



HAL
open science

Pertinence du dosage systématique des vitamines B9 et B12 en court séjour gériatrique

Lisa Payet

► **To cite this version:**

Lisa Payet. Pertinence du dosage systématique des vitamines B9 et B12 en court séjour gériatrique. Sciences du Vivant [q-bio]. 2020. dumas-03020094

HAL Id: dumas-03020094

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03020094>

Submitted on 23 Nov 2020

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.

**THESE
POUR L'OBTENTION DU DIPLOME D'ETAT DE
DOCTEUR EN MEDECINE
SPECIALITE GERIATRIE**

Présentée et soutenue publiquement le 20/10/2020

Par PAYET Lisa

Née le 16/02/1993 au Port, France

**Pertinence du dosage systématique des vitamines B9
et B12 en court séjour gériatrique**

Sous la direction de : Docteur DOMERGUE-CHARLET Hélène

Membres du jury :

Madame le Professeur BOURDEL-MARCHASSON Isabelle, PU-PH	Président
Madame le Professeur SALLES Nathalie, PU-PH	Examineur
Madame le Professeur ROUBAUD-BAUDRON Claire, PU-PH	Rapporteur
Monsieur le Docteur ALBARET Guillaume, PH	Examineur
Madame le Docteur DOMERGUE-CHARLET Hélène, PH	Examineur

Remerciements

Au président du jury,

Madame le Professeur Isabelle Bourdel-Marchasson, Professeur des universités, médecin gériatre. Vous me faites l'honneur de présider ce jury, veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de ma reconnaissance.

A mes maîtres et juges,

Mesdames le Professeur Nathalie Salles, le Professeur Claire Roubaud-Baudron et Monsieur le Docteur Guillaume Albaret, médecins gériatres. Je vous remercie pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger mon travail. Soyez assurés de ma profonde gratitude.

A ma directrice de thèse,

Madame le Docteur Hélène Domergue-Charlet, médecin gériatre. Merci de m'avoir accompagnée tout au long de ce travail. Je t'adresse tous mes remerciements.

A mes parents,

Je dédie cette thèse à mon père et ma mère sans qui ce travail n'aurait pas vu le jour. Merci de m'avoir toujours encouragée dans mes études, merci pour votre compréhension, votre soutien indéfectible et vos attentions. Merci à mon frère Pascal de venir compléter notre bulle d'amour.

A mes amis de toujours,

Pauline (future référente de radiologie es sarcome), Laetitia, Ghali, Isaline, Marie, Marion, Mathilde, Ambre, Rachel, Elénie. Je vous remercie pour tous ces moments partagés, nos rires, nos voyages, nos aventures. J'espère que la vie nous en réserve encore beaucoup d'autres.

A mes collègues et amis,

Docteur Marie Couture, Fleur, Rémy et l'ensemble de l'équipe du service de neurovasculaire de Bordeaux, Docteur Florent Fiasson, Docteur Marie Billault, Docteur Marine Demarquay, Patricia Etcheverry et toute l'équipe du SSR Trikaldi. Un grand merci à tous pour votre compréhension et vos encouragements.

Table des matières

Liste des abréviations.....	4
I. <u>Introduction</u>.....	5
A. Apports de la gériatrie	5
B. Vitamines B9 et B12 : structure chimique et métabolisme	6
C. Carences en B9 et B12 : un problème de santé publique	10
D. Carences en B9 et B12 : causes.....	11
E. Carences en B9 et B12 : signes cliniques et biologiques	13
F. Justification de l'étude et objectif	16
II. <u>Matériel et méthodes</u>.....	17
A. Population de l'étude.....	17
B. Méthodes.....	17
III. <u>Résultats</u>	18
A. Population de l'étude	18
B. Fréquences des carences en folates et en cobalamines	19
C. Caractéristiques de la population	19
D. Motifs de dosage	21
E. Causes de carence	22
F. Symptômes cliniques et biologiques.....	23
G. Mortalité et supplémentation vitaminique	25
IV. <u>Discussion</u>.....	26
A. Principaux résultats.....	26
B. Forces et limites de l'étude.....	27
a. Forces de l'étude.....	27
b. Limites de l'étude.....	27
C. Comparaison avec la littérature.....	29
D. Perspectives	31
V. <u>Conclusion</u>	32
Références	33
Annexes.....	37
Serment d'Hippocrate.....	43
Résumé	44
Abstract	45

Liste des abréviations

ADL : Activities of daily living (Activités de la vie quotidienne)

ADN : Acide désoxyribonucléique

AVC : Accident vasculaire cérébral

CHU : Centre hospitalo-universitaire

CIRS-G : Cumulative Illness Rating Scale for Geriatric (Echelle gériatrique cumulative de comorbidités)

DFG : Débit de filtration glomérulaire

ECV : Evènements cardio-vasculaires

EHPAD : Etablissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes

FRCV : Facteurs de risque cardio-vasculaires

HTA : Hypertension artérielle

IADL : Instrumental activities of daily living (Activités instrumentales de la vie quotidienne)

IAMI : Ischémie aigüe de membre inférieur

IDE : Infirmier(e) diplômé d'état

IDM : Infarctus du myocarde

IPP : Inhibiteur de la pompe à protons

MMSE : Mini mental state examination (Mini examen de l'état mental)

RPA : Résidence pour personnes âgées

THF : Tétrahydrofolate

UCSG : Unité de court séjour gériatrique

USLD : Unité de soins de longue durée

VGM : Volume globulaire moyen

I. Introduction

A. Apports de la gériatrie

On estime le taux de personnes âgées de plus de 75 ans à 9% dans la population française actuelle, et il devrait atteindre 16% en 2050 (rapport INSEE de 2016). La prise en charge des seniors représente 25% du coût global de la santé, ce qui constitue un enjeu prioritaire de santé publique. La gériatrie s'inscrit ainsi comme une activité médicale indispensable. Il ne s'agit plus uniquement de traiter des pathologies aiguës ou chroniques, mais aussi de prévenir la perte fonctionnelle physique et mentale du sujet âgé. En effet, le vieillissement réussi est perçu comme une optimisation des années de vie et le maintien d'une autonomie et d'une indépendance le plus longtemps possible. Il dépend de nombreux facteurs, notamment génétiques et socioculturels, mais aussi de nombreux éléments du mode de vie, comme la pratique d'une activité physique régulière, le choix de consommer ou non de l'alcool ou de fumer des cigarettes, ou encore d'avoir un régime alimentaire équilibré. Ces facteurs vont influencer sur les processus de déclin neurologique, musculaire et immunologique liés à l'âge. La mise en lumière de ces facteurs a fait naître des concepts comme la fragilité, état de vulnérabilité qui augmente le risque de survenue de pathologies et de handicap chez des personnes jusque là indemnes de maladies. Ainsi, les activités de prévention, comme par exemple la prescription de kinésithérapie de renforcement musculaire, font partie intégrante de la prise en charge de nos sujets âgés, dans le but d'éviter cette fragilité (1-2).

Les vitamines B ont un rôle fondamental dans plusieurs mécanismes physiologiques indispensables à la bonne santé. Elles participent au métabolisme énergétique, à la méthylation, à la synthèse et à la réparation de l'ADN, ainsi qu'au cycle des phospholipides et au renouvellement du système immunitaire. Leurs déficits sont associées à de nombreuses pathologies, comme le Gayet Wernicke, la maladie de Biermer, mais également aux troubles cognitifs, à la dépression, aux dysfonctionnements du système immunitaires, à l'inflammation ou à la survenue d'évènements cardiovasculaires (1). La prévention et la correction des carences vitaminiques s'intègrent donc dans la démarche gériatrique d'une prise en charge holistique, et participe à la prévention du déclin fonctionnel des sujets âgés. Nous nous intéresserons ici aux vitamines B9 et B12, dont les carences, particulièrement fréquentes dans cette population, ont de nombreux effets néfastes sur la santé (3).

B. Vitamines B9 et B12 : structure chimique et métabolisme

Le terme « vitamine B9 » ou « folates » désigne plusieurs molécules dérivant de l'acide folique, constitué d'un noyau ptéridine, d'une molécule d'acide para-aminobenzoïque et d'une molécule d'acide glutamique (figure 1).

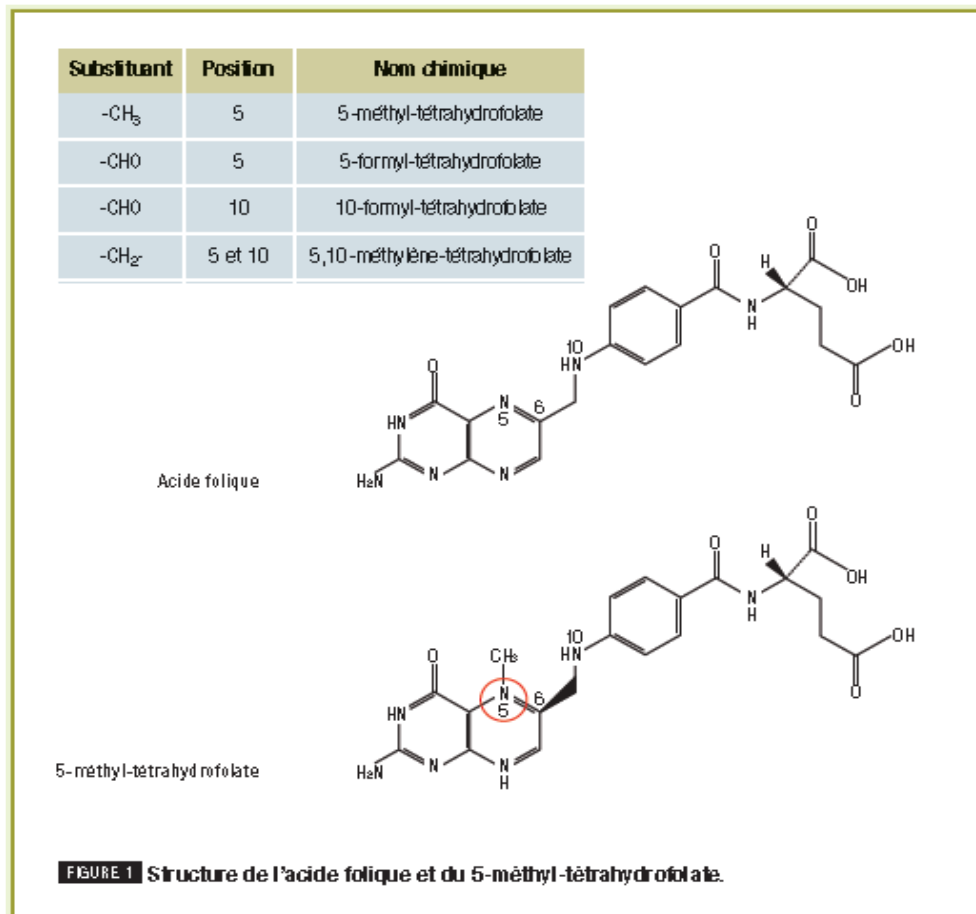


Figure 1 : Structure de l'acide folique et du 5-méthyl-THF (4)

Les folates sont apportés par le bol alimentaire, liés à une ou plusieurs molécules de glutamate. Ils sont hydrolysés par des conjugasés sécrétés au niveau de la barrière intestinale, ce qui permet leur absorption par les transporteurs duodénaux. L'acide folique ainsi obtenu, inactif métaboliquement, est transformé par la dihydrofolate réductase en dihydrofolate puis en tétrahydrofolate (THF), précurseur du 5,10-méthylène-THF. Ce-dernier participe à la synthèse de la thymidine, et de ce fait à la synthèse et à la réparation de l'ADN. Le THF est également transformé en 5,10-méthyl-THF, qui, en donnant son groupement méthyle à l'homocystéine, génère de la méthionine (figure 2). Ce transfert de méthyle est assuré par le méthylcobalamine, l'une des quatre formes de la vitamine B12. La méthionine fournit les

méthyles nécessaires à la méthylation de l'ADN, mécanisme qui intervient directement dans la régulation de l'expression des gènes (4-5). Le 5-méthyl-THF participe également à la synthèse, la neurotransmission et la dégradation de la noradrénaline et de la dopamine, ainsi qu'à la synthèse de la sérotonine (1).

