fréquent que cet état ignoré de dénutrition soit découvert à l'occasion d'un épisode aigu au cours duquel la dénutrition s'aggrave brutalement. Il s'agit alors d'une MPE difficilement réversible qui augmente de beaucoup le risque de morbidité, notamment infectieuse (x 4 à 6), et de mortalité (x 4 à 8). Le sujet âgé est toujours fragilisé par un épisode aigu. Il faut, le plus rapidement possible, s'opposer à la dénutrition et donc lutter contre ses causes et prévenir ses conséquences sous peine de voir le sujet âgé se fragiliser rapidement et perdre une partie de son autonomie [10].

### Le vieillissement, source d'anorexie

Avec l'avance en âge, le goût [11, 12] et l'odorat [13, 14] s'estompent. En effet, les seuils de perception des différentes saveurs [12] et odeurs [13] augmentent si bien que les saveurs ou odeurs pures ne sont perçues que lorsqu'elles sont plus concentrées. De surcroît les capacités de discrimination des saveurs [14] et des odeurs complexes [15-17] diminuent aussi. Il en résulte que le sujet âgé est menacé d'anorexie, trouvant les aliments de plus en plus fades et monotones, si l'on ne prend pas la précaution de relever en goût les préparations culinaires.

De plus, le sujet âgé perd ses capacités d'adaptation alimentaire [18]. Au décours d'une période de sous ou de sur alimentation [19] le sujet de 20 ans compense les modifications corporelles (perte ou prise de poids) induites par ces changements d'alimentation en modifiant spontanément sa consommation alimentaire de façon appropriée par une hyper ou une hypophagie. Le sujet âgé n'en n'est plus capable. Dès 70 ans, l'être humain a perdu 80 % de ses

capacités spontanées d'adaptation d'appétit [18, 19].

Ainsi le sujet âgé, qui trouve tout fade, a tendance à réduire sa consommation alimentaire. Cette perte d'appétit progressive, qui s'installe de façon insidieuse, n'est plus régulée (il est incapable de la corriger spontanément). Elle devient progressivement chronique et finit par retentir sur ses propres capacités physiques et sur son humeur, le fragilisant.

Une anorexie peut aussi apparaître de façon brutale, comme chez les sujets plus jeunes, au cours d'un épisode pathologique ou d'un stress psychique [18]. Elle est d'autant plus importante, qu'elle survient souvent sur un fond d'insuffisance chronique d'apports. Elle est d'autant plus grave qu'à cet âge l'appétit ne revient que très lentement après une phase d'anorexie. Il n'est pas rare de constater, chez un sujet âgé, que ses *ingesta* n'ont pas, plusieurs mois après un épisode aigu, retrouvé le niveau qu'ils avaient avant celui-ci.

### L'anorexie du sujet âgé, source de déficit immunitaire

L'insuffisance des apports alimentaires (anorexie) entraîne des carences nutritionnelles, notamment 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. De plus, l'éviction de certains aliments peut aussi être la source de carences alimentaires d'apports. Comme les capacités dentaires et masticatoires des sujets âgés sont altérées, ils diminuent souvent leur consommation d'aliments « durs » : viande, légumes et fruits notamment. Les micronutriments apportés par ces aliments, oligo-éléments comme le zinc, le sélénium et la vitamine B<sub>6</sub> apportés par les produits carnés, ou vitamines (vitamines du groupe B, vitamine C) apportées par les fruits, sont souvent consommés en quantité insuffisante.

Certains de ces micronutriments (zinc, sélénium, vitamines B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, acide folique) sont des cofacteurs d'enzymes importantes

pour la réplication cellulaire [20-23]. Il en résulte que le sujet âgé atteint de telles carences ou subcarences a, entre autre, un métabolisme immunitaire altéré. En effet, la maturation et la réplication des lymphocytes T sont des éléments essentiels d'une bonne immunité à médiation cellulaire. Il en résulte que les sujets âgés ayant des carences en ces micronutriments ont une déficience de leur immunité à médiation cellulaire, déficience qui se cumule avec celle provoquée par le vieillissement [24].

Ainsi les sujets âgés avec ces carences d'apports en micronutriments ont-ils un déficit immunitaire avec tous les risques infectieux qui y sont attachés. Il a d'ailleurs été montré que l'administration de micronutriments, soit isolée soit en « cocktail de micronutriments », permet d'augmenter l'immunité à médiation cellulaire [25-31] non seulement chez les sujets âgés malades [25-27] mais aussi chez ceux en apparente bonne santé [28-31]. De telles suppléments ont aussi des effets cliniques puisqu'elles permettent de réduire la fréquence et la durée des maladies infectieuses tant chez les sujets âgés hospitalisés [32] que chez les sujets âgés autonomes vivants à leur domicile [33].

Quand la dénutrition est plus importante, lors des MPE, il existe toujours un déficit franc de l'immunité à médiation cellulaire (diminution de la prolifération lymphocytaire, des sous populations lymphocytaires T (CD3 et CD4) et des capacités de sécrétion de cytokines comme l'interleukine 2 (IL-2). L'intensité du déficit immunitaire est alors corrélée à celle de la malnutrition [34]. De même, chez eux, la fréquence des complications, notamment des complications infectieuses, est aussi corrélée à l'intensité de la malnutrition, ainsi que montré par courbes de régression par Sullivan et Walls chez des sujets âgés hospitalisés : 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 [35]. Dans une autre étude, concernant des sujets de 75 ans, autonomes et vivants chez eux, Corti *et al.* ont rapporté que le taux d'albumine sérique était

corrélé à la mortalité à 5 ans [36]. Les sujets âgés dénutris (albumine sérique < 35 g/l) n'ont qu'1 chance sur 3 de survivre au-delà de 5 ans, alors que ceux qui ont 38 g/l d'albumine ont 2 chances sur 3 et ceux qui ont plus de 41 g/l 9 chances sur 10. Le risque de morbidité infectieuse et le risque de mortalité sont donc étroitement corrélés à l'intensité de la malnutrition observée.

