



HAL
open science

Les besoins nutritionnels lors du vieillissement

Monique Ferry

► **To cite this version:**

Monique Ferry. Les besoins nutritionnels lors du vieillissement. Innovations Agronomiques, 2013, 33, pp.1-13. 10.17180/y7kj-rk72 . hal-04526619

HAL Id: hal-04526619

<https://hal.inrae.fr/hal-04526619>

Submitted on 29 Mar 2024

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

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



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

Les besoins nutritionnels lors du vieillissement

Ferry M. ¹

¹ Unité d'Epidémiologie Nutritionnelle. CRNH Ile de France, UFR SMBH Université Paris XIII, 75 rue Marcel Cachin, 93017 Bobigny cedex, France

Correspondance: monique.ferry@club-internet.fr

Résumé

Le vieillissement est une caractéristique biologique inévitable pour les organismes vivants. En outre, la durée de vie augmente chez l'homme, le but à atteindre n'étant pas, en soi, d'accroître la longévité, mais d'augmenter la durée de vie en bon état de santé.

Ces dernières années, différents investigateurs ont proposé de nombreux mécanismes pour expliquer le vieillissement et ont mis en évidence des bases moléculaires et des événements biologiques qui contribuent au déclin progressif du fonctionnement cellulaire. Il est probable que des facteurs comme les mutations de l'ADN, les modifications d'expression génique ou la diminution de l'efficacité de la synthèse protéique interagissent pour participer aux modifications physiologiques qui surviennent lors de l'avancée en âge.

Le vieillissement lui-même peut être à l'origine d'états divers qui rendent cette population très hétérogène car les sujets, à âge équivalent, peuvent être :

- en bon état de santé à domicile, actifs ;
- « fragiles », moins actifs et à risques de pathologies ;
- malades, aigus ou chroniques, déjà dépendants ou en perte d'autonomie.

Mais ils peuvent aussi bénéficier d'un « vieillissement réussi » décrit pour la première fois par Rowe et Kahn en 1987 comme un vieillissement sans pathologie ni handicap, permettant un niveau élevé d'activité physique et de fonction cognitive et s'accompagnant d'un engagement, voire d'activités dans la vie sociale. La nutrition, dans son sens actuel qui comporte alimentation et mobilité : manger-bouger, est l'un des facteurs modifiables le plus accessible pour moduler le vieillissement par des stratégies ciblées pour favoriser le vieillissement réussi. L'une des premières est l'identification des personnes à risque de pathologies nutritionnelles, qu'elles soient par surcharge ou déficits, voire carences comme la dénutrition. Car les changements physiologiques liés au vieillissement lui-même peuvent atteindre les capacités à s'alimenter et entraîner des conséquences sur le statut nutritionnel : perte d'appétit, rassasiement précoce diminution du goût. La nutrition joue un rôle sur pratiquement tous les facteurs de sénescence.

Mots-clés: Vieillissement réussi, Alimentation, Poids, Stress oxydant, Sarcopénie

Abstract: Nutritional needs in aging

Aging is an inevitable biological feature of living organisms. Moreover, human lifespan is increasing. In last years, many studies featured a molecular basis and biological events that contribute to the progressive decline in cellular functioning at the time of senescence. The aging itself may be at the origin of various states that render this population very heterogeneous because subjects, at equivalent age, can be: in a state of good health at home, active – “fragile”, less active and at risk of diseases – ill, acute or chronic, dependent or at risk of. But they can also benefit from “successful aging” described for

the first time by Rowe and Kahn in 1987 as an aging without disease or handicap, allowing a high level of physical activity and cognitive function and accompanied by an engagement and activities in the social life. The optimal nutrition is one of the most accessible modifiable factors to module the aging by means of targeted strategies in order to favor a successful aging. One of the first is the identification of persons at risk of nutritional diseases, either being by overcharge or by defects, and even by deficiencies such as under nutrition. Because of physiological changes linked to aging itself can reach the capacities of eating and cause consequences on the nutritional state: loss of appetite, precocious satiety, and decreased taste perception. The nutrition plays a role on practically all factors of senescence.

Keywords: successful aging, dietary intake, weight, oxidative stress, sarcopenia

Introduction

Le vieillissement est une caractéristique biologique inévitable pour les organismes vivants. En outre, la durée de vie augmente chez l'homme, le but à atteindre n'étant pas en soi d'accroître la longévité, mais d'augmenter la durée de vie en bon état de santé.

La personne âgée obéit aux mêmes lois biologiques que les autres. Si au départ les besoins sont les mêmes pour toute la population, ils varient en fonction de l'âge, du sexe, de la génétique de la personne et de son état de santé.

Avec l'âge, le vieillissement ne crée pas de besoins nouveaux, mais il modifie les besoins nutritionnels en diminuant le rendement métabolique des nutriments,

Le vieillissement lui-même peut être à l'origine d'états divers qui rendent cette population très hétérogène car les sujets, à âge équivalent, peuvent être :

- en bon état de santé à domicile, actifs ;
- déjà « fragiles », moins actifs et à risques de pathologies (Fried, 2000) ;
- ou malades, aigus ou chroniques, déjà dépendants ou en perte d'autonomie.

C'est certainement pourquoi la plupart des spécialistes et les sujets qui avancent en âge eux-mêmes, voient surtout l'effet du vieillissement démographique à travers la progression des chiffres de la dépendance et de l'entrée en institution (Ined, 2006).