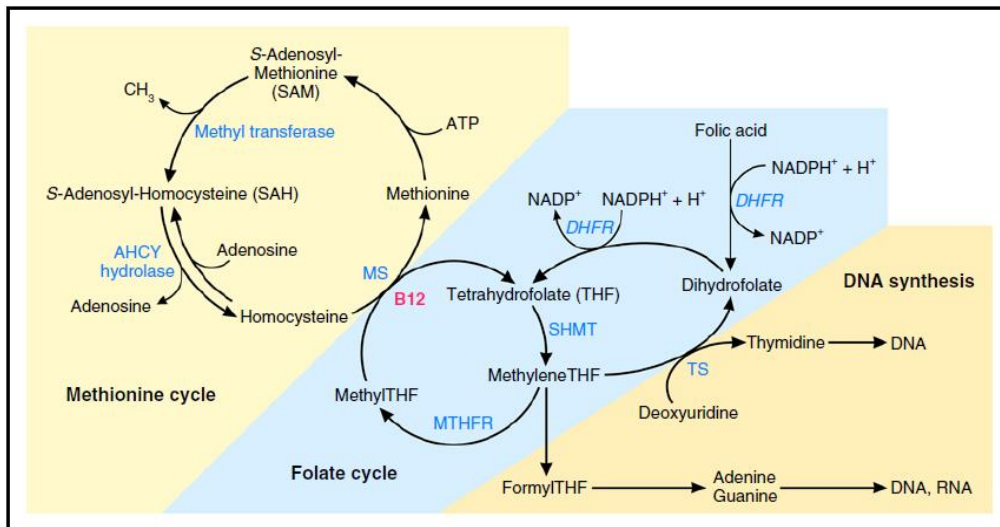


Figure 2 : Métabolisme de B9 et B12, cycle de la méthionine et des folates et synthèse de l'ADN (6)

Le terme « vitamine B12 », quant à lui, désigne un ensemble de quatre molécules de la famille des cobalamines : l'hydroxycobalamine, le cyanocobalamine, le méthylcobalamine et l'adénosylcobalamine. Elles ont une structure semblable à l'hème, mais tiennent leur nom de leur atome central de cobalt, en lieu et place du fer (figure 3).

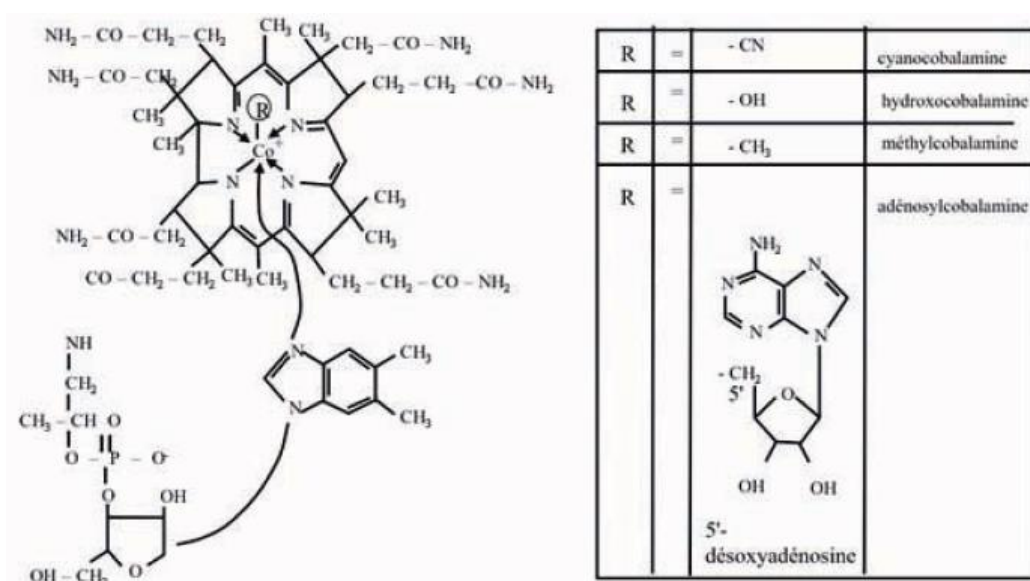


Figure 3 : Structure des cobalamines (7)

Les cobalamines proviennent des aliments d'origine animale. Au niveau du duodénum, elles se lient au facteur intrinsèque, transporteur produit par les cellules pariétales gastriques. Le complexe ainsi formé se fixe sur des récepteurs spécifiques présents sur les entérocytes de l'iléon, permettant son absorption et son passage dans la circulation sanguine. La cobalamine se lie alors à 80% à l'haptocorrine, biologiquement inactive, et à 20% à la transcobalamine II, forme biologiquement active (figure 4). C'est cette portion de vitamine B12 qui va participer à la synthèse de la méthionine. Une carence en méthylcobalamine entraîne donc une accumulation d'homocystéine et un défaut de production du thymidilate (1, 5-7).

Les vitamines B9 et B12 sont intimement liées de par leurs rôles conjoints dans la synthèse et la réparation de l'ADN. Un déficit en B12 interrompt le cycle des folates et bloque ce dernier sous forme de méthyl-THF, causant une carence fonctionnelle en acide folique. Par ailleurs, chacune des deux vitamines dépend de l'autre pour son activation. En effet, la B9 aide à la transformation de la B12 en l'une de ses formes bioactives, et la vitamine B12 permet la déméthylation du THF. Ainsi, une carence en B9 ou B12 a pour conséquence un blocage de la synthèse des bases puriques et de la thymidine. Elles ont donc un rôle essentiel dans le processus de division cellulaire, et participent au bon fonctionnement du système nerveux (1, 4, 6).

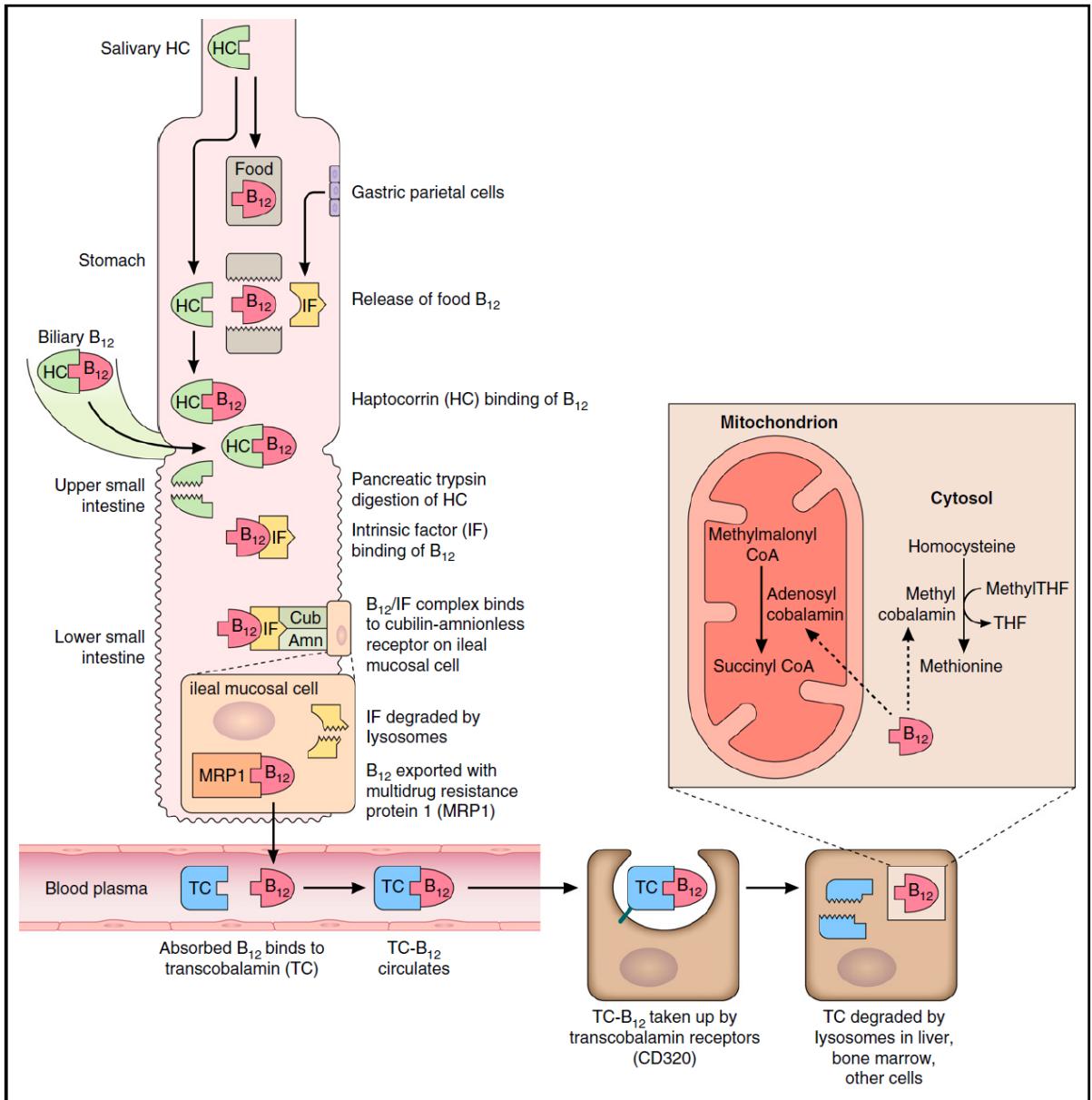


Figure 4 : Parcours de la vitamine B₁₂ dans l'organisme, de l'absorption jusqu'à la métabolisation (6)

C. Carences en B9 et B12 : un problème de santé publique

Les personnes âgées de plus de 75 ans représentent une part de plus en plus importante de la population en France et dans le monde, et sont particulièrement à risque de carences vitaminiques, notamment en B9 et B12 (1). Ainsi, les déficiences en folates concernent entre 10 et 15% des seniors dans la majorité des pays ayant réalisé des études nationales de prévalence. De même, 3 à 12% des sujets âgés en moyenne, et jusqu'à 40% selon certaines études, sont carencés en vitamine B12 (3, 8-10).

Par ailleurs, les carences en folates ainsi qu'en vitamine B12 sont associées à une surmortalité. En effet, deux études de cohorte réalisées à l'échelle nationale, aux Etats-Unis et au Royaume-Uni, trouvent une association entre un taux de folates bas et une mortalité augmentée (11-12). Une autre étude incluant des patients hospitalisés pour réalisation d'une coronarographie montre un taux de mortalité plus élevé chez les patients ayant un déficit en vitamine B12, après ajustement des potentiels facteurs confondants (13). Les carences sont également associées à plusieurs syndromes gériatriques : inactivité physique et fragilité pour la cobalamine, force musculaire et chutes pour les folates (2, 14-15). Ces carences sont donc un problème de santé publique, et ont un retentissement sur la qualité de vie et la santé des sujets âgés.

D. Carences en B9 et B12 : causes

Ces deux vitamines sont apportées par le bol alimentaire. Les principales causes de carences en B9 et B12 chez les personnes âgées sont résumées dans le tableau 1, et sont divisées en deux groupes : insuffisance d'apports et malabsorption. On pense souvent à tort que la cause la plus importante de carence vitaminique du sujet âgé est la carence d'apports, mais il s'agit là d'une idée erronée. En effet, la malabsorption est très fréquente dans notre population gériatrique (40 à 70% des carences en B12) (4-5, 7, 16). On retrouve ainsi la gastrite atrophique comme première cause de carence en cobalamine chez le sujet âgé, du fait de sa prévalence élevée (de 20 à 50% chez les plus de 75 ans) qui augmente avec l'âge. La maladie de Biermer, ou anémie pernicieuse, est une forme peu fréquente de gastrite atrophique, due à la destruction des cellules pariétales de l'estomac par des autoanticorps. Elle est à l'origine d'un manque d'acide gastrique et de facteur intrinsèque, et serait responsable de 15 à 25% des carences en vitamine B12 du sujet âgé (16). Selon une étude réalisée en Californie chez des sujets de plus de 60 ans, sa prévalence est estimée à 4%, et augmente avec l'âge (5).

Les autres causes de malabsorption sont très nombreuses, et regroupent notamment une grande variété de pathologies gastro-intestinales : inflammation prolongée, gastrectomie ou résection iléale étendue, séquelles de radiothérapie, chirurgie bariatrique, infections... La prise prolongée de médicaments inhibiteurs de la pompe à protons ou antagonistes des récepteurs histaminiques H2 diminue fortement la sécrétion de liquide gastrique, et donc par là-même l'absorption des nutriments. Il est à noter le cas particulier de l'alcoolisme chronique, pourvoyeur de multiples carences vitaminiques, liées à la fois à des apports alimentaires pauvres, à un défaut d'absorption et à un métabolisme hépatique perturbé (4-5, 7, 16-19).

Il existe néanmoins des causes de carence spécifiques à chaque vitamine. Ainsi, les folates sont présents dans les fruits, légumes et abats, tandis que la vitamine B12 est apportée exclusivement par les aliments d'origine animale, ce qui explique le taux élevé de déficience en B12 chez les végétariens. Certains médicaments favorisent les carences en folates, comme le méthotrexate, antagoniste utilisé entre autres dans le traitement des polyarthrites, du psoriasis et de certains cancers. C'est également le cas des anticonvulsivants d'ancienne génération, tels la phénytoïne ou les barbituriques, mais les mécanismes qui sous-tendent leurs interactions avec le métabolisme de l'acide folique ne sont pas encore complètement

élucidés. D'autres traitements sont à l'inverse pourvoyeurs de carences en B12. C'est le cas de la metformine, qui diminue la biodisponibilité des ions calcium, nécessaires à l'assimilation des complexes vitamine B12-facteur intrinsèque par les récepteurs membranaires des cellules iléales. La cholestyramine est également connue pour perturber l'absorption intestinale de la cobalamine.