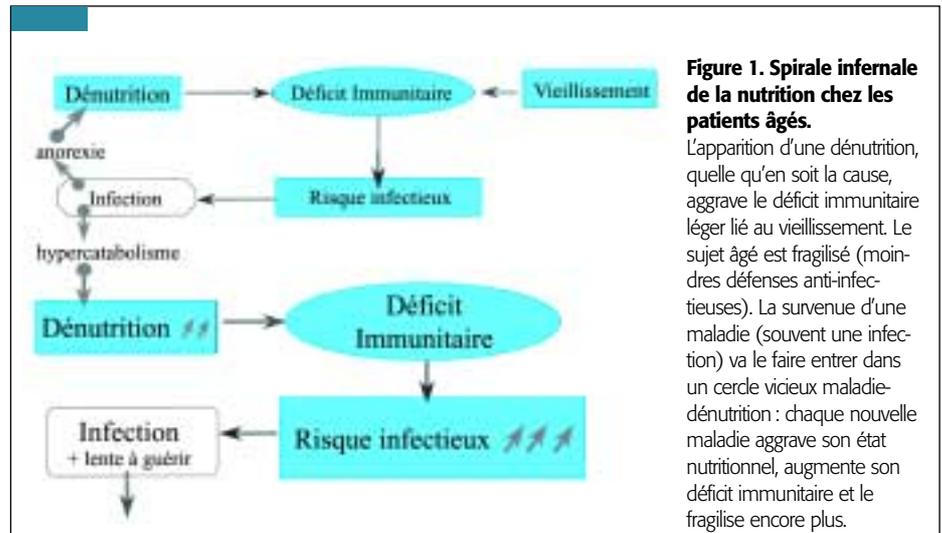
### L'inflammation source de dénutrition

Le déficit immunitaire induit par la dénutrition entraîne une augmentation de durée des syndromes inflammatoires qui peut précipiter le sujet âgé dans une spirale infernale dont l'issue est le plus souvent fatale [4, 37]. La rapidité d'une telle évolution est étroitement corrélée au degré de MPE.

### Les syndromes d'hypercatabolisme

L'organisme répond à toute agression sévère par un syndrome d'hypercatabolisme [38]. Ce syndrome est déclenché par les cytokines proinflammatoires (IL-1, IL-6, Tumor Necrosis Factor ou TNF $\alpha$ ) sécrétées 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 (lymphocytes en cas de pathologie infectieuse, cellules phagocytaires en cas de destruction tissulaire, fibroblastes en cas de nécessité de réparation tissulaire) (fig. 1). Elles sont responsables 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.

Les cytokines monocytaires ont aussi une action systémique et locale, directe et indirecte, de régulation du métabolisme de l'organisme. Ceci entraîne une modification des synthèses protéiques hépatiques [38, 39] : diminution de synthèse des protéines de transport (albumine, préalbumine) et augmentation de celles des protéines de phase aiguë (protéine C réactive ou CRP, orosomucoïde, fibrinogène...). Cette augmentation des protéines de phase aiguë est proportion-



nelle à l'intensité des sécrétions cytokiniques *in vivo* : l'augmentation de synthèse de la CRP est directement proportionnelle à l'intensité de la sécrétion d'IL-6 [40]. On peut donc quantifier l'importance de la réorganisation métabolique, de façon indirecte, en mesurant les variations des protéines inflammatoires [41]. Une conséquence majeure de ces réponses inflammatoires est la perte de masse musculaire afin de fournir des acides aminés pour la néoglucogenèse et donc de maintenir une production de glucose suffisante entre le 2<sup>e</sup> et le 20<sup>e</sup> jour de l'agression.

### Danger des hypercatabolismes chez les sujets âgés

L'hypercatabolisme est particulièrement dangereux chez le sujet âgé [38, 39, 42]. En effet, il survient :

- sur un organisme qui a déjà une diminution de ses réserves nutritionnelles : perte de 10 à 15 kg de masse musculaire entre 20 et 70 ans [43], perte osseuse de 2 à 3 % par an dans les 2 sexes après 65 ans [44]...,
- sur un organisme qui a déjà des déséquilibres métaboliques : trouble du métabolisme du glucose avec retard de sécrétion d'insuline et résistance périphérique à l'insuline entraînant une tendance à l'hyperglycémie après une charge en glucose (repas) ou lors d'un stress (maladie) [45], trouble du métabolisme protéique avec préservation du catabolisme protéique mais diminution de l'anabolisme de 20 à 30 % [46]...

Ainsi les modifications métaboliques induites par l'inflammation vont se cumuler avec celles liées au vieillissement et mettre le sujet âgé en situation métabolique précaire [47] :

- troubles majeurs de la régulation glycemique, en phase aiguë d'autant plus grave que le syndrome d'hypercatabolisme est plus intense, se traduisant souvent par une hyperglycémie prolongée nécessitant le recours à un traitement diabétique transitoire,
- déséquilibre entre le catabolisme (conservé) et l'anabolisme protéique musculaire, aboutissant à une fonte musculaire qui n'est jamais totalement récupérée après un épisode aigu. Cette fonte musculaire aggrave l'état nutritionnel du sujet âgé et donc le fragilise.

Lors d'une infection, les lymphocytes, aux fonctions diminuées et ce d'autant plus qu'il existe une dénutrition, doivent être plus stimulés afin de combattre l'infection de façon efficace. Le sujet âgé sécrète plus de cytokines monocytaires proinflammatoires que l'adulte jeune pour se défendre, ce qu'il fait facilement puisque les fonctions des monocytes ne sont pas altérées par le vieillissement [39]. Cette sécrétion prolongée de cytokines entraîne un sécrétion prolongée de protéines inflammatoires. Les syndromes inflammatoires sont souvent prolongés, chez le sujet âgé. La conséquence en est une mobilisation plus prolongée et donc plus importante des réserves nutritionnelles de l'organisme et donc des modifica- ●●●

tions métaboliques majorées. *In fine*, cette augmentation de sécrétions des cytokines monocytaires entraîne donc, chez le sujet âgé, une plus grande perte des réserves nutritionnelles (perte de masse musculaire, perte de masse calcique osseuse, voire perte de masse lipidique).