Alors même que la personne vieillissante peut bénéficier d'un « vieillissement réussi » décrit pour la première fois par Rowe et Kahn en 1987: C'est un vieillissement sans pathologie, ni handicap, maintenant un niveau élevé d'activité physique et de fonction cognitive et s'accompagnant d'un engagement, voire d'activités, dans la vie sociale. Dans un article complémentaire, en 2000, Rowe et Kahn considèrent que l'augmentation de la longévité est un véritable challenge pour la biologie et la médecine, mais aussi pour les sciences du comportement et les sciences sociales. Les études épidémiologiques ont, jusqu'à un passé récent, porté davantage sur les associations entre certains nutriments et certaines pathologies plus fréquentes avec l'âge, comme, par exemple, calcium, vitamine D et ostéoporose ou apports protéiques et sarcopénie, qui est la perte de masse musculaire, que l'on considère souvent liée à l'âge, mais aussi de la force musculaire. Cependant, le vieillissement en bonne santé et la longévité dépendent d'interactions dynamiques réussies entre des facteurs biologiques, psychologiques et d'environnement. L'approche globale de l'alimentation a commencé à être abordée dans le domaine des maladies chroniques telles que les cancers, les maladies cardiovasculaires et le diabète (Kant, 2004). Mais dans le cadre du vieillissement, les études ont porté plus sur les pathologies associées au vieillissement que sur les capacités fonctionnelles et la qualité de vie... Or, la nutrition (sous son appellation alimentation et mobilité) est l'un des facteurs modifiables le plus accessible pour

moduler le vieillissement et surtout permettre la prévention d'un « mauvais » vieillissement (Wellman, 2007) par des stratégies ciblées pour favoriser le vieillissement réussi.

L'une des premières est l'identification des personnes à risque de pathologies nutritionnelles, qu'elles soient par surcharge ou déficits, voire carences comme la dénutrition, pour le dépistage de laquelle a été créée un outil spécifique (Guigoz *et al.*, 2002). Car les changements physiologiques liés au vieillissement lui-même peuvent atteindre les capacités à s'alimenter : perte d'appétit, rassasiement précoce ou diminution du goût, et entraîner des conséquences sur le statut nutritionnel (Figure 1).

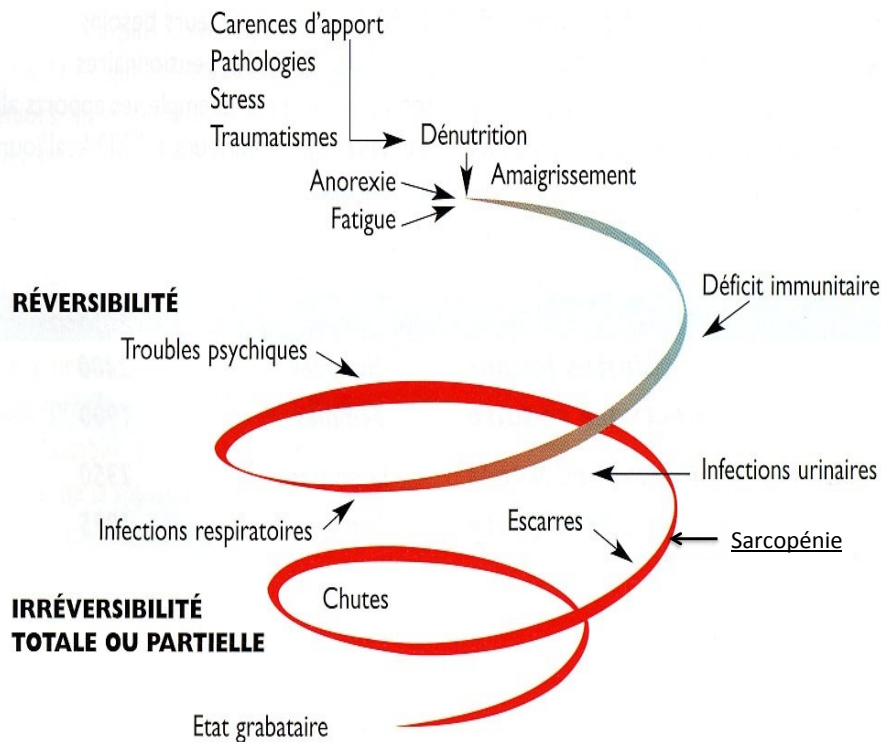


Figure 1 : Conséquences de la dénutrition. (Adapté d'après Ferry, 1993)

Si le vieillissement, primaire, dont on hérite à la naissance, est lié aux facteurs génétiques (Rattan, 2007), il ne représente qu'un tiers environ des facteurs de vieillissement héréditaires. Le vieillissement dit secondaire, qui est celui que l'on crée par son mode de vie, peut être accéléré par les maladies, ce qui est bien connu, mais aussi par la manière de s'alimenter (Ferry *et al.*, 2012). Deux leviers d'action sont synergiques pour la prévention d'un mauvais vieillissement : l'alimentation et l'exercice physique modéré, qui en améliore l'efficacité. C'est ce qui est proposé dans le Programme National Nutrition Santé après 55 ans, « La santé en mangeant et en bougeant », qui est également le thème de la campagne américaine actuelle « *Eat better and move more* » (Wellman *et al.*, 2007).

Nous n'allons envisager que les aspects essentiels qui ont un impact sur les besoins nutritionnels lors de l'avancée en âge, car il est impossible d'être exhaustif sur le sujet dans un seul texte. Ne seront donc pas évoqués l'insulinorésistance en tant que telle, les modifications hormonales, l'obésité et le rôle des adipocytes.

1. Quels sont les mécanismes fondamentaux du vieillissement qui ont un rôle sur les besoins nutritionnels lors de l'avancée en âge ?