Causes	Carences en B9 et B12	Carences en B9	Carences en B12
Insuffisance d'apports	Anorexie, dysphagie	Alimentation pauvre en fruits et légumes	Alimentation pauvre en protéines animales
Malabsorption	Gastrite atrophique, iléocolite, maladie de Biermer, résection / radiothérapie gastrique ou intestinale, maladie cœliaque, sprue tropicale, Bypass		Insuffisance pancréatique exocrine, lymphome intestinal
Mixtes	Alcoolisme		
Médicaments	IPP ¹ , antagonistes des récepteurs H2	Méthotrexate, phénytoïne, barbituriques, sulfasalazine, triméthoprim	Metformine, cholestyramine
Infections	<i>Helicobacter pylori</i>		<i>Giardia lamblia</i> , <i>diphyllobothrium</i>
Turn-over cellulaire important		Cancer, hémolyse chronique	

Tableau 1 : Principales causes de carence en folates et en cobalamines chez le sujet âgé (4-5, 7, 16-19)

¹IPP : Médicaments inhibiteurs de la pompe à protons

Enfin, il existe des carences liées à l'augmentation des besoins en vitamines ; c'est le cas de la femme enceinte ou allaitante. On note également des origines génétiques, comme le déficit en transporteur transcobalamine II, responsable d'une carence congénitale en vitamine B12. Ces étiologies ne concernent pas notre population gériatrique, et ne seront donc pas développées ici (4-5, 7, 16-19).

E. Carences en B9 et B12 : signes cliniques et biologiques

Les principaux symptômes cliniques et anomalies biologiques des carences en B9 et B12 sont résumés dans le tableau 2. Une relation étroite existe entre ces deux vitamines, chacune étant nécessaire à l'activation de l'autre (1). Il en découle que leurs déficits ont des manifestations semblables. Celles-ci sont néanmoins polymorphes, de fréquence et de gravité variables d'un patient à l'autre (7).

	Symptômes les plus fréquents	Autres
Hématologiques	Macrocytose, anémie	Leucopénie, thrombopénie
Neurologiques et psychiques	Neuropathie Troubles cognitifs, dépression, anxiété, confusion, démence	Dysautonomie Sclérose combinée de la moelle Atrophie optique
Autres	Asthénie, anorexie Douleurs abdominales, troubles du transit Glossite, ictère Sarcopénie, chutes	Ulcérations buccales Hyperhomocystéinémie Athéromatose, AVC, IDM

Tableau 2 : Principaux signes clinicobiologiques de carences en folates et B12 (4, 7, 16-18, 20-21)

Le rôle des vitamines B9 et B12 dans la synthèse de l'ADN explique l'impact de leur carence sur les lignées cellulaires à renouvellement rapide, telle les cellules sanguines et intestinales. Ainsi, on peut observer une macrocytose isolée, ou une anémie qui sera classiquement macrocytaire, normochrome et arégénérative. Les autres lignées sanguines peuvent aussi être touchées, et il n'est pas rare qu'une pancytopenie soit observée dans les cas de carence profonde en folates ou en cobalamines (1, 4, 7, 16-17).

On a également vu que les folates et les cobalamines sont indispensables à la synthèse des neurotransmetteurs tels la sérotonine, la dopamine et la noradrénaline (1), et de ce fait participent au fonctionnement cognitif (20). Leurs carences entraînent donc très fréquemment (dans 40 à 80% des cas) des manifestations neurologiques nombreuses et d'intensité extrêmement variable (7, 21). L'une des plus classiques est la neuropathie périphérique sensitive et axonale, dont les premiers signes sont l'hypopallesthésie et les paresthésies distales symétriques, associées de façon inconstante à une ataxie statique (17, 20). On observe également souvent des symptômes anxiodépressifs et des troubles des fonctions supérieures : confusion, délire, troubles cognitifs. Ils s'installent insidieusement, et peuvent évoluer vers un syndrome démentiel en l'absence de prise en charge précoce (1, 4, 16, 19). Des troubles

dysautonomiques, atteignant les sphères digestive, urinaire et sexuelle, ont aussi été décrits, ainsi que des cas d'atrophie optique (18, 22-23). En outre, l'atteinte sensitive est parfois majeure et invalidante : c'est le cas de la sclérose combinée de la moelle, une entité clinique classique bien que très rare (21, 24). Il s'agit d'une atteinte pyramidale et cordonale postérieure de la moelle cervicale et thoracique, responsable de troubles de la sensibilité profonde, et caractérisée par un hyper signal en séquence T2 à l'IRM médullaire (7).

Enfin, d'après une étude de cas, une carence en vitamine B12 pourrait entraîner des convulsions. Le cas décrit est celui d'un homme de 49 ans, sans antécédent neurologique, toxicologique ni traumatique, qui présente des crises tonico-cloniques généralisées, un an après avoir subi une gastrectomie. L'examen clinique est sans particularité. Le bilan complémentaire, comprenant imageries cérébrales et bilan sanguin, ne retrouve pas d'anomalie en-dehors d'un taux de vitamine B12 bas et d'un taux élevé en folates. Après normalisation des taux vitaminiques, le patient n'a pas présenté de nouvelle crise d'épilepsie, même 5 mois après avoir arrêté le traitement antiépileptique. L'étude conclue que la survenue de crises d'épilepsie en l'absence d'étiologie doit amener à doser les vitamines B9 et B12 dans le sang (25).

Ces manifestations neurologiques peuvent apparaître en l'absence de troubles hématologiques, et la supplémentation doit être la plus précoce possible (7). En effet, ces symptômes sont réversibles si pris en charge rapidement. Un traitement de 1000 μ g de B12 par semaine pendant 3 mois, par voie orale ou intramusculaire, permet de diminuer le handicap lié à la neuropathie d'au moins 50%, et permet une récupération complète dans un cas sur deux (21). A l'inverse, un retard de traitement peut être responsable de séquelles définitives, parfois lourdes (18).

Les déficits en B9 et B12 ont également des manifestations générales, comme l'asthénie, l'anorexie ou les troubles digestifs (1, 16-17). Ces deux vitamines jouent un rôle important dans le système musculosquelettique, et la carence en vitamine B12 est associée à un risque plus élevé de sarcopénie, de fragilité et de chutes (20). Ainsi, une étude prospective de 2017 a réalisé chez plus de 400 patients, âgés de 73 ans en moyenne, une évaluation gériatrique avec tests de marche, tests de dépendance et dosages vitaminiques. Il a été mis en évidence que les patients ayant un déficit en vitamine B12 souffraient davantage de sarcopénie, définie par l'association entre un index de masse musculaire faible et des tests de marche et/ou de force

de préhension altérés. Les patients sarcopéniques y sont en outre plus fragiles (selon les critères de Fried) et plus dépendants (selon les scores ADL et IADL) que les patients non sarcopéniques (26). Enfin, les carences en folates et B12 peuvent également donner des tableaux de glossite atrophique, d'ulcérations buccales ou encore d'ictère cutanéomuqueux (7, 16, 18).

Par ailleurs, il faut mentionner l'athéromatose et les événements cardiovasculaires. En effet, les carences en B9 et B12 sont responsables d'hyperhomocystéinémie, reconnue comme étant un facteur de risque indépendant de maladies cardiovasculaires (1, 16, 23, 27). Cependant, plusieurs études ont montré une forte corrélation entre le taux de folates/B12 et la survenue d'AVC et d'IDM, indépendamment du taux d'homocystéine dans le sang et des facteurs de risque cardiovasculaires préexistants (17, 20, 24). D'autres études affirment encore que certains AVC survenus chez des patients carencés auraient pu être évités par la supplémentation. Ainsi, une revue canadienne de 2016 rapporte que la supplémentation en vitamines B9 et B12 diminue le risque de survenue d'AVC dans plusieurs essais cliniques réalisés dans différents pays, en agissant notamment sur le taux d'homocystéine sanguin (22). Enfin, les carences en folates et B12 sont également associées à une augmentation du risque de maladie thromboembolique veineuse et de cancer colorectal, mais les études sur ces deux sujets sont encore peu nombreuses (28-29).

F. Justification de l'étude et objectif

Les présentations cliniques des carences en folates et en cobalamines sont nombreuses et variées. Les symptômes neurologiques, digestifs et musculaires sont plus souvent retrouvés dans les carences en B12 que l'anémie (20, 24). La neuropathie et la glossite sont plus fréquentes dans les déficits en cobalamines. A l'inverse, il y a plus d'anémie et de dépression dans les carences en folates (21). Il en résulte qu'aucun symptôme n'est retrouvé de façon systématique. L'anémie n'est présente que dans 60% des carences en folates et dans à peine 20 à 30% des carences en B12 (30-32). La neuropathie n'est mise en évidence que dans 10% des déficits en cobalamine, et 40 à 66% des carences en B9/B12 ont des manifestations neurologiques (21, 24). Les symptômes anxieux et dépressifs ne sont eux observés que dans 10% des cas (7).

De plus, ces symptômes sont pour la plupart aspécifiques. Ainsi, l'anémie observée dans les carences en folates est multifactorielle (hémopathie chronique, carence en B12 et/ou carence martiale) dans 50 à 65% des cas (30). Les troubles cognitifs peuvent s'inscrire dans un processus neurodégénératif ou sur un terrain vasculaire, dont la fréquence augmente avec l'âge, et survenir indépendamment d'une carence vitaminique (21). Les carences en folates sont associées à une prévalence plus importante de troubles cognitifs majeurs, mais il est difficile de savoir si elles en sont la cause ou la conséquence. Il en est de même pour la dépression, qui entraîne apathie, anorexie et baisse des apports alimentaires, et peut ainsi causer ou aggraver une carence (19). Enfin, l'asthénie et la confusion sont très fréquentes chez les sujets âgés hospitalisés, et ont rarement une seule étiologie.

Du fait de ces manifestations cliniques aspécifiques et inconstantes, les carences en B9 et B12 sont souvent sous-diagnostiquées (24). Une étude réalisée chez des sujets sains âgés de plus de 65 ans a détecté des taux de folates et de B12 bas (respectivement $< 13,6$ nmol/L et < 221 pmol/L) chez 8% et 27% des participants (14). On peut donc s'interroger sur l'intérêt d'un dépistage systématique de ces carences chez nos sujets âgés. L'objectif de cette étude est de déterminer si le dosage systématique des vitamines B9 et B12 permet de dépister davantage de carences que le dosage sur point d'appel clinique ou biologique chez les personnes âgées hospitalisées. Nous allons donc comparer les taux de carences en B9 et B12 dans les différents services de court séjour gériatrique du CHU de Bordeaux, selon leurs modalités de dosage vitaminique.

II. Matériel et méthodes

A. Population de l'étude

Le centre hospitalo-universitaire de Bordeaux est un hôpital public régional, qui comporte 4 unités de court séjour gériatrique (UCSG) réparties sur trois sites. Ces-dernières accueillent chaque année plus de 2000 patients âgés de 75 ans et plus. Les dossiers des patients hospitalisés entre le 01/01/2018 et le 01/01/2019 ont été analysés. Les patients âgés de 75 ans et plus ont été inclus. Les patients âgés de moins de 75 ans ont été exclus.

B. Méthodes

Cette étude monocentrique a été approuvée par le comité d'éthique de l'hôpital de Bordeaux. Le consentement des sujets de l'étude n'a pas été nécessaire du fait de sa nature rétrospective. Les données des dossiers médicaux et infirmiers présents sur le logiciel DxCare ont été collectées concernant l'âge, le sexe, le motif du dosage le cas échéant, les différents symptômes cliniques présents lors de l'hospitalisation, les traitements médicamenteux à l'entrée et en sortie d'hospitalisation, les antécédents médicaux, les pathologies actives aiguës et chroniques, l'état nutritionnel, l'autonomie, le lieu de vie, la survenue de chutes dans l'année, l'existence d'une déficience visuelle ou auditive et la mortalité intrahospitalière des sujets de l'étude. Les données des laboratoires de l'hôpital sur les concentrations sanguines en folates et B12, sur les valeurs d'hémoglobine, de VGM et sur les taux sanguins de leucocytes, de plaquettes, d'albumine et de créatinine ont également été recueillis. Les carences en B9 et B12 ont été définies par des seuils respectifs de 3 ng/mL (soit 6,8 nmol/L) et 180 pg/mL (soit 132,8 pmol/L). La macrocytose est définie par un VGM supérieur à 100 fL, l'anémie par une hémoglobine inférieure à 12 g/dL, la leucopénie par un taux de leucocytes inférieur à 4 G/L et la thrombopénie par un taux de plaquettes inférieur à 150 G/L. Les données recueillies ont été compilées dans un tableur Excel, puis analysées grâce au logiciel IBM SPSS Statistics 26.0. Les associations entre variables qualitatives catégorielles et/ou ordinales ont été testées respectivement par test du Chi-2 et/ou par test exact de Fisher. Aucune variable quantitative n'a été analysée.

