

Impact de l'état et de la prise en charge nutritionnels dans les maladies neurodégénératives : Approche neuroépidémiologique

Pierre Jésus

▶ **To cite this version:**

Pierre Jésus. Impact de l'état et de la prise en charge nutritionnels dans les maladies neurodégénératives : Approche neuroépidémiologique. Médecine humaine et pathologie. Université de Limoges, 2014. Français. ⟨NNT : 2014LIMO0071⟩. ⟨tel-01161793⟩

HAL Id: tel-01161793

https://theses.hal.science/tel-01161793v1

Submitted on 9 Jun 2015

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.



HAL Authorization

Thèse de doctorat

UNIVERSITE DE LIMOGES

ECOLE DOCTORALE n°523 : SCIENCES POUR L'ENVIRONNEMENT

FACULTE DE MEDECINE

UMR INSERM 1094 « Neuroépidémiologie Tropicale »

Thèse
pour obtenir le grade de
DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE LIMOGES

Discipline / Spécialité : Santé Publique, Environnement et Sociétés

présentée et soutenue par

Pierre JESUS

le 19 décembre 2014

Impact de l'état et de la prise en charge nutritionnels dans les maladies neurodégénératives : approche neuroépidémiologique.

Thèse dirigée par le Pr Jean Claude DESPORT

JURY :

Président du jury

M. Eric Fontaine, PU-PH, Unité de Nutrition Artificielle, CHU de Grenoble, INSERM U 1055, Université Joseph Fourier.

Rapporteurs

Mme. Agathe Raynaud-Simon, PU-PH, Département de Gériatrie, Hôpital Bichat, EA 4466, Université Paris Descartes.

M. Pierre Déchelotte, PU-PH, Unité de Nutrition Clinique, CHU Charles Nicolle, INSERM UMR 1073, Université de Rouen.

Examinateurs

M. Philippe Couratier, PU-PH, Service de Neurologie, CHU Dupuytren, INSERM UMR 1094, Université de Limoges.

M. Jean Claude Desport, PU-PH, Unité de Nutrition, CHU Dupuytren, INSERM UMR 1094, Université de Limoges.

M. Pierre Marie Preux, PU-PH, Centre d'Epidémiologie, de Biostatistique et de Méthodologie de la Recherche, CHU Dupuytren, INSERM UMR 1094, Université de Limoges.

Université de Limoges

A mon Pucétou

A Pouki et BooBoo

A Mulot

A Mané et Papou

A Bribri et Nano

A ma famille

A mes amis

(cc) BY-NC-ND

A mon Parrain

(cc) BY-NC-ND

Remerciements

Merci à Monsieur le Professeur Eric Fontaine, Président de la Société Française de Nutrition Clinique et Métabolisme (SFNEP), pour nous avoir fait l'honneur de présider ce jury.

Merci à Madame le Professeur Agathe Raynaud-Simon, d'avoir accepté d'être rapporteur de cette thèse et pour nous avoir fait l'honneur d'être dans ce jury.

Merci à Monsieur le Professeur Pierre Déchelotte, d'avoir accepté d'être rapporteur de cette thèse et pour nous avoir fait l'honneur d'être dans ce jury. Cher Pierre, merci de m'avoir accueilli au sein de l'équipe de Nutrition Clinique du CHU de Rouen et de l'unité INSERM 1073. Ces un an et demi passés sur Rouen furent des plus enrichissants professionnellement et personnellement. Je garde encore des liens très fort avec le service et l'unité. Merci pour votre implication dans mon cursus.

Merci à Monsieur le Professeur Philippe Couratier, d'avoir accepté d'être examinateur de ce travail et pour nous avoir fait l'honneur d'être dans ce jury. Merci de m'avoir intégré au sein du Centre SLA du CHU de Limoges et de votre activité de recherche, c'est un plaisir de travailler avec vous.

Merci à Monsieur le Professeur Jean Claude Desport, pour nous avoir fait l'honneur d'être dans ce jury et en tant que directeur de thèse. Merci pour votre disponibilité, votre aide, vos conseils, votre rigueur et sans qui je n'aurais jamais pu réaliser ce travail dans les temps (+10 jours). Je vous remercie tout particulièrement pour votre encadrement, votre implication et votre soutien dans mon cursus professionnel hospitalo-universitaire. Merci de la confiance que vous m'accordez, en espérant suivre au mieux vos traces.

Merci à Monsieur le Professeur Pierre Marie Preux, Directeur de l'unité INSERM 1094 de Neuroépidémiologie Tropicale, d'accepter d'être examinateur de ce travail et pour nous avoir fait l'honneur d'être dans ce jury. Merci de m'avoir intégré au sein de votre unité, en espérant poursuivre au mieux les activités de recherche en son sein.

(cc) BY-NC-ND

Merci aux membres du jury pour l'attention qu'ils ont accordée à cette thèse.

Merci à Madame le Docteur Aude Massoulard, à Mesdames Carole Villemonteix et Valérie Javerliat ainsi qu'aux autres membres du réseau LINUT pour leur gentillesse et leur disponibilité.

Merci à Mesdames les Docteurs Maëlenn Guerchet et Sophie Pilleron, sans qui les projets EDAC et EPIDEMCA n'auraient pas vu le jour. Maëlenn, Sophie, merci de m'avoir associé au sein de vos travaux.

Merci à Monsieur le Docteur Benoit Marin, pour son implication au sein de nos travaux. Benoit, merci pour ta rigueur, tes relectures et tes conseils.

Merci à toute l'équipe de l'unité INSERM 1094 de Limoges.

Merci à Monsieur le Docteur Moïse Coëffier, pour son implication au cours mon master 2 sur Rouen dans l'unité INSERM 1073. Moïse, merci pour ton encadrement, ta gentillesse, tes conseils et pour ton aide dans mon cursus. En espérant, continuer longtemps la collaboration Limoges-Rouen.

Merci à toute l'équipe (ancienne et actuelle) de l'unité INSERM 1073 de Rouen, Ibtissem, Wassila, Naouel, Marie, Najate, Rachel, Charlène, Lina, Françoise, Jonathan, Nicolas, Erwan, Ludovic, Romain, Sergueï, je garde un souvenir ému de mon passage dans l'unité.

Merci à Monsieur le Docteur Philippe Fayemendy, mon acolyte de bureau, Philippe j'espère continuer de travailler et de poursuivre l'activité de Nutrition sur le CHU encore très longtemps avec toi.

Merci à Sandrine et Huguette, pour votre gentillesse et votre rigueur au travail au sein de l'unité de Nutrition.

(cc) BY-NC-ND

Merci à Madame le Docteur Géraldine Lautrette, à Marie et à Selma du centre SLA du CHU de Limoges, c'est un plaisir de travailler avec vous.

Merci à Aurélie « mon Pucétou », pour ton soutien à toutes épreuves, pour me supporter au quotidien et t'être occupée de l'intendance. Merci pour ton amour, ta gentillesse, ton humour depuis notre rencontre à la faculté il y a 11 ans jour pour jour, et toujours autant de complicité, je t'aime. Et bientôt la vie à trois…

Merci à toute ma famille, je vous aime.

Merci à mes parents, Papa « Booboo », Maman « Pouky », pour votre amour, vos encouragements, votre confiance, sans vous rien n'aurait été possible.

Merci à Hélène « Mulot », ma sœur, pour sa bonne humeur, pour suivre les traces de son grand frère ! Avec même un passage dans le service de Nutrition Clinique du CHU de Rouen. Bientôt ce sera ta thèse que nous célébrerons, je suis fier de toi.

Merci à mes grands parents, « Papou et Mané », pour tout votre amour, votre gentillesse et pour m'avoir enseigné les valeurs de la vie depuis que je suis tout petit.

Merci à mon oncle et ma tante, Maurice, Paulette ainsi qu'à mes cousins parisiens Christophe, Pascale, Luce et Paul pour votre accueil lors de mes nombreux passages sur la Capitale. Merci pour votre gentillesse.

Merci à Brigitte « Bribri » et Noël « Nano », pour m'accueillir toujours aussi chaleureusement dans la famille Chabaud à la « Gach ».

Merci à Bastien « Bast », toi mon copain depuis le collège, déjà 22 ans que l'on se supporte. Merci à toute la famille Chaput, Claudine, Philippe et Pauline pour continuer à m'accueillir d'innombrables fois comme une seconde famille.

(cc) BY-NC-ND

Merci à Marilyne, depuis le lycée et la Fac de médecine où tu me prêtais tes cours (encore merci…) nos chemins se sont légèrement éloignés après ton départ pour la Capitale mais c'est toujours un plaisir de te revoir avec Laurent.

Merci à Lorène, Marie, Lucie, Vincent, Charles, Max, Guillaume, Mickael, Vincent, Thomas, Axel et tous les autres, pour tous les bons moments passés ensemble et pour tous les prochains à venir. Et sinon à quand une deuxième thèse pour vous…il faut bien continuer à fêter ça !!!

Merci à Céline, Vanessa, Najate, Agnès, François, Sébastien, André, mes collègues Nutritionnistes Rouannais et tous les autres pour votre gentillesse, c'est toujours un plaisir de vous revoir.

Merci à tous ceux que j'aurais pu oublier et que je porte dans mon cœur.

Merci aux patients du Limousin, de République Centrafricaine et de République du Congo sans qui ces différents travaux de recherche n'auraient été possible.

(cc) BY-NC-ND

Droits d'auteurs



Cette création est mise à disposition selon le Contrat : « **Paternité-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** » disponible en ligne : *http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/*

(cc) BY-NC-ND

Liste des abréviations

ADL : Activities of Daily Living

AG : Acide Gras

AGMI : Acide Gras Mono-Insaturé

AGPI : Acide Gras Poly-Insaturé

AGS : Acide Gras Saturé

ALAIR & AVD : Association Limousine d'Aide aux Insuffisants Respiratoires et Association des Ventilés à Domicile

ALSFRS-R : Amyotrophic Latéral Sclerosis Functional Rating Scale-Revised

ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation de la Santé

AP : Angle de Phase

ARH : Agences Régionales de l'Hospitalisation

ARS : Agence Régional de la Santé

BIA : Impédancemétrie Bioélectrique

CSI-D : Community Screening Instrument for Dementia

CMB : Circonférence Musculaire Brachiale

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CNO : Complément Nutritionnel Oral

CSI-D : Community Screening Instrument for Dementia

DDR : Dotation de Développement des Réseaux

DEAP : Dépense Energétique lié à l'Activité Physique

DER : Dépense Energétique de Repos

DET : Dépense Energétique Totale

DFT : Démence Fronto-Temporale

DSM : Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders

EDAC : Épidémiologie des Démences en Afrique Centrale

EDSS : Expanded Disability Status Scale

EHPAD : Etablissement d'Hébergement pour Personnes Agées Dépendantes

EPIDEMCA : Epidemiology of Dementia in Central Africa

ETP : Equivalent Temps Plein

FAQSV : Fond d'Amélioration de la Qualité des Soins en Ville

FIQCS : Fond d'Intervention pour la Qualité et la Coordination des Soins

(cc) BY-NC-ND

FIR : Fond d'Intervention Régional

HAS : Haute Autorité de Santé

HDL : High Density Lipoprotein

HR : Hazard Ratio

IC : Intervalle de Confiance

INSERM : Institut National pour la Santé Et la Recherche Médicale

IMC : Indice de Masse Corporelle

IQR : Intervalle Interquartile

LDL : Low Density Lipoprotein

LFSS : Loi de Financement de la Sécurité Sociale

LINUT : Limousin Nutrition

MA : Maladie d'Alzheimer

MCI : Mild Cognitive Impairment

MH : Maladie de Huntington

MG : Masse Grasse

MM : Masse Maigre

MMSE : Mini Mental State Examination

MNA : Mini Nutritional Assessment

MND : Maladie Neuro Dégénérative

MNM : Maladie Neuro-Musculaire

MP : Maladie de Parkinson

NE : Nutrition Entérale

NP : Nutrition Parentérale

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

OR : Odd Ratio

PB : Périmètre Brachial

PCT : Pli Cutané Tricipital

PNNS : Programmes Nationaux Nutrition Santé

RCA : République Centrafricaine

RR : Risque Relatif

SEP : Sclérose En Plaques

SNG : Sonde Naso-Gastrique

SIDA : Syndrome d'Immunodéficience Acquise

(cc) BY-NC-ND

SLA : Sclérose Latérale Amyotrophique

SSR : Soin de Suite et de Réadaptation

TCA : Troubles du Comportement Alimentaire

UHDRS : Unified Huntington's Disease Rating Scale

UMR : Unité Mixte de Recherche

UPDRS : Unified Parkinson's Disease Rating Scale

URCAM : Union Régionale des Caisses d'Assurance Maladie

VLDL : Very Low Density Lipoprotein

(cc) BY-NC-ND

Sommaire

Remerciements 3
Sommaire 11
Introduction 12
I. Maladies neurodégénératives (MND) et nutrition 15
II. Objectifs de la thèse 59
III. Prise en charge nutritionnelle dans le cadre du réseau de soin Limousin Nutrition (LINUT) 61
IV. Présentation des travaux 78
Conclusion 182
Bibliographie 183
Annexes 223
Table des matières 271
Table des annexes 274
Table des illustrations 275
Table des tableaux 276

(cc) BY-NC-ND

Introduction

L'Unité Mixte de Recherche (UMR) de l'Institut National pour la Santé Et la Recherche Médicale (INSERM) 1094 « NeuroEpidémiologie Tropicale (NET) porte dans ses axes de travail l'étude du statut et de la prise en charge nutritionnels au cours de maladies neurologiques (démence, Sclérose Latérale Amyotrophique [SLA], épilepsie). Au cours de ce travail nous aborderons principalement dans le cadre de ces études nutritionnelles le thème des maladies neurodégénératives (MND).

Un autre axe de l'UMR INSERM 1094 est de mener ses projets de recherche en France, mais aussi en zone tropicale (Amérique Latine [Brésil], Afrique Centrale [Bénin, Congo, République Centrafricaine], Asie [Laos]).

Ce travail d'intéressera donc à l'étude du statut et de la prise en charge nutritionnels au cours des MND en France mais aussi en Afrique Centrale.

Les MND sont des maladies qui affectent le fonctionnement du système nerveux de façon progressive au cours de leur évolution (1). Les MND primaires regroupent les démences (Maladie d'Alzheimer [MA], démence à corps de Lewy, Démence Fronto Temporale [DFT], etc.), la Maladie de Parkinson (MP), la Maladie de Huntington (MH), la Sclérose en plaques (SEP), certaines Maladies Neuro-Musculaires (MNM), dont la SLA et la maladie de Charcot-Marie-Tooth principalement (2). Leurs durées d'évolution peuvent être plus ou moins longues (de quelques mois à plusieurs années). Le processus en cause consiste généralement en une détérioration du fonctionnement des cellules nerveuses, en particulier des neurones, allant jusqu'à la mort cellulaire. Les conséquences sont donc une altération progressive et souvent irréversible des fonctions nerveuses, pouvant conduire au décès. En fonction des régions du système nerveux atteintes par la maladie, les troubles peuvent affecter la motricité, le langage, la mémoire, la perception, la cognition. La neurodégénérescence peut atteindre le système nerveux central, le système nerveux périphérique, voire le système nerveux autonome. Les MND peuvent se transmettre génétiquement à la descendance (MH, SLA). Dans de nombreux cas, toutefois, les causes exactes du déclenchement de la maladie restent inconnues

Les MND sont à risque d'altération de l'état nutritionnel et tout particulièrement de dénutrition. En effet, de multiples facteurs peuvent être à l'origine de la perte pondérale et

(cc) BY-NC-ND

donc de la dénutrition au cours de ces pathologies (3,4). Des incapacités fonctionnelles peuvent limiter l'alimentation, durant la phase pré-ingestive (réalisation des courses, préparation du repas) et durant la phase ingestive (prise du repas). Une perte d'appétit (anorexie) peut survenir, liée à la pathologie en elle même, à l'insuffisance respiratoire, aux troubles psychologiques, aux traitements, à la constipation et à l'état infectieux. Les troubles de la déglutition viennent aggraver l'état nutritionnel avec un risque de fausse route et de pneumopathie d'inhalation, principale cause de décès dans certaine MND. Ce risque est tel une épée de Damoclès au-dessus de la tête ces patients. De même, les troubles de la salivation peuvent altérer la prise alimentaire. De multiples altérations du métabolisme énergétique et des dépenses énergétiques peuvent aussi être mises en cause dans la perte pondérale au cours des MND.

Certaines MND telle la DFT peuvent néanmoins être pourvoyeuse d'une prise pondérale dans un contexte de trouble du comportement alimentaire avec hyperphagie voire gloutonnerie (5,6).

Il n'existe actuellement aucun traitement curatif des MND. Les traitements permettent de ralentir l'évolution des pathologies mais sans en arrêter l'évolution. De nombreuses études sur diverses MND retrouvent des corrélations négatives plus ou moins fortes entre la perte de poids, l'Indice de Masse Corporelle (IMC), la modification de la composition corporelle, l'état de dénutrition et l'évolution de ces pathologies (7–9). Il semble donc indispensable tout d'abord d'évaluer l'état nutritionnel de ces patients, puis de proposer une prise en charge nutritionnelle adjuvante et adaptée à la pathologie des patients, et ce dans le but d'améliorer leur qualité de vie, et si possible leur survie (3).

En premier lieu nous aborderons dans ce travail les différentes causes de perte pondérale et de dénutrition, l'évolution des marqueurs nutritionnels ainsi que la prise en charge nutritionnelle au cours des MND. Dans ce chapitre seront présentées les MND les plus fréquemment retrouvées :

- la SLA, dont la prévalence est de 4 à 6 / 100 000 personnes (10), est une pathologie dégénérative du motoneurone, sur laquelle l'UMR INSERM 1094 procède une expertise internationale,

(cc) BY-NC-ND

- la démence dégénérative de type MA dont la prévalence est de 2 à 5% après 65 ans (11,12). Les données épidémiologiques mondiales, en France mais aussi en Afrique seront abordées,
- la MP dont la prévalence est de 827,5 / 100 000 personnes (13),
- la SEP dont la prévalence est de 60 à 143 / 100 000 personnes (14),
- et enfin la MH dont la prévalence est de 5,7 à 12,3 / 100 000 personnes (15,16).

Puis sera présenté le fonctionnement du réseau Limousin Nutrition (LINUT), réseau de santé Français d'évaluation et de prise en charge nutritionnelles qui intervient auprès de patients atteints de MND (démence, SLA) au domicile.

Les différents articles de cette thèse seront ensuite abordés :

- un article sur l'évaluation nutritionnelle au domicile par le réseau LINUT des patients atteints de SLA,
- un article sur l'évaluation nutritionnelle par le réseau LINUT des résidents déments en Etablissement d'Hébergement pour Personnes Agées Dépendantes (EHPAD),
- un article sur l'état nutritionnel et les facteurs associés à la dénutrition chez les personnes âgées atteintes de démence en Afrique Centrale,
- un article sur la consommation alimentaire et d'alcool des personnes âgées démentes en Afrique Centrale,
- et enfin un article sur la dénutrition des personnes âgées atteintes de démence en Afrique Centrale.

En dernier lieu nous discuterons ces différents points, avant d'aborder les perspectives et conclusions.

(cc) BY-NC-ND

I. Maladies neurodégénératives (MND) et nutrition

1. Introduction

Les MND étant fortement pourvoyeuses de dénutrition, nous nous porterons dans ce travail spécifiquement sur les mécanismes et la prise en charge de la dénutrition au cours des MND.

Pour rappel, la dénutrition protéino-énergétique est un état nutritionnel pathologique qui résulte d'un déséquilibre entre les apports et les besoins de l'organisme (17). Ce déséquilibre entraîne des pertes tissulaires involontaires ayant des conséquences fonctionnelles délétères, avec augmentation de la morbi-mortalité. La dénutrition est définie en France par plusieurs critères, avec des critères pour les adultes et des critères spécifiques de la Haute Autorité de Santé (HAS) pour les personnes âgées de plus de 70 ans (17–19). Ces recommandations sont présentées dans le tableau 1.

(cc) BY-NC-ND

Tableau 1 : Critères de diagnostic de la dénutrition modérée et sévère en France, pour les adultes et les personnes âgées de plus de 70 ans, d'après Bouteloup et al. (19)

	Dénutrition modérée	Dénutrition sévère
Age < 70 ans		
Perte de poids		
En 1 mois	5-10 %	≥ 10 %
En 6 mois	10-15 %	≥ 15 %
IMC	≤ 18,5	< 16
Albuminémie	< 30 g/L	< 20 g/L
Préalbuminémie	< 0,11 g/L	< 0,05 g/L
Age ≥ 70 ans		
Perte de poids		
En 1 mois	5-10 %	≥ 10 %
En 6 mois	10-15 %	≥ 15 %
IMC	< 21	< 18
Albuminémie	< 35 g/L	< 30 g/L
MNA®	< 17/30	

IMC : Indice de Masse Corporelle ; MNA® : Mini Nutritional Assessment®

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit la dénutrition selon les critères présentés dans la tableau 2 (20).

(cc) BY-NC-ND

Tableau 2 : Critères de diagnostic de la dénutrition selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) (20).

	Dénutrition
IMC	
dénutrition légère	18,49-17
dénutrition modérée	16,9-16
dénutrition sévère	< 16
PB	< 24 cm
CMB	< 5ème percentile

IMC : Indice de Masse Corporelle ; PB : Périmètre Brachial ; CMB : Circonférence Musculaire Brachiale

L'analyse de la littérature concernant l'étude de l'état nutritionnel au cours des MND est complexe. En effet, les méthodes d'analyse du statut nutritionnel sont hétérogènes. Elles peuvent se baser sur des critères anthropométriques (variation de poids, IMC, CMB) et/ou biologiques (albuminémie, pré-albuminémie) et/ou des questionnaires et index multifactoriels (Mini Nutritional Assessment® [MNA®], Subjective Global Assessement, Nutritional Risk Index). Les compartiments corporels (Masse Maigre [MM] et Masse Grasse [MG]), peuvent être obtenus par des moyens variés (anthropométrie, impédancemétrie bioélectrique [BIA], absorptiométrie biphotonique par rayon X [DEXA], pléthysmographie corporelle totale), ainsi que les niveaux des dépenses énergétiques, obtenus par calorimétrie indirecte, eau doublement marquée, etc. De plus, les seuils fixés pour définir l'état de dénutrition sont eux aussi variables d'une étude à l'autre. Par exemple, en se basant sur le critère IMC, les seuils peuvent être <18,5 kg/m^2 (20) ou <20 kg/m^2 (10,21) ou <21 kg/m^2 (18) ou bien <22 kg/m^2 (22).

Une recherche par mots clés sur la base de données d'articles scientifiques médicaux PubMed a été réalisée. La recherche par pathologie s'est effectuée en major topic de la Mesh database siglé [Majr] dans la recherche PubMed. Des mots clés ont été associés à chaque pathologie : nutrition (nutrition), nutritional status (état nutritionnel), malnutrition (dénutriton), weight loss (perte de poids), nutritional care (prise en charge nutritionnelle) et nutritional support (support nutritionnel). Ceci a permis de dénombrer un certain nombre de

(cc) BY-NC-ND

publications pour chaque pathologie associée à chaque mot clé. Les résultats de cette recherche sont présentés dans le tableau 3. Cette recherche simple permet de montrer là aussi l'hétérogénéité de la littérature scientifique portant sur un thème donné en fonction de la pathologie.

Tableau 3 : Nombre de publications scientifiques extraites de la base PubMed, pour chaque pathologie en fonction des mots clés (extraction le 20 août 2014).

	Mots clés					
Pathologies	**Nutrition**	**Nutritional status**	**Malnutrition**	**Weight loss**	**Nutritional care**	**Nutritional support**
Dementia	900	301	545	515	570	497
Alzheimer disease	453	147	249	226	219	194
Neuromuscular diseases	955	188	1232	910	487	447
Amyotrophic lateral sclerosis	166	52	69	125	129	115
Parkinson disease	175	51	105	135	71	66
Huntington disease	21	7	8	159	12	10
Multiple sclerosis	149	27	173	40	45	45

(cc) BY-NC-ND

2. Les Maladies Neuro-Musculaires (MNM)

Les MNM désignent des atteintes primitives ou secondaires de l'unité motrice (motoneurone et fibre musculaire) (23). Les MNM portant sur l'atteinte neuronale comprennent la SLA, l'amyotrophie spinale proximale et la maladie de Charcot-Marie-Tooth. Nous nous intéresserons dans ce travail à la SLA, l'UMR INSERM 1094 travaillant principalement sur cette MNM.