1.1 Le stress oxydatif

Le stress oxydatif, reconnu comme l'accélérateur principal du vieillissement (Harman, 1956) entraîne une accumulation de dommages au niveau des macromolécules, lipides et protéines, mais aussi de l'ADN, ce qui entraîne des changements physiologiques profonds à l'origine de certaines pathologies qui sont plus fréquentes avec l'âge. Le système redox de membrane plasmique permet de compenser en partie ces effets, en particulier par son rôle protecteur au niveau de la mitochondrie (Hyun *et al.*, 2006). Mais lors de la sénescence, la relative diminution d'activité des enzymes comme la superoxydismutase à zinc ou la glutathion peroxydase qui nécessite quatre atomes de sélénium pour créer une molécule anti-oxydante, rend encore plus nécessaire l'apport alimentaire de vitamines et minéraux antioxydants comme le zinc et le sélénium. En particulier le rôle du sélénium devient essentiel à la fois comme antioxydant majeur en prévention de maladies cardio-vasculaires ou autres, mais aussi du déclin cognitif, par l'importance que revêtent les sélénoprotéines dans la hiérarchie de l'utilisation du sélénium au profit du cerveau (Akbaraly *et al.*, 2007), mais aussi pour son rôle essentiel dans la synthèse des hormones thyroïdiennes (Ballou *et al.*, 1996). Pour témoigner de son caractère essentiel, c'est le seul oligo-élément à ce jour qui possède un site propre dans l'hélice de l'ADN.

1.2 Le statut inflammatoire

Le statut inflammatoire est un dénominateur commun de nombreux processus de dégénérescence lors du vieillissement. En particulier l'activation chronique du système immunitaire conduit à une dérégulation de la production de cytokines (Bruunsgaard *et al.*, 2001) et à une augmentation de la teneur en protéines de réaction inflammatoire (Attaix *et al.*, 2005). Le statut inflammatoire interviendrait aussi dans la survenue de la sarcopénie, par altération des processus contrôlant la synthèse et la dégradation de la masse musculaire (Baumgartner *et al.*, 1998), tout comme dans le processus de l'ostéoporose. De nombreuses données sont actuellement en cours d'étude, en particulier épidémiologiques, concernant « l'inflammaging » et ses conséquences. Les facteurs inflammatoires jouent un rôle important dans la protéolyse et la contractilité elle-même pourrait être altérée par les cytokines (Janssen *et al.*, 2002).

1.3 La sarcopénie

La sarcopénie est la perte de masse et de force musculaire qui survient lors du vieillissement dans sa nouvelle dénomination. La sarcopénie dans sa définition initiale ne portait que sur la diminution de la masse musculaire avec l'âge. Elle fait partie du vieillissement normal. Mais elle est accélérée par tout processus pathologique, et en particulier par la dénutrition (Ferry *et al.*, 2012). C'est une cause majeure de « fragilité » du sujet âgé (Fried, 2000) et de la survenue de handicaps. Cette diminution de masse musculaire et de force survient même chez des sujets qui conservent une activité physique, mais elle est moins importante. C'est la masse musculaire qui va faire le pronostic chez un sujet âgé qui régule plus difficilement son poids corporel. Enfin, les capacités d'anabolisme musculaire (donc la capacité à reconstituer une masse musculaire) diminuent avec l'âge. La constatation de la diminution, chez les sujets âgés, de l'anabolisme postprandial, c'est-à-dire d'une diminution des acides aminés circulants qui seront utilisés pour le métabolisme musculaire dès après le repas qui en contient, a permis d'envisager des moyens de compensation. Il existe en effet une séquestration splanchnique d'acides aminés, c'est à dire un maintien au niveau du tube digestif. Ils deviennent alors moins disponibles en circulation périphérique (Zoico et Roubenoff, 2002). Ceci est associé à une moindre sensibilité à la stimulation par l'insuline en raison de l'insulino-résistance relative avec l'âge.

Deux études épidémiologiques majeures ont apporté des informations déterminantes :

- L'étude du New Mexico Aging Process, étude longitudinale du Nouveau Mexique qui permet de suivre depuis 1979 une population de 304 personnes âgées, en bon état de santé à l'inclusion et de haut revenu et de mesurer leurs apports alimentaires afin de mieux comprendre les relations existant entre la nutrition et le processus de vieillissement.
- The National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) est un programme d'études pour évaluer la santé et le statut nutritionnel d'adultes. La NHANES III, The Third National Health and Nutrition Examination Survey qui a eu lieu de 1988 à 1994, comporte les données de 33 994 personnes, dont nombre de personnes qui ont plus de 65 ans.

Dans l'étude du New Mexico Aging Process, les sujets présentant une sarcopénie avaient davantage de troubles de l'équilibre, de troubles de la marche et de chutes (Boirie *et al.*, 1997). Les résultats de la NHANES III confirment ces résultats. La sarcopénie augmente, de manière indépendante d'autres facteurs, le risque de ne pouvoir assurer les actes de la vie quotidienne par 2 à 3 selon sa sévérité (Arnal *et al.*, 1999).

Mais le risque majeur est celui d'avancer en âge en étant sarcopénique et obèse.

1.4 Le poids

L'obésité est en soi un facteur de risque de mauvais vieillissement, puisqu'elle est à l'origine de morts prématurées et qu'elle fait le lit du diabète de type II, mais aussi des maladies cardiovasculaires, de l'arthrose et autres maladies chroniques. La masse grasse joue un rôle négatif sur le niveau d'activité physique (Bouchard *et al.*, 2007). L'enquête ObEpi a montré en 2003 qu'il existait 11 % de sujets de plus de 65 ans obèses. L'indice de masse corporelle (poids en Kg/taille au carré en m - IMC) favorable est cependant supérieur chez les sujets plus âgés, car il se situe entre 23 et 27 alors que chez les sujets adultes plus jeunes il est compris entre 18 et 25 et l'obésité est acquise à partir de 30. On doit donc lutter contre une importante surcharge pondérale, mais à un rythme différent selon l'âge. A un âge avancé, une surcharge pondérale modérée serait même bénéfique pour la mortalité et la masse osseuse.