Le sujet âgé sort d'une maladie aiguë, affaibli, avec une perte de réserves nutritionnelles, un certain degré de MPE associé à cette perte et donc une certaine baisse de ces fonctions immunitaires [47]. Le risque de contracter une maladie infectieuse s'en trouve majoré. Plus la maladie a été longue, plus il est dénutri et plus son déficit immunitaire est profond. Son risque infectieux étant plus important, il en résulte une plus grande probabilité de faire un autre épisode pathologique [37, 39]. Lorsque celui-ci survient, les conséquences nutritionnelles risquent d'être similaires. Il en sort alors encore plus dénutri, donc avec un déficit immunitaire encore plus profond et un risque de morbidité infectieuse encore accru.

Ainsi, maladie après maladie, le sujet âgé épuise ses réserves nutritionnelles et devient de plus en plus profondément immunodéprimé et de plus en plus fragile (*fig. 2*).

### Conséquences cliniques de la dénutrition

Elles sont la traduction des processus physiopathologiques décrits ci-dessus. Il s'agit de manifestations non spécifiques, qui ne

seront rattachées à la dénutrition que si celle-ci est recherchée de façon systématique.

### Anorexie, asthénie, apathie, amaigrissement : les 4 A

Ces signes reflètent une altération de l'état général. Le plus souvent il existe une cause pathologique ou psychique qui doit être systématiquement cherchée. Toutefois, l'anorexie peut être simplement due à une insuffisance chronique de prise alimentaire (MPE d'apport) ou à l'apparition d'une carence en oligo-éléments notamment en zinc (sujet ne mangeant plus ou presque plus de produits carnés). De même l'apathie, désintérêt pour les actes de la vie ou les relations sociales, et/ou l'asthénie, difficulté du sujet âgé à faire une activité qu'il avait l'habitude de faire, peuvent traduire une simple carence en vitamines [4]. Quant à l'amaigrissement, il traduit une dénutrition déjà importante entraînant une modification de la composition corporelle (perte d'une partie des réserves nutritionnelles de l'organisme). Il faut donc, devant ces signes non spécifiques, chercher une insuffisance d'apports alimentaires, tout particulièrement une alimentation monotone source de carence en micronutriments.

### Troubles cardiaques et intellectuels du sujet âgé : le rôle des déficits vitamine B

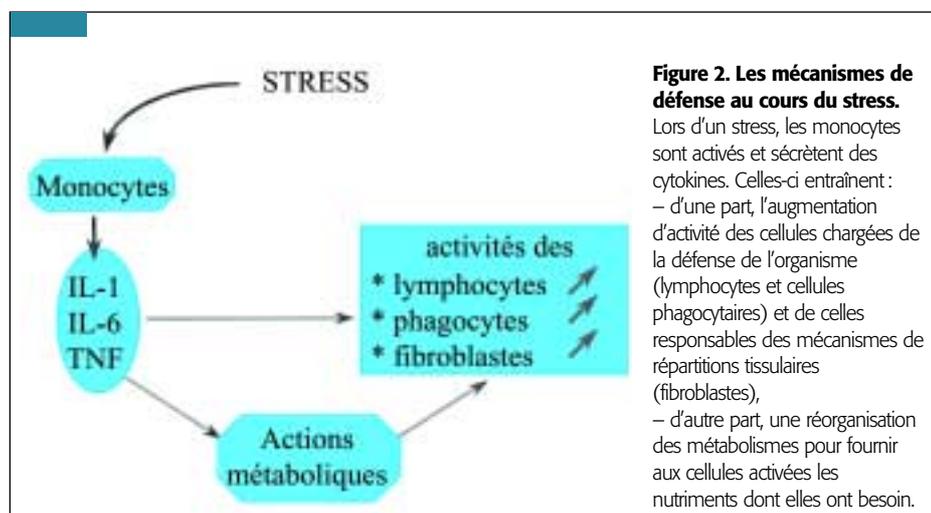
Les déficits en vitamine B et notamment en folates, vitamines B<sub>12</sub> et B<sub>6</sub> ont été décrits comme associés à un risque accru de maladies cardio-vasculaire [48-51] et de défi-

cience intellectuelle [52] chez les sujets âgés. La vitamine B<sub>6</sub> est un co-facteur de la dégradation irréversible de l'homocystéine et la vitamine B<sub>12</sub> et les folates sont nécessaires pour la reméthylation de l'homocystéine en méthionine. Une élévation de l'homocystéine traduit donc un trouble du métabolisme de la méthionine et est un marqueur plus précoce des carences en ces vitamines que les dosages eux-mêmes et est liée à des insuffisances en ces vitamines [53].

Une élévation de l'homocystéine a été associée à une augmentation du risque de maladie cardio-vasculaire, qui semble indépendante des autres facteurs de risque [48], ainsi que de la mortalité par maladie cardio-vasculaire [54]. Toutefois, les données des études prospectives ne sont pas parfaitement convaincantes [55] et il faut rester prudent sur ces associations tant que des essais thérapeutiques de supplémentation n'auront pas été probants [56]. Il reste néanmoins qu'une aggravation de l'état cardiaque d'un sujet âgé doit faire rechercher une carence en vitamines B.

Il a été montré que la MPE aggrave, de façon considérable, le pronostic vital des patients âgés atteints d'insuffisance cardiaque. Cederholm *et al.* ont montré que chez les patients âgés hospitalisés pour insuffisance cardiaque aiguë, la mortalité à 9 mois était 4 fois supérieure en cas de MPE [57]. Il a aussi montré que la survenue d'une MPE pouvait être la cause de la survenue de l'insuffisance cardiaque aiguë. La surveillance de l'état nutritionnel doit faire partie de la surveillance des pathologies cardiaques en gériatrie.

Il a été aussi rapporté que les carences en folates [58, 59] et en vitamine B<sub>12</sub> [60] étaient associées à des troubles intellectuels et psychiques chez les personnes âgées. Il peut s'agir de signes dépressifs [58] associés ou non à une diminution des activités physiques [58] ou de diminution des fonctions intellectuelles [58-60], voire de véritables syndromes psychiatriques [61, 62]. Il est possible que ces déficits vitaminiques aggravent les altérations intellectuelles des patients atteints de maladie d'Alzheimer, ceux-ci ont souvent des taux bas de folates [63]. D'ailleurs des taux élevés d'homocystéine sont associés



à des altérations des fonctions psychiques et des perturbations des relations sociales chez les sujets âgés [64] qui sont des symptômes précurseurs de la maladie d'Alzheimer.