Cependant, d'autres MNM ont aussi un impact sur l'état nutritionnel avec un risque de dénutrition, telles que l'amyotrophie spinale proximale, la maladie de Charcot-Marie-Tooth, la maladie de Duchenne de Boulogne, les dystrophies musculaires congénitales, les myopathies congénitales, la dystrophie musculaire oculo-pharyngée, la maladie de Steinert, les myopathies inflammatoires.

Leurs prévalences évaluées en France sont représentées dans le tableau 4.

(cc) BY-NC-ND

Tableau 4 : Prévalences des différentes maladies neuro-musculaires (MNM) en France d'après les sites internet de l'Association de Française de lutte contre les Myopathies (AFM) et d'Orphanet.

Atteinte	Pathologies	Prévalence (/ 100 000 personnes)
Motoneurone	Maladie de Charcot ou Sclérose Latérale Amyotrophique	4-6
	Amyotrophies spinales proximales	1-9
Nerf périphérique	Maladie de Charcot-Marie-Tooth	4-50
Plaque motrice	Myasthénie auto-immune	5-50
	Syndromes myasthéniques congénitaux	0,2
Muscle	Maladie de Duchenne de Boulogne	1-9
	Dystrophie des ceintures	0,1-0,9
	Dystrophie facio scapulo humérale	1-9
	Dystrophies musculaires congénitales	1-9
	Myopathies congénitales	
	Dystrophies musculaires oculopharyngée	
	Maladie de Steinert	1-9
	Maladies mitochondriales	
	Myopathies inflammatoires	6-7
	Glycogénoses	
	Lipidoses	

(cc) BY-NC-ND

A. Epidémiologie

La maladie de Charcot ou SLA est une MND rare avec un âge de diagnostic de 55-70 ans (7,24). Son incidence est stable au sein des différentes populations occidentales, comprise entre 1,5 et 2,5 / 100 000 personnes années (24–26). En France, sa prévalence varierait entre 4 et 6 / 100 000 habitants et son incidence entre 1,5 et 2,5 / 100 000 personnes par an (10). Le sex-ratio H/F est de 1,5. Les formes sporadiques représentent 90% des cas, mais il existe des formes familiales, lorsqu'au moins deux personnes sont atteintes dans une même famille quel que soit le degré de parenté (8). Des mutations du gène de la Superoxide Dismutase 1 (SOD1) sont actuellement identifiées (10). La SLA s'accompagne d'une dégénérescence progressive des motoneurones, associant de façon variable une paralysie des membres et des muscles labioglosso-pharyngo-laryngés. Les formes principales sont les formes débutant au niveau brachial ou au niveau des membres inférieurs et les formes bulbaires (10). La maladie est donc très invalidante, en particulier pour l'autonomie et la fonction respiratoire. Son pronostic est sombre, avec une aggravation constante pendant le suivi, conduisant au décès principalement par défaillance respiratoire. La survie médiane est de 24 mois après le diagnostic avec des extrêmes de 6 mois à 15 ans (7,10).

B. Causes de dénutrition

La SLA est à risque de dénutrition à court et moyen terme. Ce trouble nutritionnel est fréquent dans cette pathologie (15-50% selon les études) (8,10). L'altération de l'état nutritionnel provient de deux causes principales : une diminution de la prise alimentaire et une augmentation de la Dépense Energétique de Repos (DER) (27–32).

La limitation ou l'arrêt de la prise alimentaire est là aussi d'origine multifactorielle. Elle peut être liée à une incapacité fonctionnelle, avec difficultés de mobilisation par atteinte des membres inférieurs qui limitent les possibilités d'accès aux sources alimentaires. Une diminution de la mastication et/ou des difficultés de préhension des couverts et/ou de mobilisation des couverts à la bouche par atteinte des membres supérieurs handicape le patient au moment des repas. Il est par conséquent plus dépendant d'une aide extérieure. Les troubles de la déglutition (dysphagie) sont présents dans les formes à début bulbaire et lors d'apparition de signes bulbaires chez 35 à 45% des patients, et chez 80% des patients lorsque le stade d'évolution de la SLA est avancé (33–35). Les troubles de la salivation (hypersialorrhée [salive abondante], xérostomie [sécheresse buccale], salive épaisse)

(cc) BY-NC-ND

entraînent des difficultés de constitution du bol alimentaire et de la déglutition (31). Des troubles du goût (dysgueusie) de type goût amer métallique étaient décrits par Petzold et al. en début de maladie chez deux patients dans une étude de cas (36). Des troubles du goût du même type ont été aussi décrits lors d'anesthésie du la corde du tympan (branche du nerf facial) ou du blocage par des toxines des canaux sodiques des cellules papillaires de la langue (36). Dans la SLA, Pelletier et al. suggérait qu'il existait une diminution du goût au niveau des papilles fongiformes et caliciformes, et que le riluzole (RILUTEK®, traitement de référence de la SLA) pouvait entrainer des dommages de la corde du tympan (37). Ces troubles peuvent donc participer à une modification de la prise alimentaire. En revanche, Lang et al. ne retrouvait pas de dysgueusie dans une étude réalisée chez 26 patients (38). Selon Holm et al., une anorexie sévère peut aussi être retrouvée dans la moitié des cas (39). Des troubles psychologiques associés peuvent participer à l'anorexie (28). Des troubles cognitifs et comportementaux peuvent aussi être présents dans 10 à 50% des cas et une DFT dans 25% des cas, ce qui peut participer à l'altération du statut nutritionnel (40–42). Les troubles respiratoires avec développement d'une insuffisance respiratoire peuvent entraîner une gêne mécanique lors de la déglutition, une hypoxie et une dyspnée lors des repas, avec asthénie pré et post prandiale entraînant une réduction de la prise alimentaire et aggravant ainsi la perte pondérale (31).

Les apports énergétiques des patients atteints de SLA sont souvent réduits (28). En effet, par rapport aux recommandations de la Haute Autorité de Santé, plusieurs études retrouvaient que les apports énergétiques quotidiens étaient diminués entre 21 et 29 kcal/kg/j contre les 35 kcal/kg/j recommandés par la conférence de consensus de 2006 (10,30,43). En revanche, pour Bouteloup et al. les apports protéiques semblaient satisfaisants à 1,4 g/kg/j contre les 1 à 1,5 g/kg/j recommandés (10,30). Kasarskis et al. en 1996 notait des données similaires, que ce soit au niveau des apports énergétiques ou des apports protéiques (44).

Dans de nombreuses études, la maladie était accompagnée, dans 50 à 60% des cas, d'une augmentation anormale (d'environ 10 à 20%) de la DER (10,27–30). Cet hypermétabolisme était stable durant l'évolution de la maladie (30), et présent de manière systématique dans les formes familiales de SLA (45). Ce phénomène peut donc induire une perte de poids supplémentaire si l'augmentation de la DER n'est pas compensée par l'alimentation.

(cc) BY-NC-ND

C. Marqueurs nutritionnels et comparaison par rapport à des populations témoins

Dans l'étude de Bouteloup et al. environ 1 an après le diagnostic l'IMC moyen des patients atteints de SLA était normal à 24,1 ± 3,8 kg/m^2 (30). De même, dans plusieurs études l'IMC moyen restait normal environ 2 ans après le diagnostic (8,29,43,46). Pour Keizman et al. l'IMC n'était significativement pas différent entre les patients atteints de SLA et des témoins sains (23,7 ± 3,4 kg/m^2 vs 23,7 ± 3,0 kg/m^2) (47).

L'angle de phase (AP) est un critère de BIA calculé à partir de la réactance et de l'impédance corporelles totales (AP = tangente (réactance/impédance)*(180/π)), dont la valeur normale est >5,6° (48), et dont la dégradation suggère une atteinte des fonctions membranaires cellulaires. Pour Desport et al., l'AP était très nettement diminué chez les patients SLA (3,2 ± 1,0°) (49). Cette altération sévère était encore plus marquée chez les patients SLA dénutris versus les non dénutris (2,5 ± 0,6° vs 3,3 ± 1,1°, p=0,003) (49).

L'albuminémie, marqueur de dénutrition selon l'HAS, restait normale pour Bouteloup et al. chez les patients atteints de SLA 1 an après de diagnostic de la maladie (40,8 ± 4,6 g/l) (30). Le métabolisme lipidique était modifié au cours de la maladie, avec cependant des résultats contrastés. Dupuis et al. montrait que par rapport à des sujets témoins, les pourcentages de patients avec un ratio Low Density Lipoprotein (LDL)-cholestérol / High Density Lipoprotein (HDL)-cholestérol et un niveau de LDL-cholestérol élevés, étaient respectivement de 45,4% vs 16,1% (p<0,0001) et 48,9% vs 20,3% (p<0,0001), sans différence concernant la triglycéridémie (50). En revanche, une cohorte Allemande identifiait 37,9% d'hypertriglycéridémies chez des patients SLA, mais le taux moyen de LDL-cholestérol sériques était normal à 3,87 mmol/L (normale <4,91 mmol/l) (51). Une étude Italienne ne montrait pas de différence de profil lipidique entre 658 patients SLA et 658 sujets sains (52). Des habitudes alimentaires différentes en fonction des populations pouvaient pour partie expliquer ces discordances. De plus, les résultats illustrant un profil hyperlipidique/hypercholestérolémique contrastaient avec l'identification dans le modèle murin de la maladie, d'une hypolipidémie (sur le cholestérol et le LDL-cholestérol) en pré symptomatique (53).

D. Evolution des marqueurs nutritionnels

Des pertes de poids et d'IMC ont été décrites à divers moments de l'évolution de la maladie. Pour Marin et al., dès le diagnostic, les patients présentaient une réduction

(cc) BY-NC-ND

significative de poids et d'IMC par rapport au poids usuel, avec une variation médiane de poids de -2,29% (Intervalle Interquartile [IQR] −8,40;+0,50) et une variation médiane d'IMC de -0,53 (IQR -2,44;+0,10) (7). Environ 35% des patients avaient déjà perdu plus de 5% de leur poids habituel (7). Pour Limousin et al., 21% des patients avaient perdu 10% de leur poids habituel au diagnostic (54). De même pour Bouteloup et al. qui retrouvait une perte de poids de 10% chez près de 30% des patients en début de maladie (30). Dans l'étude de Mazzini et al., 55% des patients pour lesquels une gastrostomie était indiquée avait perdu 15% de leur poids habituel, et reprenaient en moyenne 2,5 kg un an après la pose de la gastrostomie (55).

Deux études longitudinales rapportaient les évaluations nutritionnelles de patients suivis depuis la date de diagnostic jusqu'au décès, avec des résultats concordants (7,54). Pour Marin et al., le statut nutritionnel s'aggravait au cours du suivi et la variation médiane de poids atteignait -7,05% (IQR -14,36;-1,16), et la perte médiane d'IMC -1,70 (IQR -3,62;-0,25) lors de la dernière évaluation avant le décès (7). Dans l'étude de Limousin et al., à la dernière évaluation 32 mois après le diagnostic, la variation moyenne de poids était de -17,55 ± 5,73% et les patients perdaient -5,24 ± 1,96 points d'IMC (54).

Au cours de l'évolution de la SLA, il existait également des modifications de la composition corporelle, avec une perte de MM d'environ 3 kg liée à l'atrophie musculaire et un gain de MG d'environ 1,5 kg (7,43). Ce gain de MG pourrait être lié à la prise en charge nutritionnelle de type nutrition entérale (NE), fréquente chez ces patients.

E. Les marqueurs nutritionnels pronostiques

a. Marqueurs de survenue de la maladie

Dans une volumineuse cohorte de 552 455 hommes et 520 059 femmes, il existait un lien entre IMC 14 à 28 ans avant le diagnostic et survenue de la maladie (56). Pour chaque augmentation de 5 points d'IMC le taux de SLA diminuait de 21% (Intervalle de Confiance [IC]95% : 14-27), et le risque de SLA était diminué en cas de surpoids et d'obésité par rapport aux personnes d'une corpulence normale (Risque Relatif [RR]=0,76 [IC95% : 0,62-0,93] ; RR=0,73 [IC95% : 0,55-0,96], respectivement). Chez des sportifs le fait d'avoir toujours eu un morphotype mince 28 ans avant le diagnostic augmentait le risque de survenue de SLA (Odd Ratio [OR]=2,10 [IC95% : 1,08-4,07]) (57).

(cc) BY-NC-ND

b. Liaisons entre les critères nutritionnels cliniques et biologiques et la maladie

Pour Körner et al., la perte de poids au cours de l'évolution était aussi associée à une diminution de l'état fonctionnel évalué par l'Amyotrophic Latéral Sclerosis Functional Rating Scale-Revised (ALSFRS-R) et de la qualité de vie (58).

Chio et al. notait qu'un taux de lipides sériques et un rapport LDL/HDL-cholestérol plus bas étaient associés à un statut respiratoire détérioré avec diminution de la capacité vitale forcée (52).

c. Marqueurs d'évolution de la maladie

Pour Marin et al., une altération nutritionnelle présente dès le diagnostic était associée à une survie plus courte (7). En effet, une perte de poids de 5% au diagnostic par rapport au poids usuel multipliait par 2 le risque de décès, après ajustement sur les autres facteurs pronostiques connus (7). Certaines études montraient que le statut nutritionnel au cours de la maladie était un facteur pronostique de survie : la dénutrition identifiée sur la base d'un IMC bas était un facteur indépendant de mauvais pronostic pour la survie, avec un risque de décéder multiplié par un facteur 7,4 en cas de dénutrition (8,59). Chaque perte pondérale de 5% était associée à une augmentation du risque de décès de 31% (7). De plus, au cours de la maladie, une perte de plus d'un point d'IMC par rapport à l'IMC usuel était associée à un taux de progression plus rapide et à une survie significativement plus courte (60). Marin et al. retrouvait que chaque perte d'un point d'IMC par rapport à l'IMC usuel était associée avec un risque de décès augmenté de 23% (7). Pour Shimizu et al., les patients qui perdaient plus de 2,5 kg/m^2/an avaient une survie plus courte comparée à ceux qui perdaient moins de 2,5 kg/m^2/an (61).

Pour Marin et al. les patients avec une MG plus élevée au cours de la maladie avaient une survie significativement augmentée : pour une augmentation de 2,5 kg de MG, le risque de décès était réduit de 10% (7).

Dans l'étude de Desport et al., les patients avec un AP <2,5° avaient une durée médiane de survie de 384 jours versus 572 jours en cas d'AP >2,5° (p=0,017) (49).

Le statut lipidique des patients peut également jouer un rôle pronostique. C'est ainsi qu'une étude menée chez 368 patients montrait que le rapport LDL/HDL-cholestérol mesuré lors du diagnostic était indépendamment associée à la survie (50). Le risque de décéder était augmenté de 35% chez les patients avec un ratio LDL/HDL-cholestérol bas (RR=1,35

(cc) BY-NC-ND

[IC95%: 1,08-1,69, p=0,007]) (50). Une autre étude chez 488 patients notait que des niveaux élevés de cholestérolémie totale et de triglycéridémie lors du diagnostic étaient associés à une meilleure survie (51). Enfin Ikéda et al. retrouvait une association entre l'aggravation annuelle rapide de l'ALSFRS-R, de la capacité vitale forcée et des niveaux plus bas de cholestérol total et de LDL-cholestérol (62). En revanche, Chio et al. ne mettait pas en évidence d'association entre le niveau de LDL-cholestérol évalué lors du diagnostic et la survie des patients (52). De même que Dedic et al., qui ne retrouvait pas de lien entre la présence d'une hyperlipidémie et la survie, mais cette étude était de faible puissance (63).

F. Prise en charge

Il n'existe actuellement aucun traitement curatif de la SLA. Le riluzole (RILUTEK®) dispose d'une autorisation de mise sur le marché (AMM) (4), avec pour objectif de diminuer les phénomènes excito-toxiques. Ce traitement est indiqué pour prolonger la durée de vie ou pour retarder le recours à la ventilation mécanique assistée (10). La diminution de la mortalité est d'environ 15% à 1 ans de suivi et la prolongation de durée de vie totale de 3 à 4 mois (64,65). Cependant, aucun effet favorable n'a été mis en évidence sur les fonctions motrices, la fonction respiratoire, les fasciculations, la force musculaire et les symptômes moteurs. Pour en tirer le maximum de bénéfices, le riluzole doit être prescrit dès le diagnostic (10). L'Alphatocophérol (vitamine E) peut permettre un ralentissement du passage des stades initiaux au stade avancé de la SLA (10). Son utilisation conjointe au riluzole est indiquée, mais hors AMM. En l'absence d'effet curatif de ces traitements, les traitements dits « de support » sont très importants. Parmi eux, la prise en charge nutritionnelle est fondamentale. Les recommandations françaises et internationales sur ce point proposent une prise en charge nutritionnelle systématique (10,66,67). Néanmoins, elles n'étaient basées que sur des études souvent fragiles, et selon une récente revue Cochrane il n'existait pas d'étude d'intervention fiable du point de vue méthodologique (68). Une étude interventionnelle récente mais ne portant que sur 33 patients dont 12 dans le groupe intervention montrait qu'une prise en charge nutritionnelle adaptée permettait d'avoir une perte pondérale 2,5 fois moins importante à un an de suivi par rapport à un groupe de patients SLA non pris en charge par ce protocole. Les patients pris en charge avec le protocole avaient aussi 2 fois moins de pose de sonde de gastrostomie à 6 mois de suivi et un taux de mortalité diminué de moitié à un an de suivi (69). Une alimentation hypercalorique, portant principalement sur les hydrates de carbone peut être intéressante. En effet, une étude récente de Wills et al. retrouvait une meilleure survie chez les

(cc) BY-NC-ND

patients prenant cette alimentation par rapport aux contrôles ayant une alimentation isocalorique pendant les 5 mois de suivi (p=0,01) (70). De plus, l'ALSFRS-R avait tendance à décliner plus lentement dans le groupe intervention. Une alimentation hypercalorique hyperlipidique semblait moins bénéfique.

Les recommandations françaises de 2006 préconisaient une prise en charge précoce, avec des apports énergétiques et protéiques plus élevés que pour la population adulte saine (35 kcal/kg/j et 1 à 1,5 g/kg/j, respectivement) (10). Cette prise en charge doit être initialement réalisée par voie orale. Mais il est indispensable de dépister dès le début de la maladie tous troubles de la déglutition. Le dépistage des troubles de la déglutition permet d'adapter au mieux la texture de l'alimentation per os pour en faciliter sa prise (71,72). Le test de DePippo permet en pratique clinique de dépister simplement les fausses routes (73). Des conseils d'adaptation des textures de l'alimentation (hachée, mixée, lisse, épaississement des liquides), une prise en charge orthophonique sont indiqués. Les mesures posturales, mais aussi les aides matérielles (verre à encoche nasale par exemple) sont aussi conseillées aux patients souffrants de dysphagies. La prise en charge des troubles de la salivation est proposée (71,74). Des traitements à effets atropiniques (atropine, scopolamine, antidépresseur tricyclique), des injections dans les glandes salivaires de toxine botulique et une radiothérapie peuvent améliorer une hypersialorrhée, un appareil d'aspiration portatif peut aussi être prescrit. En cas de salive épaissie des béta-bloquants peuvent être instaurés. Un brumisateur, de la salive artificielle ou de la pilocarpine peuvent être mis en place en cas de xérostomie. En ce qui concerne l'alimentation, elle doit être initialement enrichie afin d'augmenter la densité énergétique et protéique des repas sans en augmenter la quantité. Si le patient ne peut pas maintenir des ingesta satisfaisants, des Compléments Nutritionnels Oraux (CNO) sont mis en place. Leurs textures variées permettent une adaptation aux troubles de déglutition, et leurs goûts peuvent répondre aux demandes des patients. Les CNO permettent d'augmenter les apports énergétiques et protéiques en dehors des repas. A l'étape suivante, la mise en place d'une suppléance nutritionnelle par NE sur sonde de gastrostomie est indiquée lors d'une insuffisance d'apports, de difficultés d'alimentation, d'allongement de la durée des repas (>45 min), de fausses routes répétées et de perte de poids malgré une prise en charge orale bien menée (10). La gastrostomie doit être proposée par le médecin sans délai car la survie après la pose était d'environ 7 mois dans l'étude de Pena et al. (75). Le plaisir alimentaire semble jouer un rôle dans l'acceptation de la gastrostomie par le patient. En effet, un plaisir alimentaire diminué dans l'étude de Johnson et al. était fortement prédictif de l'acceptation de

(cc) BY-NC-ND

la gastrostomie lors de la première proposition du médecin (76). La Nutrition Parentérale (NP) n'est pas indiquée au cours de la SLA (10). Concernant le statut lipidique, les recommandations françaises pour la SLA contre indiquent la mise en place de traitements hypolipéminants par statines (10). En effet, l'utilisation de traitements par statines pourrait être aussi en relation avec le déclin fonctionnel ainsi qu'avec la survenue de crampes musculaires (77).

(cc) BY-NC-ND

3. Les démences

La démence se définit comme un syndrome de détérioration cognitive acquise, chronique et progressive (78,79). Le Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders (DSM-IV TR), définit la démence comme « l'apparition de déficits cognitifs multiples qui comportent une altération de la mémoire et au moins l'une des perturbations cognitives suivantes : aphasie, apraxie, agnosie ou perturbation des fonctions exécutives. Les déficits cognitifs doivent être suffisamment sévères pour entraîner une altération significative du fonctionnement professionnel ou social et doivent représenter un déclin par rapport au niveau du fonctionnement antérieur » (80). La récente et dernière version du DSM (DSM V) ne parle plus de démence mais de troubles cognitifs majeurs. Le diagnostic ne requiert plus la présence de troubles mnésiques, et permet donc des déficits cognitifs limités à un seul domaine (81).

Le tableau clinique varie en fonction de l'étendue et de la prédominance de l'atteinte corticale ou sous-corticale, du rythme de sa progression et de la réversibilité ou non du processus physiopathologique sous-jacent.

Il existe deux types de démences (82) :

- non dégénératives : démence vasculaire, hydrocéphalie chronique, causes métaboliques carentielles et endocriniennes, alcoolisme et autres causes toxiques, causes infectieuses, autres causes tumorales, traumatiques et systémiques.
- dégénératives : MA, démence à corps de Lewy diffus, DFT, dégénérescence cortico-basale, atrophie corticale focale, maladie de Steele-Richardson, démence au cours de la MP et de la MH.

Avant l'installation d'une démence dégénérative, un stade précoce des troubles cognitifs est décrit, nommé Mild Cognitive Impairment (MCI) ou trouble cognitif léger (81,83). Différents types de MCI ont été décrits. Le MCI-amnésique (aMCI), qui se caractérise par une atteinte des seules fonctions mnésiques. Le MCI-multidomaine (md-MCI) qui touche plusieurs domaines cognitifs tels que le langage, les fonctions exécutives, les capacités visiospatiales, mais pas nécessairement la mémoire. En fonction du déficit mnésique, on parle de md-MCI+a si le déficit mnésique s'ajoute au md-MCI et de md-MCI-a en l'absence de déficit mnésique. Le MCI non-amnésique (na-MCI) ne touche qu'un seul domaine cognitif, mais pas les fonctions mnésiques. Chacun de ces types de MCI ne

(cc) BY-NC-ND

conduirait pas au même type de démence. Les MCI amnésiques conduiraient préférentiellement à la démence de type Alzheimer alors que les non-amnésiques conduiraient à la démence de type non Alzheimer

Nous nous intéresserons dans cette partie principalement aux démences dégénératives et particulièrement à la MA.