III. Résultats

A. Population de l'étude

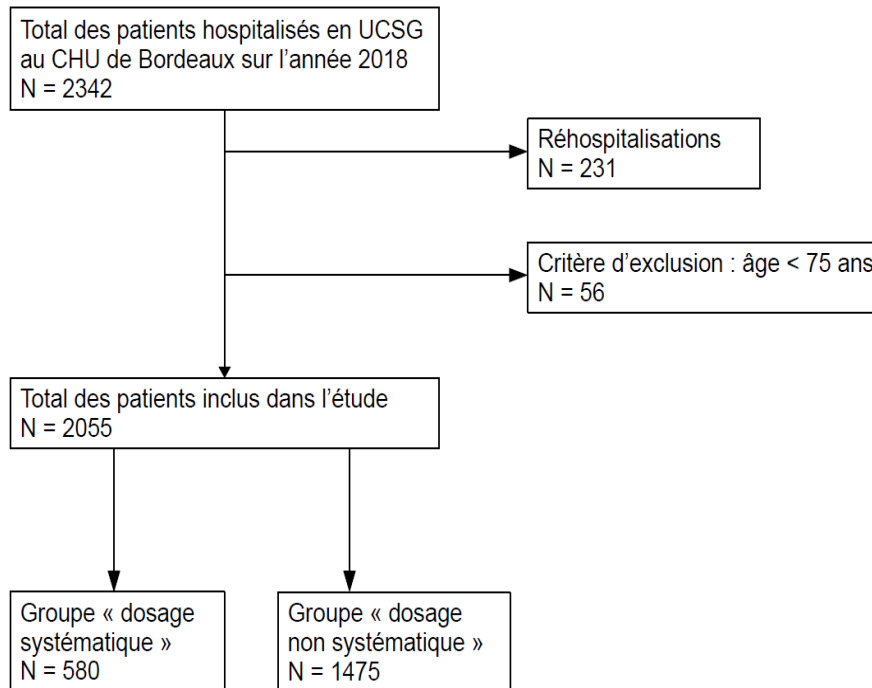


Figure 5 : Diagramme de flux

Pendant l'année 2018, 2342 patients ont été hospitalisés dans les UCSG du CHU de Bordeaux, dont 56 patients de moins de 75 ans, et 231 réhospitalisations (cf. figure 5). Au total, ce sont donc 2055 sujets de plus de 75 ans qui ont été répartis en deux groupes. Le premier groupe, composé d'une des quatre UCSG, dose systématiquement les vitamines B9 et B12 en début d'hospitalisation. Il inclut 580 patients, dont 502 ont été dosés, soit un taux de dosage de 86,6%. Le sex-ratio H/F y est de 0,81 et l'âge moyen est de 87,1 ans. Le deuxième groupe, appelé « dosage non systématique », comporte les trois autres UCSG, qui ne dosent folates et B12 qu'en cas de présence d'un signe clinique ou biologique d'appel. Il inclut 1475 patients, dont 462 ont été dosés, soit un taux de dosage de 31,3%. Le sex-ratio H/F est de 0,92 et l'âge moyen est de 87,2 ans.

B. Fréquences des carences en folates et en cobalamines

Les résultats de l'analyse principale sont résumés dans le tableau 3. On retrouve un total de 175 (8,5%) cas de carences, avec 117 (5,7%) patients carencés en vitamine B9 et 63 (3,1%) patients carencés en vitamine B12. Le groupe « dosage systématique » diagnostique plus de carences en B9 et B12 (82 cas sur 580 patients, soit 14,1%) que le groupe « dosage non systématique », qui en recense 93 cas pour 1475 patients, soit un taux de carence de 6,3% ($X^2 = 32,8$; $p < 0,001$). La différence est également significative pour les carences en folates (9,6% contre 4,1%, $X^2 = 23,6$; $p < 0,001$) et en vitamine B12 (4,6% contre 2,4%, $X^2 = 6,9$; $p = 0,01$) prises séparément.

Nombre de carences	TOTAL	Dosage systématique	Dosage non systématique	p
B9 et B12 (%)	175 (8,5)	82 (14,1)	93 (6,3)	< 0,001
B9 (%)	117 (5,7)	56 (9,6)	61 (4,1)	< 0,001
B12 (%)	63 (3,1)	27 (4,6)	36 (2,4)	0,01

Tableau 3 : Comparaison des prévalences des carences en B9 et B12 dans les services de court séjour gériatrique selon les modalités du dosage

C. Caractéristiques de la population

Le tableau 4 présente certaines caractéristiques des patients carencés en B9 et/ou en B12 en fonction de leur lieu d'hospitalisation. Les deux groupes sont comparables au niveau de l'âge, du risque de chute et de la majorité des comorbidités (dénutrition, polymédication, maladies cardiovasculaires, insuffisances d'organes, néoplasies et scores de comorbidités). On observe une différence au niveau du sex-ratio, avec une population plus féminine dans le groupe « dosage systématique ». Cependant, on ne retrouve pas cette différence quand on compare l'ensemble des 2055 patients hospitalisés sur l'année 2018. En effet, comme mentionné précédemment, les sex-ratio sont de 0,81 dans le groupe « dosage systématique » et de 0,92 dans l'autre groupe. Il y a également une différence significative au niveau du mode de vie, avec plus de patients institutionnalisés dans le groupe « dosage systématique » et plus de patients vivant à domicile dans le groupe « dosage non systématique ». Les scores de dépendance et la capacité de marche sont en outre plus faibles dans le groupe « dosage systématique », qui regroupe un plus grand nombre de patients déments.

	Dosage systématique	Dosage non systématique	p
Age	86,04	87,03	0,56
Sexe (H/F)	0,39	1,07	< 0,001*
Domicile (%)¹	64,63	87,10	< 0,001*
Risque de chute (%)²	59,76	59,14	0,99
Autonomie à la marche (%)³	77,11	89,25	0,03*
Score ADL⁴	3,22	4,37	0,01*
Score IADL⁴	1,00	4,81	< 0,001*
Dénutrition (%)⁵	78,31	70,65	0,25
Polymédication (%)⁶	60,24	66,67	0,38
Cécité (%)⁵	3,61	7,53	0,26
Surdité (%)⁵	28,92	12,90	0,01*
FRCV⁷	1,23	1,52	0,16
ECV⁸	0,40	0,63	0,13
Insuffisances d'organes⁹	1,40	1,27	0,79
Démence (%)⁵	53,01	24,73	< 0,001*
Cancer actif (%)⁵	15,66	15,05	0,91
CIRS-G¹⁰	12,52	12,28	0,74
Charlson¹⁰	3,72	3,81	0,12

Tableau 4 : Caractéristiques des patients carencés (âge, sexe, profil gériatrique, comorbidités)

¹Il s'agit du nombre de patients vivant au domicile (incluant les RPA (résidences pour personnes âgées)) sur l'ensemble des patients du groupe (vivant au domicile, en EHPAD ou en USLD)

²Le risque de chute est déterminé par la présence d'au moins un des éléments suivants : antécédent de chutes dans l'année, chute pendant l'hospitalisation, périmètre de marche < 100 m

³Autonomie à la marche : capacité conservée à réaliser les transferts et marcher sans aide humaine, avec ou sans risque de chute

⁴Scores d'évaluation de la dépendance : ADL pour Activities of Daily Living et IADL pour Instrumental Activities of Daily Living (données manquantes respectivement 53/82 et 57/93, soit au total 110/175)

⁵Dénutrition, cécité, surdité, démence, cancer actif : terme évocateur retrouvé dans le dossier médical

⁶Polymédication : présence de 4 médicaments ou plus sur le traitement d'entrée

⁷FRCV : Moyenne du nombre de facteurs de risque cardiovasculaires parmi : HTA, diabète, dyslipidémie, obésité, tabagisme actif

⁸ECV : Moyenne du nombre d'évènements cardiovasculaires survenus parmi : IDM, AVC, IAMI (Ischémie Aigüe du Membre Inférieur)

⁹Moyenne du nombre d'insuffisances d'organes parmi les suivants : neurologique (démence), cardiaque, respiratoire, rénale et hépatique

¹⁰CIRS-G (Cumulative Illness Rating Scale for Geriatric) et Charlson : Scores d'évaluation des comorbidités

D. Motifs de dosage

Le tableau 5 regroupe les principaux points d'appel motivant le dosage des vitamines B9 et B12 dans le groupe « dosage non systématique ». Les plus fréquents motifs de dosage retrouvés sont l'anémie (58/93 cas, soit 62,4%) et la macrocytose isolée (10/93 cas, soit 10,8%), tandis que le bilan de troubles cognitifs ne représente que 6/93 cas. Enfin, la raison du dosage n'est pas explicitée dans 3/93 cas.

Motif de dosage	Nombre (%)
Anémie	58 (62,4)
Macrocytose	10 (10,8)
AVC et neuropathie	8 (8,6)
Troubles cognitifs	6 (6,5)
Autres ¹	8 (8,6)
Non connu	3 (3,2)
TOTAL	93 (100)

Tableau 5 : Fréquences des différents motifs de dosage des vitamines B9 et B12 dans les services de court séjour gériatrique du groupe « dosage non systématique »

¹Autres : 1 altération de l'état général, 1 confusion, 1 supplémentation active en acide folique, 2 traitement par metformine, 2 diarrhée, 1 épilepsie et 5 chute

E. Causes de carence

Le tableau 6 recense les différentes causes de carence vitaminique retrouvées chez les sujets de cette étude. La première cause de carence est ici la dénutrition, présente chez 73,7% des patients carencés. On voit également que 36% des patients sont traités par inhibiteurs de la pompe à protons, et 15% par metformine, deux traitements pourvoyeurs de déficience vitaminique. Or, il n'y a pas d'indication au traitement par IPP dans 80% des cas, comme le montre le tableau 7. La metformine, quant à elle, aurait pu être arrêtée plus tôt dans un tiers des cas. En effet, 10 des 27 patients traités par metformine avaient un diabète surtraité ou souffraient d'effets indésirables secondaires au traitement. Enfin, on constate que des causes de carence auraient pu être évitées chez plus de 90% des sujets, en corrigeant la dénutrition ou en arrêtant des traitements qui n'avaient pas ou plus d'indication.

Cause de carence	Nombre (%)
Dénutrition ¹	129/175 (73,7)
Exogénose ¹	21/175 (12)
IPP ²	63/175 (36)
Metformine ²	27/175 (15,4)
Autres traitements ²	4/175 (2,3)
Biermer, Crohn, gastrite ¹	4/175 (2,3)
Antécédent de chirurgie digestive ¹	13/175 (7,4)
Antécédent de radiothérapie digestive ¹	3/175 (1,7)
Autres causes ¹	3/175 (1,7)
Cause évitable ³	159/175 (90,9)
Aucune	14/175 (8)

Tableau 6 : Fréquences de chaque cause de carences en vitamines B9 et B12

¹Dénutrition, exogénose, Biermer, Crohn, gastrite, chirurgie ou radiothérapie digestive, autres causes (lymphome, sclérodermie, insuffisance pancréatique exocrine) : terme évocateur retrouvé dans le dossier médical
²IPP, metformine, autres traitements (méthotrexate, salazopyrine, bactrim, cholestyramine, modopar) : médicament présent sur le traitement à l'entrée de l'hospitalisation
³Cause évitable : dénutrition, IPP, metformine, autres traitements, gastrite

	Indication IPP ¹	Arrêt IPP	Arrêt metformine ²
Nombre (%)	12/63 (19)	39/63 (61,9)	14/27 (51,9)

Tableau 7 : Indications et arrêt des traitements pourvoyeurs de carence

¹Indication IPP : Ulcère gastrique et/ou duodéal de moins d'un mois, hernie hiatale, œsophagite, reflux gastro-œsophagien ou infection à *Helicobacter pylori*
²Motifs d'arrêt de la metformine : 7 diabètes surtraités, 3 iatrogénies (diarrhée, confusion) et 4 diabètes déséquilibrés (avec introduction d'insulinothérapie)

F. Symptômes cliniques et biologiques

Les principaux symptômes cliniques et manifestations biologiques présents chez les patients carencés en vitamine B9 et/ou B12 sont regroupés dans le tableau 8. Les signes les plus fréquemment retrouvés sont les troubles cognitifs (74%), l'anémie (55,4%), la confusion (43,4%), l'asthénie (34,9%) et les manifestations digestives (58,9%). A l'inverse, des symptômes plus spécifiques, comme la neuropathie sensitive axonale ou la glossite, pouvant témoigner d'une carence en vitamine B12, ne sont retrouvés que dans 7,4% et 0,6% des cas respectivement. On peut noter que 21% des patients carencés souffrent de dépression, que l'on sait associée à une surmortalité chez nos sujets âgés (33). Par ailleurs, il est intéressant de noter que tous les patients déficients en folates ou en cobalamines présentent au moins un signe clinique ou biologique de carence.