Mais, chez le sujet âgé, le poids sur la balance peut être conservé ou très peu modifié, alors même que la composition corporelle sera modifiée avec une augmentation de la masse grasse au détriment de la masse maigre (Hughes *et al.*, 2002). C'est ainsi qu'un poids similaire peut masquer une composition corporelle différente, en particulier par fonte musculaire.

La perte de poids est délétère et toujours difficile à récupérer. C'est un signal d'alarme qui, en-dehors du diagnostic d'une pathologie aiguë sous-jacente, signale une dénutrition débutante par pathologie sous-jacente, voire l'entrée dans une maladie neuro-dégénérative comme la maladie d'Alzheimer où la perte de poids peut précéder la survenue des symptômes cognitifs.

L'étude européenne qui est issue de EURONUT, action concertée de la communauté européenne et de l'organisation mondiale de la santé, sur les relations entre nutrition et santé a eu pour effet de réaliser MONICA, l'étude des facteurs de risque cardio-vasculaires avant 60 ans et a, en parallèle, initié SENECA une importante étude européenne multicentrique, dans 19 pays européens (et non de l'union européenne) sur 2690 personnes âgées de 70 à 75 ans à l'inclusion et suivies pendant 10 ans. Les résultats de ce suivi ont été publiés en 1996 et ils ont permis de proposer des apports nutritionnels conseillés pour la population âgée de plus de 75 ans (ANC, 2001) les sujets qui vieillissent bien dans Euronut-Seneca maintiennent un IMC moyen à 23 (Euronut-Seneca, 1991). Et l'étude de mortalité à 10 ans de suivi, centrée sur le taux de carotène plasmatique, a montré qu'il y avait une relation significative inverse entre le taux de carotène plasmatique et la mortalité par cancer, et seulement pour les maladies cardiovasculaires, chez les sujets ayant un IMC ne dépassant pas 25 (Buijsse *et al.*, 2005). Dans

l'étude du *New Mexico Aging Process* (Vellas *et al.*, 1992), les volontaires n'ont pas perdu de poids et montrent une stabilité telle des paramètres pendant 10 ans que le vieillissement, pris isolément, semble avoir peu d'effet chez des sujets élites qui vieillissent avec succès.

1.5 La sédentarité

Enfin, la sédentarité (du latin *sedentare* : être assis) est l'ennemi du vieillissement réussi. Ce mode de vie, caractéristique des civilisations modernes (particulièrement dans les civilisations occidentales), est nuisible pour la santé physique (obésité, infarctus, fatigue, etc.) et psychique (dépression, , etc.). Elle ajoute sa part de responsabilité à la perte musculaire et osseuse qui survient lors de l'avance en âge, avec les conséquences délétères que sont les chutes, par exemple.

Elle joue un rôle dans la prise de poids par la diminution de l'activité physique.

1.6 Les apports énergétiques

Mais si de vie augmente, la longévité maximale n'a pratiquement pas évolué. À ce jour, le seul moyen documenté d'augmenter cette longévité maximale semble bien être la restriction alimentaire, à condition que la diminution d'apport se réalise sans carence nutritionnelle, en particulier en micro-nutriments essentiels (Roth *et al.*, 2001).

Mais proposer la restriction alimentaire comme élixir de longévité reste un pas que se réservent bien de franchir les scientifiques, en particulier chez les personnes ayant atteint 70 ans. Si la tendance est à manger trop, dès l'adolescence et à l'âge adulte, la restriction calorique se justifie, pour limiter les risques de pathologies de surcharge entraînées par un apport alimentaire supérieur aux besoins, et seulement dans ce cas. Par contre, les besoins ne sont pas diminués chez la personne âgée normalement active, voire accrus pour une même activité physique et ils ont du être réévalués à la hausse, à 36 kcal/kg/j dans les derniers ANC (Martin, 2001). Alors même que le contrôle de l'appétit et la régulation du métabolisme protéique sont moins efficaces. Du fait de ce moins bon rendement métabolique, le « prix d'un pas » est plus coûteux. Mais s'il faut « manger mieux » il ne faut pas manger plus que ses besoins.

2. Quels moyens d'action ?

2.1 Maintenir un état d'hydratation correct

L'importance de l'hydratation est souvent sous-estimée chez la personne âgée. Et si l'on commence à mieux connaître la diminution physiologique de la sensation de soif avec l'âge (Philips *et al.*, 1984), on oublie encore qu'il existe une dysrégulation similaire de l'appétit qui entraîne une incapacité à augmenter les apports nutritionnels au niveau des besoins quand ils sont accrus par une pathologie (Roberts *et al.*, 1994). Il n'y a pas, comme chez le sujet plus jeune, d'hyperphagie compensatrice après un épisode de jeûne relatif, ce qui ne permet pas de corriger entièrement une perte de poids. Il faut alors jouer sur « l'envie » de manger.

Cette anorexie, qui va faire le lit de la dénutrition par diminution des apports, a aussi comme conséquence de diminuer l'hydratation puisque la moitié de l'apport hydrique est obtenu par l'eau liée aux aliments. Enfin, l'on connaît mieux l'importance de l'état stable d'hydratation du sujet âgé si l'on considère les relations entre l'état d'hydratation cellulaire et la fonction cellulaire (Stricker *et al.*, 2002), y compris au niveau du cerveau (Häussinger *et al.*, 1994).

2.2 Préserver l'appétit et le goût

La perte d'appétit physiologique par moindre activité des neuromédiateurs orexigènes comme le Neuropeptide Y, ou la ghréline qui, si elle est diminuée, serait corrélée à la masse musculaire à la différence de la leptine (Bertoli *et al.*, 2006) lors de la sarcopénie et être impliquée dans l'anorexie par le déséquilibre entre leptine et ghréline qui prolongerait la satiété postprandiale et diminuerait l'appétit des personnes âgées (Di Francesco *et al.*, 2006).