Il semblerait donc qu'il le dosage de l'homocystéine sérique soit un bon reflet précoce du risque cardio-vasculaire et intellectuel des sujets âgés. Il refléterait, de façon précoce, les carences naissantes en vitamines B (B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> et en folates). Il paraît licite de rechercher une augmentation de l'homocystéine devant tout aggravation de l'état cardiaque ou intellectuel d'un sujet âgé. Ce dosage permettrait de déceler des dénutrition débutantes en vitamines B. Il paraîtrait donc utile devant une élévation de l'homocystéine de mettre en place un traitement de substitution en polyvitamines B (B<sub>6</sub>, B<sub>9</sub>, B<sub>12</sub>) jusqu'à normalisation. Bien sûr, un tel traitement doit s'accompagner de mesures diététiques pour que l'alimentation consommée ne permette plus l'apparition de telles carences vitaminiques. Il reste que l'utilité de telles suppléments n'est pas aujourd'hui démontrée [65] et qu'il faut attendre encore quelques années et les résultats des études en cours pour savoir si la correction et/ou la prévention de telles carences permet de réduire les risques cardio-vasculaires ou intellectuels chez les sujets âgés.

### Diminution de masse et de force musculaire

Une des complications majeure de la MPE chez le sujet âgé est la diminution de masse musculaire. Celle-ci est associée très rapidement à une diminution de force musculaire [66]. Il en résulte une diminution de fréquence et de durée des activités physiques, y compris de la marche, du jardinage, qui entraîne une fonte musculaire plus importante. Cette diminution de force musculaire, quand elle devient importante, est à l'origine de troubles de l'équilibre et de chutes pouvant entraîner l'apparition d'une nouvelle pathologie notamment d'une fracture qui peut à son tour aggraver l'état nutritionnel [39]. Les altérations de la force musculaire apparaissent plus précocement que la diminution de la masse musculaire, et il ne faut pas attendre l'apparition

d'un amaigrissement pour faire le diagnostic d'altération de fonction musculaire en gériatrie.

La pratique d'un exercice musculaire, volontaire ou grâce à l'aide d'une rééducation, est la seule façon de permettre la récupération d'une masse musculaire correcte chez le sujet âgé malade ou fragile. Pour être efficace, cet exercice physique doit être accompagné de compléments nutritionnels fournissant l'énergie nécessaire à cet exercice physique et les protéines permettant la reconstitution de la masse musculaire.

### Fragilisation osseuse

Les cytokines proinflammatoires entraînent une résorption osseuse [38] et donc une diminution du capital calcique osseux. Cette libération de calcium osseux, associé à tout état d'hypercatabolisme permet de fournir aux cellules activées le calcium dont elles ont besoin. En effet, la consommation cellulaire du calcium extracellulaire est proportionnelle à l'activité métabolique des cellules. Les syndromes inflammatoires, en entraînant une augmentation de l'activité des ostéoclastes [67], et donc une ostéolyse, sont particulièrement dangereux chez les sujets âgés car ils accélèrent transitoirement le processus ostéoporotique. Ceci est d'autant plus grave que rares sont les sujets âgés qui couvrent leurs besoins calciques par l'alimentation [9]. De plus l'inflammation et/ou la MPE entraînent non seulement une fragilisation osseuse mais aussi une diminution de force musculaire, augmentant ainsi tous les facteurs de risque et de chutes et de fractures.

Toute malnutrition du sujet âgé doit être traitée par des compléments nutritionnels apportant notamment de fortes rations calciques journalières : consommation d'au moins 5 à 6 produits lactés. C'est là que l'enrichissement des préparations culinaires par du lait en poudre ou par des fromages pressés à pâte cuite (gruyère) prend toute sa place.

### Augmentation du risque infectieux

La principale complication de la MPE mais aussi des carences en vitamines et oligo-éléments est, chez le sujet âgé, l'apparition d'un déficit immunitaire franc. Celui-ci est cor-

rélié à l'intensité de la carence alimentaire et nutritionnelle.

Ce déficit immunitaire, toujours présent en cas de dénutrition et toujours important en cas de dénutrition profonde (MPE), explique la grande fréquence des pathologies infectieuses chez les sujets âgés dénutris et notamment la prévalence considérable des infections nosocomiales chez les patients âgés hospitalisés [68].

La renutrition corrige le déficit immunitaire lié à la malnutrition [25, 69, 70] permet de diminuer le risque infectieux [meilleure protection obtenue après vaccination [69] et la fréquence des complications infectieuses au cours des hospitalisations [71]. A l'inverse, la survenue d'une pathologie infectieuse, en entraînant un syndrome d'hypercatabolisme important, aggrave l'état nutritionnel du sujet âgé et donc diminue plus son immunité, ce qui augmente encore le risque infectieux pour ce sujet âgé (fig. 2). Ainsi la survenue d'une infection précipite le sujet âgé dans un cercle vicieux dénutrition, déficit immunitaire, dénutrition, déficit immunitaire... qui engage le pronostic vital.

Ce risque infectieux est encore majoré en cas de carences en micronutriments antioxydants (zinc, sélénium, cuivre, vitamines E, C, -carotène), certaines d'entre elles n'étant pas rares en gériatrie [4-8, 25, 72-74]. Ces déficits provoquent une mauvaise élimination des radicaux libres produits au cours des infections. La persistance intracellulaire de ces radicaux libres a des effets délétères sur les constituants cellulaires (ADN, membranes cellulaires, protéines) et entraînent une altération fonctionnelle des cellules agressées [75].