Signe clinique ou biologique	Nombre (%)
Trouble cognitif ¹	128/173 (74)
Confusion ²	76/175 (43,4)
Dépression ²	37/175 (21,1)
AVC ²	13/175 (7,4)
Neuropathie ²	13/175 (7,4)
Asthénie ²	61/175 (34,9)
Signe digestif ³	103/175 (58,9)
Anémie	97/175 (55,4)
Macrocytose	27/175 (15,4)
Thrombopénie/Leucopénie	21/175 (12)
Signe cutané ⁴	4/175 (2,3)
Glossite ²	1/175 (0,6)
Aucun ⁵	0/175 (0)

Tableau 8 : Fréquences des signes cliniques et biologiques de carences en vitamines B9 et B12

¹Trouble cognitif : score MMSE < 24/30 réalisé pendant l'hospitalisation (2 données manquantes)

²Confusion, dépression, AVC, neuropathie, asthénie, glossite : terme évocateur retrouvé dans l'examen clinique initial ou dans les transmissions infirmières

³Signe digestif : un ou plusieurs des termes suivants retrouvés dans le dossier médical ou dans les transmissions infirmières : constipation (82,5%), douleur abdominale (18,4%), diarrhée (8,7%)

⁴Signe cutané : un ou plusieurs des termes suivants retrouvés dans le dossier médical : xérose, vitiligo, ictère

⁵Aucun des signes précédents n'est retrouvé dans le dossier médical ni dans les transmissions infirmières

Afin d'approfondir la réflexion sur l'imputabilité des carences en B9/B12 sur les signes cliniques ou biologiques présentés par les patients, des étiologies alternatives ont été recherchées pour chaque symptôme. Le tableau 9 présente la fréquence des cas dans lesquels

au moins une autre cause est retrouvée. Ainsi, la confusion, qui est présente chez 76 des 175 patients carencés, a d'autres étiologies dans 80% des cas, et l'asthénie dans plus de 90% des cas. Ces étiologies sont variées (infection, anémie, décompensation cardiaque, déshydratation...), et regroupent la quasi-totalité des motifs d'hospitalisation en UCSG, si l'on exclut les problèmes de maintien au domicile liés aux troubles du comportement des patients déments.

L'anémie est ici multifactorielle dans 78% des cas, ce qui est concordant avec les données de la littérature (30). Les étiologies les plus fréquemment retrouvées sont l'inflammation, l'insuffisance rénale chronique, la carence martiale et l'hémorragie active. Les troubles cognitifs s'inscrivent quant à eux dans le cadre d'une pathologie démentielle dans un peu plus de 50% des cas. Enfin, on ne retrouve d'autres causes de troubles digestifs que dans 30% des cas. Le trouble digestif le plus souvent rapporté est la constipation, et ses principales étiologies sont la déshydratation et l'alitement.

Signe clinique ou biologique	Autre(s) cause(s) (%)
Trouble cognitif ¹	66/128 (51,6)
Trouble digestif ²	31/103 (30,1)
Anémie ³	76/97 (78,4)
Confusion ⁴	61/76 (80,3)
Asthénie ⁵	55/61 (90,2)
Dépression ⁶	16/37 (43,2)

Tableau 9 : Autres étiologies des principaux signes cliniques et biologiques de carence en B9 et B12

¹Autre cause de trouble cognitif : maladie démentielle mentionnée dans les antécédents

²Autres causes de trouble digestif : pour la constipation (9 déshydratations, 6 alitements, 2 AVC, 2 cancers coliques circonférentiels, 2 prolapsus rectaux, 3 colopathies fonctionnelles/colites, 1 iatrogénie en morphine), pour les douleurs abdominales (1 pyélonéphrite, 1 angor mésentérique, 1 angiocholite, 1 ulcère gastrique perforé) et pour les diarrhées (1 insuffisance pancréatique et 1 gastro-entérite)

³Autres causes d'anémie : 27 syndromes inflammatoires, 27 insuffisances rénales chroniques (DFG < 45 mL/min au Cockcroft et Gault), 22 carences martiales, 17 hémorragies extériorisées, 7 hémopathies (gammathie, myélodysplasie, leucémie aigüe myéloïde, leucémie myélomonocytaire chronique), 4 dysthyroïdies, 0 insuffisance hépatocellulaire, 0 gastrite, 0 hémolyse

⁴Autres causes de confusion : 11 pneumopathies, 6 AVC récents, 6 fécalomes, 6 causes iatrogènes, 5 décompensations cardiaques, 4 crises d'épilepsie, 4 hyponatrémies, 4 rétentions aigües d'urine, 5 infections urinaires, 3 anémies, 2 déshydratations, 2 rhabdomyolyses, 2 fractures, 2 hématomes sous-duraux, 2 arthrites, 1 hypoglycémie, 1 hypercalcémie, 1 embolie pulmonaire, 1 sepsis d'origine indéterminée, 1 accélération de fibrillation auriculaire, 1 erysipèle

⁵Autres causes d'asthénie : 16 infections, 10 anémies d'autres causes (hémorragie etc.), 7 cancers évolués et dénutrition, 4 décompensations cardiaques, 3 déshydratations, 3 fractures, 3 crises d'épilepsie, 2 hémorragies cérébrales, 2 rhabdomyolyses, 2 épisodes dépressifs, 1 IDM, 1 arthrite, 1 hyponatrémie, 1 insuffisance respiratoire chronique terminale

⁶Autres causes de dépression : dépression ou trouble bipolaire mentionné dans les antécédents

G. Mortalité et supplémentation vitaminique

Le tableau 10 compare les taux de mortalité intrahospitalière chez les patients hospitalisés sur l'année 2018 en UCSG au CHU de Bordeaux, carencés ou non en vitamine B9 ou B12. Le taux de décès est de 16% parmi les patients carencés, et de 23.6% chez les patients non carencés. Il n'y a donc pas de surmortalité dans le groupe des patients carencés.

	Patients carencés	Patients non carencés	TOTAL	p
Décès (%)	28/175 (16,0)	443/1880 (23,6)	471/2055 (22,9)	0,03

Tableau 10 : Décès survenus en gériatrie chez les patients hospitalisés sur l'année 2018

Les taux et modalités de supplémentation des patients carencés en folates et en vitamine B12 sont reportés dans le tableau 11. Il y a 117 cas de carences en vitamine B9 au total, dont 22 sont décédés au CHU. Parmi les 95 patients survivants, on observe un taux de supplémentation de 86%, et la supplémentation est en moyenne de 5 mg/j pendant 30 jours. Chez les 63 patients carencés en cobalamines, on compte 7 décès. Les 56 patients restants sont supplémentés dans 76% des cas, à la dose moyenne de 1000 µg/j pendant 16 jours.

Les recommandations varient selon la cause de la carence et selon les sources. En cas d'insuffisance d'apports, la supplémentation en vitamine B12 recommandée est en moyenne de 1000 µg/j pendant 10 à 15 jours et celle en folates de 5 mg/j pendant 3 mois (18, 34-35). Nous avons donc ici des supplémentations qui correspondent aux posologies recommandées. On peut noter que les ordonnances de sortie sont souvent prescrites pour une durée d'un mois, ce qui ne nous permet pas de renseigner sur la durée totale de supplémentation des patients de cette étude, notamment en ce qui concerne les folates.

	Supplémentation (%)	Posologie moyenne (en mg/j)	Durée moyenne (en j)
Carences en B9 (N = 95)	82/95 (86,3)	5,71	29,78
Carences en B12 (N = 56)	43/56 (76,8)	1,02	16,57

Tableau 11 : Supplémentation en B9 et B12 chez les patients carencés non décédés

IV. Discussion

A. Principaux résultats

Cette étude confirme notre hypothèse selon laquelle le dosage systématique des vitamines B9 et B12 dans les services de court séjour gériatrique permet de dépister davantage de carences que le dosage sur point d'appel clinique ou biologique. Les deux groupes étudiés sont comparables au niveau de l'âge, du profil nutritionnel et des comorbidités dans leur ensemble, notamment les antécédents cardiovasculaires et les insuffisances d'organes. En revanche, les patients du groupe « dosage systématique » sont plus dépendants, vivent plus souvent en institution et souffrent davantage de démence. Dans le groupe « dosage non systématique », les principaux signes clinicobiologiques motivant le dosage des deux vitamines sont l'anémie et la macrocytose, présents dans seulement 55% et 15% des cas de carence. Ceci laisse supposer qu'un certain nombre de carences n'ont pas été dépistées dans ce groupe. Les autres symptômes de carence fréquemment retrouvés sont l'asthénie, la confusion et les troubles cognitifs. Ils sont tous peu spécifiques, avec dans plus de 50% des cas au moins une autre étiologie que la carence. En outre, ils sont présents chez un grand nombre de nos patients. Il est donc difficile d'établir une liste de symptômes devant amener à faire doser les vitamines B9 et B12, sans inclure l'ensemble des patients hospitalisés.

On observe également que la majorité des causes de carence sont évitables, comme la dénutrition ou certains traitements médicamenteux. On ne retrouve ici pas de surmortalité chez les patients carencés par rapport à l'ensemble des patients hospitalisés. Enfin, le diagnostic de carence aboutit dans la majorité des cas à une supplémentation adaptée aux recommandations.

B. Forces et limites de l'étude

a. Forces de l'étude

Cette étude est la première qui compare les pratiques entre dosage systématique et non systématique des vitamines B9 et B12 chez les personnes âgées hospitalisées. Les UCSG concernés appartiennent tous au même CHU. Elles ont donc certaines pratiques communes, comme l'utilisation du même modèle de courrier médical, la réalisation de certains scores (MMSE, ADL) de manière systématique ou le critère d'âge des patients hospitalisés. De plus, de par leur proximité géographique, elles brassent la même population. Ceci renforce la comparabilité des deux groupes de l'étude, et limite le risque de biais d'informations.

Un autre point fort de cette étude est son sujet. En effet, les carences en folates et en vitamine B12 sont très fréquentes en gériatrie, notamment du fait de l'existence d'un grand nombre d'étiologies. Or, certaines de ces causes sont évitables. Ainsi, une dénutrition peut dans certains cas être traitée par diverses mesures (portage des repas, enrichissement des plats, compléments nutritionnels, soins dentaires...), qui vont dépendre de l'origine du trouble nutritionnel. Un traitement par inhibiteur de la pompe à protons, souvent prescrit plus longtemps que nécessaire, peut dans la majorité des cas être arrêté. Les carences en B9 et B12 sont donc des pathologies fréquentes, qui sont, comme nous l'avons vu précédemment, source de nombreuses comorbidités (fragilité, chutes, surmortalité...) et d'une perte de la qualité de vie, pour lesquelles il existe des mesures simples de prévention et de traitement.

b. Limites de l'étude

Les principales limites de cette étude sont liées à sa nature rétrospective. Ainsi, les données manquantes concernant certains paramètres peuvent favoriser un biais d'information. C'est le cas du score IADL par exemple, rarement renseigné au cours de l'hospitalisation, qui aurait pu être évalué plus systématiquement dans le cadre d'une étude prospective. En outre, la majorité des paramètres cliniques recueillis n'ont pas de définition standardisée, ils sont retenus dès lors qu'ils sont mentionnés dans les dossiers médicaux. La définition de ces paramètres est donc susceptible de varier d'un médecin à l'autre, ce qui peut causer un autre biais d'information.

Par ailleurs, on observe des différences dans les caractéristiques des patients des deux groupes de l'étude, avec des patients plus dépendants, plus grabataires, plus déments et plus souvent institutionnalisés, dans le groupe « dosage systématique ». Ceci s'explique par la présence d'une aile Alzheimer, dédiée aux patients ayant des troubles cognitifs majeurs avec troubles du comportement, dans la seule UCSG qui compose le groupe « dosage systématique ». Cette différence peut constituer un biais de sélection. Mais on constate que les autres éléments de l'évaluation gériatrique, notamment l'état nutritionnel, l'âge et la plupart des comorbidités, sont eux similaires, ce qui nous permet malgré tout de comparer les deux groupes.

Enfin, l'absence de suivi ne permet pas d'évaluer les modalités de supplémentation (durée totale, observance...) ni son retentissement sur l'amélioration des symptômes, la récupération de l'autonomie ou sur la mortalité. Or, documenter l'intérêt de cette supplémentation est indispensable pour juger de la pertinence du dosage systématique des vitamines B9 et B12 en gériatrie.