Enfin, l'anorexie est accrue par la diminution du goût qui est elle-même augmentée par la monotonie de l'alimentation. Ce qui amène souvent à saler plus que nécessaire, mesure néfaste, mais qui ne veut pas dire régime sans sel chez le sujet âgé. Qui serait délétère. Il ne faut donc pas hésiter à relever le goût des plats par des aromates. Et proposer d'enrichir l'alimentation pour conserver un volume assez faible de chaque type d'aliment pour limiter la satiété précoce. Enfin, il ne faut pas oublier que l'alimentation c'est aussi manger du « sens »... et avoir envie de manger avec plaisir.

2.3 Conserver un poids stable

L'une des causes d'anorexie qu'il ne faut pas méconnaître est la prise de médicaments. Toutes les pathologies catabolisantes augmentent la production de cytokines qui sont par elles-mêmes anorexigènes. Toute perte de poids non récupérée est un facteur de mauvais vieillissement. La sommation des pertes de poids non récupérées étant à l'origine de nombreuses complications.

Les régimes restrictifs sont à proscrire au-delà de 70 ans. Car la perte de masse grasse s'accompagne d'une perte de masse maigre chez le sujet âgé... Seul le régime sans sel peut être utilisé, pour une période limitée, sur prescription médicale. Les restrictions ne sont pas de mise non plus pour les diabétiques, qui du fait de la limitation d'appétit arrivent à ne plus couvrir leurs besoins, y compris en glucides... Les sucres « plaisir » peuvent leur être donnés quand ils sont apportés à la fin du repas, où ils n'augmentent pas brutalement la glycémie.

Préserver la masse musculaire et la densité osseuse par l'apport de protéines animales de bonne valeur biologique comme la viande, les oeufs, les produits laitiers et le poisson associé à 40% de protéines d'origine végétale, en maintenant une activité, au moins de marche, de 30 minutes par jour, ou sous toute autre forme d'exercice, mais si possible en plein air pour favoriser la synthèse de la vitamine D. C'est ainsi que le jardinage s'est révélé un marqueur significatif de vieillissement réussi dans l'étude épidémiologique Euronut-Seneca.

2.4 Préserver les contacts sociaux, l'autonomie financière et lutter contre la dépression

La solitude est en soi un facteur de risque de dénutrition (Ferry *et al.*, 2005). Elle est en outre un moteur de la dépression, elle-même considérée comme un facteur de risque de mauvais vieillissement (Chodosh *et al.*, 2007) car la capacité à composer avec les stress lors de l'avance en âge fait partie des aptitudes à bien vieillir (Pardon, 2007), tout comme un bon sommeil (Driscoll *et al.*, 2008).

Enfin, on ne peut nier le rôle de la précarité financière sur le maintien d'une alimentation adaptée, pour les veuves en particulier, qui préfèrent conserver l'appartement où elles ont vécu avec leur mari plutôt que d'acheter de la viande ou du poisson quand elles ne dépensent pas le peu qu'elles ont pour aider leurs petits-enfants.

2.5 Nutrition et cerveau

Aucun organe ne dépend plus précisément des apports nutritifs que le système nerveux central. En dehors des apports de glucose, la plupart des nutriments de base sont requis pour maintenir en permanence une fonction cérébrale normale. Les vitamines B6, B12 et les folates participent au métabolisme hydrocarboné et à la prévention de l'augmentation du taux d'homocystéine circulante, toxique directement pour toutes les parois vasculaires au-delà de 14mg/l. Or, des déficiences mineures, infra-cliniques en vitamines ne sont pas exceptionnelles chez le sujet âgé. Et le rôle des acides gras polyinsaturés, en particulier n-3, et de ses dérivés supérieurs devient essentiel. Car les capacités physiques conservées n'ont plus de sens si elles ne s'accompagnent pas d'un fonctionnement cognitif correct.

3. Comment équilibrer l'alimentation ?

3.1 En macronutriments

Toute la diversité de l'alimentation doit se faire à un niveau d'apport, en fonction des besoins, liés à la dépense énergétique. Il est conseillé de consommer au moins 1,5 fois la dépense énergétique ; ce qui se traduit par un minimum de 2 000 kcal/j chez un homme actif de 60 kg.

3.1.1 L'apport en énergie

L'apport en énergie, par les sucres à faible index glycémique en particulier, doivent être privilégiés, et les « graines » et féculents remis à l'honneur avec les fibres.

3.1.2 Les lipides

Les lipides ne doivent pas être abusivement réduits. Mais doivent être utilisés avec modération et diversifiés, en évitant les graisses saturées et surtout en utilisant des modes de cuisson qui ne les rendent pas toxiques. C'est ainsi que la cuisson des viandes à basse température garde tout son intérêt pour la sécurité et la moindre difficulté à mâcher...

Un cas particulier est celui des acides gras polyinsaturés à longue chaîne qui sont recommandés, mais ne suffisent pas, à eux seuls, à limiter le vieillissement. Cependant, avec l'âge, les dérivés supérieurs (DHA surtout, EPA) doivent être considérés comme essentiels chez le sujet âgé.

Des études portant sur des sujets très âgés ont montré le rôle du métabolisme lipidique et l'utilisation cellulaire comme une clé de prédisposition à la longévité (Puca *et al.*, 2008).

3.1.3 Le cholestérol

Il est indispensable à la vie : c'est le précurseur de nombreuses hormones essentielles, de la vitamine D et des sels biliaires nécessaires à l'assimilation des graisses. Il participe à la constitution des membranes cellulaires, en particulier celles du système nerveux. Conserver un taux de cholestérol normal pour l'âge ainsi que le rapport cholestérol/vit E plasmatique est bénéfique.