A. Epidémiologie

a. Dans le monde et en France

Les démences sont les premières MND dans le monde devant la MP. La forme la plus fréquente est la MA qui représente environ 70% des démences. Les démences vasculaires et mixtes représentent quant à elles 10% et 20% des démences respectivement (12,84). L'incidence de la MA en Europe augmente avec l'âge, et est de 19,4 / 1000 personnes par an après 65 ans (85). L'incidence de la MA augmente avec l'âge de 1,2 à 53,5 / 1 000 personnes par an entre 65-69 ans et après 90 ans (86). La méta-analyse de Prince et al. retrouvait en 2010, au niveau mondial une prévalence brute des démences à 4,7% pour les personnes de plus de 60 ans (87). Selon les dernières estimations en 2013, 44,35 millions de personnes étaient atteintes de démence dans le monde (88). La prévalence augmente exponentiellement avec l'âge dans chaque région du globe et double tous les 5,5 à 6,7 ans en fonction de la région. En Europe, la prévalence est estimée à 7,2% après 60 ans (87). Une augmentation au niveau mondial du nombre de personnes démentes de 85% en 2030 et de 225% en 2050 serait à attendre (87). En France, après 65 ans, la fréquence de la MA s'élève jusqu'à 5%, ce qui faisait en 2010 environ 996 000 personnes atteintes de la MA, pour atteindre selon les prévisions 1 750 000, soit +75,7%, en 2030 (11,12,89). Les données de l'étude PAQUID en 2003 permettaient d'estimer en France que 17,8% des personnes âgées de plus de 75 ans étaient atteintes de démence (84). La prévalence des démences augmente avec l'âge pour atteindre 38% et 24% chez les femmes et hommes de 85 ans respectivement (89). En France, 43,5% à 67% des résidents en EHPAD étaient déments d'après Rolland et al. et Berr et al. (12,90). En ce qui concerne les MCI, la prévalence des aMCI en population générale était de 2,1 à 11,5% selon les études (85).

(cc) BY-NC-ND

b. En Afrique

L'UMR INSERM 1094 étudie particulièrement l'épidémiologie de la démence en Afrique. Pour cette raison, nous allons développer ce point particulier.

Les premières études qui portaient sur l'épidémiologie des démences en Afrique utilisaient des outils non standardisés et portaient sur de faibles effectifs (91). Puis les études ont été plus structurées, généralement avec une phase de dépistage (utilisant le Community Screening Instrument for Dementia [CSI-D], le test du rappel des 10 mots, le Stick Design Test, le Blessed Dementia Scale, etc.). Puis une phase de confirmation clinique était mise en place (utilisant le Cambridge Mental Disorders of the Elderly Examination, des tests du Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease, etc.). Enfin le diagnostic de la démence était posé selon les critères du DSM et de la Classification Internationale des Maladies (CIM) 10ème version.

La prévalence globale des démences en Afrique serait d'environ 5% (88). Il existerait néanmoins des différences entre les régions d'Afrique.

I. Afrique du Nord

La méta-analyse de Prince et al. retrouvait en 2010 en Afrique du Nord une prévalence standardisée sur l'âge de 5,85% (87). Deux publications ont été produites en d'Égypte en population générale. La première, en 1998 dans la province d'Assiut, était menée auprès de personnes âgées de plus 60 ans. Farrag et al. retrouvait une prévalence de 4,5% et de 2,2% pour les démences et la MA, respectivement (92). La deuxième étude, publiée par El Tallawy et al. était réalisée en 2012 dans le district d'Al Kargha au sud du pays. Sur 8173 personnes, la prévalence des démences était de 2,3% et de 4,5% chez les personnes âgées de plus de 50 ans et de 60 ans, respectivement. La prévalence de la MA était quant à elle de 1,0% (93).

II. Afrique de l'Ouest

En Afrique de l'Ouest sub-saharienne, Prince et al. retrouvait une prévalence de la démence standardisée sur l'âge de 2,07%. Le Nigéria a été le site de plusieurs études épidémiologiques d'ampleur. De 1992 à 1994, l'Indianapolis-Ibadan Study s'intéressait à la prévalence de la démence et de la MA chez 2494 personnes de l'ethnie Yoruba âgées de plus de 60 ans (94). L'étude avait lieu dans la ville d'Ibadan au Sud Ouest du pays, en zone résidentielle. La prévalence de la démence et de la MA était alors de 2,3% et 1,4%,

(cc) BY-NC-ND

respectivement. Une autre étude réalisée en population générale de plus de 65 ans, dans l'État du Jos South au centre du Nigéria retrouvait une prévalence brute de la démence à 6,4% (IC95% : 3,8-9,9) (95). Cette prévalence était très nettement augmentée par rapport aux données précédentes mais cette étude ne comportait qu'une seule phase avec le CSI-D, outil de dépistage et non de diagnostic. L'étude transversale de Yusuf et al. était conduite quant à elle en 2007 à Zaria, au nord du Nigéria dans l'ethnie des Hausa-Foulanis (96). La prévalence des démences était alors de 2,8% (IC95% : 1,0-4,6) et de la MA de 1,9% (IC95% : 0,4-3,4), valeurs proche de l'Indianapolis-Ibadan Study.

Deux études avaient aussi lieu au Bénin. En 2007, Guerchet et al. menait une première étude dans la commune de Djida en zone rurale chez les personnes âgées de 65 ans et plus (97). La prévalence brute de démence était de 2,5% (IC95% : 1,1-3,8) avec une prédominance féminine (3,4% vs 0,6% chez les hommes). L'autre étude béninoise avait eu lieu dans la ville de Cotonou, capitale du Bénin, chez 1139 personnes âgées de plus de 65 ans, chez lesquelles Paraïso et al. retrouvait en 2008 une prévalence plus élevée à 3,7% (IC95% : 2,6-4,8) et 2,8% (IC95% : 1,96-3,99) pour les démences et la MA, respectivement (98).

Au Sénégal, Touré et al. réalisait en 2008 une étude de prévalence à Dakar auprès de personnes âgées de plus de 55 ans (99). Une prévalence brute de 6,6% était rapportée.

En ce qui concerne l'incidence des démences en Afrique de l'Ouest, seules deux études ont été à notre connaissance publiées pour le continent africain. L'Indianapolis-Ibadan Study, étudiait l'incidence de la démence chez 2459 Yorubas âgés de plus de 65 ans, en deux vagues de suivi de 1994 à 1995 et de 1997 à 1998 (100). L'incidence était de 1,35% et 1,15% pour la démence et de la MA, respectivement. L'étude de Gureje et al. sur l'Ibadan Study of Aging portait sur 1408 Yorubas pendant une période de 3 ans et ce jusqu'en 2007. Elle retrouvait une incidence de la démence à 21,9 pour 1000 personnes par an (IC95% : 17,7-27,0) (101).

III. Afrique Centrale

Dans la méta-analyse de Prince et al. en Afrique Centrale sub-saharienne, la prévalence standardisée sur l'âge était évaluée à 3,25% en 2010 (87), mais cette prévalence semblait sous estimée au vu d'autres études épidémiologiques réalisées en Afrique Centrale. L'étude Épidémiologie des Démences en Afrique Centrale (EDAC) menée par Guerchet et al. en 2008 et 2009 portait sur 496 personnes âgées de plus de 65 ans à Bangui (République

(cc) BY-NC-ND

Centrafricaine [RCA]) et sur 520 personnes à Brazzaville (République du Congo [Congo]) (102). Les prévalences brutes étaient de 8,1% (IC95% : 5,8-10,1) à Bangui et 6,7% (IC95% : 4,7-9,2) à Brazzaville. En 2013, Longdon et al. publiait une étude réalisée en zone rurale de Tanzanie, chez 1 277 personnes âgées de plus de 70 ans (103). La prévalence brute était alors de 7,5% (IC95% : 6,0-9,0), avec une prévalence standardisée sur l'âge à 6,4% (IC95%: 4,9-7,9). Ces résultats étaient concordants avec ceux retrouvés au Congo et en RCA.

IV. Afrique du Sud

Prince et al. notait en 2010 une prévalence de la démence standardisée sur l'âge à 3,51% en Afrique du Sud, mais les données étaient peu nombreuses. Il existe en revanche de nombreuses études de prévalence du syndrome démentiel dans le cas particulier du Syndrome d'Immunodéficience Acquise (SIDA). L'équipe du 10/66 Dementia Research Group rapportait une prévalence de 17,4% selon leur algorithme diagnostique et de 5,8% selon les critères du DSM-IV, mais seulement auprès de 206 sujets âgés de plus de 65 ans (104). L'étude récente de Ramlall et al. sur une population de personnes âgées de plus de 60 ans vivant en zone résidentielle en Afrique du Sud retrouvait une prévalence de démence de 7,9% et de 27,1% pour le MCI (105). Il est à noter que cette étude portait sur un nombre réduit de sujets (n=140), avec un faible pourcentage de noirs africains (4,3%).

B. Causes de dénutrition

La perte de poids est très fréquente chez les sujets atteints de démence. Elle peut survenir à tous les stades de la maladie, mais serait fonction de la sévérité de ceux-ci. La prévalence de la dénutrition est estimée dans les pays occidentaux entre 0 et 6% chez les patients déments au domicile, 10 à 70% en institution (106–108) et 52% en secteur hospitalier (109). Dans une étude cependant, Guérin et al. ne retrouvait en 2005 chez des résidents d'EHPAD que 2,9% de dénutris, en les évaluant avec le MNA® (110).

L'altération de l'état nutritionnel est en rapport avec l'atrophie du cortex temporal interne, qui entraîne la survenue de troubles cognitifs, de troubles du comportement, d'une anorexie mais aussi éventuellement d'une augmentation de l'activité physique (111,112). L'altération des fonctions supérieures avec apraxie (incapacité à réaliser des mouvements en l'absence de déficit sensitif et/ou moteur) et/ou agnosie (incapacité à reconnaître ou identifier) amène à une perte d'autonomie dans les différents processus de l'alimentation et donc augmente de risque de carence d'apport (111,113–115). Les troubles du comportement avec

(cc) BY-NC-ND

agitation ou déambulation et/ou trouble du comportement alimentaire avec principalement refus, opposition viennent aussi perturber l'alimentation (116). Le refus de l'alimentation était retrouvé dans 25,5% des cas, chez 51 patients atteints de MA chez Wang et al. (114). L'anorexie est également la conséquence d'une altération des fonctions centrales de la régulation de la prise alimentaire (diminution du Neuropeptide Y [NPY]), ainsi que d'une augmentation de la sensation de satiété due à une augmentation de la sensibilité à la Cholécystokinine (CCK) (111,112,117). Des troubles de l'olfaction et du goût, des troubles de l'humeur ou un syndrome dépressif peuvent participer à l'anorexie, ou l'aggraver. Des modifications de facteurs biologiques, avec augmentation de certaines cytokines pro-inflammatoires (Tumor Necrosis Factor alpha [TNF-α], Interleukine 1 et 6 [IL-1, IL-6]) favorisent la perte pondérale (112,117). Il faut aussi tenir compte de la iatrogénie de certains traitements indiqués dans la MA tels les inhibiteurs de l'acétylcholinestérase, qui peuvent entraîner des effets indésirables digestifs avec nausées, vomissements, diarrhées principalement lors de la mise en place du traitement et durant la phase de titration (112,117–121). La présence de troubles de la déglutition peut aussi gêner la prise alimentaire. Treize à 57% des patients présentent des problèmes de dysphagie (122,123). Tous ces troubles peuvent entraîner une diminution des apports énergétiques (112). Certaines études ne confirmaient pas ces données, mais la quantification des apports caloriques n'était pas normalisée sur le poids (124–127). Cependant, Wang et al. montrait chez des déments vivant au domicile une augmentation des apport énergétiques à 38,0 ± 11,1 kcal/kg/j vs 31,5 ± 7,9 kcal/kg/j chez les témoins indemnes de troubles (p=0,009) (114), néanmoins sans modification des apports protéiques. Ces apports énergétiques étaient satisfaisants par rapport aux recommandations Française de l'HAS de 2007 pour les personnes âgées dénutris fixés à 35 kcal/kg/j (18). Il en était de même pour les apports protéiques, qui correspondaient aux recommandations entre 1 et 1,5 g/kg/j.

Les études portant sur les dépenses énergétiques en cas de démence sont souvent réalisées sur de petits effectifs, avec des résultats discordants. Certains auteurs relevaient une augmentation de la Dépense Energétique liée à l'Activité Physique (DEAP), en rapport avec des déambulations excessives (117,128). Néanmoins, dans l'étude de James et al. l'activité physique quotidienne était au contraire diminuée chez des déments institutionnalisés (129). En technique d'eau doublement marquée, Poehlman et al. en 1997, montrait des dépenses énergétiques significativement diminuées en cas de MA (n=30) versus témoins que ce soit sur la Dépense Energétique Totale (DET) (-14%), la DER (-9%), mais plus étonnamment sur la

(cc) BY-NC-ND

DEAP (-26%) (126). En revanche, un an plus tard, la même équipe ne retrouvait plus cette différence chez 30 patients atteints de MA (125). Niskanen et al. ne montrait aussi aucune différence de DER entre les patients atteints de MA (n=10) et les témoins sains, de même que Donaldson et al. (124,130).

C. Marqueurs nutritionnels et comparaison par rapport à des populations témoins

Concernant L'IMC, dans la cohorte suédoise SveDem chez 17056 patients atteints de tous types de démences, l'IMC moyen au diagnostic était de 24,2 kg/m^2 et 25,1 kg/m^2 chez les femmes et les hommes, respectivement (22). En cas de début précoce ou tardif de la MA, l'IMC n'était pas différent dans cette même cohorte de patients. Il était néanmoins diminué par rapport aux témoins dans l'étude de Wang et al. de 2004 (21,5 ± 3,6 kg/m^2 vs 23,7 ± 3,4 kg/m^2, p=0,045) (114).

Peu de travaux se sont intéressés au statut nutritionnel des personnes âgées ayant des troubles cognitifs en Afriques. Des données sur l'Egypte, le Nigéria, le Bénin, le Congo et la RCA sont tout de même disponibles. Une étude Egyptienne montrait que les résidents atteints de MCI en institution étaient dénutris dans 17,6% des cas selon le MNA® (score<17) (131). Au Nigéria, dans l'étude de Ogunniyi et al., les femmes démentes et MCI avaient un IMC moyen inférieur aux personnes saines (21,1 ± 3,7 kg/m^2 et 21,0 ± 4,2 kg/m^2 vs 22,6 ± 4,6 kg/m^2, p<0,001). Cette différence n'était pas retrouvée chez les hommes (132). L'étude de Guerchet et al. en zone rurale au Bénin ne retrouvait pas de différence significative pour l'état nutritionnel en fonction du statut cognitif (97). Un état de dénutrition était retrouvé dans 52,0% en cas de troubles cognitifs vs 38,7%, un statut normal dans 46,1% vs 52,4% et un surpoids dans 1,9% vs 7,8%, sans obésité. En revanche, en zone urbaine dans la capitale du Bénin, Cotonou, les patients atteints de démence étaient plus souvent dénutris que les non déments : 23,0% des cas vs 8,3% (p=0,005), mais moins obèses : 10,3% vs 17,7% (p=0,005) (98).

Les données sur la composition corporelles sont très hétérogènes. Dans l'étude de Wang et al., la composition corporelle était altérée chez les patients atteints de MA par rapport aux témoins, que ce soit sur les mesures du Pli Cutané Tricipital (PCT, reflet de la MG), de la MM (en kg) et de la MG (en kg et %) (114). Cependant, seulement 3% des patients déments institutionnalisés (n=358) avaient une CMB inférieure au 5ème percentile dans le travail de Aukner et al. (107). Pour Poelhman et al., seule la MM (en kg) était

(cc) BY-NC-ND

diminuée (126), comme pour Burns et al., au stade précoce de la maladie (133). Renvall et al. notait des données opposées, le pourcentage de MM était significativement augmenté et le pourcentage de MG était quant à lui diminué, mais seulement chez des femmes en institution (134). Mais ces modifications de la composition corporelle ne semblaient pas retrouvées chez tous les auteurs (125).

Pour Buffa et al., l'AP était modérément altéré chez les patients atteints de MA dès le stade léger et modéré (hommes : 5,4°, femmes : 4,9°) (135).

D'un point de vue biologique, l'albuminémie ne semblait diminuée qu'en cas de MA sévère (109,136–138). Le statut lipidique était en revanche modifié en cas de démence sans athérosclérose. Dans le travail de Suryadevara et al., le LDL-cholestérol était augmenté dans 68% des cas vs 36% chez des patients sans démence ni pathologie vasculaire (p=0,001) et le HDL-cholestérol diminué dans 64% vs 32% (p=0,001), sans modification des triglycérides (139). Une autre étude confirmait la diminution du taux de HDL-cholestérol sans modification des triglycérides sériques versus contrôle (140).

D. Evolution des marqueurs nutritionnels

La perte pondérale surviendrait avant le diagnostic des troubles cognitifs (141–144). En effet, Knopman et al. retrouvait que les femmes atteintes de démence perdaient plus de poids que les contrôles dans les 10 ans précédant le diagnostic (-3,6 kg vs -0,9 kg, p<0,001) (144). La perte de poids débutait 20 ans avant le diagnostic des troubles cognitifs. Pour Johnson et al., la perte de poids était de -0,3 kg/an pendant les 6 années précédant le diagnostic de démence et similaire par rapport aux contrôles sains (143). En revanche, cette perte de poids s'accélérait à partir de l'année précédant le diagnostic et passait à -0,6 kg/an alors qu'elle n'évoluait pas chez les contrôles (p<0,05).

Gillette-Guyonnet et al. notait que 44,7% et 48%, des patients atteints de MA perdaient plus de 4% de leur poids en 12 et 30 mois de suivi, respectivement (111). Wang et al. retrouvait une perte de poids dans 54,8% des cas, avec une perte moyenne de 3,8 ± 2,8 kg, en 1,3 ans d'évolution (114).

Dans l'étude de Sadamori et al., l'IMC de femmes démentes en EHPAD ne variait pas significativement en 2 ans de suivi (127). Au Nigéria, Ogunniyi et al. notait que l'IMC des personnes âgées démentes et MCI déclinait plus rapidement que les personnes indemnes de troubles, et elles perdaient 0,19 kg/m^2/an et 0,16 kg/m^2/an, respectivement (p<0,001) (132).

(cc) BY-NC-ND

E. Les marqueurs nutritionnels pronostiques

Des critères anthropométriques tels que l'IMC, la perte de poids, la MM mais aussi un critère biologique comme le statut lipidique semblent avoir un rôle pronostique dans la survenue et l'évolution des troubles cognitifs.

De plus, notre alimentation semble être un déterminant important des troubles cognitifs. Certains aliments (poissons, fruits, légumes, vin) contenant des nutriments comme des Acides Gras Mono et Polyinsaturés (AGMI, AGPI), des antioxydants (vitamines, polyphénol, etc.) peuvent avoir un rôle protecteur au niveau cognitif en limitant la neurodégénérescence. La diète méditerranéenne est typique de cette alimentation car elle est riche en fruits, légumes, poissons, source d'AGMI et AGPI. Les acides gras (AG) comprennent les Acides Gras Saturés (AGS) sans double liaison Carbone-Carbone, les AGMI avec une double liaison et les AGPI avec plusieurs doubles liaisons (145). Les AGS proviennent principalement des viandes, des produits laitiers, des produits transformés (biscuits, etc.). L'huile d'olive est riche en AGMI (acide oléique). Les AGPI regroupent les AGPI n-3 (oméga-3 : acide alpha linolénique [ALA], l'acide eicosapentaénoïque [EPA] et l'acide docosahexaénoïque [DHA]) et les AGPI n-6 (oméga-6 : acide linoléique, acide arachidonique [AA]). Les AGPI n-3 ont des effets anti-inflammatoires, les AGPI n-6 étant quant à eux pro-inflammatoires (146,147). Les poissons gras (saumon, sardine, maquereau) sont riches en AGPI n-3, de même que certaines huiles (colza, noix). Les principales sources alimentaires d'AGPI n-6 sont les huiles végétales (tournesol et arachide).

Le rétinol et les β-carotènes (Vitamine A), l'acide ascorbique (vitamine C) et le tocophérol (vitamine E), présents dans les fruits, les légumes, mais aussi les flavonoïdes (antioxydant de la classe des polyphénols), présents dans certains produits comme le vin, le thé ou le chocolat, pourraient jouer un rôle dans le ralentissement de la progression des troubles cognitifs en luttant contre les effets délétères des radicaux libres.

La consommation d'alcool pourrait aussi avoir un rôle dans la genèse des troubles cognitifs (148,149). L'alcool a de nombreux effets toxiques sur divers organes, incluant le cerveau, mais des mécanismes protecteurs ont été invoqués en cas de consommation modérée de boissons alcoolisées. Les effets protecteurs peuvent être dus aux flavonoïdes contenus dans le vin rouge, qui peuvent aider à prévenir les dommages oxydatifs au niveau neuronal (148). Deuxièmement, l'alcool diminue les facteurs de risque vasculaire. L'alcool augmente le taux de prostacycline, mais diminue le taux thromboxane A2, et peut ainsi diminuer l'agrégation

(cc) BY-NC-ND

plaquettaire, et limiter le risque vasculaire. Enfin, une consommation modérée d'alcool peut augmenter le HDL-cholestérol.

a. Marqueurs de survenue de la maladie

I. Cliniques et biologiques

Un poids plus faible chez des femmes, 9 à 10 ans avant le diagnostic, augmentait le risque de démence chez Knopman et al. (OR=3,42 pour le 1er quartile [IC95% : 1,66–7,04, p=0,001]) (144). Au Nigéria, Ochayi et al. retrouvait au Nigéria qu'un IMC <18,5 était un facteur de risque d'apparition de démence (OR=3,5 [IC95% : 1,2-9,9]) (95).

Un travail sur la cohorte de Framingham portant sur 5209 personnes ne retrouvait pas de corrélation entre un taux élevé de LDL-cholestérol et un risque d'apparition de MA (150). De même, Li et al. ne montrait aucune corrélation entre le LDL et HDL-cholestérol et l'apparition de démences et de MA. En revanche, un taux élevé de HDL-cholestérol réduisait le risque de MA (Hazard Ratio [HR]=0,4 [IC95%: 0,2–0,9]) (151). L'étude de Rönnemaa et al. retrouvait que le risque de démence n'était pas modifié par la concentration sérique d'AGPI n-3 à l'inclusion, 35 ans avant l'évaluation cognitive (152).

II. Consommation alimentaire et d'alcool

Dans la Rotterdam Study, les personnes indemnes de troubles cognitifs à l'inclusion était plus à risque de démence sur les 2,1 ans de suivi lors d'une consommation élevée d'AGS (153). En cas de consommation élevée d'AGS, à la suite d'un suivi de 2,3 ans Morris et al. retrouvait une augmentation du risque de MA (154).

Selon Roberts et al., une consommation élevée d'AGMI, dont la source alimentaire principale est l'huile d'olive, était associée à une diminution de la probabilité d'avoir un MCI (155).

Une consommation élevée d'AGPI n-3 était associée à une diminution de la probabilité d'avoir un MCI (155). L'intérêt d'une supplémentation en AGPI n-3 en prévention des troubles cognitifs est actuellement discuté (156).

Au cours d'un suivi moyen de 2,1 ans dans la Rotterdam Study, une consommation de poisson supérieure à 18,5 g/jour était associée à une diminution du risque de démence comparée à une consommation inférieure à 3 g/jour (153). Le risque de démence était aussi diminués dans l'étude des Trois Cités après 4 ans de suivi (HR=0,53 [IC95% : 0,34-0,82]

(cc) BY-NC-ND

pour une consommation de poisson 2 à 3 fois/semaine et HR=0,80 [IC95% : 0,41-1,58] pour une consommation ≥ 4 fois/semaine) (157). Néanmoins, dans une autre étude avec un suivi plus long de 9,6 ans, la consommation d'au moins 29,6 g/ jour de poisson n'était pas associée au risque de démence et de MA (158). Le ratio AGPI n-6/n-3 semblerait aussi important à prendre en compte, car en effet les AGPI n-3 permettent de contrebalancer l'effet proinflammatoire des AGPI n-6. Ce ratio était pour Loef et al. positivement associé au risque de MA (159).

Une étude longitudinale sur six ans montrait qu'une consommation de 130 mg/jour de vitamine C était associée à une diminution du risque de MA (160). Gale et al. au cours d'un suivi de 20 ans retrouvait que les personnes qui en consommaient moins de 28 mg/jour présentaient le risque de troubles cognitifs le plus élevé (161).