### Troubles de la glycorégulation

Le vieillissement entraîne des troubles de la glycorégulation : un retard de sécrétion d'insuline après stimulation prandiale et une résistance périphérique à l'insuline augmentée [45, 76]. La malnutrition aggrave ces troubles de la glycorégulation et ce de façon très importante quand il existe un syndrome inflammatoire (pathologie associée) [39, 42, 77]. Il en résulte que les sujets âgés dénutris peuvent présenter des syndromes d'hyperglycémie dits de stress. On peut aussi observer des hypoglycémies à jeun (dimi- ●●●

nution des réserves en glycogène). Ces troubles de la glycorégulation peuvent être à l'origine de malaises d'autant plus graves qu'ils surviennent alors chez des sujets présentant une faiblesse musculaire et une fragilité osseuse. La régularité de l'alimentation, le nombre de repas et de collations permettent de prévenir les conséquences de ces troubles de la glycorégulation. Au cours des inflammations majeures, la majoration des troubles de la glycorégulation, rend parfois nécessaire la mise en oeuvre d'un traitement insulinique transitoire [47].

### Troubles de l'hydratation

La moitié des besoins quotidiens en eau est apportée par les aliments, l'autre moitié par les boissons. Une diminution des apports alimentaires s'accompagne fréquemment d'un certain degré de déshydratation. Celle-ci est rapidement préoccupante chez les sujets âgés dénutris en raison des conséquences du vieillissement sur le métabolisme de l'eau et de sa régulation [4, 78]. En effet :

- ils ont perdu une masse importante d'eau corporelle (8 à 10 litres de 20 à 70 ans),
- ils présentent une fuite d'eau quasi permanente : diminution du pouvoir de concentration des urines,
- ils ont perdu le signal d'alerte de la déshydratation : la sensation de soif.

La déshydratation est donc très souvent présente chez les sujets âgés dénutris. C'est

d'ailleurs le mode le plus fréquent d'hospitalisation pour un sujet âgé autonome ayant une dénutrition chronique progressive [79]. L'apparition d'une déshydratation chez un sujet âgé doit systématiquement faire penser à un syndrome de dénutrition associée, révélée par cette déshydratation aiguë. Elle est souvent déclenchée par une augmentation accrue des besoins due à des pertes augmentées : infections, « coups de chaleur »...

### Troubles de la cicatrisation

La dénutrition ralentit les processus de cicatrisation [80]. Elle toujours trouvée chez les patients ayant des escarres [81] et elle diminue chez eux la vitesse du processus de cicatrisation [82]. Il est indispensable de renourrir les sujets âgés atteints d'escarres par une alimentation hypercalorique hyperprotidique [81, 83, 84] pour faciliter le processus de cicatrisation.

Il en est de même dans d'autres processus de cicatrisation : en effet les patients âgés atteints de fracture de col du fémur bénéficient grandement d'une hyperalimentation entérale [85]. Qu'elle soit donnée par alimentation entérale [86] ou de façon orale [87, 88], la supplémentation protéino-calorique permet une cicatrisation plus rapide [86], entraîne un raccourcissement de la durée d'hospitalisation [87, 88] et diminue la fréquence des complications liées à l'hospitalisation [87, 88]. Il en est de même en cas

d'intervention digestive [89]. L'état nutritionnel est donc un élément important des processus de cicatrisation en gériatrie [84, 85] et tout processus de cicatrisation doit s'accompagner d'une prise en charge nutritionnelle.

### Conclusion

La dénutrition fragilise le sujet âgé notamment en induisant un déficit immunitaire source de complications infectieuses secondaires. C'est un mode d'entrée fréquent dans un cercle vicieux : malnutrition, maladie, aggravation de la malnutrition, nouvelle maladie... dont l'issue est le plus souvent fatale. Chaque maladie affaiblit le sujet âgé et entraîne l'apparition de nouvelles pathologies, chute, fracture, déshydratation, trouble de la glycorégulation... qui à leur tour aggravent l'état nutritionnel du sujet âgé, ce d'autant plus qu'elle ralentit les processus de réparation comme le cicatrisation.

C'est la raison pour laquelle tout état de dénutrition, même s'il ne s'agit que d'une subcarence alimentaire pour des micronutriments, devrait être impérativement traitée et si possible prévenue chez le sujet âgé. Pour cela, il faudra s'inquiéter devant des signes cliniques même non spécifiques comme l'asthénie, l'anorexie, l'apathie, et

#### MAI N P O I N T S

### Malnutrition in the elderly Clinical consequences of undernutrition in the elderly

■ **A common problem:** Undernutrition occurs when nutrient intake does not meet nutritional needs. Selective food intake induced micronutrient deficits (moderate undernutrition) and can later lead to protein-calorie malnutrition (PCM). PCM is often discovered during acute illness (increased nutritional needs). PCM is observed in 30 to 50% of the institutionalized population and in 2 – 4% of the elderly living at home. Micronutrient deficits are far more frequent and concern 4 million elderly persons in France.

■ **Age-related changes:** Decreased smell and taste capacities and the inability to modify eating habits in stress conditions are mainly responsible for low food intake. Low intake leads to immunodeficiency, and subsequent frailty. Any intercurrent illness aggravates both undernutrition and immunodeficiency, creating a disease-to-disease spiral (undernutrition-immunodeficiency) that is difficult to reverse.

■ **Signs of PCM:** Early signs of protein-calorie malnutrition are nonspecific: fatigue, apathy, decline in muscle strength. It is important to diagnose undernutrition at this stage before more specific symptoms develop: anorexia, weight loss, infection. Metabolic disorders occur at a later stage, generally during an acute illness, leading to overt PCM with perturbed glucose metabolism, recurrent infection, dehydration, impaired wound healing, and calcium bone loss. The length of refeeding therapy depends on the intensity of the clinical signs, weight loss, dehydration, glucose metabolism disorder and/or on the severity of clinical complications such as infection or bone fractures.

■ **Practical attitude:** Under nutrition must be recognized early at the stage of nonspecific clinical expression. Practitioners must be constantly aware of the risk of undernutrition and search for nonspecific signs in the elderly.