3.1.4 Les protéines

Les protéines ont toutes un rôle : protéines de structure, enzymes, protéines de transport, protéines de défense, etc.

Si les apports alimentaires diminuent, il n'y a re-synthèse qu'au détriment de certains tissus, notamment le muscle.

La diminution de la masse musculaire par sarcopénie est donc un facteur de risque de fragilisation du sujet âgé chez qui le pool azoté total est déjà inférieur d'environ 20 % par rapport au sujet jeune. Mais il est important de souligner que la diminution des réserves protéiques est variable.

Les ANC (Apports Nutritionnels Conseillés) sont à 1 g/kg/j chez le sujet âgé sain, à augmenter en cas de pathologie, surtout catabolisante.

3.2 Les micronutriments

De nombreuses études épidémiologiques et cliniques montrent la relation existante entre les déficits du statut en micronutriments et la fréquence des pathologies dégénératives associées au processus de vieillissement. Un grand nombre de pathologies, parmi lesquelles le cancer, les maladies cardiovasculaires, les démences, les cataractes, ainsi que le déclin de la fonction immunitaire, serait favorisé par la production de radicaux libres lorsque cette production dépasse les capacités de défense antioxydantes de l'organisme.

Les déficits en minéraux (calcium, phosphore, magnésium) sont habituellement bien appréhendés en clinique. Leur évaluation biologique est possible en pratique courante et leurs besoins relativement bien définis. Par contre, les données concernant les oligoéléments (fer, sélénium, zinc, chrome) sont beaucoup moins précises et l'évaluation des besoins est encore difficile.

Chez le sujet âgé sain, autonome, vivant à domicile, la prévalence des déficits d'apport et de statut en micronutriments peut être comparée à celle rencontrée chez des sujets plus jeunes. Cependant, cet équilibre reste fragile, et les déficits s'installent rapidement, dès lors qu'un changement apparaît (survenue de pathologies, médicaments, modifications du cadre de vie). Parmi les micronutriments, la prévalence des déficits statutaires est la plus grande pour le sélénium, la vitamine C, ainsi que certaines vitamines B. Pour les folates, le méthylène tétrahydrofolate (MTHF) est la forme située au carrefour des synthèses. C'est un passage indispensable et irréversible. Il a été découvert une anomalie génétique de défaut de synthèse de MTHF. La population française âgée présente cette anomalie avec une fréquence relativement élevée de près de 25% (Chango *et al.*, 2000). Cette anomalie génétique peut ne pas s'exprimer si la consommation de folates est suffisante. Or, les statuts en folates sont très souvent déficitaires, y compris dès l'âge moyen de la vie (Chango *et al.*, 2000).

La vitamine D pose un problème encore plus important car les apports alimentaires ne peuvent pas couvrir les besoins et c'est sous l'effet des rayons du soleil que se fait la plus grande partie de sa synthèse par la peau. Or en vieillissant, la peau devient moins apte à synthétiser cette vitamine et c'est l'une des suppléments qu'il faut envisager pour limiter non seulement le risque de chutes et de fractures, mais aussi pour son rôle ubiquitaire sur de nombreux autres métabolismes que l'os, y compris le muscle et le cerveau.

Les modifications physiologiques du tractus gastro-intestinal et l'impact des pathologies chroniques, ainsi que leur traitement, peuvent perturber l'absorption et la biodisponibilité des micronutriments qui doivent donc être apportés en quantité suffisante. Un apport alimentaire quotidien inférieur à 1 500-1 600 Kcal/j ne permet pas d'atteindre un statut optimal en vitamines et minéraux. Statut qu'il faut pourtant préserver quand on sait qu'un statut optimal en oligoéléments et vitamines participe à :

- combattre le stress oxydant : avec le Se, la vitamine C et la vitamine E à 120 mg/j et ceux en vitamine E de 20 à 50 mg/j ;
- maintenir l'immunité (Zn, Se, Cu, vitamines E et C) ;
- lutter contre l'insulino-résistance qui s'installe avec l'âge et participer au maintien de la masse maigre pour le chrome trivalent, chez des sujets dont le statut est très souvent déficitaire et peut être accru par la conservation du goût sucré (Roussel *et al.*, 2007) ;
- ralentir le déclin des fonctions cognitives (Se, caroténoïdes, vitamine E, folates et toutes les vitamines du groupe B) ;
- prévenir la perte de densité osseuse (Cu, Zn, Ca et vitamine D).

Mais il ne faut jamais oublier que les antioxydants peuvent devenir pro-oxydants quand ils sont employés à dose élevée inadaptée. Ils sont alors susceptibles d'entraîner des effets contraires à ceux attendus. Limiter la nécessaire apoptose de cellules endommagées peut avoir un rôle négatif y compris sur la survenue de certains cancers.

Conclusion

Répondre aux besoins de la personne âgée est le moyen le plus accessible pour l'aider à bien vieillir.

L'absence de réserves « mobilisables » du sujet âgé demande qu'il consomme régulièrement les nutriments nécessaires, et surtout qu'il maintienne le rythme des repas pour faciliter la digestion et réguler la glycémie. Si le goûter doit plutôt être proposé, le grignotage est fortement déconseillé.