En ce qui concerne la vitamine E, des études retrouvaient une diminution du risque de démence sur neuf ans de suivi et du risque de MA sur quatre et six ans de suivi chez les personnes qui consommaient le plus de vitamine E (15 à 25 mg/jour) (160,162,163). Morris et al. montrait une diminution du risque de MA pour chaque augmentation de 5 mg/jour de vitamine E (RR=0,74 [IC95% : 0,62-0,88]) (164). En revanche, pour Laurin et al. une augmentation du risque de MA était retrouvée lors d'une consommation élevée de vitamine E (165).

Les flavonoïdes peuvent avoir un rôle au cours des troubles cognitifs (166). Seule l'étude PAQUID retrouvait lors de la consommation de flavonoïdes une diminution du risque de démence à la suite d'un suivi de cinq ans (167). D'autres études ne montraient pas d'association (163,165,168).

Concernant la consommation de fruits et de légumes, un régime riche en fruits et légumes était associé à un risque réduit de troubles cognitifs dans l'étude de Chan et al. (169). Dans l'étude des Trois Cités, la consommation quotidienne de fruits et de légumes était associée à une diminution du risque de démence (HR=0,72 [IC95% : 0,53-0,97]) (157). Dans cette même étude, l'incidence de la MA était réduite chez les personnes qui avaient une consommation quotidienne de fruits et de légumes crus ou cuits par rapport aux personnes n'en consommant pas. La revue de Loef et al. retrouvait une association entre une consommation élevée de légumes et une diminution du risque de démence, cependant sans association avec la consommation de fruits (170).

La relation entre la consommation d'alcool et les troubles cognitifs est assez contrastée. En effet, certaines études ne notaient aucun effet de l'alcool sur les risques de

(cc) BY-NC-ND

démence et de MA (171,172). En revanche, d'autres travaux suggéraient qu'une consommation faible à modérée d'alcool protégeait du risque de déclin cognitif, de démence et de MA (173–176). D'autres encore suggéraient un effet délétère de la consommation excessive d'alcool ou bien à l'inverse de l'abstinence (177,178). Cependant, les effets bénéfiques ou délétères de la consommation d'alcool semblent dépendre des modalités de consommation (fréquence, quantité) et du type de boisson alcoolisée consommée. Certaines études faisaient la distinction entre les différents types de boissons alcoolisées. Pour Orgogozo et al. une consommation modérée de vin protégeait contre les risques de démence et de MA (179). En revanche, dans l'étude Deng et al., une consommation légère à modérée de bière augmentait le risque de démence de 2,5 fois par rapport à ceux qui n'en consommaient pas et ce après deux ans de suivi (174). Peters et al. dans sa méta-analyse retrouvait qu'une faible consommation d'alcool protégeait contre la démence et la MA (RR=0,6 [IC95% : 0,5-0,8] ; RR=0,6 [IC95% : 0,4-0,7], respectivement) (149). De même, en 2009 Anstey et al. notait qu'une consommation faible à modérée d'alcool était associée à une réduction des risques de démence et de MA (RR=0,7 [IC95% : 0,6-0,9] ; RR=0,7 [IC95% : 0,6-0,9], respectivement) (180), alors que le binge drinking (consommation excessive d'alcool en une seule occasion au moins une fois/mois) était associé à un risque de démence 3,9 à 5,6 fois plus élevé 25 ans plus tard (177).

b. Liaisons entre les critères nutritionnels cliniques et biologiques, la consommation alimentaire et la maladie

I. Cliniques et biologiques

Dans une population de 51 patients atteints de MA, le poids, l'IMC, étaient positivement corrélés au Mini Mental State Examination (MMSE) (r=0,40, p=0,003 ; r=0,22, p=0,046, respectivement) dans l'étude de Wang et al. (114). Ceci était aussi retrouvé par Faxen-Irving et al., avec une très faible mais significative corrélation positive (r=0,065, p<0,0001) entre l'IMC et le MMSE (22). Les personnes avec un IMC en dessous de 18,5 kg/m^2 présentaient une plus grande proportion de MMSE altéré (46,7% et 3,2% de MMSE de 10 à 20, et <9, respectivement) (22). Ces prévalences diminuaient avec l'augmentation de l'IMC. Le MNA® était aussi positivement corrélé avec le MMSE dans l'étude de Gil Gregorio et al. (r=0,2, p=0,05) (137). En Afrique Centrale, l'étude EDAC au Congo et en RCA, notait

(cc) BY-NC-ND

une association entre la présence d'une démence et un IMC <18,5 kg/m^2 (OR=1,77 [IC95% : 1,02-3,06, p=0,042]) (181).

Wang et al. retrouvait aussi que des critères de composition corporelle, tels que le PCT et la MG (en kg) étaient positivement corrélés au MMSE (r=0,26, p=0,02 ; r=0,29, p=0,01, respectivement) (114). De plus, pour Burns et al. la MM était positivement associée au volume cérébral et plus particulièrement à celui de la substance blanche, mais aussi au MMSE (p<0,001, p<0,001, p=0,009) (133).

Au niveau du statut lipidique, l'Apolipoprotéine A1, principal constituant du HDL-cholestérol était positivement corrélée au MMSE (r=0,5, p<0,0001) (140).

II. Consommation alimentaire et d'alcool

Les études présentées abordent l'association entre l'alimentation et l'état cognitif dans la population générale. Il n'a pas été retrouvé d'étude sur l'association entre le statut cognitif et la consommation alimentaire chez des déments.

Dans l'étude des Trois Cités, une consommation élevée d'huile d'olive était associée à une diminution de la probabilité d'avoir un déficit cognitif (mémoire visuelle et fluence verbale) mais en revanche sans association avec la fonction cognitive globale évaluée par le MMSE (182). Une étude italienne retrouvait qu'une consommation élevée d'AGMI à l'inclusion était associée à de meilleures performances cognitives après 8,5 ans de suivi (183).

Lee et al. notait que la consommation de vitamine C était légèrement et positivement corrélée à de meilleures performances cognitives sur le MMSE mais uniquement chez les hommes (r=0,15, p<0,05) (184). De même pour Ortega et al. qui retrouvait des résultats similaires (r=0,21, p<0,05) (185). En revanche, Kalmijn et al. ne retrouvaient pas d'association avec l'état cognitif jugé sur le MMSE (168).

Concernant la vitamine A, un régime riche en caroténoïdes était associé à des scores cognitifs globaux élevés dans la cohorte SU.VI.MAX (186). De même Ortega et al. retrouvait une corrélation positive entre une consommation augmentée de vitamine A et le MMSE (185).

Pour Samieri et al., une consommation élevée de légumes était associée à de meilleures performances cognitives (187). Etonnamment, la consommation de fruits était inversement corrélée aux performances cognitives.

Nurk et al. montrait que les sujets qui consommait des aliments riches en flavonoïdes avaient des scores cognitifs plus élevés que ceux qui n'en consommaient pas (166).

(cc) BY-NC-ND

La fréquence de la consommation d'alcool est importante à prendre en compte. En effet, pour Arntzen et al. les personnes qui consommaient ≥ 4 verres de vin /15j avaient de meilleures performances cognitives. Pour certaines performances, les différences apparaissaient dès une consommation d'un verre/15j (178). L'abstinence de la consommation d'alcool était associée à de plus faibles performances cognitives mais uniquement chez les femmes (178).

c. Marqueurs d'évolution de la maladie

I. Cliniques

La variation négative de l'IMC pendant les 2 ans de suivi augmentait le risque de progression du stade MCI à la démence dans l'étude de Sobòw et al. (OR=1,3 [IC95% : 1,1-1,5]) (188).

Pour Guérin et al. le risque de décéder chez des patients déments perdant 5 kg en 6 mois à la suite d'un suivi moyen de 2,5 ans était significativement augmenté d'un facteur 3 (HR=3,01) (189). García-Ptacek et al., dans sa récente étude de 2014, montrait qu'une augmentation de l'IMC jusqu'à 29,9 kg/m^2 et 24,9 kg/m^2 chez les homme et les femmes respectivement, était corrélée à une diminution du risque de mortalité (9). De plus, chaque augmentation d'un point d'IMC permettait de diminuer le risque de mortalité de 11%, 5% et 3%, jusqu'à 22 kg/m^2, entre 22 et 24,9 kg/m^2 et entre 25 et 29,9 kg/m^2, respectivement. Inversement, un IMC en dessous de 18,5 kg/m^2 était associé à un risque augmenté (9).

II. Consommation alimentaire et d'alcool

Les études présentées abordent l'évolution de l'état cognitif en fonction de l'alimentation dans la population générale et chez les patients atteints de MCI. Il n'a pas été retrouvé d'étude sur l'évolution du statut cognitif en fonction de la consommation alimentaire chez des personnes atteintes de démence.

Pour Morris et al., au cours de six années de suivi la consommation élevée d'AGS était associée à un déclin cognitif plus important (190). Devore et al. notait des données similaires (191). La Women's Health Study montrait une association entre une consommation élevée d'AGS et une moins bonne évolution des performances cognitives globales, sur les quatre années de suivi (192).

Okereke et al. retrouvait qu'une consommation élevée d'AGMI était associée à une

(cc) BY-NC-ND

meilleure évolution des performances cognitives (fluence verbale et performances globales) pendant les quatre années de suivi (192). Naqvi et al. montrait que la consommation d'AGMI était associée à un moindre déclin cognitif pendant les trois ans de suivi (193).

Des apports augmentés en vitamine E étaient aussi associés à un déclin cognitif plus lent tout au long du suivi dans l'étude de Morris et al. (164).

La revue de Loef et al. retrouvait une association entre une consommation élevée de légumes et une diminution du risque de démence et un déclin cognitif plus lent (170). La plus forte association était retrouvée pour les légumes de type crucifères (choux, brocolis, etc.), les légumineuses (haricots blancs, lentilles, pois chiches, etc.) et les légumes verts à feuilles (salade, épinards, etc.). Aucune des études analysées ne montraient d'association avec la consommation de fruits. L'étude de Samieri et al. faisait les mêmes constatations après un suivi de six ans : une consommation élevée de légumes était associée à un moindre déclin cognitif (187).

Pour Solfrizzi et al. une consommation ≤1 verre/j (soit ≤15g d'alcool) diminuait le risque de progression vers la démence chez des sujets atteints de MCI mais pas du passage vers le MCI en cas d'état cognitif normal (194).

F. Prise en charge

A la vue des travaux montrant au cours des troubles cognitifs de nombreuses corrélations entre l'état nutritionnel et l'évolution des troubles et la mortalité (9,22,189), il est indispensable de fournir à ces patients une prise en charge nutritionnelle adéquate, car en effet les traitements spécifiques (rivastigmine [EXELON®], donépézil [ARICEPT®], mémantine [EBIXA®]) ne permettent que de ralentir le déclin cognitif. Le suivi tous les 3 mois par le médecin traitant et tous les 6 mois par le spécialiste, avec évaluation de l'état nutritionnel est recommandé par l'HAS (78). Chez des déments institutionnalisés, l'âge négativement corrélé aux apports énergétiques et protéiques (r=-0,185, p=0,003 ; r=-0,295, p=0,001, respectivement), suggérait que la mise en place d'une intervention nutritionnelle doit être envisagée précocement (195). Comme recommandé par l'HAS en 2007, lors d'une perte pondérale en cas de MA la prise en charge nutritionnelle doit être initialement réalisée par voie orale (113). En effet, des interventions simples permettent d'améliorer le statut nutritionnel (196). Wong et al., montrait qu'une mise en place d'aliments en libre service « snacking », ou d'aides à la prise des repas, ou bien l'amélioration de l'ambiance des repas avec une musique apaisante permettaient d'améliorer significativement l'IMC (197).

(cc) BY-NC-ND

Suominen et al. retrouvait que le snacking avait tendance à réduire le risque de dénutrition en institution (198). La présence d'aidants aux repas permettait d'augmenter significativement les apports énergétiques quotidiens des patients déments (197). D'où l'absolue nécessité que les patients puissent bénéficier d'aides pour les taches de la vie quotidienne dont font partie les repas, la pathologie évoluant progressivement vers une perte d'autonomie totale. Néanmoins, l'utilisation d'aliments pouvant se manger facilement avec les doigts et sans aide (« finger food » avec consommation de sandwiches, bâtonnets de légumes, tranches de fruits, etc.) semble aussi intéressante pour augmenter la prise alimentaire ainsi que le poids des patients déments, et doit leur être proposée (199,200). La mise en place de CNO hyperénergétiques et hyperprotidiques peuvent permettre de couvrir plus facilement les besoins nutritionnels de 30 à 40 kcal/kg/j et 1,2 à 1,5 g de protéines/kg/j recommandés par l'HAS (18,196,201,202). Ils permettaient aussi dans les méta-analyses d'Allen et al. et de Liu et al. une augmentation de poids, d'IMC et une amélioration de l'état cognitif, mais sans effet sur la mortalité (196,202). En cas de troubles de la déglutition, l'adaptation des textures associée à des conseils de déglutition est conseillée (72). En cas d'échec de la prise en charge initiale orale, une nutrition artificielle par voie entérale (NE) peut être recommandée au stade léger et modéré de la maladie mais pas au stade sévère (18). En effet, une NE en cas de démence sévère n'apporte aucun bénéfice en terme de survie, de qualité de vie et de réduction de prévalence des pneumopathies d'inhalation (123). La NP est quant à elle contre indiqué à tous les stades de la maladie (18).

A notre connaissance, aucune étude d'intervention ayant étudié la prise en charge nutritionnelle des personnes démentes n'a été réalisée en Afrique.

(cc) BY-NC-ND

4. La Maladie de Parkinson (MP)

A. Epidémiologie

La MP est la seconde MND la plus fréquente dans le monde après la maladie d'Alzheimer, atteignant une personne sur 800, sans spécificité de sexe (203,204). Son incidence augmente avec l'âge de 17,4 / 100 000 personnes par an entre 50 et 59 ans, pour atteindre 93,1 / 100 000 personnes par an entre 70 et 79 ans (203). En France, sa prévalence est de 827,5 / 100 000 personnes à 1% après 65 ans (13,205). Selon une enquête réalisée en 2000 par l'assurance maladie, environ 143 000 personnes étaient traitées pour la MP (206). L'âge médian de début est de 60 ans (203). La MP touche spécifiquement les neurones du système dopaminergique du mésencéphale. Elle se manifeste par un ralentissement moteur, des tremblements de repos, une rigidité, une instabilité posturale, avec des variations selon la forme et le stade évolutif. Une démence peut apparaître au cours de l'évolution, dans 30% des cas (207). La durée moyenne entre le diagnostic et le décès est de 15 ans, avec 2,2 fois plus de risque de décéder au cours du suivi par rapport à la population générale (203,208).

B. Causes de dénutrition

La MP altère la capacité à s'alimenter mais entraîne aussi divers troubles fonctionnels limitant les apports alimentaires (209,210). De plus, en fonction du stade de la pathologie, le métabolisme énergétique peut être modifié, participant aussi à la perte pondérale (210). La dénutrition touche jusqu'à 24% des patients atteints de MP et jusqu'à 60% sont à risque de dénutrition (204,211). Elle évolue aussi au cours de la maladie passant de 23 à 34% sur une période de trois ans (204).

Les principaux troubles tels que les altérations de la motricité, les troubles des voies aérodigestives supérieures et digestifs, les troubles du sommeil et psychiques peuvent entraîner une gène fonctionnelle à l'alimentation. Ces troubles sont en rapport direct avec la maladie, soit par des effets centraux, soit par des effets périphériques à type de dysautonomie (209,212). La gastroparésie est très fréquente, et se rencontre aussi bien en début de maladie que tardivement. Elle peut s'accompagner d'une sensation de rassasiement précoce, entraînant une diminution des apports alimentaires (209). Elle peut aussi être responsable de nausées, de vomissements et ralentir l'absorption des traitements et donc avoir une influence sur la prise alimentaire (213). Kalf et al. dans sa méta-analyse retrouvait jusqu'à 87% (témoins 9%) de

(cc) BY-NC-ND

troubles de déglutition chez ces patients, et pour certains auteurs tous les patients en seraient atteints de manière précoce (214,215). Les troubles de déglutition peuvent être aisément sous-estimés car, au moins au début de la maladie, certains patients sont asymptomatiques. La dysphagie peut porter sur les liquides, les solides ou les deux textures (215,216). La constipation est présente chez 50 à 80% des patients et peut aggraver l'anorexie et l'inconfort digestif. Elle est liée à des anomalies de motricité colique, mais aussi à la réduction de l'activité physique et d'une hydratation et/ou d'un apport en fibres insuffisant (209,216). Les troubles de l'humeur sont fréquents (40 à 50 % des patients souffrent d'anxiété) et plus marqués durant les périodes de mauvaise efficacité thérapeutique (209).

La prise de lévodopa (MODOPAR®) peut majorer ou induire une gastroparésie, des nausées, des vomissements, mais aussi, lors de traitements au long cours, des dyskinésies à type de mouvements choréiformes, myocloniques ou autres, survenant au pic des concentrations cérébrales de lévodopa. Tout ceci contribue aussi à la perte pondérale (209,212,216,217).

Une perturbation du métabolisme énergétique est aussi mise en cause lors de la MP. La DET peut être augmentée par augmentation de l'activité physique liée aux dyskinésies, mais aussi, à l'inverse, elle peut être diminuée par le ralentissement moteur et la réduction de la vitesse de marche (218,219). Les études sur le sujet ne vont pas toutes dans le même sens. Le statut énergétique des patients atteints de MP dépend aussi du stade de la maladie et du traitement (219,220). Pour Lorefalt et al. en 2004, au cours de la première année après la mise sous lévodopa et après normalisation du poids, la DER était identique à celle de sujets témoins, sans modification après un an (221). Les patients qui perdaient du poids avaient une dépense énergétique similaire à ceux qui n'en perdaient pas, et similaire d'une année sur l'autre. Les scores d'activité ne montraient pas non plus de différence. En revanche, de manière paradoxale, les apports alimentaires et la durée quotidienne de repos étaient plus élevés lors de la seconde évaluation chez les patients qui perdaient du poids (221). L'étude de Delikanaki-Skariba et al. confirmait ces données et ne retrouvait pas de différence de la DET et de la DER chez les patients perdant du poids versus ceux dont le poids était stable (222). En revanche, il existait une augmentation des mouvements enregistrés aux poignets des patients qui perdaient du poids par rapport à ceux qui n'en perdaient pas ($p<0,05$), probablement en rapport avec une augmentation des tremblements des extrémités. Les apports énergétiques n'étaient pas différents entre les deux groupes de patients. Pour Davies et al., les apports énergétiques étaient significativement augmentés chez les patients atteints de MP qui

(cc) BY-NC-ND

avaient perdu du poids par rapport à des sujet sains (223). Pour Toth et al. en 1997, la DET des patients parkinsoniens était inférieure de 15% par rapport aux témoins, en relation avec une diminution de la DEAP, mais sans différence de DER (224). Les apports énergétiques quotidiens étaient quant à eux similaires. Néanmoins, Levi et al. et Markus et al. retrouvaient une augmentation de la DER normalisée sur le poids ou la MM, par rapport aux témoins (219,225). Les épisodes de rigidité ou de dyskinésies chez les patients non traités paraissaient nettement augmenter cette dépense (225). L'étude récente de Jorgensen et al. retrouvait que la DEAP était significativement diminuée 3 et 12 mois après traitement chirurgical, et associée à une diminution des apports énergétique (220).

C. Marqueurs nutritionnels et comparaison par rapport à des populations témoins

La méta-analyse de Van der Marck montrait que toutes les études recueillant l'IMC retrouvaient une diminution de l'IMC chez les patients atteints de MP versus contrôles, et ceci tôt dans la maladie (226,227).

En 1994, Davies et al. notait déjà une diminution du PCT, de la MG (en % et en kg) par rapport aux témoins, même si cette étude portait sur un petit nombre de patient atteints de MP et ayant perdu du poids (n=15) (223). Beyer et al. retrouvait aussi de telles données mais pas Durrieux et al., bien que les durées d'évolution de la maladie soit proches dans ces trois études (7,3 à 8,8 ans) (228,229).

Dans l'étude de Wei et al., les taux de cholestérol total, de LDL-cholestérol, de Very low Density Lipoprotein (VLDL)-cholestérol et de triglycérides étaient significativement diminués chez les patients parkinsoniens comparés aux témoins (230).

D. Evolution des marqueurs nutritionnels

Il n'est pas certain qu'une perte de poids puisse apparaître avant le diagnostic. En effet, Uc et al. retrouvait sur une période pré-diagnostique de 2,4 ans une variation de poids des patients parkinsoniens négative de -1,19%, mais non significative (231), et Cheshire et al. ne retrouvait pas de variation de l'IMC entre la période pré-diagnostique (4,8 ans avant le diagnostic) et le début de la maladie (227)

Pour Uc et al., la variation de poids entre le diagnostic (avant la mise en place de traitement) et après 13 ans de suivi était de -7,67 ± -1,48% vs -0,18 ± -0,66% chez des témoins ($p<0,001$) (231). Cinquante six pour cent des patients perdaient plus de 5% de leur

(cc) BY-NC-ND

poids. La variation de l'IMC évoluait aussi dans le même sens par rapports aux contrôles sains (-2,13 ± 0,45 kg/m^2 vs 0,24 ± 0,17 kg/m^2, p<0,001). Une différence entre les sexes était notée par Durrieu et al., avec une variation pondérale significative chez les femmes (-8,5%) au contraire des hommes (229). Lorefalt et al. retrouvait, entre la 1ère et 2ème année de traitement par lévodopa, chez les 73% des patients perdant du poids une perte de -3,1 ± -2,5 kg (232). Inversement, le traitement chirurgical par neurostimulation permettait une augmentation significative du poids et de l'IMC, 12 à 16 mois après le traitement, avec une nette augmentation de la prévalence du surpoids et de l'obésité, passant de 50% avant chirurgie à 82% (220,233).

En ce qui concerne la composition corporelle, celle-ci semblait évoluer négativement au cours de la maladie, principalement la MG. L'étude récente de Lorefalt et al. de 2009 montrait une perte de MG de -1,4kg entre la 1ère et la 2ème année de traitement par lévodopa (232). Cependant, après traitement chirurgical, la reprise pondérale se faisait exclusivement sur la MG chez Jorgensen et al. (220). En revanche, Bannier et al. retrouvait une reprise pondérale sur la MG tronculaire et appendiculaire chez les hommes mais exclusivement sur la MG appendiculaire chez les femmes. La MM n'était que peu modifiée après la chirurgie (220,233).

E. Les marqueurs nutritionnels pronostiques

a. Marqueurs de survenue de la maladie

Les paramètres nutritionnels semblaient impliqués dans l'apparition de la MP. En effet, pour Sääksjärvi et al. un IMC supérieur à 27,5 kg/m^2 avant le début de la maladie entraînaient 3 fois plus de risque d'apparition de la maladie (RR=3,21 [IC95% : 1,42-7,28]) (234).

Lau et al. montrait en 2006 qu'un taux élevé de cholestérol diminuait significativement le risque d'apparition de la MP (HR=0,77 [IC95% : 0,64-0,94]) (235). En revanche, les données plus récentes de Hu et al. étaient contradictoire et ce dans les deux sexes (236).

b. Liaisons entre les critères nutritionnels cliniques et la maladie

En 1992, pour Durrieu et al., 8 à 10 ans après le diagnostic, les paramètres anthropométriques n'étaient pas associés à la durée de la maladie, ni au traitement par

(cc) BY-NC-ND

lévodopa, ni au stade de la maladie selon l'échelle de gravité d'Hoehn et Yahr (229). En revanche, dans l'étude de Lorefalt et al., les patients qui perdaient du poids avait un score total de l'Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) significativement plus haut et qui évoluait moins favorablement (232). L'IMC était inversement corrélé au temps quotidien de dyskinésies ainsi qu'aux doses de lévodopa mais non au score moteur d'UPDRS chez Bachmann et al. (217). L'IMC était aussi négativement associé au stade de la maladie selon l'échelle de Hoehn et Yahr mais pas à la durée d'évolution de la maladie (226).

c. Marqueurs d'évolution de la maladie

A notre connaissance, il n'existe actuellement aucune étude de survie prenant en compte la dénutrition au cours de la MP. En revanche, la diminution de l'IMC 6 mois après le diagnostic serait un facteur de déclin cognitif au cours de la MP (237).