A. Raynaud-Simon, B. Lesourd

Presse Med 2000 ; 29:2183-90 © 2000, Masson, Paris

encore plus devant l'apparition de symptômes plus graves comme un amaigrissement ou des troubles de la glycorégulation, de l'alimentation, de la cicatrisation du sujet âgé et mesurer alors son état nutritionnel. Au mieux une attitude préventive, par un interrogatoire systématique sur

l'alimentation des sujets âgés lors de chaque visite, permettrait de dépister précocement, de quantifier et de traiter une dénutrition débutante avant même que ces conséquences cliniques ne deviennent importantes. Un bilan nutritionnel régulier, comportant au minimum les habitudes de

consommation alimentaire et le poids, mais mieux comportant aussi certains paramètres biologiques comme l'albumine ou l'homocystéine, devrait être pratiqué chez tout sujet âgé, *a fortiori* s'il existe un degré de fragilité ou un ralentissement de certaines fonctions. □

## [Références]

1. Dirren H, Decarli B, Lesourd B, Schlienger JL, Deslypere JP, Kieperski A. Nutrition Status : haematology and albumin. Euronut/Seneca. *Eur J Clin Nutr* 1991 ; **45**(suppl. 3):43-52.
2. Lesourd B, Decarli B, Dirren H. SENECA 1989 - 1993 Longitudinal changes in iron and protein status of elderly Europeans. *Eur J Clin Nutr* 1996 ; **50**(Suppl. 2):S16-24.
3. Alix E, Constans T, Lesourd B, Ferry M. Epidémiologie de la nutrition chez les personnes âgées. *Rev Gériatr* 1992 ; **17**:525-32.
4. Epidémiologie. In: Nutrition de la personne âgée. Aspects fondamentaux, cliniques et psychosociaux. Ferry M, Alix E, Brocker P, Constans T, Lesourd B, Vellas B. Eds. Berger-Levrault, Paris. 1996.
5. Haller J, Löwik MRH, Ferry M, Ferro-Luzzi A. Euronut SENECA study on nutrition and the elderly. Nutritional status: plasma vitamins A, E, B-6, B-12, folic acid and carotene. *Eur J Clin Nutr* 1996 ; **45**(Suppl. 3):S63-82.
6. Haller J, Weggemans RM, Lammi-Keefe CJ, Ferry M. Changes in the vitamin status of elderly Europeans: plasma vitamins A, E, B-6, B-12, folic acid and carotenoids. *Eur J Clin Nutr* 1996 ; **50**(Suppl. 2):S32-46.
7. Lesourd B. Vitamines et Oligo-éléments chez la personne âgée. *Nutr Clin Métabol* 1994 ; **8**, **4**(suppl.):79-82.
8. Monget AL, Richard MJ, Cournot MP *et al.* Micronutrient status in elderly people. *Intern J Vit Nutr Res* 1996 ; **66**:71-6.
9. Lesourd B. Apport calcique en France ; enquête de consommation. In : Ostéoporose : pour une prévention nutritionnelle du risque". Lesourd B, Rapin C.H, Sachet P. Eds, Paris, CERIN. 1992:35-48.
10. Lesourd B, Raynaud-Simon A, Salvatore R. La maladie : une urgence nutritionnelle en gériatrie. In : Médecine Entretien de Bichat 1996Expansion Scientifique Française, Paris. 1996:59-61.
11. Schiffman SS. Smell in Encyclopedia of aging. Maddox, GL Ed. Springer New York. 1987b ; 618-29.
12. Schiffman SS. Perception of taste and smell in elderly persons. *Crit Rev Food Scie Nutr* 1993 ; **33**:17-26.
13. Wysocki CJ, Gilbert AN. National geographic smell survey: effects of age are heterogenous. In: Nutrition and the Chemical Senses in Aging. Murphy C, Cain WS, and Hegsted DM. Eds. Ann NY. Acad Sci, New York. 1989 ; **561**:12-19.
14. Doty RL, Shaman P, Appelbaum SL, Giberson R, Sikorski L, Rosenberg L. Smell identification ability: changes with age. *Science* 1984 ; **226**:1441.
15. Weiffenbach JM, Cowart BJ, Baum B. Taste intensity in aging. *J Gerontol* 1986 ; **41**:460-6.
16. Pasternak M, Schiffman S. Decreased discrimination of food odors in the elderly. *J Gerontol* 1979 ; **34**:73-8.
17. Murphy C, Gilmore MM. Quality-specific effect of aging on the human taste system. *Perception & Psychophys*. 1989 ; **45**:121-32.
18. Lesourd B. Pourquoi le malade âgé ne mange-t-il pas ? *Le Généraliste et la Gérontologie* 1995 ; **19**:28-30.
19. Roberts S, Fuss P, Heyman MD *et al.* Control of food intake in older men. *JAMA* 1994 ; **272**:1601-6.
20. Cunningham-Rundles S, Bockman RS, Lin A *et al.* Physiological and pharmacological effects of zinc on immune response. *Ann NY Acad Sci* 1991 ; 113-22.
21. Kiremidjian-Schumacher L, Stotzky G. Selenium and Immune responses. *Environ Res* 1987 ; **42**:277-303.
22. Rall LC, Meydani SN. Vitamin B6 and immune competence. *Nut Review* 1993 ; **51**:217-25.
23. Meydani SN. Dietary modulation of the immune response in the aged. *Age* 1991 ; **14**:108-15.
24. Mazari L, Lesourd B. Nutritional influences on immune response in healthy aged persons. *Mech Ageing Develop* 1998 ; **100**:17-32.