C. Comparaison avec la littérature

Aucun article comparant dosage systématique et non systématique des vitamines B9 et B12 en gériatrie n'a été retrouvé dans la littérature. Les études de prévalence montrent des taux de carences plus élevés que ceux de notre étude. Cela aurait pu s'expliquer par des différences de seuils utilisés pour définir les carences. En effet, dans notre étude, le déficit en folates est défini par une valeur inférieure à 6,8 nmol/L, alors qu'un seuil plus élevé permettra de dépister un plus grand nombre de carences. Cependant, dans la littérature, les seuils sont souvent compris entre 5 et 7 nmol/L (3). Cela ne peut donc pas expliquer cette différence. Une autre explication possible est l'existence de carences non diagnostiquées dans notre étude. En effet, dans le groupe « dosage non systématique », moins de 1/3 des patients ont été dosés en vitamines B9 et B12. Il est donc possible que certaines carences n'aient pas été dépistées.

En ce qui concerne les étiologies, les données de la littérature concluent à la malabsorption comme première cause de carence en cobalamines du sujet âgé (5, 16). Dans notre étude, au contraire, la dénutrition est plus fréquente que l'ensemble des causes de malabsorption recherchées. Bien sûr, il peut exister ici un sous-dépistage de certaines de ces causes, notamment la gastrite qui n'a pas été explorée par des examens complémentaires (dosage sanguin de la gastrine et du pepsinogène). En outre, les patients des précédentes études ne sont pas comparables à notre population gériatrique, avec notamment un âge seuil d'inclusion de 60 ou 65 ans. Enfin, une dénutrition n'est pas synonyme d'insuffisance d'apports ; elle peut également être la conséquence d'un hypercatabolisme lié à un état inflammatoire par exemple. Or, dans ce cas, le traitement de la dénutrition et donc de la carence ne sera pas le même. Cependant, dans notre étude, nous manquons d'informations concernant les ingesta de nos patients. Une étude prospective des patients carencés permettrait d'approfondir le sujet, en dosant systématiquement les marqueurs sanguins de gastrite, et en analysant les ingesta de chaque patient pour mieux caractériser et traiter leur dénutrition.

Ensuite, les différents symptômes retrouvés lors du diagnostic de carence peuvent tous exister en-dehors d'un contexte carenciel. Tout d'abord, les troubles cognitifs peuvent s'inscrire dans un processus dégénératif ou sur un terrain vasculaire. Or, ces pathologies sont parfois banalisées, considérées comme des altérations mentales « normales pour l'âge » (36). Il peut donc y avoir dans notre étude une sous-estimation du nombre de démences. Les données de la littérature sur les troubles cognitifs et les carences vitaminiques ne sont pas

concordantes. Certaines revues concluent que supplémenter les personnes âgées en folates ou en vitamine B12 ne permet pas de corriger leurs troubles cognitifs. Cependant, aucune des études incluses n'avait de population carencée (19, 37-38). D'autres articles affirment au contraire que la supplémentation permet d'améliorer les fonctions cognitives des sujets âgés ayant des troubles cognitifs modérés (34, 39-41). Une revue de 2018, regroupant plusieurs études réalisées chez des personnes âgées de plus de 65 ans carencées en B12, note une amélioration des capacités mnésiques, évaluées par le score MMSE, après supplémentation orale (34). Aucun de ces articles n'étudiait une population gériatrique ; l'âge seuil étant le plus souvent de 60 ou 65 ans. On peut néanmoins se demander si l'amélioration cognitive observée a un impact sur l'autonomie et la survie des sujets concernés.

L'anémie, quant à elle, est souvent multifactorielle (30). Néanmoins, selon une revue de 2005, une anémie présente lors du diagnostic de carence en folates se corrigera après supplémentation (42). Ces résultats sont d'autant plus intéressants que selon plusieurs études de cohorte réalisées chez des personnes âgées de plus de 70 ans en bonne santé, l'anémie est constamment associée à une surmortalité (43), ce qui suggère que corriger cette anémie permet d'améliorer la survie de nos seniors. Enfin, les troubles du transit, très fréquents en gériatrie, ont également de nombreuses étiologies possibles, tels les troubles fonctionnels intestinaux, l'alitement, l'anorexie ou encore la déshydratation (44-45). Dans notre étude, on ne retrouve que peu de données concernant les apports alimentaires durant l'hospitalisation dans les dossiers médicaux et infirmiers. Ici encore, on peut penser que certaines causes de constipation n'ont pas été diagnostiquées ni retranscrites dans le dossier médical, comme par exemple le trouble fonctionnel intestinal. Cependant, une part importante de ces troubles digestifs est directement imputable aux carences, et il serait intéressant de comparer leur prévalence avant et après supplémentation. Jusqu'à présent, aucune étude n'a été menée en ce sens.

Enfin, concernant le taux de mortalité des patients carencés, nos résultats contrastent avec ceux des études déjà publiées, qui concluent à une mortalité plus élevée chez les personnes souffrant de déficit en vitamine B9 ou B12 (11-13). Mais ces études sont encore trop peu nombreuses, et l'une d'elles concernait exclusivement des patients subissant une coronarographie, donc plus à risque d'évènements cardiovasculaires. Des études plus puissantes sont nécessaires pour évaluer la mortalité des personnes âgées carencées en folates ou en vitamine B12.

D. Perspectives

Plusieurs études prospectives sont nécessaires afin d'approfondir notre sujet. Premièrement, une étude comparant dosage systématique et non systématique dans différents services de gériatrie permettrait de conforter ou d'infirmier nos résultats. Un échantillon plus grand apporterait plus de puissance, et une analyse multivariée corrigerait les biais dus au manque de comparabilité des groupes de patients. Une étude de cohorte de patients carencés permettrait également d'évaluer l'impact des suppléments sur les différents symptômes de carence ainsi que sur la mortalité. En effet, jusqu'à présent aucun article n'a comparé les fonctions cognitives avant et après correction des carences dans une population gériatrique. Une analyse des troubles hématologiques et digestifs sous traitement vitaminique semble également pertinente. Enfin, une étude comparant les taux de mortalité des patients déficients ou non en vitamines B9 et B12 renseignerait sur la gravité de cette pathologie.

Une étude prospective permettrait encore de surveiller la tolérance de la supplémentation. En effet, deux études récentes montrent qu'un taux de vitamine B12 élevé dans le sang serait associé à une surmortalité. L'association persiste après ajustement sur plusieurs variables, notamment l'existence d'une pathologie cancéreuse, le taux de protéine C réactive et les comorbidités cardio-vasculaires (46-47). L'excès de folates, quant à lui, majore le risque de cancer colorectal et prostatique. Il peut engendrer une hépatotoxicité dans certaines recherches menées sur des souris. Il entraîne aussi des interactions avec les traitements antiépileptiques que sont la phénytoïne, la carbamazépine et le phénobarbital. Les études suggèrent ainsi que l'acide folique agit comme cofacteur dans le métabolisme de la phénytoïne. Des concentrations élevées en folates augmentent l'affinité des enzymes hépatiques et accélèrent la métabolisation de la molécule. De même que pour la phénytoïne, l'acide folique réduit les taux sanguins de carbamazépine et de phénobarbital, majorant le risque de survenue de crises d'épilepsie. Une autre interaction connue est celle de l'acide folique avec le méthotrexate, qui peut causer une baisse d'efficacité de ce médicament. En effet, certaines études américaines montrent que les doses de méthotrexate annuelles nécessaires dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde sont plus importantes après supplémentation en acide folique (48). Il serait donc intéressant de réaliser une étude de suivi des patients sous supplémentation vitaminique, afin de contrôler les taux sanguins en B9/B12 et d'observer la survenue d'éventuels événements de santé.

V. Conclusion

Les carences en vitamines B9 et B12 sont des pathologies fréquentes en gériatrie. Elles se manifestent par des signes cliniques et biologiques variés et sont responsables de nombreuses comorbidités, comme la fragilité, l'inactivité physique, la sarcopénie et les chutes. Elles sont également associées à une surmortalité dans plusieurs articles. Les causes de carence vitaminique sont nombreuses et souvent curables.

Cette étude montre que le dosage systématique de ces deux vitamines dans les services de court séjour gériatrique permet de dépister davantage de carences que le dosage sur point d'appel clinique ou biologique. Cependant, il n'existe pas d'article similaire dans la littérature pour confirmer ou infirmer ce constat. De plus, la nature rétrospective de cette étude limite l'interprétation de nos résultats. En effet, les données manquantes et l'absence de définition standardisée des différentes variables étudiées peuvent favoriser un biais de mesure. Par ailleurs, les deux groupes ne sont pas totalement comparables, avec des patients carencés plus déments et plus dépendants dans le groupe « dosage systématique ». Ceci est dû à la présence d'une aile Alzheimer dans le seul service qui compose ce groupe. Néanmoins, les patients sont comparables sur la majorité des caractéristiques étudiées, notamment l'âge, l'état nutritionnel, les comorbidités globales, cardiovasculaires et les insuffisances d'organes.

La prévalence des carences en B9 et B12 est ici plus faible que dans la littérature. C'est également le cas de certaines causes de carence, comme la gastrite, décrite comme fréquente, mais peu retrouvée dans notre étude. Les signes cliniques et biologiques de carence ont souvent, quant à eux, d'autres étiologies non carencielles associées. L'imputabilité des carences dans l'installation de ces symptômes est donc difficile à évaluer, d'autant plus du fait de l'absence de suivi des patients supplémentés. Enfin, nous ne retrouvons pas ici de surmortalité chez les patients carencés par rapport à l'ensemble des patients hospitalisés en gériatrie sur la même période. Plusieurs études prospectives sont nécessaires pour approfondir nos connaissances sur le sujet, avant de discuter de changer ou non nos pratiques. En effet, il s'agit tout d'abord de conforter ou d'infirmer nos résultats au moyen d'études plus puissantes. Il semble également pertinent de suivre les patients sous supplémentation, afin d'évaluer l'amélioration des symptômes et de surveiller la tolérance du traitement.

Références

1. Mikkelsen K, Apostolopoulos V. B Vitamins and Ageing. In: Harris JR, Korolchuk VI, éditeurs. *Biochemistry and Cell Biology of Ageing: Part I Biomedical Science* [Internet]. Singapore: Springer; 2018 [cité 2 mai 2020]. p. 451-70. (Subcellular Biochemistry).
2. Matteini A, Walston J, Bandeen-Roche K, Arking D, Allen R, Fried L, et al. Markers of B-vitamin deficiency and frailty in older women. *J Nutr Health Aging*. mai 2008;12(5):303-8.
3. McLean E, de Benoist B, Allen LH. Review of the Magnitude of Folate and Vitamin B12 Deficiencies Worldwide. *Food Nutr Bull*. 1 juin 2008;29(2_suppl1):S38-51.
4. Guillaud J-C, Aimone-Gastin I. [Vitamin B9]. *Rev Prat*. oct 2013;63(8):1079, 1081-4.
5. Allen LH. Causes of Vitamin B12 and Folate Deficiency. *Food Nutr Bull*. 1 juin 2008;29(2_suppl1):S20-34.
6. Green R. Vitamin B12 deficiency from the perspective of a practicing hematologist. *Blood*. 11 mai 2017;129(19):2603-11.
7. Guillaud J-C, Aimone-Gastin I. [Vitamin B12 (cobalamin)]. *Rev Prat*. oct 2013;63(8):1085-7, 1089-90.
8. Garry PJ, Goodwin JS, Hunt WC. Folate and Vitamin B12 Status in a Healthy Elderly Population. *J Am Geriatr Soc*. 1984;32(10):719-26.
9. Lindenbaum J, Rosenberg IH, Wilson PW, Stabler SP, Allen RH. Prevalence of cobalamin deficiency in the Framingham elderly population. *Am J Clin Nutr*. juill 1994;60(1):2-11.
10. Wong CW, Ip CY, Leung CP, Leung CS, Cheng JN, Siu CY. Vitamin B12 deficiency in the institutionalized elderly: A regional study. *Exp Gerontol*. 1 sept 2015;69:221-5.
11. Taverner T, Crowe FL, Thomas GN, Gokhale K, Thayakaran R, Nirantharakumar K, et al. Circulating Folate Concentrations and Risk of Peripheral Neuropathy and Mortality: A Retrospective Cohort Study in the U.K. *Nutrients* [Internet]. 14 oct 2019 [cité 29 juin 2020];11(10).
12. Peng Y, Dong B, Wang Z. Serum folate concentrations and all-cause, cardiovascular disease and cancer mortality: A cohort study based on 1999–2010 National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). *Int J Cardiol*. 15 sept 2016;219:136-42.
13. Pusceddu I, Herrmann W, Kleber ME, Scharnagl H, März W, Herrmann M. Telomere length, vitamin B12 and mortality in persons undergoing coronary angiography: the Ludwigshafen risk and cardiovascular health study. *Aging*. 6 sept 2019;11(17):7083-97.
14. Conzade R, Koenig W, Heier M, Schneider A, Grill E, Peters A, et al. Prevalence and Predictors of Subclinical Micronutrient Deficiency in German Older Adults: Results from the Population-Based KORA-Age Study. *Nutrients* [Internet]. 23 nov 2017 [cité 29 juin 2020];9(12).