Chez Huang et al. un taux plus élevé de cholestérol diminuait le risque d'une mise en place plus précoce d'un traitement dopaminergique (HR=0,59 [IC95% : 0,38-0,93] et HR=0,88 [IC95% : 0,77-1,00]) pour le 4ème et 5ème quartile de cholestérolémie, respectivement) (238) mais seulement chez les hommes et sans effet sur la survie. Néanmoins, la méta-analyse de Gudala et al. ne montrait quant à elle aucune significativité à ce niveau (239).

F. Prise en charge

L'état nutritionnel pouvant pour certains avoir un impact sur l'évolution de la MP, et celle-ci pouvant être pourvoyeuse de dénutrition, il est recommandé d'évaluer précocement l'état nutritionnel des patients atteints de MP et de le réévaluer régulièrement (209). Il n'existe pas de recommandation spécifique à la prise en charge nutritionnelle en cas de dénutrition lors de la MP. La prise en charge des troubles fonctionnels (psychique, de la salivation, du goût, de l'odorat, de la déglutition, digestifs et du sommeil) semble fondamentale (209,216). La prise en charge de la dénutrition débutera par les conseils diététiques pour aller si besoin jusqu'à la nutrition artificielle, mais elle devra tenir compte des thérapeutiques neurologiques en cours, car des recommandations sont applicable à ce niveau (240). En effet, de nombreux patients traités par lévodopa peuvent connaître des périodes de blocages moteurs ou d'exacerbation des troubles en postprandial (périodes off), en particulier après le repas principal de la journée, en début d'après-midi (209,241). Ce phénomène retentit fortement sur leur qualité de vie, ainsi que sur leur autonomie, et donc

(cc) BY-NC-ND

leur accès à l'alimentation. Ceci vient d'une compétition entre la lévodopa et certains acides aminés de l'alimentation (aromatiques : tryptophane, phénylalanine, tyrosine ; aliphatiques : isoleucine, leucine, valine). Cette compétition existe aussi bien au niveau de l'absorption digestive que de la barrière hématoméningée, entraînant une moindre efficacité du traitement (209,241). Il est recommandé, en premier lieu, d'évaluer les apports protéiques des patients, qui sont souvent plus élevés que les besoins quotidiens usuels (240,241). Les apports protéiques doivent être ajustés à environ 0,8 g/kg/j et 15% des apports énergétiques quotidiens en début de maladie et entre 10 et 15% aux stades plus avancés (241). Ces apports limités peuvent à la fois minorer les effets de blocage par réduction de la durée des périodes off, et permettre de baisser les posologies de lévodopa, ce qui peut aider les patients évolués souffrant de dyskinésies (241). La lévodopa doit être prise 20 à 30 minutes avant les repas, afin d'en favoriser l'absorption. Pour les patients souffrant de fluctuations d'efficacité du traitement, il est souhaitable d'orienter les apports protéiques plutôt vers le repas du soir, en privilégiant au petit déjeuner et au repas de midi les fruits et légumes et les produits céréaliers. Pour les formes sévères, il est proposé de substituer les produits céréaliers de la matinée et de l'après-midi par des CNO hypoprotidiques si possible, en fonction des apports énergétiques et protéiques évalués (209,241,242). Une dégradation sévère de l'état neurologique ou un passage dans un état assimilé à un syndrome malin des neuroleptiques sont ponctuellement décrits lors de l'initiation d'une NE ou d'augmentation des apports protéiques entéraux (243,244). La réduction des apports protéiques permet d'obtenir une régression rapide de ces troubles. Des carences vitaminiques (vitamines PP, B2) et en minéraux (calcium, phosphore, fer) sont décrites avec ces régimes protéiques spécifiques, d'ou une surveillance nutritionnelle accrue (241). En extrapolant les recommandations HAS pour la prise en charge de la dénutrition de la personne âgée et du cas particulier de la MA, en cas de démence légère à modérée au cours de la MP une NE peut être mise en place. Dans tous les cas une NP est à éviter (18).

(cc) BY-NC-ND

5. La Sclérose En Plaques (SEP)

A. Epidémiologie

La SEP est une MND démyélinisante du cerveau, de la moelle épinière et du nerf optique. Cette dégénérescence est pluri factorielle (immunité, susceptibilité génétique : présence d'un groupage HLA-DRB1*1501) (245). Les symptômes débutent entre l'âge de 20 à 40 ans, et la maladie touche plus particulièrement les femmes avec un sex ratio H/F proche de 2 voire de 3 (245–247). Elle atteint à travers le monde 2 à 2,5 millions de personnes, avec un gradient sud-nord (prévalence plus faible dans les pays du sud) (245,247). En Angleterre, la prévalence est de 285,8 / 100 000 femmes et de 113,1 / 100 000 hommes. La progression de la maladie est de 2,4% par an en 10 ans (248). En France, la prévalence est évaluée entre 60 et 143 / 100 000 personnes, avec une prévalence plus importante au nord-est (gradient sud-nord) (14). L'incidence varie entre 4,1 et 8,2 / 100 000 personnes par an en fonction des régions. Cette pathologie représente la première cause de handicap sévère non traumatique chez les jeunes adultes (249). Les symptômes varient beaucoup d'une personne à l'autre et d'un moment à l'autre chez une même personne. Ils dépendent de la zone du cerveau ou de la moelle épinière touchée par les lésions de démyélinisation (troubles moteurs avec faiblesse musculaire, signes oculaires, troubles de l'équilibre, troubles urinaires ou sexuels). Ces différents signes cliniques peuvent être isolés ou associés. La maladie peut évoluer selon 3 modes : la forme récurrente/rémittente, la forme secondairement progressive et la forme progressive primitive (250). La SEP réduit l'espérance de vie des patients de 7 à 14 ans. La moitié des patients décèdent d'une cause en relation directe avec la maladie (251).

B. Causes de dénutrition

Les patients atteints de SEP peuvent développer un état de dénutrition, mais la littérature est pauvre concernant sa prévalence (252). Chez 37 patients turcs, Saka et al. notait seulement 5,4% de patients dénutris (253). Pour Habek et al. la perte de poids s'aggravait en fonction des atteintes fonctionnelles (252).

Au cours de la SEP, l'altération de l'état nutritionnel est principalement le résultat d'une diminution des apports en relation tout d'abord avec une anorexie, une modification des rythmes des repas et une orientation vers la consommation d'aliments peu riches en acides gras saturés (254). Les troubles fonctionnels avec diminution de la mobilité, présence de

(cc) BY-NC-ND

tremblements, troubles posturaux et altération de la vision mais aussi l'asthénie peuvent altérer la réalisation et la prise des repas (254). Des troubles de la déglutition peuvent aussi être présents au cours de la SEP comme dans toutes les MND. Leur prévalence est de 33 à 43% (255,256). Calcagno et al. retrouvait après une durée moyenne d'évolution de la maladie de 17 ans, 34,3% de dysphagies (255). Chez Thomas et al., seule la moitié des patients ressentaient une gène due à ces troubles et sans impact sur l'état nutritionnel (256). Les troubles cognitifs présents dans 45 à 65% des cas peuvent aussi être mis en cause (254,257). Une constipation par réduction de la mobilité des patients, de leur motricité digestive et de leurs apports en fibres alimentaires est aussi décrite (254).

Les traitements de la SEP jouent un rôle dans la perte pondérale comme les anticorps monoclonaux tel le natalizumab. qui peuvent entraîner des nausées et vomissements et augmenter le nombre d'infections opportunistes (258,259).

Les études portant sur le métabolisme énergétique sont elles aussi très rares. Mais pour Mähler et al. et Tantucci et al., il ne semblait pas exister de modification de la DER ni de la DEAP (260,261).

C. Marqueurs nutritionnels et comparaison par rapport à des populations témoins

L'IMC moyen était à la limite basse de la zone de surpoids dans les deux sexes chez Saka et al., et sans différence par rapport à celui des témoins chez Mähler et al. (179,186).

Dans l'étude de Lambert et al. la composition corporelle, portant aussi bien sur la MM que sur la MG chez des femmes atteintes de SEP, n'était pas significativement différente par rapport aux témoins (262).

D. Evolution des marqueurs nutritionnels

A notre connaissance, aucune étude longitudinale n'a été retrouvée dans la littérature concernant l'évolution des critères nutritionnels au cours de la SEP.

E. Les marqueurs nutritionnels pronostiques

a. Marqueurs de survenue de la maladie

L'excès pondéral semble être un facteur de risque de SEP. En effet, pour Hedström et al., des jeunes femmes avec un IMC >27 kg/m^2 avaient 2 fois plus de risque de SEP que celles

(cc) BY-NC-ND

qui avaient un IMC <27 kg/m^2 (263). Ces données étaient confirmées par Munger et al., qui retrouvait qu'un IMC >30 kg/m2 chez des jeunes femmes âgées de 18 ans était associé à 2 fois plus de risque de SEP (264).

a. Liaisons entre les critères nutritionnels cliniques et biologiques et la maladie

Pour Weinstock-Guttman et al., l'IMC n'était pas corrélé à l'échelle d'évaluation du handicap (Expanded Disability Status Scale : EDSS) ni à l'échelle de sévérité de la SEP (Multiple Sclerose Severity Scale : MSSS) (265).

En composition corporelle, Lambert et al. ne montrait pas de corrélation entre le pourcentage de MG et l'EDSS (262).

Le statut lipidique sérique peut avoir un lien avec la SEP. A l'inverse de la SLA ou de la MP, des taux augmentés de cholestérol total, de LDL-cholestérol et de triglycérides dans l'étude de Weinstock-Guttman et al. étaient légèrement corrélés à un moins bon score à l'EDSS (r=0,15, p=0,001 ; r=0,13, p=0,001 ; r=0,10, p=0,025), de même pour le MSSS (r=0,12, p=0,008 ; r=0,12, p=0,012 ; r=0,096, p=0,037) (265). Dans cette même étude, un HDL-cholestérol augmenté était corrélé au nombre et à la taille des lésions en Imagerie par Résonnance Magnétique (IRM) (p=0,01 ; p<0,001). Ces résultats allaient donc dans le sens d'un bénéfice probable d'un traitement par statine dans la SEP (266,267).

b. Marqueurs d'évolution de la maladie

A notre connaissance, aucune étude n'a été publiée, portant sur les marqueurs nutritionnels durant l'évolution de la SEP.

F. Prise en charge

La SEP est une des MND les moins pourvoyeuses de dénutrition et ce malgré sa grande propension au handicap. Il n'existe de plus aucune recommandation sur la prise en charge nutritionnelle dans la SEP, à l'exception d'un guide canadien (268). Il est indispensable d'évaluer le statut nutritionnel des patients et leurs apports alimentaires (252). La prise en charge du handicap et des troubles fonctionnels est aussi majeure. En cas de perte pondérale avec ou sans troubles de la déglutition, malgré une prise en charge orale adaptée et la mise œuvre de CNO, une NE par Sonde Naso-Gastrique (SNG) ou sonde de gastrostomie est indiquée (188).

(cc) BY-NC-ND

6. La Maladie de Huntington (MH)

A. Epidémiologie

La MH est une MND grave dont la prise en charge est particulièrement difficile. Il s'agit d'une maladie génétique autosomique dominante rare (269). Son incidence est estimée à 0,38 / 100 000 personnes par an (IC95% : 0,16-0,94) et sa prévalence dans la population caucasienne à 5,7-12,3 /1 00 000 personnes, sans spécificité de sexe (15,16,270). Elle affecterait environ 6000 patients en France (271). La maladie se manifeste vers l'âge de 35 à 45 ans mais il existe des formes précoces débutant dans l'enfance et des formes plus tardives débutant vers l'âge de 55 ans. L'anomalie génétique, marqueur diagnostique de la maladie, consiste en une répétition de plus de 36 triplets cytosine-adénine-guanine (CAG) dans le gène codant pour la protéine Huntingtine permettant le transport de vésicules cytoplasmiques contenant un facteur neurotrophique le Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF). La pénétrance de la maladie est variable en fonction du nombre de triplets CAG (272). La MH se caractérise par des troubles moteurs avec mouvements involontaires (chorée) s'étendant progressivement à tous les muscles. Des signes cérébelleux sont possibles à type d'hypo- et hypermétrie, de même qu'une dystonie. L'évolution est marquée par une dysarthrie, une dysphagie ainsi qu'un déclin cognitif avec apparition d'une démence. Les symptômes psychiatriques sont très fréquents au début de la maladie et précèdent souvent les symptômes moteurs. La survie moyenne après le début des symptômes est de 15 à 20 ans, avec un âge moyen de décès de 56,5 ans (272,273). Les causes de décès sont multiples mais principalement marquées par les pneumopathies d'inhalation, mais aussi par le suicide (273,274).

B. Causes de dénutrition

Comme dans toute MND, les causes de la perte pondérale et de la dénutrition sont multiples et liées principalement à la diminution des apports alimentaires, mais des troubles du métabolisme énergétique ont aussi été décrits. Les études portant sur le statut nutritionnel des patients atteints de MH sont rares. L'étude de Morales et al. de 1989 retrouvait 55,5% de dénutrition sans précision du degré d'évolution de la pathologie (275). La diminution des apports nutritionnels peut être en premier lieu en rapport avec une anorexie. Elle est liée à une perte de neurones hypothalamiques du noyau latéral jouant un rôle dans le contrôle de la prise alimentaire (276,277). Une diminution des neuropeptides hypothalamiques (Melanin-

(cc) BY-NC-ND

Concentrating Hormone [MCH], Cocaine- and Amphetamine-Regulated Transcript [CART], Pro-Opiomélanocortine [POMc]) de la prise alimentaire est retrouvée dans les modèles animaux (278). Mais il est tout de même à noter que les personnes atteintes de la MH décrivent une augmentation de l'appétit dans 36% des cas (275,276). Une altération de la fonction digestive était retrouvée par Van der Burg et al. sur un modèle animal, avec diminution des neuropeptides du système nerveux entérique (Vasoactive Intestinal Polypeptide [VIP], CART). Une diminution de l'épaisseur de la muqueuse et des villosités intestinales était aussi notée (279). Chez l'homme, l'étude de Trejo et al. retrouvait une dysphagie aux solides et aux liquides dans 24% et 12% des cas, respectivement (276). Les mouvements choréiformes entraînent de plus une incapacité fonctionnelle pour s'alimenter. Tout ceci, associé à une perte de la maîtrise d'un grand nombre d'aspects volontaires du contrôle de la déglutition et à des difficultés masticatoires, entraîne une réduction de la prise alimentaire (276,280,281).

Le métabolisme énergétique est aussi perturbé au cours de la MH. Une étude avec un modèle animal évoquait une augmentation de la DER (278). Chez l'homme, d'après Gaba et al. et Pratley et al., la DET était augmentée de 11 à 14% par rapport à des sujets sains (282,283). Cette augmentation de dépense énergétique peut être liée à l'augmentation de l'activité physique volontaire et involontaire (chorée) (278,282,283). La perte de poids est en rapport avec une balance énergétique négative d'environ 180 kcal/24h entre les apports nutritionnels et la DET, bien que pour certains auteurs les personnes atteintes de MH aient en parallèle des apports énergétiques augmentés (276,282–284).

C. Marqueurs nutritionnels et comparaison par rapport à des populations témoins

Au stade précoce de la maladie (moins de 4 ans d'évolution), l'IMC était significativement diminué par rapport à une population contrôle dans l'étude de Djoussé et al. ($25,9 \pm 0,34$ kg/m^2 vs $27,68 \pm 0,16$ kg/m^2 chez les hommes, $p<0,0001$, et $24,34 \pm 0,43$ kg/m^2 vs $26,61 \pm 0,21$ kg/m^2 chez les femmes, $p<0,0001$) (203).

Pour Trejo et al., les lipides sériques (cholestérol et triglycérides) étaient diminués chez les patients atteints de la MH mais de façon non significative (276). En revanche, dans l'étude de Markianos et al. sur 90 patients atteints de MH, la cholestérolémie totale moyenne était significativement diminuée par rapport aux sujets sains (286). Cette altération peut être

(cc) BY-NC-ND

en rapport avec une dysfonction de la synthèse de cholestérol dans les cellules affectées par la protéine huntingtine mutante (287,288).

D. Evolution des marqueurs nutritionnels

Une perte pondérale était retrouvée par Trejos et al. dans 32% des cas, au moins 2 ans après le début de la maladie (276). La diminution de l'IMC était de 0,15 point par année d'évolution dans l'étude d'Aziz et al. (289). Une étude avec un modèle animal retrouvait que plus le nombre de triplets CAG était grand, plus le poids était bas (289). Ceci était aussi retrouvé chez l'homme, avec une perte de poids plus importante si le nombre de triplet CAG augmentait. L'IMC moyen diminuait aussi dans ce sens de 0,136 point pour chaque augmentation d'un codon CAG dans le gène de la huntingtine (289). Cette relation était aussi retrouvée par Marder et al. chez les personnes atteintes de MH avec un nombre de triplets CAG ≥37 vs <37, bien que leur apports énergétiques soient supérieurs (290).

Peu d'études se sont intéressées à la composition corporelle dans la MH mais la CMB, le pourcentage de MG étaient diminués par rapport à des sujets contrôles dans l'étude de Trejo et al. au cours du suivi (2 ans minimum) (276).

E. Les marqueurs nutritionnels pronostiques

a. Marqueurs de survenue de la maladie

A notre connaissance, aucun marqueur nutritionnel favorisant la survenue de cette pathologie génétique n'a été identifié.

b. Liaisons entre la maladie et critères nutritionnels

Dans l'étude de Trejo et al., l'IMC, la CMB et le pourcentage de MG étaient négativement corrélés au score total de dysfonction motrice de l'Unified Huntington's Disease Rating Scale (UHDRS) (r=-0,464, p=0,019 ; r=-0,445, p=0,019 ; r=-0,496, p=0,012, respectivement) (276).

c. Marqueurs d'évolution de la maladie

Pour Hamilton et al., les patients perdant 1 kg ou plus par année d'évolution versus ceux qui prenait plus d'1 kg avaient un moins bon score d'indépendance, une plus grande dysfonction motrice, avec plus de chorée et une plus grande sévérité des chorées (291). La

(cc) BY-NC-ND

sévérité de la perte pondérale était légèrement corrélée à la gravité des chorées, de la déficience motrice et à une faible autonomie (r=-0,13, p=0,001 ; r=-0,12, p=0,001 ; r=0,07, p<0,05, respectivement) (291).

F. Prise en charge

Il n'existe actuellement aucun traitement curatif de la MH. Le traitement symptomatique a pour but d'améliorer la qualité de vie. La chorée peut être traitée par des bloqueurs ou des dépléteurs des récepteurs dopaminergiques tel que la tétrabénazine (XENAZINE®) ou des neuroleptiques tels que l'halopéridol (HALDOL®), la fluphénazine (MODECATE®) et l'olanzapine (ZYPREXA®) (292,293). Du fait de la liaison entre altération de l'état nutritionnel et sévérité de la maladie, une prise en charge nutritionnelle adaptée semble indiquée, sans qu'il n'existe cependant de recommandation. Les études portant sur ce sujet sont peu nombreuses.

Les modèles animaux suggèrent que les antioxydants tel que le curcumin ou l'acide oléique peuvent être bénéfiques dans la MH (294,295). De plus, pour Ruskin et al. dans un modèle animal, une diète cétogène limitait la perte pondérale sans aggravation de la fonction motrice (296).

Chez l'homme, Trejo et al. constatait que la mise en place de CNO au cours de la maladie entraînait une augmentation du poids, de l'IMC, de la CMB et du pourcentage de MG ainsi qu'une amélioration de la sensation de faim (297). En revanche, malgré 90 jours de prise de CNO, il n'existait ni modification du bilan lipidique ni amélioration significative de l'UHDRS (297). Nance et al. suggérait qu'il faudrait des apports énergétiques quotidiens de 3000 à 4000 kcal/24h pour maintenir ou faire augmenter le poids des patients atteints de MH (298). Cependant, Marder et al. retrouvait que des apports énergétiques et une consommation de produits laitiers importants étaient des facteurs de risque de phénoconversion (apparition d'une note de 4 sur au moins un des critères de l'évaluation motrice de l'UHDRS selon les auteurs) (HR=2,69 [IC95% : 1,01-7,15] ; HR=2,36 [IC95%: 1,0-5,57], respectivement) (290). En cas d'apparition de troubles de la déglutition, une prise en charge adaptée est nécessaire, allant si besoin jusqu'à la mise en place d'une NE sur sonde de gastrostomie (71,72). La NP est à éviter au cours de la MH (18).

(cc) BY-NC-ND

7. Synthèse

Le tableau 5 synthétise les données épidémiologiques (incidence et prévalence) des différentes MND ainsi que la prévalence de la dénutrition au cours de celles-ci.

Tableau 5 : Synthèses des données épidémiologiques des maladies neurodégénératives (MND).

Pathologie	Age de début (ans)	Incidence (pour 100 000 personnes année)	Prévalence (pour 100 000 personnes)	Prévalence de dénutrition (%)
Maladie d'Alzheimer	65-70	1 940	5 000	5-70
Maladie de Parkinson	60	17,4-93,1	1 000	23-34
Sclérose en Plaque	20-40	4,1-8,2	60-143	5,4
Maladie de Huntington	35-45	0,38	5,7-12,3	55,5
Sclérose Latérale Amyotrophique	55-70	1,5-2,5	4-6	15-50

(cc) BY-NC-ND

II. Objectifs de la thèse

Ce travail s'intègre dans l'étude en France et en Afrique tropicale de l'état nutritionnel au cours de MND telles que la SLA et la démence.

Concernant l'état nutritionnel lors de la SLA en Limousin, une importante expérience clinique hospitalière et en recherche a été développée dans le cadre du Centre de Référence de prise en charge de la SLA du CHU de Limoges (Service de Neurologie) et de l'UMR INSERM 1094. De plus, une prise en charge spécifique à domicile est proposée à ces patients par un réseau de santé sous tutelle de l'Agence Régionale de Santé (ARS), le réseau Limousin Nutrition (LINUT). Ce dernier travail en réseau n'a nulle part été développé dans cette maladie.

Un état de la question sur les réseaux de santé et le réseau LINUT sera tout d'abord réalisé, puis sera présentée une étude ayant pour but de faire le bilan de la première évaluation nutritionnelle à domicile par le réseau LINUT des patients atteints de SLA.

Concernant l'étude du statut nutritionnel des patients lors de la démence, une seconde étude réalisée dans le cadre du réseau LINUT sera rapportée, ayant comme objectifs d'évaluer l'état nutritionnel de patients déments et non déments en EHPAD lors de la première visite du réseau de soins LINUT, puis de noter l'évolution quatre mois après l'intervention du réseau.

De plus, l'UMR INSERM 1094, en partenariat avec le secteur universitaire de Psychiatrie du CHU de Limoges, travaille non seulement en France mais aussi dans les zones tropicales, incluant l'Afrique Centrale. Très peu de données portant sur l'état nutritionnel des populations démentes en Afrique étaient disponibles jusque là. Un état de la question a été présenté précédemment, et trois articles portant sur le sujet seront ensuite présentés :

- la première étude décrira l'état nutritionnel des sujets âgés déments vivant en milieu urbain en Afrique Centrale (Congo et RCA) et étudiera les possibles facteurs associés à la présence d'une dénutrition.
- la deuxième étude évaluera la consommation alimentaire et d'alcool ainsi que les facteurs nutritionnels associés à la démence chez les personnes âgées au Congo et en RCA, en zone rurale et urbaine.

(cc) BY-NC-ND

- la troisième étude étudiera l'association entre la dénutrition et les troubles cognitifs chez les personnes âgées d'Afrique Centrale (Congo et RCA).

(cc) BY-NC-ND

III. Prise en charge nutritionnelle dans le cadre du réseau de soin Limousin Nutrition (LINUT)

1. Les réseaux de santé

A. Définition

Le mot réseau, vient du latin retis (filet), et désignait au XVIIIème siècle un maillage textile (299). Dans le cadre de la santé, la notion de réseau existe depuis longtemps : le champ médical est composé de réseaux multiples, informels, au travers desquels « circule » le patient. En 1999 l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation de la Santé (ANAES) en donne une définition précise (300) :

« Un réseau de santé constitue une forme organisée d'action collective apportée par des professionnels en réponse à un besoin de santé des individus et/ou de la population, à un moment donné, sur un territoire donné. Le réseau est transversal aux institutions et aux dispositifs existants. Il est composé d'acteurs : professionnels des champs sanitaire et social, de la ville et des établissements de santé, associations d'usagers ou de quartier, institutions locales ou décentralisées. »

En 2002, les réseaux de santé s'inscrivaient dans le code de santé publique selon la Loi du 4 Mars 2002 relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé (301).