25. Lesourd BM, Mazari L, Ferry M. The role of nutrition in immunity in the aged. *Nutr Rev* 1998 ; **56**:S113-25.
26. Monget AL. Effet de la supplémentation en vitamines antioxydantes (beta carotène, vitamines C et E) et/ou en oligo éléments antioxydants (zinc et sélénium) sur l'immunité, la résistance aux infections, la morbidité et la mortalité chez le sujet âgé institutionnalisé : relations avec le métabolisme des radicaux libres. (Thèse de Sciences en Nutrition Humaine), Université de Paris VII. 1992 ; 1-137.
27. Boukaïba N, Flament C, Acher S *et al.* A Physiological amount of zinc supplementation: effects on nutritional, lipid, and thymic status in an elderly population. *Am J Clin Nutr* 1993 ; **57**:566-72.
28. Talbot MC, Miller LT, Kerkvliet NI. Pyridoxine supplementation: effect on lymphocyte responses in elderly person. *Am J Clin Nutr* 1987 ; **46**:659-64.
29. Meydani SN, Barklund MP, Lui S, Meydani M, Miler RA. Vitamin E supplementation enhances cell-mediated immunity in healthy elderly. *Am J Clin Nutr* 1990 ; **52**:557-63.
30. Bogden JD, Oleske JM, Lavenhar MA *et al.* Effects of one year of supplementation with zinc and other micronutrients on cellular immunity in the elderly. *J Am Coll Nutr* 1990 ; **9**:214-25.
31. Penn ND, Purkins L, Kelleher J, Heartley RV, Masie-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 Aging* 1991 ; **20**:169-74.
32. Girodon F, Lombard M, Galan P *et al.* Effect of micronutrient supplementation on infection in institutionalized elderly subjects: a controlled trial. *Ann Nutr Metabol* 1997 ; **41**:98-107.
33. Chandra RK. Effect of vitamin and trace element supplementation on immune responses and infection in elderly subjects. *Lancet* 1992 ; **340**:1124-7.
34. Lesourd B.M, Moulais R, Favre-Berrone M, Rapin CH. Nutritional influences on immune responses in elderly. Dans "Nutrition and Immunology", Chandra RK Ed, ARTS Biomedical, St John's 1992:211-23.
35. Sullivan DH, Walls RC. The risk of life-threatening complications in a select population of geriatric patients and the impact of nutritional status. *J Am Coll Nutr* 1995 ; **14**:29-36.
36. Corti MC, Guralnik JM, Salive ME, Sorkin JD. Serum Albumin level and physical disability as predictors of mortality in older persons. *JAMA* 1994 ; **272**:1036-42.
37. Lesourd BM, et le Club Francophone Gériatrie et Nutrition. Conséquences de la malnutrition chez le sujet âgé. *Rev Gériatr* 1995 ; **20**:329-32.
38. Lesourd B. Conséquences nutritionnelles des cytokines: facteur de gravité des hypercatabolismes chez le sujet âgé. *Age & Nutrition* 1992 ; **3**, **2**:100-9.
39. Lesourd B. Le vieillissement du système immunitaire. Un facteur favorisant la survenue et la gravité des infections chez les sujets âgés. In: Infection chez les sujets âgés. Veyssier P. Ed. Ellipses, Paris 1997:60-70.
40. Castell JV, Gomez-Lechon MJ, David M *et al.* Interleukin-6 is the major regulator of the acute phase protein synthesis in adult human hepatocytes. *FEBS Lett*. 1989 ; **242**:237-9.
41. Lesourd B. Evaluation de l'état nutritionnel chez le sujet âgé. *Cah Nutr Diét* 1999 ; **34**:320-8.
42. Lesourd B.M. Hypermetabolism: a frightening symptom that push elderly to enter a vicious cerde. In: Vitality Mortality and Ageing. Viidik A, Hofecker G. Eds. Vienna Ageing Series, Wien. 1996 ; **5**:363-76.
43. Lexell J. Human Aging, muscle mass and fiber type composition. *J Gerontol* 1995 ; **50A**:11-16.
44. Delmas PD. Bases physiopathologiques des ostéoporoses. Dans « Ostéoporose. Pour une prévention nutritionnelle du risque ». Lesourd B, Rapin C.H, Sachet P. Eds, CERIN, Paris 1992:5-12.
45. Paolisso G, Scheen A, Lefèbvre P. Glucose Handling, diabetes and ageing. *Horm Res* 1995 ; **43**:52-7.
46. Patureau-Mirand P, Lesourd B, Bonnefoy M, Coplo C. Apports protéiques chez le sujet âgé. *Médecine et Nutrition Gériatrie* 1999 ; **2**:1-4.
47. Lesourd B, Ferry M. Le sujet âgé. In: Traité de Nutrition Artificielle de l'Adulte. Lerverve X, Cosnes J, Emy Ph, Hasselmann M. Eds. Mariette Guéna, Bordeaux 1998:647-93.
48. Nygard O, Vollset SE, Refsum H, Brattström L, Ueland PM. Total homocysteine and cardiovascular disease. *J Intern Med* 1999 ; **246**:425-54.
49. Graham IM, Daly LE, Refsum H *et al.* Plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. The European Concerted Action Project? *JAMA* 1997 ; **277**:1775- 81.
50. Refsum H, Ueland PM, Nygard O, Vollset SE. Homocysteine and cardiovascular disease. *Annu Rev Medicine* 1998 ; **49**:31-62.