15. Wee AKH. Serum folate predicts muscle strength: a pilot cross-sectional study of the association between serum vitamin levels and muscle strength and gait measures in patients >65 years old with diabetes mellitus in a primary care setting. *Nutr J* [Internet]. 18 oct 2016 [cité 29 juin 2020];15.
16. Vitamin B12 deficiency in the elderly: is it worth screening? | HKMJ [Internet]. [cité 1 mai 2020].
17. Lökk J. News and Views on Folate and Elderly Persons. *J Gerontol Ser A*. 1 avr 2003;58(4):M354-61.
18. Devalia V, Hamilton MS, Molloy AM. Guidelines for the diagnosis and treatment of cobalamin and folate disorders. *Br J Haematol*. 2014;166(4):496-513.
19. Araújo JR, Martel F, Borges N, Araújo JM, Keating E. Folates and aging: Role in mild cognitive impairment, dementia and depression. *Ageing Res Rev*. 1 juill 2015;22:9-19.
20. Iolascon G, Gimigliano R, Bianco M, De Sire A, Moretti A, Giusti A, et al. Are Dietary Supplements and Nutraceuticals Effective for Musculoskeletal Health and Cognitive Function? A Scoping Review. *J Nutr Health Aging*. 2017;21(5):527-38.
21. Reynolds E. Vitamin B12, folic acid, and the nervous system. *Lancet Neurol*. 1 nov 2006;5(11):949-60.
22. Spence JD. Metabolic vitamin B12 deficiency: a missed opportunity to prevent dementia and stroke. *Nutr Res*. 1 févr 2016;36(2):109-16.
23. Mattson MP, Kruman II, Duan W. Folic acid and homocysteine in age-related disease. *Ageing Res Rev*. févr 2002;1(1):95-111.
24. Wang Y-H, Yan F, Zhang W-B, Ye G, Zheng Y-Y, Zhang X-H, et al. An investigation of vitamin B12 deficiency in elderly inpatients in neurology department. *Neurosci Bull*. 5 août 2009;25(4):209-15.
25. Lubana SS, Alfishawy M, Singh N, Atkinson S. Vitamin B12 Deficiency and Elevated Folate Levels: An Unusual Cause of Generalized Tonic-Clonic Seizure. *Am J Case Rep*. 23 juin 2015;16:386-9.
26. Ates Bulut E, Soysal P, Aydin AE, Dokuzlar O, Kocyigit SE, Isik AT. Vitamin B12 deficiency might be related to sarcopenia in older adults. *Exp Gerontol*. 1 sept 2017;95:136-40.
27. The Importance of Hyperhomocysteinemia as a Risk Factor for Diseases: An Overview in: *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM) Volume 39 Issue 8 (2001)* [Internet]. [cité 2 mai 2020].
28. Tuesta AMDD, Ribó MDR, Belinchón O, Marchena PJ, Bruscas MJ, Val E, et al. Low levels of vitamin B12 and venous thromboembolic disease in elderly men. *J Intern Med*. 2005;258(3):244-9.

29. Folic Acid and Vitamin B12 Supplementation and the Risk of Cancer: Long-term Follow-up of the B Vitamins for the Prevention of Osteoporotic Fractures (B-PROOF) Trial | *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention* [Internet]. [cité 3 mai 2020].
30. Arinzon Z, Fidelman Z, Peisakh A, Adunsky A. Folate status and folate related anemia: a comparative cross-sectional study of long-term care and post-acute care psychogeriatric patients. *Arch Gerontol Geriatr*. 1 sept 2004;39(2):133-42.
31. Sun A, Chang JY -F., Wang Y, Cheng S, Chen H, Chiang C. Do all the patients with vitamin B12 deficiency have pernicious anemia? *J Oral Pathol Med*. janv 2016;45(1):23-7.
32. Masked vitamin B12 and folate deficiency in the elderly | *British Journal of Nutrition* | Cambridge Core [Internet]. [cité 11 nov 2019].
33. Alexopoulos GS. Depression in the elderly. *The Lancet*. 4 juin 2005;365(9475):1961-70.
34. Andrès E, Zulfiqar A-A, Serraj K, Vogel T, Kaltenbach G. Systematic Review and Pragmatic Clinical Approach to Oral and Nasal Vitamin B12 (Cobalamin) Treatment in Patients with Vitamin B12 Deficiency Related to Gastrointestinal Disorders. *J Clin Med* [Internet]. 26 sept 2018 [cité 14 juin 2020];7(10).
35. Wang H, Li L, Qin LL, Song Y, Vidal-Alaball J, Liu TH. Oral vitamin B12 versus intramuscular vitamin B12 for vitamin B12 deficiency. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 15 mars 2018 [cité 14 juin 2020];2018(3).
36. Atri A. The Alzheimer's Disease Clinical Spectrum: Diagnosis and Management. *Med Clin North Am*. 1 mars 2019;103(2):263-93.
37. Folic acid with or without vitamin B12 for the prevention and treatment of healthy elderly and demented people - Malouf, R - 2008 | *Cochrane Library* [Internet]. [cité 2 oct 2019].
38. Vitamin B12 and Cognitive Function. *Ont Health Technol Assess Ser*. 1 nov 2013;13(23):1-45.
39. Ma F, Wu T, Zhao J, Song A, Liu H, Xu W, et al. Folic acid supplementation improves cognitive function by reducing the levels of peripheral inflammatory cytokines in elderly Chinese subjects with MCI. *Sci Rep* [Internet]. 23 nov 2016 [cité 14 juin 2020];6.
40. Ma F, Wu T, Zhao J, Han F, Marseglia A, Liu H, et al. Effects of 6-Month Folic Acid Supplementation on Cognitive Function and Blood Biomarkers in Mild Cognitive Impairment: A Randomized Controlled Trial in China. *J Gerontol Ser A*. 1 oct 2016;71(10):1376-83.
41. Ma F, Zhou X, Li Q, Zhao J, Song A, An P, et al. Effects of Folic Acid and Vitamin B12, Alone and in Combination on Cognitive Function and Inflammatory Factors in the Elderly with Mild Cognitive Impairment: A Single-blind Experimental Design [Internet]. Vol. 16, *Current Alzheimer Research*. 2019 [cité 14 juin 2020]. p. 622-32.
42. Cook S, Hess OM. Homocysteine and B vitamins. *Handb Exp Pharmacol*. 2005;(170):325-38.

43. Berliner N. Anemia in the Elderly. *Trans Am Clin Climatol Assoc.* 2013;124:230-7.
44. Dzierżanowski T, Ciałkowska-Rysz A. Behavioral risk factors of constipation in palliative care patients. *Support Care Cancer.* 2015;23(6):1787-93.
45. Iovino P, Chiarioni G, Bilancio G, Cirillo M, Mekjavic IB, Pisot R, et al. New Onset of Constipation during Long-Term Physical Inactivity: A Proof-of-Concept Study on the Immobility-Induced Bowel Changes. *PLoS ONE [Internet].* 20 août 2013 [cité 13 juill 2020];8(8).
46. Flores-Guerrero JL, Minović I, Groothof D, Gruppen EG, Riphagen IJ, Kootstra-Ros J, et al. Association of Plasma Concentration of Vitamin B12 With All-Cause Mortality in the General Population in the Netherlands. *JAMA Netw Open [Internet].* 15 janv 2020 [cité 29 juin 2020];3(1).
47. Mendonça N, Jagger C, Granic A, Martin-Ruiz C, Mathers JC, Seal CJ, et al. Elevated Total Homocysteine in All Participants and Plasma Vitamin B12 Concentrations in Women Are Associated With All-Cause and Cardiovascular Mortality in the Very Old: The Newcastle 85+ Study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* août 2018;73(9):1258-64.
48. Patel KR, Sobczyńska-Malefora A. The adverse effects of an excessive folic acid intake. *Eur J Clin Nutr.* févr 2017;71(2):159-63.

Annexes

	Domicile	RPA	EHPAD	USLD
Dosage systématique (%)	50/82 (61,0)	3/82 (3,7)	28/82 (34,1)	1/82 (1,2)
Dosage non systématique (%)	70/93 (75,3)	11/93 (11,8)	12/93 (12,9)	0/93 (0)
Ensemble des patients carencés (%)	120/175 (68,6)	14/175 (8,0)	40/175 (22,9)	1/175 (0,6)

Annexe 1 : Mode de vie des patients de l'étude

ECHELLE A.D.L		Nom
		Prénom
		Date
		Score
Hygiène Corporelle	Autonome Aide partielle Dépendant	1 ½ 0
Habillage	Autonomie pour le choix des vêtements et l'habillage Autonomie pour le choix des vêtements et l'habillage mais besoin d'aide pour se chausser. Dépendant	1 ½ 0
Aller aux toilettes	Autonomie pour aller aux toilettes, se déshabiller et se rhabiller ensuite. Doit être accompagné ou a besoin d'aide pour se déshabiller ou se rhabiller. Ne peut aller aux toilettes seul	1 ½ 0
Locomotion	Autonomie A besoin d'aide (cane, déambulateur, accompagnant) Grabataire	1 ½ 0
Continence	Continent Incontinence occasionnelle Incontinent	1 ½ 0
Repas	Se sert et mange seul Aide pour se servir, couper le viande ou peler un fruit Dépendant	1 ½ 0

Total = /6

Annexe 2 : Echelle de dépendance des activités de la vie quotidienne ADL

IADL: INSTRUMENTAL ACTIVITIES OF DAILY LIVING (Echelle de LAWTON)

Evaluation du niveau de dépendance dans les activités instrumentales de la vie quotidienne

1. Aptitude à utiliser le téléphone

<i>Si 0, noter depuis quand</i>		Commentaires
1. Se sert normalement du téléphone	1	
2. Compose quelques numéros très connus	1	
3. Répond au téléphone mais ne l'utilise pas spontanément	1	
4. N'utilise pas du tout le téléphone spontanément	0	
5. Incapable d'utiliser le téléphone	0	

2. Courses

<i>Si 0, noter depuis quand</i>		Commentaires
1. Fait les courses	1	
2. Fait quelques courses normalement (nombre limité d'achats)	0	
3. Doit être accompagné pour faire ses courses	0	
4. Complètement incapable de faire ses courses	0	

3. Préparation des aliments

<i>Si 0, noter depuis quand</i>		Commentaires
0. Non applicable, n'a jamais préparé de repas		
1. Prévoit, prépare et sert normalement les repas	1	
2. Prépare normalement les repas si les ingrédients lui sont fournis	0	
3. Réchauffe ou sert des repas qui sont préparés, ou prépare de façon inadéquate les repas	0	
4. Il est nécessaire de lui préparer les repas et de les lui servir	0	

4. Entretien ménager

<i>Si 0, noter depuis quand</i>		Commentaires
0. Non applicable, n'a jamais eu d'activités ménagères		
1. Entretien sa maison seul ou avec une aide occasionnelle	1	
2. Effectue quelques tâches quotidiennes légères telles que faire les lits, laver la vaisselle	1	
3. Effectue quelques tâches quotidiennes, mais ne peut maintenir un état de propreté normal	1	
4. A besoin d'aide pour tous les travaux d'entretien ménager	1	
5. Est incapable de participer à quelque tâche ménagère que ce soit	0	

5. Blanchisserie

<i>Si 0, noter depuis quand</i>		Commentaires
0. Non applicable, n'a jamais effectué de blanchisserie		
1. Effectue totalement sa blanchisserie personnelle	1	
2. Lave des petits articles (chaussettes, bas)	1	
3. Toute la blanchisserie doit être faite par d'autres	0	

6. Moyens de transport

<i>Si 0, noter depuis quand</i>		Commentaires
1. Utilise les moyens de transports de façon indépendante ou conduit sa propre voiture	1	
2. Organise ses déplacements en taxi ou n'utilise aucun moyen de transport public	1	
3. Utilise les transports publics avec l'aide de quelqu'un	1	
4. Déplacement limité en taxi ou en voiture avec l'aide de quelqu'un	0	

7. Responsabilité à l'égard de son traitement

<i>Si 0, noter depuis quand</i>		Commentaires
1. Est responsable de la prise de ses médicaments (doses et rythmes corrects)	1	
2. Est responsable de la prise de ses médicaments si les doses ont été préparées à l'avance	0	
3. Est incapable de prendre seul ses médicaments même si ceux-ci ont été préparés à l'avance	0	

8. Aptitude à manipuler l'argent

<i>Si 0, noter depuis quand</i>		Commentaires
0. Non applicable, n'a jamais manipulé d'argent		
1. Gère ses finances de façon autonome	1	
2. Se débrouille pour les achats quotidiens, mais a besoin d'aide pour les opérations à la banque et les achats importants	1	
3. Incapable de manipuler l'argent	0	

Total score IADL/ 8
Nombre items non applicables/ 8

Annexe 3 : Echelle de dépendance des activités instrumentales de la vie quotidienne IADL

MINI MENTAL STATE EXAMINATION (M.M.S.E)

Etiquette du patient

Date :

Évalué(e) par :

Niveau socio-culturel

ORIENTATION

Je vais vous poser quelques questions pour apprécier comment fonctionne votre mémoire. Les unes sont très simples, les autres un peu moins. Vous devez répondre du mieux que vous pouvez.