Quatre types de réseaux peuvent être décrits (302) :

- les réseaux d'établissements **:** constitués entre établissements de santé, ils sont bien formalisés et bénéficient d'une accréditation délivrée par les Agences Régionales de l'Hospitalisation (ARH). Ils n'ont pas pour objet la coordination entre la ville et l'hôpital.
- les réseaux ville-hôpital monothématiques **:** constitués entre professionnels de la ville et de l'hôpital, ces " réseaux pionniers " ont d'abord eu pour objet la prise en charge des personnes atteintes du SIDA et des toxicomanes. Ils peuvent concerner d'autres pathologies (cancer, hépatite C, d'autres maladies chroniques et complexes) et adoptent le plus souvent le statut d'association relevant de la loi du 1er juillet 1901.

(cc) BY-NC-ND

- les réseaux de santé de proximité **:** centrés sur les populations, à l'échelle du quartier ou de la ville, ces réseaux ont développé, parallèlement à la prise en charge médico-sociale des personnes, une activité de santé publique ou de santé communautaire. Ils associent les services publics locaux, les professionnels de santé et les associations autour de projets de diagnostic, de prévention et de formation. Ils sont généralement constitués sous la forme associative.
- les réseaux de soins **:** ce sont les réseaux expérimentaux visés par le code de la sécurité sociale. Centrés sur le soin et des pathologies très spécifiques, ils doivent faire l'objet d'un agrément ministériel. Actuellement, peu de réseaux bénéficient de cet agrément.

B. Historique

L'exercice de la « médecine en réseaux », c'est-à-dire la prise en charge coordonnée d'un patient par plusieurs professionnels de santé, n'est pas une activité nouvelle. En France, les premières expériences en matière de réseaux remonteraient en 1914 dans le cadre de la lutte contre la tuberculose sous forme de dispensaire (303). Mais les premières expériences marquantes dataient de la fin des années 70, d'abord en secteur psychiatrique en 1972, puis en gérontologie avec la création de l'Association de gérontologie du XIIIe arrondissement de Paris (299). Au milieu des années 80, apparaissent les expériences de coordination qui permettent l'hospitalisation externe à domicile de type Lubersac : dès 1988 le projet « Lubersac santé » associait la Mutuelle Sociale Agricole, les Caisse d'Assurance Maladie, les acteurs sanitaires et sociaux et ceci sur quatre sites (Corrèze, Jura, Ardèche, Ile et Vilaine), l'objectif était de développer l'hospitalisation à domicile en alternative avec l'hospitalisation classique, décidée avec le médecin traitant (304). La circulaire du 4 Juin 1991 institutionnalisait l'existence des premiers réseaux ville-hôpital pour la prise en charge des patients atteints du SIDA (305). Le nombre de réseaux a augmenté régulièrement, et leur champ s'est diversifié puisqu'il existe des réseaux toxicomanie en 1994, hépatite C en 1995, puis santé-précarité, alcool, soins palliatifs, diabète, périnatalité, cancérologie.

Les ordonnances Juppé du 24 avril 1996, relatives à la maitrise des dépenses de soins inscrivaient le concept de réseau dans le Code de la Sécurité Sociale et dans celui de la Santé Publique (306). Elles impliquaient la ville et l'hôpital, les secteurs public et privé, sanitaire et

(cc) BY-NC-ND

social. Elles permettaient aussi de favoriser l'expérimentation et la création des réseaux de santé, avec pour but d'instituer des outils susceptible d'améliorer la coordination des soins :

- Une ordonnance du code de la Sécurité Sociale portait sur les réseaux dits « expérimentaux », limités dans le temps (cinq ans portés à dix ans par la loi du 23 décembre 2000). Leur agrément passait par le conseil d'orientation des filières et des réseaux de soins, appelé commission Soubie. Les réseaux agréés étaient nommés « réseaux Soubie ». Cette loi instaurait par ailleurs la décentralisation de la procédure d'agrément pour les réseaux et filière d'intérêt général. L'agrément était donné par l'ARH et l'Union Régionale des Caisses d'Assurance Maladie (URCAM).
- Une autre ordonnance du code de la Santé Publique pour les réseaux dits « ville-hôpital » offrait la possibilité pour les établissements de santé publics ou privés, des établissements médicaux-sociaux de constituer des réseaux de soins par le biais de conventions agréées par l'ARH. Ces réseaux devaient être accrédités par l'ANAES dans un délai de cinq ans (article L 6113-4).

En 1999, deux changements importants avaient eu lieu. Premièrement, la réalisation de la circulaire du 24 Mars 1999 donnait un rôle central aux URCAM avec pour mission d'instruire les dossiers présentés par les promoteurs de réseaux. En deuxième lieu, le décret du 12 Novembre 1999 permettait la création du Fond d'Amélioration de la Qualité des Soins en Ville (FAQSV) (307). Son but était de participer à l'amélioration de la qualité et de la coordination des soins dispensés en ville et de contribuer au financement d'actions concourant notamment à l'amélioration des pratiques professionnelles et à leur évaluation. Le FAQSV constituait dès sa première année un vecteur de développement pour les réseaux en leur assurant des moyens financiers.

Enfin une nouvelle étape était franchie avec la loi du 4 mars 2002, relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé (301). L'article L6321-1 définissait les réseaux de santé de manière unique. Ils n'étaient plus appelés réseaux de soins (remplaçant les réseaux Soubie et les réseaux relevant du code de Santé Publique). Le décret d'application de cet article, du 17 décembre 2002, précisait les critères de qualité, les modalités d'organisation, de fonctionnement et d'évaluation des réseaux qui pouvaient prétendre à des financements publics (308).

(cc) BY-NC-ND

C. Objectifs

Les réseaux de santé auraient comme intérêt majeur de décloisonner le monde sanitaire, social, et médico-social, en assurant l'articulation entre la ville et l'hôpital, et de favoriser le retour et le maintien à domicile. Un réseau devait être un dispositif organisé autour du malade, adapté à ses attentes et ses besoins, qui de plus lui donnait un rôle actif dans sa propre prise en charge. Les réseaux de santé pouvaient avoir un ou le plus souvent plusieurs des objectifs généraux suivants (301) :

- optimiser l'accès aux soins de l'ensemble de la population ciblée,
- prendre en charge les personnes dans le respect de certains principes tels que la continuité, la cohérence, la globalité, l'interactivité, la réactivité, l'adaptabilité, la transversalité, la multidisciplinarité,
- accroître la compétence individuelle et collective des intervenants et des partenaires du réseau. Cet objectif inclut la mise en place de nouveaux modes de transmission de l'information, des échanges au niveau des pratiques, l'élaboration et l'appropriation de référentiels par les acteurs et le développement de la coopération entre acteurs. Le réseau peut être un lieu d'apprentissage à partir de la redistribution de l'expérience accumulée et du regard collectif porté sur les pratiques,
- reconnaître et améliorer les compétences et respecter les préférences des personnes prises en charge. Ceci inclut les objectifs d'information et d'orientation des usagers, celui d'amélioration de leurs trajectoires,
- améliorer l'efficacité et l'efficience des prises en charge,
- être un lieu d'observation, repérer, mieux comprendre et prendre en charge des problèmes émergents au sein de la population cible,
- être un lieu d'évaluation (tester différentes stratégies de mise en œuvre de référentiels, de délivrance des soins).

D. Financements

Outre la création du FAQSV, la Loi de Financement de la Sécurité Sociale (LFSS) pour 2002 créait au sein de l'Objectif National des Dépenses d'Assurance Maladie une enveloppe pérenne spécifiquement dédiée au développement des réseaux, répartie en dotations régionales par l'arrêt du 30 Avril 2002 (309). Il s'agissait de la Dotation de

(cc) BY-NC-ND

Développement des Réseaux (DDR), chargées du financement des réseaux en remplacement du FAQSV, prolongé jusqu'en 2006.

En 2007, la DDR et le FAQSV fusionnaient et étaient remplacés par un fond unique : le Fond d'Intervention pour la Qualité et la Coordination des Soins (FIQCS), créé par le décret n° 2007-273 du 15 Mai 2007, entré en vigueur au premier juillet 2007 (310,311). La décision de financement était prise au niveau régional par les directeurs de l'ARS (regroupant les anciennes ARH et URCAM) pour une durée ne pouvant excéder trois ans renouvelables (312).

En 2011, 716 réseaux de santé était financés par le FIQCS, représentés par la figure 1 (313). En 2012, l'article 65 de la LFSS créait le Fond d'Intervention Régional (FIR) qui se substituait au FIQCS pour l'allocation des ressources aux réseaux de santé (314).

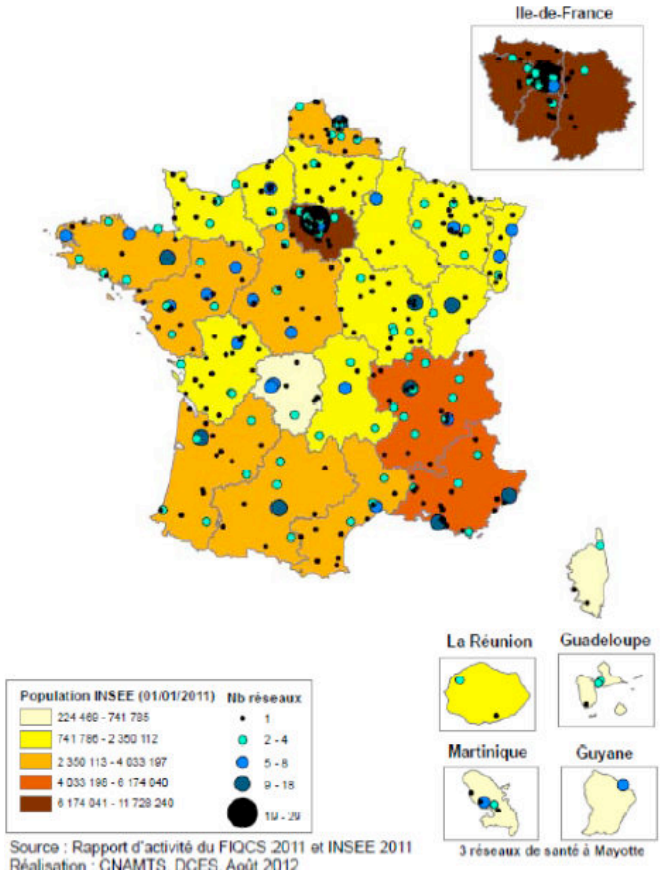


Figure 1 : Répartition des réseaux de santé financés au titre du Fond d'Intervention pour la Qualité et la Coordination des Soins (FIQCS) en 2011 (313).

(cc) BY-NC-ND

E. Réseaux de santé et Nutrition

Les réseaux de santé semblent bien adaptés au domaine de la Nutrition, qui est par essence transversale et multidisciplinaire. De plus, l'état nutritionnel des patients est un déterminant majeur de santé sur lequel des interventions sont possibles, par exemple en augmentant les connaissances et le niveau d'information des usagers, en améliorant l'offre alimentaire aussi bien dans les secteurs privés que publics et en s'attachant à promouvoir les dépistages et prises en charge nutritionnels si besoin. Le premier Programme National Nutrition Santé (PNNS) citait plusieurs domaines dans lesquels l'organisation en réseau pouvait être utile : lutte contre l'obésité, prise en charge de la dénutrition, prévention des maladies cardio-vasculaire et de la surcharge alimentaire (315). La deuxième version du PNNS incluait dans ses objectifs la création d'un réseau obésité-enfant par région administrative (316). Le PNNS de 2011 citait les réseaux de santé pour le dépistage et la prévention de la dénutrition (317).

De nombreux réseaux de santé (soins palliatifs, diabète, gérontologie) peuvent inclure une dimension nutritionnelle, mais les réseaux orientés strictement vers la Nutrition restent rares.

En 2003 deux réseaux ville-hôpital travaillaient en France sur l'obésité, et en 2006 12 réseaux étaient constitués sur ce thème. Le PNNS 2ème version prévoyait d'en mettre 31 en place de 2006 à 2008. (316). En 2008, 25 réseaux de Nutrition et de prise en charge de l'obésité étaient recensés (318), en 2011 ils étaient 21 selon le rapport d'activité du FIQCS (file active moyenne de 361 patients) (319), et en 2014 on relevait 12 Réseaux de Prévention et de Prise en charge de l'Obésité Pédiatrique (RéPPOP) (320).

Soixante cinq réseaux de diabétologie étaient quant à eux référencés en 2011 (319). En retirant les réseaux de prise en charge de l'obésité, seulement 9 réseaux sur la Nutrition existaient en France en 2011. Certains réseaux étaient orientés vers une pathologie spécifique, tel le réseau TCA Francilien, orienté sur les Troubles du Comportements Alimentaire (TCA) (321).

Pour les réseaux incluant une activité à la fois sur la Nutrition et les personnes âgées, on ne retrouve pas d'équivalent au réseau Limousin Nutrition personnes âgées (LINUT). Il existe en revanche, des réseaux de gérontologie intégrant des interventions nutritionnelles tel le département personnes âgées réseau santé Paris Nord (322). Ce réseau propose aux

(cc) BY-NC-ND

personnes âgées des prestations gratuites de conseils diététiques et nutritionnels fournies par des diététiciens libéraux, éventuellement au domicile des patients. En 2005, un groupement d'expert (réseau PAGE), dans le Canton de Vaud (Suisse) appliquait le même type de méthodes. Il fournissait aux acteurs médicaux des outils afin d'assurer une prise en charge des patients âgés ainsi que des formations du personnel des institutions afin d'améliorer la qualité de vie des patients. Cependant, ce réseau n'a fait l'objet d'aucune publication.

2. Le réseau Limousin Nutrition (LINUT)

A. Historique

En France la prévalence de la dénutrition protéino-énergétique augmente avec l'âge, et était d'après l'HAS en 2007 de 4 à 10 % chez les personnes âgées vivant à domicile, de 15 à 38 % chez celles vivant en institution et de 30 à 70 % chez les malades âgés hospitalisés (18).

Le Limousin est la 1ère région la plus vieille de France et la 2ème région plus vieille d'Europe (323). De plus, lors de la création du réseau en 2004, un état de dénutrition était retrouvé chez 4,3% de la population de personnes âgées de plus de 65 ans vivant à domicile dans cette région (324), et le problème de la dénutrition en maisons de retraite apparaissait comme très fréquent en pratique courante, souvent non pris en charge.

La volonté de l'ARH du Limousin était donc de promouvoir une structure régionale permettant de réunir l'ensemble des professionnels concernés par la prise en charge de l'état nutritionnel des personnes âgées, plus particulièrement orientée vers les EHPAD. Le réseau de santé LINUT, abréviation pour « Limousin Nutrition » était ainsi créé en décembre 2004 à la suite de discussions entre l'ARH, l'Unité Transversale de Nutrition (UTN) et le Département de Gérontologie du CHU de Limoges, la société ALAIR & AVD (Association Limousine d'Aide aux Insuffisants Respiratoires et Association des Ventilés à Domicile) ainsi que des représentants des médecins généralistes.

Les statuts de l'association sont présentés dans l'annexe I

Le but principal du réseau s'inscrivait dans les axes du PNNS de 2001-2005 et du programme « Bien Vieillir » (315,325) :

- analyser les problèmes nutritionnels et alimentaires des personnes âgées vivant seules à domicile,
- développer les recommandations pour la pratique clinique et la Nutrition des personnes âgées,

(cc) BY-NC-ND

- sensibiliser les plus de 50 ans aux bienfaits d'une alimentation équilibrée.

Son champ d'action touchait l'ensemble des trois départements de la région Limousin : Corrèze, Creuse et Haute-Vienne (87). Sur le plan juridique, le réseau était une association selon la loi de 1901, financée par le FIQCS jusqu'en 2012 puis par le FIR, sous tutelle de l'ARH, puis de l'Agence Régionale de Santé (ARS) du Limousin (311,312,314). Elle dépendait ainsi à de budgets issus du Ministère des Affaires Sociales, de la Santé et des Droits des Femmes.

B. Organisation du réseau

Le Conseil d'Administration sont composés de 11 membres représentatifs des professionnels impliqués dans le réseau : nutritionnistes, gériatres, responsable de prestataire de soins, directeur d'EHPAD, cuisinier, diététicien, médecins généralistes, pneumologues.
Huit salariés sont actuellement employés :

- un médecin coordonnateur (1 Equivalent Temps Plein [ETP]),
- un médecin (0,2 ETP),
- une assistante de coordination (1 ETP),
- quatre diététiciennes (3,5 ETP),
- une secrétaire (1 ETP),

De plus, le réseau fait appel à des diététiciennes vacataires pour réaliser des interventions nutritionnelles défrayées.

Les acteurs du réseau sont liés par la signature d'une charte (annexe II) et éventuellement par des conventions. Ces acteurs sont :

- des professionnels de santé libéraux : médecins traitants, pneumologue,
- des médecins coordonnateurs d'établissements pour personnes âgées,
- des institutions : EHPAD, foyers logement,
- des médecins hospitaliers, gériatres, neurologues et nutritionnistes,
- des professionnels paramédicaux ou non paramédicaux : infirmières, aides soignantes, diététiciennes, orthophonistes, cuisiniers,
- la société ALAIR & AVD prestataire de service spécialisé dans la prise en charge à domicile de patients insuffisants respiratoire, de la nutrition entérale, parentérale, d'insulinothérapie par pompe et de perfusions.

(cc) BY-NC-ND

C. Objectifs

Les objectifs du réseau sont l'amélioration de la prévention, le dépistage et la prise en charge des pathologies nutritionnelles (dénutrition, surcharge pondérale ou obésité), pour l'ensemble de la région Limousin, dans diverses populations (326) :

- les personnes âgées de plus de 65 ans vivants en institution, à domicile, ou atteintes d'insuffisance respiratoire et suivies par ALAIR-AVD, ou sortant d'une hospitalisation de deux services de Soins de Suite et de Réadaptation (SSR) de Haute Vienne (Centre Hospitalier de Saint-Junien ou Centre de convalescence de la Chênaie à Verneuil sur Vienne).
- les personnes atteintes de SLA sans limite d'âge.
- les personnes souffrant d'insuffisance rénale prises en charge par le réseau de santé Néphrologie du Limousin (NEPHROLIM).
- les personnes souffrant d'hémopathie maligne prises en charge par le réseau d'Hématologie du Limousin (HEMATOLIM).

Le réseau LINUT a également pour objectif de rendre des services aux patients et aux familles en apportant une meilleure prise en charge de la dénutrition, du surpoids ou de l'obésité. Il rend des services aux professionnels de santé, qui interviendront pour le réseau, en leur proposant des formations aux techniques d'évaluation, de suivi et d'intervention nutritionnelle. Il rend aussi service aux EHPAD en offrant une meilleure prise en charge nutritionnelle des résidents. Et enfin le réseau utilise les données recueillies à des fins scientifiques, en accord avec la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés (CNIL).

D. Fonctionnement :

Le fonctionnement du réseau LINUT est représenté par la figure 2 :

(cc) BY-NC-ND

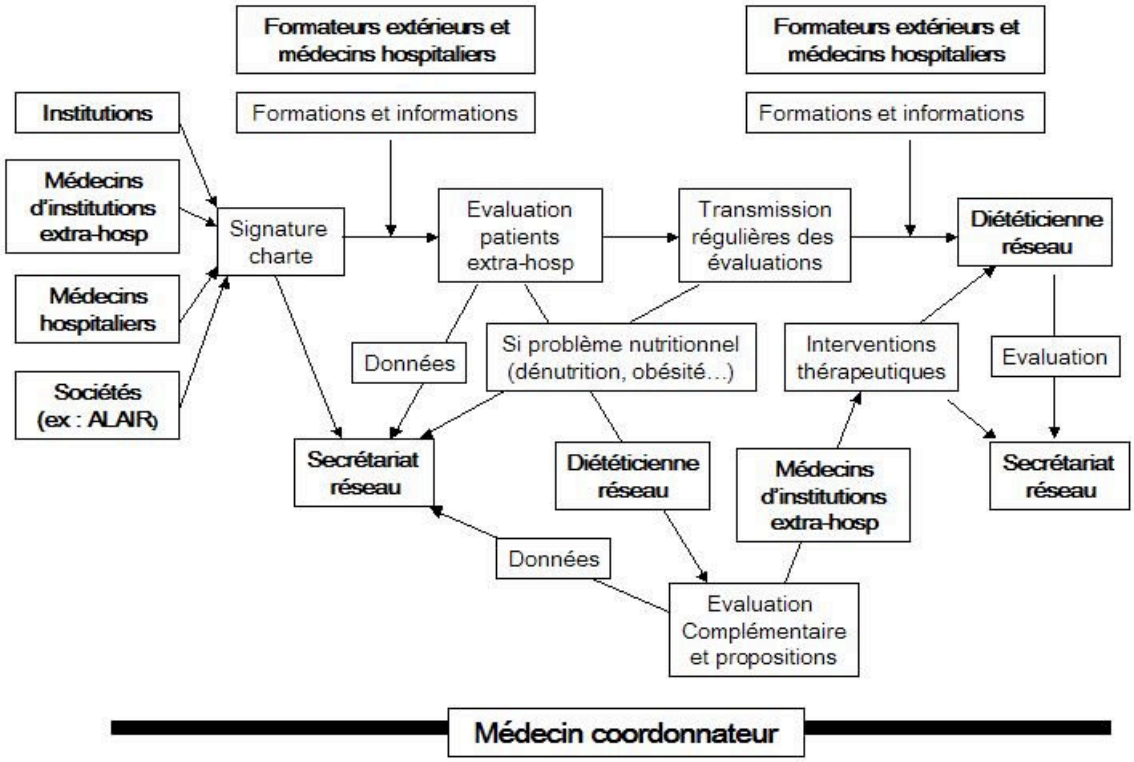


Figure 2 : Mode de fonctionnement du réseau Limousin Nutrition (LINUT).

E. Les activités du réseau

Fin 2013, le réseau était conventionné avec 94 établissements médico-sociaux de la région Limousin (dont 85 EHPAD ; 75% environ des EHPAD de l'ensemble de la région), représentant 80,3% des conventions, ainsi qu'avec 23 établissements de santé ou assimilés (dont 15 centres hospitaliers), représentant 19,7% des conventions.

Le nombre d'adhérents professionnels au réseau était de 243, avec une répartition donnée par la figure 3.

(cc) BY-NC-ND

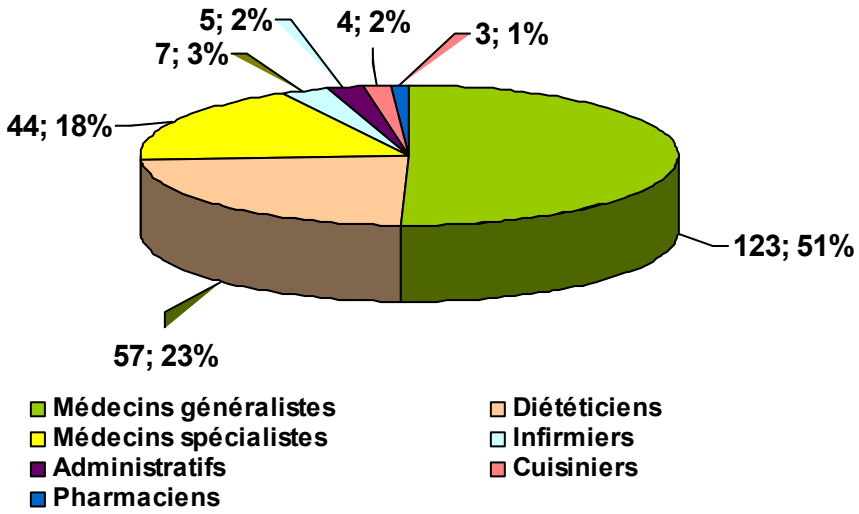


Figure 3 : Répartition des adhérents professionnels au réseau Limousin Nutrition (LINUT).

a. L'évaluation et le suivi nutritionnel

Au total, le réseau LINUT avait réalisé fin 2013 et depuis sa création 11 217 évaluations nutritionnelles, avec une progression globale régulière, présentée par la figure 4 et détaillée dans l'annexe II.