Des conseils peuvent être retenus, ce sont aussi ceux qui permettent de préserver un bon état cardiovasculaire, métabolique et même vasculaire cérébral, donc un bon statut cognitif :

- maintenir un poids stable, surtout ne pas perdre de poids, maintenir un niveau stable de cholestérol et de la tension artérielle ;
- éviter de fumer, boire de l'alcool avec modération ;
- s'alimenter selon le modèle dit méditerranéen qui privilégie les fruits et légumes, élimine les acides gras saturés et préfère les acides gras polyinsaturés, et propose du poisson, sans éliminer les autres produits animaux, car ils sont tous pourvoyeurs de sélénium ;
- enfin, préserver le statut en micronutriments, sans espérer que des suppléments alimentaires globaux permettent de compenser toutes les carences créées par des alimentations aberrantes, en particulier restrictives. Les études épidémiologiques, montrent d'ailleurs que ceux qui absorbent le plus de suppléments sont ceux qui ne sont pas déficitaires.

Mais le vieillissement réussi ne peut pas être évalué seulement sur des critères objectifs comme la santé et les performances, mais aussi des critères subjectifs comme le bien-être, le bonheur ou l'impression d'être utile. Et les facteurs psycho-sociaux ont souvent un rôle à jouer aussi important que l'alimentation, voire retentissent sur le mode alimentaire...

Il est important de noter qu'il n'est jamais trop tard pour bien faire et qu'adopter les bons comportements quel que soit son âge est toujours bénéfique.

Le problème actuel est le manque de « marqueurs » spécifiques qui permettent de mesurer le niveau requis des divers nutriments pour « optimiser » l'état de santé, sans risque de toxicité. Des recherches sont en cours et devraient répondre à ces questions.

En se projetant dans un futur assez proche, on peut envisager que la nutriginomique apporte des *guidelines* nutritionnels et des recommandations personnalisées (Ordovas et Corella, 2004).

Références bibliographiques

- Akbaraly N.T., Hininger-Favier I., Carrière I., Arnaud J., Gourlet V., Roussel A.M., Berr C., 2007. Plasma selenium over time and cognitive decline in the elderly: results from the EVA study. *Epidemiology* 18, 52-58.
- Arnal M.A., Mosoni L., Boirie Y., Houlier M.L., Morin L., Verdier E., 1999. Protein pulse feeding improves protein retention in elderly women. *Am. J. Clin. Nutr.* 6, 1202-1208.
- Attaix D., Mosoni L., Dardevet D., Combaret L., Mirand Patureau P., Grizard J., 2005. Altered responses in skeletal muscle protein turn-over during aging in anabolic and catabolic periods. *Int. J. Biochem. Cell. Biol.* 10, 1962-1973.

- Ballou S.P., Lozanski F.B., Hodder S., Rzewnicki D.L., Mion L.C., Sipe J.D., 1996. Quantitative and qualitative alterations of acute-phase proteins in healthy elderly persons. *Age Ageing* 3, 224-230.
- Baumgartner R.N., Koehler K.M., Gallagher D., Romero L., Heymsfield S.B., Ross R.R., 1998. Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico. *Am. J. Epidemiol.* 147, 755-763.
- Bertoli S., Magni P., Krogh V., 2006. Is ghrelin a signal of decreased fat-free mass in elderly subjects? *Eur. J. Endocrinol.* 55, 321-330
- Boirie Y., Gachon P., Beaufrère B., 1997. Splanchnic and whole-body leucine kinetics in young and elderly men. *Am. J. Clin. Nutr.* 2, 489-495.
- Bouchard D.R., Beliaeff S., Dionne I.J., Brochu M., 2007. Fat mass but not fat-free mass is related to physical capacity in well-functioning older individuals: Nutrition as a determinant of successful aging (NuAge) The Quebec Longitudinal Study. *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.* 62, 1382-1388.
- Bruunsgaard H., Pedersen M., Pedersen B.K., 2001. Aging and proinflammatory cytokines. *Curr. Opin. Hematol.* 3, 131-136.
- Buijsse B., Feskens E.J., Schlettwein-Gsell D., Ferry M., Kok F.J., Kromhout D., de Groot L.C., 2005. Plasma carotene and alpha-tocopherol in relation to 10-year mortality in European elderly: the SENECA Study. *Am. J. Clin. Nutr.* 82, 879-886.
- Chango A., Potier de Courcy G., Boisson G., Guillard J.C., Barbé F., Perrin M.O., 2000. 5,10-methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) common mutations on folate status and homocysteine distribution in healthy french adults of the SU.VI.MAX cohort. *Br. J. Nutr.* 84, 891-896.
- Chodosh J., Kado D.M., Seeman T.E., Karlamangla A.S., 2007. Depressive symptoms as a predictor of cognitive decline: Mac Arthur studies of successful aging. *Am. J. Geriatr. Psychiatry* 5, 406-415.
- Cynober L., Alix E., Arnaud Battandier F., et al, 2000. Apports nutritionnels conseillés chez la personne âgée. *Nutr. Clin. Métab.* 14, 3S-60S.
- Dawson-Hughes B., 1996. Calcium and vitamin D nutritional needs of elderly women. *J. Nutr.* 126, 1165S-1167S.
- Di Francesco V., Zamboni M., Zoico E., 2006. Unbalanced serum leptin and ghrelin dynamics prolong post-prandial satiety and inhibit hunger in healthy elderly: another reason for the "anorexia of aging". *Am. J. Clin. Nutr.* 83, 1149-1152.
- Driscoll H.C., Serody L., Patrick S., Maurer J., Bensasi S., Houck P.R., 2008. Sleeping well, aging well. A descriptive and cross sectional study of sleep in "successful agers" 75 and older. *Am. J. Geriatr. Psychiatry* 1, 74-82.
- Euronut Seneca, 1991. Nutrition and the elderly in Europe. *Eur. J. Clin. Nutr.* 45, (Suppl.3), 1-185
- Ferry M., Sidobre B., Lambertin A., Barberger-Gateau P., 2005. The SOLINUT study: analysis of the interaction between nutrition and loneliness in persons aged over 70 years. *J. Nutr. Health Aging* 9, 261-269.
- Ferry M, Mischlich D, Alix E, Brocker P, Constans T, Lesourd B, Vellas B., 2012. Nutrition de la Personne Agée. Aspects fondamentaux, cliniques et psychosociaux. 4^{ème} édition. Abrégés de Médecine; Elsevier-Masson Paris
- Fried L.P., 2000. Epidemiology of aging. *Epidemiol. Rev.* 1, 95-106.
- Guigoz Y., Lauque S., Vellas B.J., 2002. Identifying the elderly at risk for malnutrition. *The Mini Nutritional Assessment* 4, 737-757.
- Haller J., Weggemans R.M., Lammi-Keefe C.J., Ferry M., 1991. SENECA nutritional status: blood vitamins A, E, B6, B12, folic acid and carotene. *Eur. J. Clin. Nutr.* 45, S63-S82
- Haller J., Weggemans R.M., Lammi-Keefe C.J., Ferry M., 1996. Changes in the vitamin status of elderly Europeans: plasma vitamins A, E, B-6, B-12, folic acid and carotenoids. SENECA Investigators. *Eur. J. Clin. Nutr.* 50, (Suppl.2), S32-S46
- Harman D., 1956. Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry. *J. Gerontol.* 3, 298-300.