51. McCully KS, Wilson RB. Homocysteine theory of atherosclerosis. *Atherosclerosis* 1995 ; **22**:215-27.
52. Riggs KM, Spiro A, Tucker K, Rush D. relations of vitamin B-12, vitamin B-6 and homocysteine to cognitive performance in the Normative aging Study. *Am J Clin Nutr* 1996 ; **63**:306-14.
53. Selhub J, Jacques PF, Rosenberg IH *et al.* Serum total homocysteine concentrations in the Third National health and Nutrition Examination Survey (1191-1994): population reference ranges and contribution of vitamin status to high serum concentrations. *Ann Intern Med* 1999 ; **131**:331-9.
54. Kark JD, Selhub J, Adler B *et al.* Nonfasting plasma homocysteine level and mortality in middle-aged and elderly men and women in Jerusalem. *Ann Intern Med* 1999 ; **131**:321-30.
55. Meleady RA, Grahamù IM. Homocysteine and vascular disease: nature or nurture? *J Cardiovasc Risk* 1998 ; **5**:249-55.
56. Eikelboom JW, Lonn E, Genest J, Hankey G, Yusuf S. Homocyst(e)ine and cardiovascular disease: a critical review of the epidemiologic evidence. *Ann Intern Med* 1999 ; **131**:362-75.
57. Cederholm T, Jägrén Ch, Hellström K. Outcome of protein-energy malnutrition in elderly medical patients. *Am J Med* 1995 ; **98**:67-74.
58. Ortega RM, Manas LR, Andrés P *et al.* Functional and psychic deterioration in elderly people may be aggravated by folate deficiency. *J Nutr* 1992 ; **126**:1992-6.
59. Fioravanti M, Ferrario E, Massaia M *et al.* Low folate levels in the cognitive decline of elderly patients and the efficacy of folate as a treatment for improving memory deficits. *Arch Gerontol Geriatr* 1997 ; **26**:1-13.
60. van Goor LP, Woiski MD, Lagaay AM, Meinders AE, Tak PP. Review: cobalamin deficiency and mental impairment in elderly people. *Age Ageing* 1995 ; **24**:536-42.
61. Lewitt AJ, Joffre RT. Vitamin B12 in psychotic depression. *Br J Psychiatry* 1988 ; **153**:266-7.
62. Bottiglieri T. Folate, vitamin B12 and neuropsychiatric disorders. *Nutr Review* 1996 ; **54**:382-90.
63. Clarke R, Smith D, Jobs K, Refsum H, Sutton L, Uealand P. Folate, vitamin B12 and serum total homocysteine in confirmed Alzheimer Disease. *Arch Neurol* 1998 ; **55**:1449-55.
64. Jensen E, Dehlin O, Erfuth EM *et al.* Plasma homocysteine in 80-years-olds. Relationships to medical, psychological and social variables. *Arch Gerontol Geriatr* 1998 ; **26**:215-26.
65. Clarke R. and the hltc group. Lowering blood homocysteine with folic acid based supplements: meta-analysis of randomised trials. *Br Med J* 1998 ; **316**:894-8.
66. Brown M, Sinacore DR, Host HH. The relationship of strength to function in the Older Adult. *J Gerontol* 1995 ; **50A**:55-9.
67. Johnson RA, Boyce BF, Mundy GR, Roodman GD. Tumors producing human necrosis factor induce hypercalcemia and osteoclastic bone resorption in nude mice. *Endocrinology* 1989 ; **124**:1424-7.
68. Michel JP, Lesourd B, Conne P, Richard D, Rapin CH. Prevalence of infections and their risk factors in geriatric institutions : a one-day multicentre survey. *Bulletin of the World Health Organization* 1991 ; **69**, **1**:35-41.
69. Chandra RK, Puri S. Nutritional support improves antibody responses to influenza vaccine in the elderly. *Br Med J* 1985 ; **291**:705-6.
70. Lesourd B. Nutrition and Immunity in the elderly. Modification of immune responses with nutritional treatments. *Am J Clin Nutr* 1997 ; **66**:S478-84.
71. Johnson LE. Vitamin nutrition in the elderly. In « Geriatric Nutrition ». Morley JE, Glick Z, Rubenstein LZ. Raven Press, New York, 1995:79-105.
72. Lesourd B, Salvatore R, Guichardon M, Raynaud-Simon A, Moulis R. Une unité de médecine nutritionnelle gériatrique pour la prise en charge des malnutritions protéino-énergétiques majeures. *Age et Nutrition* 1997 ; **8**:93-9.
73. Boosalis MG, Stuart MA, McClain GJ. Zinc metabolism in the elderly. In « Geriatric Nutrition ». Morley JE, Glick Z, Rubenstein LZ. Raven Press, New York, 1995:115-21.
74. Morley JE. Other trace elements. In « Geriatric Nutrition ». Morley JE, Glick Z, Rubenstein LZ. Raven Press, New York 1995:123-31.
75. Hageman JJ, Bast A, Vermeulen NPE. Monitoring of oxidative free radical damage in vivo: analytical aspects. *Clin. Biol. Interactions* 1292 ; **892**:243-93.
76. Colman E, Katzel LI, Sorkin J *et al.* The rôle of obesity and cardiovascular fitness in the impaired glucose tolerance of aging. *Exp Gerontol* 1995 ; **30**:571-80.
77. Lesourd B. Nutrition des personnes âgées. In: Traité de Médecine Interne Godeau P, Herson S, Piette JCh. Eds. Médecine-Sciences, Flammarion, Paris, 1996:322-8.
78. Miller M. Water metabolism in the elderly in health and disease: aging changes affecting risk for Hyponatremia and Hyponatremia. In: Hydration and Aging Facts, research and intervention geriatrics serie. Serdi. Paris 1998:59-81.
79. Mentès J, Culp K, Wakefield B *et al.* Dehydration as a precipitating factor in the development of acute confusion in the Frail Elderly. In: "Hydration and Aging" Facts, research and intervention geriatrics serie. Serdi. Paris 1998:83-100.
80. Mc Laren SMG. Nutrition and wound healing. *J Wound Care* 1992 ; **1**:45-55.
81. Pinchowsky-Devin G. Nutrition and wound healing. The wound-healing response and the role of nutrients in this process. *J Wound Care* 1994 ; **3**:321-4.
82. Bonnefoy M, Carlier MC, Duvergé Ph, Perret-Liaudet A. Rôle de la dénutrition dans la gènesè des escarres de décubitus dans une population de sujets âgés grabataires. *Age Nutrition* 1991 ; **2**:1456-150.
83. Breslow RA, Hallfrich J, Guy DG, Crawley B, Goldberg AP. The importance of dietary protein in the healing pressure ulcers. *J Am Geriatr Soc* 1993 ; **41**:357-62.
84. Salvatore R, Meaume S, Lesourd BM. Nutrition et escarres. *Journal Plaies et Cicatrisation* 1996 ; **2**:25-9.
85. Lesourd B. Suppléments nutritifs chez le sujet âgé. *Nutr Clin Métabol* 1997 ; **11**:55-60.
86. Breslow MD, Rawlings J, Allison SP. Benefits of supplementary tube feeding after fractured neck of the femur: a randomised controlled trial. *BMJ* 1983 ; **287**:1589-92.
87. Delmi M, Rapin CH, Bengoa JM *et al.* Clinical Practise. Dietary supplementation in elderly patients with fractured neck of the femur. *Lancet* 1990 ; **335**:1013-16.
88. Tkatch L, Rapin CH, Rizzoli R *et al.* Benefits of oral protein supplementation in elderly. Patients with fracture of the proximal femur. *J Am Coll Nutr* 1992 ; **11**:519-25.
89. Rana SK, Bray J, Menzies-Gow N *et al.* Short term benefits of post-operative oral dietary supplements in surgical patients. *Clin Nutr* 1992 ; **11**:337-44.