Des détails concernant les modalités des évaluations selon les populations concernées et les résultats sont donnés plus bas.

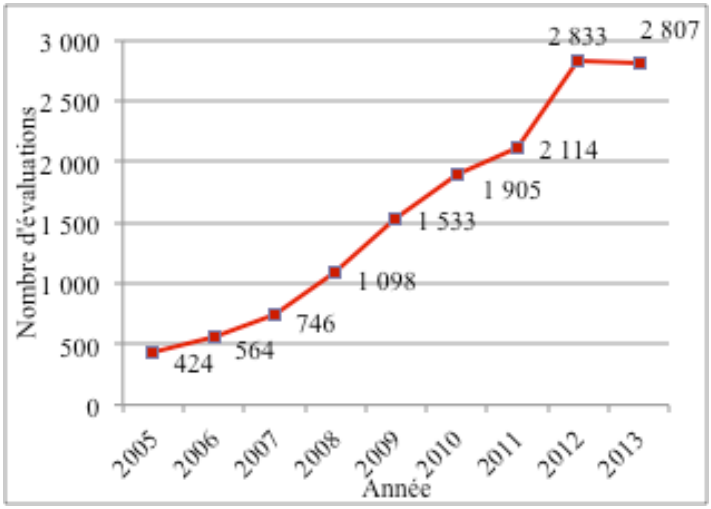


Figure 4 : Evolution du nombre total d'évaluations réalisées par le réseau par année depuis sa création (extrait du bilan 2013 du réseau LINUT).

(cc) BY-NC-ND

b. Les personnes âgées de 65 ans ou plus

- En institution :

Les évaluations sont réalisées en partenariat avec le médecin traitant du patient ou le médecin coordonnateur de l'établissement. Après avoir adhéré, les EHPAD peuvent solliciter le réseau afin d'assurer une prise en charge nutritionnelle de leurs résidents. Le médecin coordonnateur ou le médecin traitant du résident transmet au réseau un dossier de dépistage nutritionnel et un consentement signé par le résident ou par son ayant droit, nécessaire pour la prise en charge. Une note d'information est remise aux patients. Les modalités de prise en charge par le réseau suivent l'arbre décisionnel présenté en annexe IV. En cas d'alerte nutritionnelle, le réseau fait intervenir une diététicienne (salariée ou vacataire) qui pratique une évaluation complémentaire (annexe V). Si un problème nutritionnel est détecté au dépistage, c'est elle qui réalise le suivi nutritionnel à 3 mois. Si aucun problème n'est détecté, un suivi est réalisé à 6 mois puis à 1 an par le médecin évaluateur. Le nombre d'évaluations réalisées par le réseau est présenté dans la figure 5. Le recueil des données du patient se fait sur une fiche d'évaluation nutritionnelle informatisée. Au bout d'un an, la prise en charge par le réseau est terminée sauf en cas de demande écrite de prolongation de suivi du médecin évaluateur. Le patient bénéficie alors d'un nouveau cycle de prise en charge nutritionnel pendant 1 an.

L'évaluation complémentaire réalisée à la suite du dépistage est présentée en annexe V. Elle comprend : le MMSE, le mini-Geriatric Depression Scale (mini-GDS), l'Activities of Daily Living (ADL), le MNA® complet et une fiche de surveillance alimentaire sur 3 jours. Seul le score ADL n'est pas calculé par la diététicienne car il est évalué régulièrement par les soignants de l'EHPAD et renseigné dans le dossier médical du patient.

(cc) BY-NC-ND

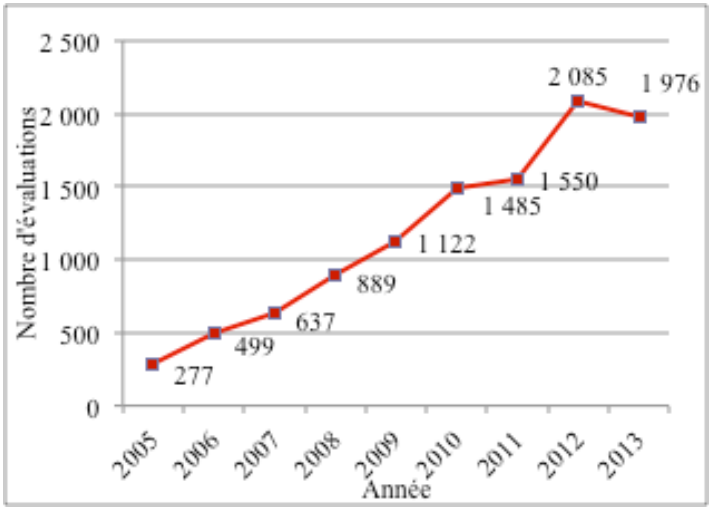


Figure 5 : Evolution du nombre d'évaluations par année des résidents en Etablissement d'Hébergement pour Personnes Agées Dépendantes (EHPAD) (extrait du bilan 2013 du réseau LINUT).

- A domicile :

Les patients sortant d'une hospitalisation des SSR du centre hospitalier de St Junien et de La Chênaie, en Haute Vienne, peuvent bénéficier d'une prise en charge par le réseau (figures 6). La prise en charge se fait sur 1 an par des diététiciennes pour les patients dénutris.

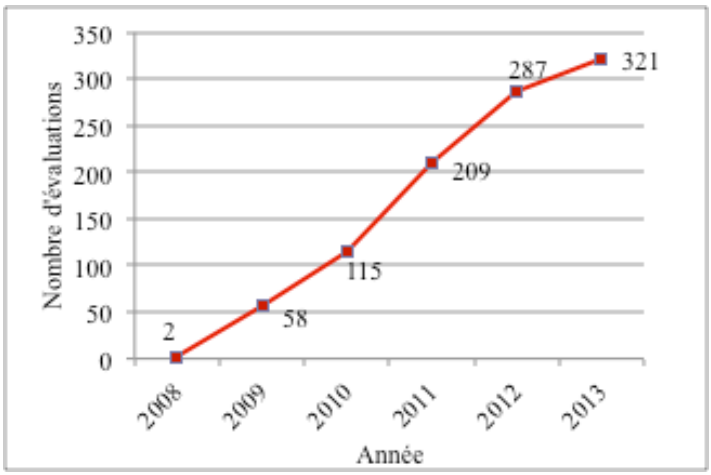


Figure 6 : Evolution du nombre d'évaluations par année des patients sortant du service de soin de suite et de réadaptation du centre hospitalier de Saint Junien et de La Chênaie (extrait du bilan 2013 du réseau LINUT).

(cc) BY-NC-ND

Pour les patients pris en charge pour une insuffisance respiratoire par ALAIR & AVD, la prise en charge se fait sur 1 an. Toutes les visites sont réalisées par les diététiciennes de la société ALAIR & AVD pour des patients insuffisants respiratoires, obèses ou dénutris (figure 6). Le déroulement des évaluations est identique à celui réalisé en EHPAD avec un dépistage, un suivi à 3 et 6 mois, puis à 1 an (accompagné d'une évaluation complémentaire à 6 mois et 1 an au besoin). Les diététiciennes évaluent leurs autonomies avec l'échelle Instrumental Activity of Daily Living mais n'effectuent pas de MMSE ni d'ADL, qui sont réalisés par le personnel des EHPAD. L'évolution des interventions entre 2004 et 2013 est donnée par la figure 7.

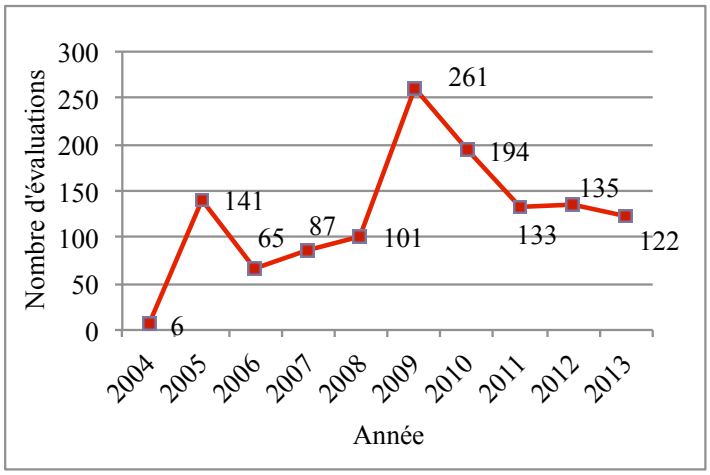


Figure 7 : Evolution du nombre d'évaluations par année des patients souffrants d'insuffisance respiratoire (extrait du bilan 2013 du réseau LINUT).

c. Les personnes souffrant de SLA

Le CHU de Limoges dispose d'un centre de référence SLA et autres maladies du motoneurone dépendant du service de neurologie. Il sollicite le réseau pour effectuer des évaluations et suivis nutritionnels précoces après que le patient ait donné son consentement éclairé. Une note d'information est remise au patient (annexe VI). Les évaluations sont réalisées au domicile du patient, une fois par trimestre, par une diététicienne du réseau accompagnée par le médecin coordonnateur du réseau selon l'arbre décisionnel présenté en annexe VII. L'évaluation est présentée dans l'annexe VIII. Un compte rendu est transmis au médecin traitant et au médecin du centre SLA, où figure les résultats observés et des

(cc) BY-NC-ND

propositions. La prise en charge prend fin dès lors qu'une gastrostomie est posée au patient ou qu'il décède. L'évolution des interventions entre 2004 et 2013 est donnée par la figure 8.

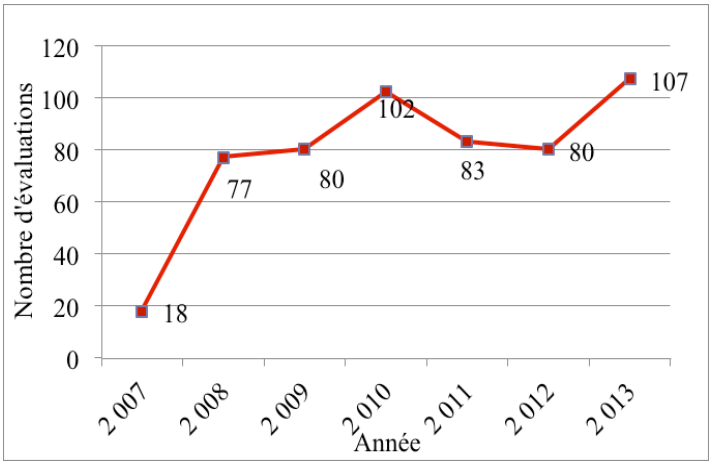


Figure 8 : Evolution du nombre d'évaluations par année des patients atteints de Sclérose Latérale Amyotrophique (extrait du bilan 2013 du réseau LINUT).

d. Partenariat avec les réseaux NEPHROLIM et HEMATOLIM

Le réseau réalise aussi depuis 2011 des évaluations nutritionnelles à domicile, à la demande des réseaux NEPHROLIM et HEMATOLIM. Ces évaluations portent sur des personnes souffrant d'insuffisance rénale et d'hémopathie maligne. Depuis la mise en place de cette activité 510 et 128 évaluations ont été réalisées pour les réseaux NEPHROLIM et HEMATOLIM, respectivement.

e. Les formations

Il s'agit d'une activité majeure et spécifique du réseau. Le réseau LINUT est un organisme formateur agréé. Les formations sont dispensées par les diététiciennes et/ou le médecin coordonnateur du réseau, et/ou des intervenants extérieurs, et sont destinées aux médecins coordonnateurs, aux médecins traitants, au personnel paramédical, aux cuisiniers et personnel de cuisine, aux diététiciens, aux directeurs d'EHPAD et agents administratifs. Pour la très grande majorité, les formations sont gratuites. Seules certaines formations nécessitant des intervenants extérieurs sont payantes, mais elles sont accessibles par la formation continue. Depuis sa création le réseau a réalisé 451 sessions de formations. 61 sessions pour 364 heures de formation et 1056 personnes ont eu lieu en 2013.

Le réseau propose différents types de formations :

(cc) BY-NC-ND

- des formations courantes dispensées au sein des établissements adhérents.
- des formations spécifiques inter-établissements.
- des soirées de formations réalisées une fois par trimestre et proposées à l'ensemble des adhérents sur un thème spécifique et animées par des spécialistes du sujet traité.
- une journée annuelle de formation inter-CLAN, en partenariat avec le CHU de Limoges. Dix journées inter-CLAN ont déjà eu lieu.

f. Aide à l'élaboration des plans alimentaire et des menus dans les EHPAD

L'objectif de cette activité est d'établir un plan alimentaire ou de le corriger (si existant) afin de réaliser des menus équilibrés et variés et de rendre autonome le personnel de l'EHPAD dans la rédaction des menus (327). Peu d'établissements adhérents au réseau emploient une diététicienne dans leur structure. Les menus sont donc établis par le personnel de l'établissement (les cuisiniers, secrétaires, animateurs), d'où des difficultés et des erreurs. Le réseau leur apporte un soutien : les diététiciennes participent physiquement aux commissions de menus et donnent également des avis sur des menus transmis par informatique par des EHPAD. En 2013 le réseau LINUT a participé à 113 commissions de menus dans 48 établissements, et a donné des avis sur menus pour 56 établissements et 1522 semaines de menus.

F. Les outils créés par le réseau

Le réseau a créé trois outils afin d'améliorer la réalisation de repas :

- un visuel d'aide au service des repas, sous forme d'affiche pédagogique.
- un manuel conçu pour faciliter l'élaboration, la préparation et le service des repas des personnes âgées en collectivité.
- le livre « 50 recettes de légumes et fruits, crus et mixés ». L'objectif de ce livre est de permettre aux personnes souffrant de troubles de mastication ou de déglutition, qu'elles soient âgées ou handicapées, de consommer des préparations en texture lisse, homogène, sans fil, ni grain, ni morceau.

(cc) BY-NC-ND

G. Recherche

Le réseau participe aussi à une activité de recherche clinique, avec réalisation d'articles scientifiques, de communications orales et affichées et ce au niveau national et international. Ces travaux sont en lien avec le CHU de Limoges, la société ALAIR & AVD, la société Danone, l'UMR INSERM 1094. Depuis 2004, le réseau a produit 19 articles scientifiques (dont trois de niveau international), 83 communications orales (dont deux de niveau international) et sept communications affichées (dont une de niveau international).

H. Evaluation du fonctionnement du réseau

Le réseau LINUT, selon les modalités légales de fonctionnement, a été évalué par un organisme externe (Observatoire Régional de Santé du Limousin) en 2007. Les résultats ont été les suivants. Cette première évaluation de la perception du réseau LINUT était extrêmement positive. La satisfaction manifestée par les patients et par les professionnels concernait aussi bien les connaissances apportées que la coordination réalisée par le réseau ou encore ses effets induits. Un impact positif sur les comportements alimentaires et les pratiques professionnelles avait pu être mis en évidence. L'évaluation montrait que la mise en place de ce dispositif répondait à un besoin réel.

Par ailleurs, plusieurs évaluations internes ont été réalisées, qui ont donné lieu pour certaines à publications.

En 2009, un audit externe au réseau a validé la plus-value apportée aux usagers, professionnels et patients.

Le réseau suit une démarche qualité qui a été validée en 2013.

(cc) BY-NC-ND

IV. Présentation des travaux

1. Article portant sur l'évaluation à domicile par le réseau LINUT des patients atteints de SLA en région Limousin

First assessment at home of amyotrophic lateral sclerosis (ALS) patients by a nutrition network in the French region of Limousin

PIERRE JESUS[1], AUDE MASSOULARD[2], BENOIT MARIN[3,4,5], MARIE NICOL[6], OLIVIER LAPLAGNE[2], AURELIE BAPTISTE[2], LAURENCE GINDRE-POULVELARIE[2], PHILIPPE COURATIER[4,5,6], JEAN LOUIS FRAYSSE[2] & JEAN CLAUDE DESPORT[1,4,5]

[1]CHU Limoges, Service d'Hépato-Gastro-Entérologie, Unité Fonctionnelle de Nutrition, Limoges, [2]LINUT (LImousin NUTrition) Network, Isle, [3]CHU Limoges, Unité Fonctionnelle de Recherche Clinique et Biostatistique, Limoges, [4]INSERM UMR1094, Neuroépidémiologie Tropicale, Limoges, [5]Univ. Limoges, Faculté de Médecine, Institut d'Epidémiologie neurologique et de Neurologie Tropicale, Limoges, CNRS FR 3503 GEIST; CHU Limoges, and [6]CHU Limoges, Service de Neurologie, Centre Expert SLA, Limoges, France

Publication dans Amyotrophic Lateral Sclerosis. 2012;13:538-43.

Niveau de participation dans la réalisation de l'article présenté dans l'annexe IX.

La SLA est une MNM rare mais rapidement létale. De nombreux mécanismes peuvent être source de la survenue d'une dénutrition (dysphagie, impotence fonctionnelle, hypermétabolisme, etc.) (29,31,328), qui est un facteur pronostique négatif de survie, de même qu'une perte de poids ou de point d'IMC au diagnostic (7,8). A l'inverse, une MG plus élevée permet de diminuer le risque de décéder (7). Il est donc indispensable d'évaluer et de prendre en charge au niveau nutritionnel ces patients en accord avec les recommandations nationales et internationales (10,67).

En pratique, chez ces patients souvent fortement handicapés et en souffrance psychologique, ceci est difficile à réaliser au domicile par les médecins généralistes. Le réseau LINUT recevait donc de l'ARS du Limousin en 2007 l'autorisation de proposer aux patients un parcours de soins spécifiques. Ils étaient évalués sur leur lieu de vie, avec leurs habitudes et contraintes, par un médecin et une diététicienne formés, en présence si possible de l'entourage familial et des aidants.

(cc) BY-NC-ND

L'hypothèse était que le bilan sur place pouvait apporter des plus-values en terme de repérage de troubles non identifiés en secteur hospitalier, ainsi qu'en terme de meilleure adaptation des conseils et traitements aux conditions de vie réelles.

Quarante patients porteurs d'une SLA diagnostiquée par le Centre Expert SLA du CHU de Limoges et résidant en Limousin étaient inclus après avoir donné leur consentement éclairé, et bénéficiaient d'un suivi nutritionnel par le réseau LINUT. L'étude portait sur le bilan réalisé lors la première consultation à domicile par le réseau. Ce bilan comprenait :

- une évaluation de l'état nutritionnel, incluant une évaluation des apports alimentaires, comparés aux recommandations pour cette maladie,
- un dépistage de possibles troubles fonctionnels (dysphagie, constipation, trouble du goût, etc.),
- une évaluation du niveau de prise en charge fonctionnelle.

Ce travail montrait qu'initialement, 7,4 mois après le diagnostic, les patients évalués par le réseau LINUT n'étaient que peu dénutris (7,5%), ce qui suggérait une bonne adaptation aux troubles éventuellement présents. Les apports énergétiques moyens des patients étaient de 29,4 ± 10,1 kcal/kg/j, plus bas que les apports recommandés (≥35 kcal/kg/j), et les apports protéiques étaient de 1,3 ± 0,5 g/kg/j, en conformité avec les recommandations (≥1g/kg/j). Les apports énergétiques étaient négativement corrélés au poids, à l'IMC et à la MG ($r=-0,43$, $p=0,006$; $r=-0,6$, $p<0,0001$; $r=-0,44$, $p=0,005$, respectivement), de même pour les apports protéiques ($r=-0,46$, $p=0,003$; $r=-0,6$, $p<0,0001$; $r=-0,47$, $p=0,003$, respectivement)

De nombreux troubles fonctionnels étaient retrouvés par le réseau, tels qu'une anorexie dans 35,0% des cas, une constipation dans 45,0% des cas ou une stase salivaire dans 55,0% des cas. Des troubles du goût, anomalie jusque là non repérée lors de la SLA, étaient présents dans 43,8% des cas. 70,0% des patients déclaraient avoir des troubles de déglutition, alors qu'ils n'avaient été repérés en consultation hospitalière que dans 47,5% des cas, mais le statut nutritionnel des patients dysphagiques n'était pas différent de celui des non dysphagiques.

Des troubles de la déglutition aux liquides étaient dépistés par le test de DePippo dans 24,3% des cas. Le score de Salle dépistait des troubles de la déglutition et des troubles nécessitant des explorations complémentaires dans 60,0% des cas. En cas de troubles de la déglutition, seulement 30% des patients étaient alimentés avec des textures modifiées, les textures de l'alimentation n'étaient pas adaptées dans 64,3% des cas et 90% des patients

(cc) BY-NC-ND

dysphagiques aux liquides n'utilisaient pas d'épaississant. Les verres à encoche nasale, destinés à faciliter la déglutition des liquides n'étaient pas utilisés.

(cc) BY-NC-ND

ORIGINAL ARTICLE

First assessment at home of amyotrophic lateral sclerosis (ALS) patients by a nutrition network in the French region of Limousin

PIERRE JESUS[1], AUDE MASSOULARD[2], BENOIT MARIN[3,4,5], MARIE NICOL[6], OLIVIER LAPLAGNE[2], AURELIE BAPTISTE[2], LAURENCE GINDRE-POULVELARIE[2], PHILIPPE COURATIER[4,5,6], JEAN LOUIS FRAYSSE[2] & JEAN CLAUDE DESPORT[1,4,5]

[1]CHU Limoges, Service d'Hépato-Gastro-Entérologie, Unité Fonctionnelle de Nutrition, Limoges, [2]LINUT (LImousin NUTrition) Network, Isle, [3]CHU Limoges, Unité Fonctionnelle de Recherche Clinique et Biostatistique, Limoges, [4]INSERM UMR1094, Neuroépidémiologie Tropicale, Limoges, [5]Univ. Limoges, Faculté de Médecine, Institut d'Epidémiologie neurologique et de Neurologie Tropicale, Limoges, CNRS FR 3503 GEIST; CHU Limoges, and [6]CHU Limoges, Service de Neurologie, Centre Expert SLA, Limoges, France

Abstract

Malnutrition is associated with poor survival among patients with amyotrophic lateral sclerosis (ALS). This study aimed to evaluate nutritional assessment by a network during first consultations in patients' homes. Patients identified by the regional ALS centre gave their informed consent. Assessment included functional, nutritional issues, evaluation of the need for help, whether personal or the use of aids, and noted any dietary supplementation and modification of the texture of food. Forty patients were seen a mean of 7.4 months after diagnosis; 52.5% had bulbar disease, 7.5% were malnourished; 29.4 ± 10.1 kcal/kg/day were consumed and protein intake was 1.3 ± 0.5 g/kg/day. Thirty-five percent of patients were anorexic, 43.8% reported taste disorders, and 70% had dysphagia, significantly associated with salivary stasis. Only 30% of dysphagic patients ate texture-modified food, and 90% of patients with problems drinking liquids did not use a thickener. In conclusion, assessment at home by a nutritional network can be conducted promptly. Malnutrition is rare in early disease, despite the fact that patients' diets are often low in energy and dysphagia is common. Unexpected taste disorders are detected. Dysphagia is very common but inadequately addressed. Consequently, home assessment by the network led several beneficial interventions.

Key words: *ALS, home network, nutritional assessment, nutritional status*

Introduction

Nutritional assessment is recommended in amyotrophic lateral sclerosis (ALS) patients at the first medical examination, because malnutrition is an independent predictor of survival (1,2). Many disorders alter the nutritional status of patients and impair quality of life: swallowing or salivation troubles, constipation, fatigue, difficulties in mobilization, anxiety, pain, fasciculations (3–6). A multidisciplinary approach is recommended (7,8). Networks have long been proposed (9) to provide psychological support, to make use of telecommunications (9) or gather biological or epidemiological data (10), but they do not elucidate the nutritional status of patients at home (11–14). We established a network to improve prevention, detection and treatment of nutritional disorders among ALS patients at home throughout the French Limousin region. It was funded by the French Intervention Fund for Health Quality and the Regional Health Agency. The objectives were to obtain information taking into account the realities of home care, and if possible improve the nutritional management of ALS patients, often a difficult task for primary physicians (15). The aim of the present study was to review and evaluate the first nutritional consultation carried out by the network.