- Häussinger D., Lang F., Gerok W., 1994. Regulation of cell function by the cellular hydration state. *Am. J. Physiol.* 267, E343–E355.
- Hyun D.H., Hernandez J.O., Mattson M.P., de Cabo R., 2006. The plasma membrane redox system in aging. *Ageing Res. Rev.* 2, 209-220.
- Hughes V.A., Frontera W.R., Roubenoff R., Evans W.J., Singh M.A., 2002. Longitudinal changes in body composition in older men and women: role of body weight change and physical activity. *Am. J. Clin. Nutr.* 2, 473-481.
- Ined, 2006. Bulletin épidémiologique hebdomadaire, 5-6
- Janssen I., Heymsfield S.B., Ross R.R., 2002. Low relative skeletal muscle mass (sarcopenia) in older persons is associated with functional impairment and physical disability. *J. Am. Geriatr. Soc.* 50, 889-896.
- Kado D.M., Karlamangla A.S., Huang M.H., Troen A., Rowe J.W., Selhub J. et al., 2005. Homocysteine versus the vitamins folate, B6, and B12 as predictors of cognitive function and decline in older high-functioning adults: MacArthur Studies of Successful Aging. *Am J Med* 118, 161
- Kant A.K., 2004. Dietary patterns and health outcomes. *J. Am. Diet. Assoc.* 104, 615-635.
- Martin A., 2001. Apports nutritionnels conseillés pour la population française. 3e édition. Tec & Doc Lavoisier, Cachan, 1-605.
- Ordovas J.M., Corella D., 2004. Nutritional genomics. *Annu. Rev. Genomics Hum. Genet.* , 5, 71-118
- Pardon M.C., 2007. Stress and ageing interactions: a paradox in the context of shared etiological and physiopathological processes. *Brain Res. Rev.* 2, 251-273.
- Philips P.A., Rolls P.J., Ledhingan J.G.G. et al., 1984. Reduced thirst after water deprivation in healthy elderly men. *N. Engl. J. Med.* 311, 753-759.
- Puca A.A., Chatgililoglu C., Ferreri C., 2008. Lipid metabolism and diet: Possible mechanisms of slow aging. *IntJ. Biochem. Cell. Biol.* 40, 324-333.
- Rattan S.I., 2007. The science of healthy aging: genes, milieu and chance. *Ann. NY Acad. Sci.* 1114, 1-10.
- Roberts S.B., Fuss P., Hoyman M.B., 1994. Control of food intake in older men. *JAMA.* 272, 1601-1606.
- Roussel A.M., Ferry M., 2002. Stress oxydant et vieillissement. *Nutr. Clin. Metab.* 16, 285–292
- Roussel A.M., Andriollo-Sanchez M., Ferry M., Bryden N.A., Anderson R.A., 2007. Food chromium content, dietary chromium intake and related biological variables in French free-living elderly. *Br. J. Nutr.* 2, 326-331.
- Roth G.S., Ingram D.K., Lane M.A., 2001. Caloric restriction in primates and relevance to humans. *Ann. NY Acad. Sci.* 928, 305-315.
- Rowe J.W., Kahn R.L., 1987. Human aging: Usual and successful. *Science* 237, 143-149.
- Rowe J.W. Kahn R.L., 2000. Successful aging and disease prevention. *Adv. Ren. Replace Ther.* 1, 70-77.
- Stricker E.M., Huang W., Sved A.F., 2002. Early osmoregulatory signals in the control of water intake and neurohypophyseal hormone secretion. *Physiol. Behav.* 3, 415-422.
- Timmerman K.L., Volpi E., 2008. Amino acid metabolism and regulatory effects in aging. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care* 1, 45-49.
- Vellas B.J., Albaredo J.L., Garry P.J., 1992. Diseases and aging: patterns of morbidity with age; relationship between aging and age-associated diseases. *Am. J. Clin. Nutr.* 6 (Suppl.), 1225S-1230S.
- Wellman N.S., 2007. Prevention: nutrition for successful aging. *J. Am. Diet. Assoc.* 5, 741-743.
- Wellman N.S., Kamp B., Kirk-Sanchez N.J., Johnson P.M., 2007. Eat better & move more: a community-based program designed to improve diets and increase physical activity among older Americans. *Am. J. Public Health.* 4, 710-717.

Zoico E., Roubenoff R., 2002. The role of cytokines in regulating protein metabolism and muscle function. *Nutr. Rev.* 2, 39-51.