Quelle est la date complète d'aujourd'hui ?

☞ Si la réponse est incorrecte ou incomplète, posez les questions restées sans réponse, dans l'ordre suivant :

- | | | | |
|----------------------------------|--------|------------------------------|--------|
| 1. en quelle année sommes-nous ? | !0ou1! | 4. Quel jour du mois ? | !0ou1! |
| 2. en quelle saison ? | !___! | 5. Quel jour de la semaine ? | !___! |
| 3. en quel mois ? | !___! | | |

☞ Je vais vous poser maintenant quelques questions sur l'endroit où nous nous trouvons.

- | | |
|--|-------|
| 6. Quel est le nom de l'Hôpital où nous sommes ? | !___! |
| 7. Dans quelle ville se trouve-t-il ? | !___! |
| 8. Quel est le nom du département dans lequel est située cette ville ? | !___! |
| 9. Dans quelle province ou région est situé ce département ? | !___! |
| 10. A quel étage sommes-nous ici ? | !___! |

APPRENTISSAGE

☞ Je vais vous dire 3 mots ; je voudrais que vous me les répétiez et que vous essayiez de les retenir car je vous les demanderai tout à l'heure.

- | | | | |
|------------|---------|------------|-------|
| 11. Cigare | [citron | [fauteuil | !___! |
| 12. fleur | ou [clé | ou [tulipe | !___! |
| 13. porte | [ballon | [canard | !___! |

Répéter les 3 mots.

ATTENTION ET CALCUL

☞ Voulez-vous compter à partir de 100 en retirant 7 à chaque fois ?

- | | |
|--------|-------|
| 14. 93 | !___! |
| 15. 86 | !___! |
| 16. 79 | !___! |
| 17. 72 | !___! |
| 18. 65 | !___! |

☞ Pour tous les sujets, même pour ceux qui ont obtenu le maximum de points, demander : « voulez-vous épeler le mot MONDE à l'envers » : E D N O M.

RAPPEL

☞ Pouvez-vous me dire quels étaient les 3 mots que je vous ai demandé de répéter et de retenir tout à l'heure ?

- | | | | |
|------------|------------|--------------|-------|
| 19. Cigare | ou [citron | ou [fauteuil | !___! |
| 20. fleur | [clé | [tulipe | !___! |
| 21. porte | [ballon | [canard | !___! |

LANGAGE

- | | | |
|--|--------------------|-------|
| 22. quel est le nom de cet objet? | Montrer un crayon. | !___! |
| 23. Quel est le nom de cet objet | Montrer une montre | !___! |
| 24. Écoutez bien et répétez après moi : « PAS DE MAIS, DE SI, NI DE ET » | | !___! |

☞ Poser une feuille de papier sur le bureau, la montrer au sujet en lui disant : « écoutez bien et faites ce que je vais vous dire » (consignes à formuler en une seule fois) :

- | | |
|---|-------|
| 25. prenez cette feuille de papier avec la main droite. | !___! |
| 26. Pliez-la en deux. | !___! |
| 27. et jetez-la par terre ». | !___! |

☞ Tendre au sujet une feuille de papier sur laquelle est écrit en gros caractères : « FERMEZ LES YEUX » et dire au sujet :

- | | |
|---------------------------------|-------|
| 28. «faites ce qui est écrit ». | !___! |
|---------------------------------|-------|

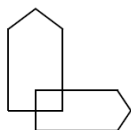
☞ Tendre au sujet une feuille de papier et un stylo en disant :

- | | |
|---|-------|
| 29. voulez-vous m'écrire une phrase, ce que vous voulez, mais une phrase entière. » | !___! |
|---|-------|

PRAXIES CONSTRUCTIVES.

☞ Tendre au sujet une feuille de papier et lui demander :

- | | |
|---|-------|
| 30. « Voulez-vous recopier ce dessin ». | !___! |
|---|-------|



SCORE TOTAL (0 à 30) !___!

CIRS-G : échelle gériatrique cumulative			
Liste des comorbidités (si plusieurs maladies dans le même système, côté la plus grave)	Cotation		Résultat
	Absent 0	Pas de trouble de l'organe ou du système	
	Léger 1	Trouble n'affectant pas l'activité normale, pronostic excellent	
	Modéré 2	Trouble affectant l'activité normale, traitement nécessaire	
	Sévère 3	Trouble invalidant, ttt urgent, pronostic sévère	
	Très sévère 4	Trouble menaçant la vie, ttt urgent, pronostic grave	
Cardiaque (cœur seulement)			
Hypertension artérielle (cotation fondée sur la sévérité, organes touchés côtés séparément)			
Hématologie (sang, cellules sanguines, moelle sanguine, rate, ganglions)			
Appareil respiratoire (sous le larynx)			
Tête et cou (yeux, oreilles, nez, pharynx, larynx)			
Appareil digestif supérieur (œsophage, estomac, duodénum, voies bilio pancréatiques)			
Appareil digestif bas (intestins, hernies)			
Hépatique (foie seulement)			
Rénale (reins seulement)			
Appareil uro-génital (uretères, vessie, urètre, prostate, appareil génital)			
Dermatologique et ostéo-articulaire (muscles, os, peau)			
Neurologique (cerveau, moelle épinière, nerfs, hors démence)			
Endocrino-métabolique (diabète, infections diffuses, intoxication)			
Psychiatrique / comportemental (démence, dépression, anxiété, agitation, psychose)			
CIRS-G TOTAL			
CIRS composite => indiquer le nbre de cotations ≥ 2			

Annexe 5 : Score de comorbidités CIRS-G

Tumeur solide métastatique	6
Sida	6
Maladie hépatique modérée à sévère	3
Hémiplégie	2
Maladie rénale modérée à sévère	2
Diabète avec atteinte d'un organe cible	2
N'importe quelle tumeur	2
Leucémie	2
Lymphome	2
Infarctus du myocarde aigu	1
Insuffisance cardiaque congestive	1
Maladie vasculaire périphérique	1
AVC	1
Démence	1
Maladie chronique pulmonaire	1
Connectivite	1
Maladie ulcéreuse	1
Maladie hépatique légère	1
Diabète	1

Annexe 6 : Score de comorbidités Charlson

Serment d'Hippocrate

“Au moment d’être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d’être fidèle aux lois de l’honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J’interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l’humanité.

J’informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n’exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l’indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l’intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue à l’intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l’indépendance nécessaire à l’accomplissement de ma mission. Je n’entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés. J’apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu’à leurs familles dans l’adversité.

Que les hommes et mes confrères m’accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j’y manque.”

Pertinence du dosage systématique des vitamines B9 et B12 en court séjour gériatrique

Résumé :

Les carences en vitamines B9 et B12 sont particulièrement fréquentes chez les personnes âgées, et entraînent une perte de la qualité de vie ainsi qu'une surmortalité. Cette étude avait pour objectif de déterminer si le fait de doser les vitamines B9 et B12 systématiquement permet de dépister plus de carences qu'en les dosant sur point d'appel clinique ou biologique. 2342 patients ont été hospitalisés en court séjour gériatrique sur l'année 2018 au CHU de Bordeaux. Après exclusion des patients de moins de 75 ans, 2055 patients ont été inclus. Les patients ont ensuite été répartis en deux groupes, « dosage systématique » et « dosage non systématique », selon le service dans lequel ils ont été hospitalisés. Les données concernant le statut vitaminique, les symptômes cliniques, les antécédents et certaines valeurs biologiques sanguines ont été recueillies rétrospectivement dans les dossiers médicaux et infirmiers. On a retrouvé un total de 175 carences, avec 82 cas (14,1%) dans le groupe « dosage systématique » et 93 cas (6,3%) dans le groupe « dosage non systématique », soit une différence significative ($X^2 = 32,8$; $p < 0,001$). Le dosage systématique permet donc de dépister davantage de carences en vitamines B9 et B12. D'autres études sont nécessaires afin de confirmer ces résultats et d'évaluer le retentissement de la supplémentation sur la qualité de vie et la survie des patients.

Mots clés : Folates, vitamine B12, carence, personnes âgées

Discipline : Gériatrie

UFR : Université de médecine Bordeaux II Segalen, UFR des sciences médicales

Is it relevant to systematically dose folate and vitamin B12 in geriatric short stay units ?

Abstract :

Folate and vitamin B12 deficiencies are particularly prevalent in elderly, and are responsible for impairing quality of life and increasing mortality. This study aimed to assess whether systematic dosage of vitamins B9 and B12 detects more deficiencies than dosage after clinical or biological sign. 2342 patients were hospitalized in geriatric short stay units in Bordeaux during year 2018. After having excluded patients under 75 years old, 2055 patients were included. Then patients were separated in two groups, « systematic dosage » and « non-systematic dosage », depending on the unit they were hospitalized in. Data concerning vitaminic status, clinical symptoms, medical history and some biological values were collected from medical and nursing records. We found a total of 175 vitamin deficiencies, with 82 cases (14,1%) in the « systematic dosage » group and 93 cases (6,3%) in the « non-systematic dosage » group. The difference was significant ($\chi^2 = 32,8$; $p < 0,001$). Systematic dosage therefore detects more deficiencies in vitamins B9 and B12. More studies are required to confirm these results and to determine the effects of supplementation on quality of life and survival.

Keywords : Folate, vitamin B12, deficiency, elderly

Discipline : Gériatrie

UFR : Université de médecine de Bordeaux II Segalen, UFR des sciences médicales

Titre : Pertinence du dosage systématique des vitamines B9 et B12 en court séjour gériatrique

Résumé :

Les carences en vitamines B9 et B12 sont particulièrement fréquentes chez les personnes âgées, et entraînent une perte de la qualité de vie ainsi qu'une surmortalité. Cette étude avait pour objectif de déterminer si le fait de doser les vitamines B9 et B12 systématiquement permet de dépister plus de carences qu'en les dosant sur point d'appel clinique ou biologique. 2342 patients ont été hospitalisés en court séjour gériatrique sur l'année 2018 au CHU de Bordeaux. Après exclusion des patients de moins de 75 ans, 2055 patients ont été inclus. Les patients ont ensuite été répartis en deux groupes, « dosage systématique » et « dosage non systématique », selon le service dans lequel ils ont été hospitalisés. Les données concernant le statut vitaminique, les symptômes cliniques, les antécédents et certaines valeurs biologiques sanguines ont été recueillies rétrospectivement dans les dossiers médicaux et infirmiers. On a retrouvé un total de 175 carences, avec 82 cas (14,1%) dans le groupe « dosage systématique » et 93 cas (6,3%) dans le groupe « dosage non systématique », soit une différence significative ($X^2 = 32,8$; $p < 0,001$). Le dosage systématique permet donc de dépister davantage de carences en vitamines B9 et B12. D'autres études sont nécessaires afin de confirmer ces résultats et d'évaluer le retentissement de la supplémentation sur la qualité de vie et la survie des patients.

Title : Is it relevant to systematically dose folate and vitamin B12 in geriatric short stay units ?

Abstract :

Folate and vitamin B12 deficiencies are particularly prevalent in elderly, and are responsible for impairing quality of life and increasing mortality. This study aimed to assess whether systematic dosage of vitamins B9 and B12 detects more deficiencies than dosage after clinical or biological sign. 2342 patients were hospitalized in geriatric short stay units in Bordeaux during year 2018. After having excluded patients under 75 years old, 2055 patients were included. Then patients were separated in two groups, « systematic dosage » and « non-systematic dosage », depending on the unit they were hospitalized in. Data concerning vitaminic status, clinical symptoms, medical history and some biological values were collected from medical and nursing records. We found a total of 175 vitamin deficiencies, with 82 cases (14,1%) in the « systematic dosage » group and 93 cases (6,3%) in the « non-systematic dosage » group. The difference was significant ($X^2 = 32,8$; $p < 0,001$). Systematic dosage therefore detects more deficiencies in vitamins B9 and B12. More studies are required to confirm these results and to determine the effects of supplementation on quality of life and survival.

Discipline : Gériatrie

Mots clés : Folates, vitamine B12, carence, personnes âgées