Correspondence: J. C. Desport, CHU Limoges, Service d'Hépato-Gastro-Entérologie, Unité Fonctionnelle de Nutrition, Limoges, France. Fax: 33 5 55056630. E-mail: nutrition@unilim.fr

(Received 26 July 2011; accepted 5 June 2012)

ISSN 1748-2968 print/ISSN 1471-180X online © 2012 Informa Healthcare
DOI: 10.3109/17482968.2012.701309

RIGHTSLINK

(cc) BY-NC-ND

Methods

Patients identified by the regional ALS centre were prospectively included. All had a diagnosis of definite or probable ALS according to El Escorial criteria (16), and gave informed consent to be evaluated at home by the network. Patients who declined and those receiving enteral nutrition (EN), supported by another homecare provider, were excluded. Data provided by the ALS centre included gender, clinical form (bulbar or not), the date of diagnosis, the presence/absence of dysphagia (based on clinical evidence of aspiration, or the DePippo test or swallowing radiovideoscopy), and any proposal for EN. The network review was conducted by a dietician and a doctor trained in ALS care, who performed neurological and ENT assessments. Information in the first consultation covered age, weight, height, triceps skinfold thickness (TSF, mm), arm circumference (AC, cm), fat mass (FM, kg) and fat-free mass (FFM, kg) by body impedance analysis. Patients were weighed using SECA electronic scales (Hamburg, Germany), and height was measured on a vertical scale or using the Chumlea formulae for people with difficulty standing and >60 years old (17); all patients <60 years old were measured standing up. Body mass index (BMI) was calculated as weight/height^2. TSF (representing FM) was obtained from the average of six measurements (three on each side) using a Lange caliper, performed halfway between the acromion and olecranon, with the arm rest upright (18). AC was obtained at the same place from the average measurement on both sides using a tape measure, and Mid Arm Muscle Circumference (MAMC), representing FFM, was calculated according to the formula: MAMC (cm) = AC – (0.314xTSF) (18). FM and FFM were also calculated from the formula validated for ALS using body impedance at 50 kHz (19). The duration of an average main meal (min) was recorded. A three-day dietary recall according to the patient's memory alone was performed at time of the team visit. It covered the three days prior to the visit and systematically included at least one weekend day. Bilnut™ software (Nutrisoft, Tours, France) gave protein energy intakes and distribution of key nutrients. The results were compared with French recommendations in ALS for energy (≥ 35 kcal/kg/day), proteins (≥ 1 g/kg/day) and nutrient intakes (lipids: 30–35%; proteins: 15–20%; carbohydrates: 50–55%) (20,21). Other considerations were the presence/absence of anorexia and impaired digestion (questions: Are you usually hungry? Do you have any digestive trouble?), the presence/absence of salivary stasis (accumulation of saliva in the mouth inducing drooling), use of postural measures during feeding, modifications to the food texture, oral protein energy enriched nutritional supplements (ONS), the presence/absence of reported dysphagia, the Salle score, DePippo test results, the need for personal assistance or aids, the presence of any taste disorder (question: Have you noticed any changes in taste since the last ALS centre visit?). Dysphagia was defined as subjective discomfort on swallowing, or the presence of cough associated with food intake, or recurrent lung infection. The DePippo test, easily used at home, involves drinking 90 ml of water at one go. A problem is indicated by cough in the subsequent minute, or if the voice suggests the presence of water (22). It is not validated in ALS, but widely used in various neurological diseases. Salle test can also be performed at home, is validated in patients including ALS, and incorporates neurological examination of the ENT (maximum score: 42; score >28: normal; <14: dysphagia; 14–28: indication for radiovideoscopy) (23). Malnutrition was defined according to French recommendations: BMI <18.5 for patients aged <70 years and BMI <21 for those aged ≥ 70 years (24). In the absence of malnutrition, overweight was defined as a BMI 25–29.9 for patients <70 years, and 27–29.9 for those ≥ 70 years. Obesity was defined, in the absence of malnutrition, as a BMI >29.9. All the problems detected were followed by fitted answers: dietary advices, prescription of swallowing investigations, ONS or EN, etc. Quantitative variables were described using the mean and standard deviation or median and interquartile range (IQR) if the distribution was not normal. The tests used were χ^2, Fisher's test, Mann-Whitney unpaired test, Spearman correlation coefficient. The level of significance for all analyses was 5%.

Results

Among 66 patients included during the study period (July 2007–May 2009), 20 refused follow-up at home (reasons not recorded), three had a gastrostomy and three died before follow-up began. Forty ALS patients aged 68.4 ± 10.8 years (<60 years, $n=8$) were followed. Their gender ratio (M/F) was 1.5, and 52.5% had a bulbar form (bulbar onset $n=18$, limb onset with bulbar involvement $n=3$). Dysphagia was identified in 47.5% of cases at the ALS centre and gastrostomy was proposed but not conducted in 16.7%. The delay between diagnosis and network evaluation was 7.4 months (IQR, 2.7–25.0). At evaluation, patients had attended 1.5 ± 1.0 consultations at the ALS centre. All patients were treated with riluzole. Tables I and II show the main results. There was no correlation between taste disorders and neurological or nutritional criteria. Energy intake was below recommended daily levels in 72.5% of cases, 32.5% received insufficient protein, 78.1% had an unbalanced diet with too high percentages of lipids and too little carbohydrate (20,21). Table III shows the relationships between intake and nutritional status; 7.5% of patients ($n=3$) were malnourished

RIGHTSLINK

(cc) BY-NC-ND

Table I. Principal quantitative findings in the population of ALS patients evaluated at the first home visit by the nutritional network.

Nutritional and dietary parameters	Mean ± SD; normal/reference values	Dysphagia	No dysphagia	*p*-value*
Weight (kg)	67.1 ± 10.7	68.8 ± 10.5	63.1 ± 10.4	0.19
Body mass index (kg/m^2)	24.9 ± 3.7; 18.5-25 kg/m^2 (70> years) 21–27 kg/m^2 (70< years)	25.2 ± 3.0	24.0 ± 5.0	0.24
Triceps skinfold thickness (mm)	13.4 ± 7.8	12.1 ± 5.2	13.0 ± 5.6	0.68
Mid-arm muscle circumference (cm)	24.6 ± 4.6	24.2 ± 3.0	25.4 ± 5.2	0.78
Fat mass (kg)	20.2 ± 9.3	20.9 ± 9.9	18.1 ± 7.3	0.26
Fat-free mass (kg)	47.5 ± 12.8	49.6 ± 13.0	42.2 ± 11.0	0.10
Mean duration of the main meal (min)	40.5 ± 17.8; <45min	42.3 ± 20.0	36.4 ± 11.0	0.34
Energy intake (kcal/day)	1931.5 ± 635.3	1916.2 ± 707.5	1967.2 ± 447.6	0.51
Energy intake (kcal/kg/day)	29.4 ± 10.1; 35.0 kcal/kg/d	28.4 ± 10.9	31.8 ± 7.7	0.24
Protein intake (g/day)	83.6 ± 32.9	81.2 ± 36.0	89.1 ± 24.5	0.20
Protein intake (g/kg/day)	1.3 ± 0.5; 1.0 g/kg/d	1.2 ± 0.5	1.4 ± 0.5	0.07
Daily carbohydrate intake (% of total kcal)	44.3 ± 8.2; 50–55%	44.9 ± 8.1	42.8 ± 8.6	0.52
Daily lipid intake (% of total kcal)	38.1 ± 8.3; 30–35%	37.6 ± 8.2	39.3 ± 8.8	0.67
Daily protein intake (% of total kcal)	17.7 ± 3.5; 15%	17.3 ± 3.5	18.6 ± 3.5	0.26
Salle's test score	28.1 ± 9.8; > 28	25.5 ± 8.0	34.0 ± 11.2	0.03

*Mann-Whitney test.

55% were normal, 30% overweight and 7.5% obese (maximum BMI, 33.7). The small sample did not permit analysis of the determinants of malnutrition, but all malnourished patients received personal assistance, and none prepared meals alone. Dysphagia to solids, liquids or both, identified in 70% of cases (Figure 1), was positively related to the presence of salivary stasis ($p = 0.01$) but not to the severity of bulbar alteration, to the three items of ALSFRS bulbar score (speech, salivation, and swallowing) or to nutritional criteria. The DePippo test was positive in 24.3% of patients with dysphagia, with a relationship to the presence of dysphagia for liquids (positive in 42.1% of dysphagias versus 5.6% without, $p = 0.02$). The Salle test showed that in 60% of patients the findings prompted radiovideoscopy, with a relationship with dysphagia (score 14–28 in 71.4% of cases with dysphagia versus 32.3% without, $p = 0.04$). Thirty percent of dysphagic patients had texture-modified food, and 90% with dysphagia to liquids did not use thickeners. Patients with impaired arms or hands used aids in 61% of cases, versus 28% of those without impairment ($p < 0.05$). There was no association between the use of personal help or aids and the nutritional criteria.

Table II. Principal qualitative findings in the population of ALS patients evaluated at the first home visit by the nutritional network.

Parameter	% of patients	Dysphagia (% of patients)	No dysphagia (% of patients)	*p*-value*
Anorexia	35.0	32.1	41.7	0.72
Impaired bowel transit	45.0	39.3	58.3	0.31
Gastro-oesophageal reflux	10.0	10.7	8.3	1.0
Taste disturbance	43.8	60.0	16.7	0.14
Poor dental condition	37.5	39.3	33.3	1.0
Salivary stasis	55.0	67.9	25.0	0.02
Texture modification				0.39
No texture modification	70.0	64.3	83.3	
Food put through a blender	22.5	28.6	8.3	
Food mixed	7.5	7.1	8.3	
Use of a thickener for drinks	10.0	7.1	16.7	0.57
Use of an energy- or protein-rich supplement	22.5	21.4	25.0	1.0
Use of a glass with a nasal notch	0.0	0.0	0.0	
Use of postural measures	10.0	10.7	8.3	1.0
Personal help at home	87.5	85.7	91.7	1.0
Use of a material aid at home	50.0	46.4	58.3	0.73
Help with shopping	87.5	85.7	91.7	1.0
Help at mealtimes	25.0	21.4	33.3	0.45
Problems detected by DePippo's test	24.3	32.0	8.3	0.22
Possible problems detected by the Salle's test and requiring investigation	60.0	71.4	33.3	0.04

*Fisher's exact test.

RIGHTSLINK

(cc) BY-NC-ND

Table III. Relationships between energy intake, protein intake, and nutritional status among ALS patients evaluated at the first home visit by the nutritional network.

Dietary intake	Nutritional parameters	*p*-value	rho
Energy intake (kcal/kg/day)	• Weight (kg)	0.006	−0.43
	• BMI (kg/m^2)	<0.0001	−0.60
	• TSF (mm)	0.052	−0.31
	• MAMC (cm)	0.49	−0.11
	• FM (kg)	0.005	−0.44
	• FFM (kg)	0.53	−0.10
Protein intake (g/kg/day)	• Weight (kg)	0.003	−0.46
	• BMI (kg/m^2)	<0.0001	−0.60
	• TSF (mm)	0.13	−0.24
	• MAMC (cm)	0.49	−0.49
	• FM (kg)	0.003	−0.47
	• FFM (kg)	0.44	−0.13

BMI: body mass index; TSF: triceps skinfold thickness; MAMC: mid-arm muscle circumference; FM: fat mass; FFM: fat-free mass.

Discussion

This nutritional assessment of ALS patients at home by a health care network, an average of seven months after diagnosis, is the first of its type to our knowledge. Other networks for ALS patients lack either nutritional goals or relevant results (11–14). The current study shows that the network provides more acute information than is available from the ALS centre on insufficient energy intake, dysphagia, taste disorders and the material and human environment. Consequently, additional nutritional or social interventions were started as early as possible. The time spent on home consultations was long (1–2 h), but allowed patients to give a more realistic description of their difficulties, often not mentioned while living at the ALS centre. Knowing that the network team was formed at the ALS centre, its results were not compared with those of ALS centre practitioners. We now consider that, in daily practice, the network and hospital ALS centre complement each other.

The male predominance was in agreement with European data (25). Patients showed a higher mean age at diagnosis (68.4 years; median in Europe, 65 years), due to the high age at diagnosis of ALS in the region concerned (68.0 ± 11.4 years) (26). The high frequency of bulbar disease (52.5% versus 30–35% reported elsewhere) (5,25,26) suggests that these patients more easily accept nutritional support because of impaired swallowing, but this finding cannot be generalized to the overall ALS population. The duration of a main meal (40.5 min, 70% of patients ≤ 45 min) is below the threshold proposed by the French consensus on ALS (45 min) (21), indicating that there is potential for improvement for some patients. The contribution to dietary energy is small compared to the recommendations, while protein intake is adequate (21), in accordance with most of previously reported results (27–31). Knowing that patients have been clearly informed at the ALS centre that any loss of weight might be deleterious, the negative correlation between energy or protein intake and nutritional criteria probably shows that patients whose weight and BMI are abnormal receive most dietary intervention (Table III), suggesting that correction of malnutrition is ongoing (2). The high percentage of patients with a poorly balanced diet (78.1%) confirms that it is possible to improve nutrition. Comparison with a control population was not possible because that would require dietician surveys at home, which would be problematical. That EN was proposed and declined in one in six cases shows not only that warning signs were identified during ALS centre consultations, but also the strength of resistance among patients to EN and gastrostomy (2,32). Anorexia, which affects more than one in three patients, is not associated with nutritional criteria, suggesting that its impact could be moderate. Gastrointestinal disorders are common, overlapping with data for known transit problems (21). Taste disorders, detected in 44% of patients but previously unknown in ALS, could not be explored in a more precise way, because of the lack of a functional laboratory in our hospital. They are known to reduce food intake among elderly and cancer patients, and can be caused by many types of treatment, possibly related to cellular ion channels in taste buds (33–36). Riluzole modulates the activity of ion channels (37,38), and could therefore help explain the anomalies, although such an effect has not yet been identified. This hypothesis remains to be verified. Advancing age, also a factor in our study, favours taste disorders (39), but xerostomia is unusual in ALS and can be excluded (40). A direct effect of ALS on the neural structures involved in taste cannot be ruled out. A comparative study using a population control is desirable. Dysphagia is a major problem in 50–70% of patients with motor neuron diseases (41). In our population, the prevalence of dysphagia is high compared to several studies (45% for Slowie et al. considering advanced clinical swallowing difficulties, at least

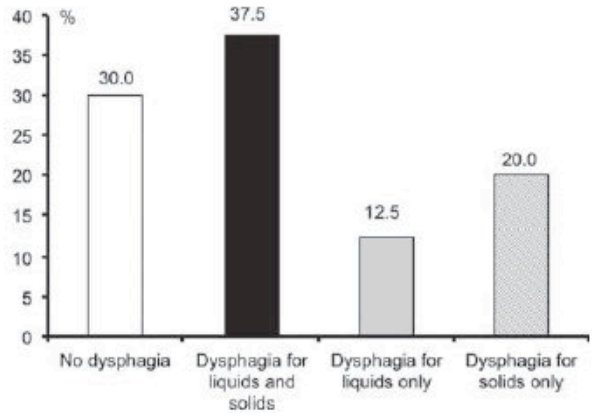


Figure 1. Dysphagia in ALS patients evaluated at the first home visit by the nutritional network.

RIGHTSLINK

(cc) BY-NC-ND

35% for Fattori et al. using scintigraphy, and 22% of aspirations in Goeleven et al.'s. study using manofluorography) (28,42,43), probably explained by the strong representation of patients with bulbar weakness, as already found by Fattori et al. (42). The DePippo test is very specific, and more responsive to liquid dysphagia, which accounts for only 24.3% of benchmark dysphagia. It is less sensitive than the Salle test (23), which revealed that 60% would benefit from further exploration. In this population, a combination of both tests, easily used at home, seems appropriate. The distribution between solid and liquid dysphagia highlights the importance of identifying these disorders and the need to search for dysphagia to solids already noted by several studies (28,42). The lack of an association between dysphagia and nutritional status suggests limited consequences of dysphagia at this assessment, perhaps another explanation for the low prevalence of malnutrition. Thirty percent of dysphagic patients modified their food texture, 90% of patients with dysphagia to liquids did not use thickeners, and the use of postural adaptations and glasses with a nasal notch was rare, indicating an inadequate management of dysphagia. The frequent use of personal help, probably with the preparation of meals and shopping, shows that autonomy is limited, but also suggests that the need for help is well met. Only 25% of patients require help with eating, suggesting that aids are effective.

Acknowledgements

We thank William Francis for the translation of this manuscript. We also thank the Intervention Fund for Health Quality and Coordination (FIQCS) and the Regional Health Agency of Limousin (ARS).

Declaration of interest: The authors report no conflicts of interest. The authors alone are responsible for the content and writing of the paper.

References

1. Desport JC, Preux PM, Truong TC, Vallat JM, Sautereau D, Couratier P. Nutritional status is a prognostic factor for survival in ALS patients. Neurology. 1999;53:1059–63.
2. Marin B, Desport JC, Kajeu P, Jesus P, Nicolaud B, Nicol M, et al. Alteration of nutritional status at diagnosis is a prognostic factor for survival of amyotrophic lateral sclerosis patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2011;82:628–34.
3. Clavelou P, Guy N. Quels sont les traitements symptomatiques (texte du groupe bibliographique)? Rev Neurol (Paris). 2006;162(Suppl 2):S228–34.
4. Maugin D. Quels sont les signes cliniques classiques et inhabituels devant faire évoquer une sclérose latérale amyotrophique (SLA)? Rev Neurol (Paris). 2006;162(Suppl 2): S14–6.
5. Pradat PF, Bruneteau G. Quels sont les signes cliniques classiques et inhabituels devant faire évoquer une sclérose latérale amyotrophique (SLA) (texte du groupe bibliographique)? Rev Neurol (Paris). 2006;162(Suppl 2): S17–24.
6. Toepfer M, FolWaczny C, Klauser A, Riepl RL, Muller-Felber W, Pongratz D. Gastrointestinal dysfunction in amyotrophic lateral sclerosis. Amyotroph Lateral Scler. 1999; 1:15–9.
7. Andersen PM, Borasio GD, Dengler R, Hardiman O, Kollewe K, Leigh PN, et al. EFNS Task Force on Diagnosis and Management of Amyotrophic Lateral Sclerosis. EFNS task force on management of amyotrophic lateral sclerosis: guidelines for diagnosing and clinical care of patients and relatives. Eur J Neurol. 2005;12:921–38.
8. Radunović A, Mitsumoto H, Leigh PN. Clinical care of patients with amyotrophic lateral sclerosis. Lancet Neurol. 2007;6:913–25.
9. Kasarkis EJ, Elza TA, Bishop NG, Spears AC. The amyotrophic lateral sclerosis (ALS) support network of Kentucky: an informational support group using interactive video. J Neurol Sci. 1997;152 (Suppl 1):S90–2.
10. Beghi E, Mennini T. Italian Network for the Study of Motor Neuron Disease. Basic and clinical research on amyotrophic lateral sclerosis and other motor neuron disorders in Italy: recent findings and achievements from a network of laboratories. Neurol Sci. 2004;25(Suppl 2):S41–60.
11. Abdelnour M, Cordesse V. The Ile-de-France amyotrophic lateral sclerosis network, a multidisciplinary partnership. Soins. 2008;726:53–5.
12. Kondo K. Network to support patients with SLA in the Hyogo prefecture. Rinsho Shinkeigaku 2005;45:991-3.
13. Kondo K. Network to support patients with SLA in the Hyogo prefecture. No To Shinkei. 2006;58:653–9.
14. Rodriguez de Rivera FJ, Grande M, García-Caballero J, Muñoz-Blanco J, Mora J, Esteban J, et al. Development of a clinical pathway for the attention of patients with amyotrophic lateral sclerosis in a regional network. SLA Assistance Network-Comunidad de Madrid. Neurologia. 2007;22:354–61.
15. Desport JC, Fraysse JL, Massoulard A, Gouraud M, Marchaisseau E, Philippon S, et al. LINUT: un réseau de nutrition pour les personnes âgées. Nutr Clin Metabol. 2006;20:142–4.
16. Subcommitee on Motor Neuron Disease/Amyotrophic Lateral Sclerosis of the World Federation of Neurology Research Group on Neuromuscular Diseases, El Escorial 'Clinical Limits of Amyotrophic Lateral Sclerosis' Workshop contributors. El Escorial World Federation of Neurology criteria for the diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis. J Neurol Sci. 1994;124(Suppl):96–107.
17. Chumlea WC, Roche AF, Steinbaugh ML. Estimating stature from knee height for persons 60 to 90 years of age. J Am Geriatr Soc. 1985;33:116–20.
18. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser. 2000;894:1–253.
19. Desport JC, Preux PM, Bouteloup-Demange C, Clavelou P, Beaufrère B, Bonnet C, et al. Validation of bioelectrical impedance analysis in patients with amyotrophic lateral sclerosis. Am J Clin Nutr. 2003;77:1179–85.
20. Cynober L, Alix E, Arnaud-Battandier F, Bonnefoy ML, Brocker P. Personnes âgées. In: Martin A, editor. Apports Nutritionnels Conseillés pour la Population Française. 3rd edn. Paris: Tec et Doc; 2001. pp. 308–35.
21. Conférence de consensus. Prise en charge des personnes atteintes de sclérose latérale amyotrophique: texte des recommandations (version longue). Rev Neurol (Paris). 2006;162 (Suppl)-IIIe couv.
22. DePippo KL, Holas MA, Reding MJ. Validation of the 3-oz water swallow test for aspiration following stroke. Arch Neurol. 1992;49:1259–61.
23. Guinvarch S, Preux PM, Salle JY, Desport JC, Daviet JC, Lissandre JP, et al. Proposal for a predictive clinical scale in dysphagia. Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord). 1998;119: 227–32.

RIGHTSLINK

(cc) BY-NC-ND

24. Haute Autorité de Santé. Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée. Recommandations avril 2007. Nutr Clin Metabol. 2007; 21:120–33.
25. Logroscino G, Traynor BJ, Hardiman O, Chiò A, Mitchell D, Swingler RJ, et al. Incidence of Amyotrophic Lateral Sclerosis in Europe. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2010;81:385–90.
26. Marin B, Gil J, Preux PM, Funalot B, Couratier P. Incidence of amyotrophic lateral sclerosis in the Limousin region of France, 1997–2007. Amyotroph Lateral Scler. 2009;10: 216–20.
27. Kasarskis EJ, Berryman S, Vanderleest JG, Schneider AR. Nutritonal status of patients with amyotrophic lateral sclerosis: relation to the proximity of death. Am J Clin Nutr. 1996;63:130–7.
28. Slowie LA, Paige MS, Antel JP. Nutritional considerations in the management of patients with amyotrophic lateral sclerosis (ALS). J Am Diet Assoc. 1983;83:44–7.
29. Worwood AM, Leigh PN. Indicators and prevalence of malnutrition in motor neuron disease. Eur Neurol. 1998;40: 159–63.
30. Bouteloup C, Desport JC, Clavelou P, Guy N, Derumeaux-Burel H, Ferrier A, Couratier P. Hypermetabolism in ALS patients: an early and persistent phenomenon. J Neurol. 2009;256:1236–42.
31. Vaisman N, Lusaus M, Nefussy B, Niv E, Comaneshter D, Hallack R, et al. Do patients with amyotrophic lateral sclerosis (ALS) have increased energy needs? J Neurol Sci. 2009;279:26–9.
32. Mazzini L, Corra T, Zaccala M, Mora G, Del Piano M, Galante M. Percutaneous endoscopic gastrostomy and enteral nutrition in amyotrophic lateral sclerosis. J Neurol. 1995;242:695–8.
33. Sanchez-Lara K, Sosa-Sanchez R, Green-Renner D, Rodriguez C, Laviano A, Motola-Kuba D, et al. Influence of taste disorders on dietary behaviours in cancer patients under chemotherapy. Nutrition J. 2010;9:15.
34. van Cutsem E, Arends J. The causes and consequences of cancer-associated malnutritrion. Eur J Oncol Nurs. 2005; 9:S51–63.
35. Pronsky ZM, Crowe JP. Assessment: food-drug interactions. In: Mahan LK, Escott-Stump S, editors. Krause's Food and Nutrition Therapy. 12th edn. St Louis (USA): Saunders Elsevier; 2008. pp. 432–53.
36. Richter TA, Dvoryanchikov GA, Chaudhari N, Roper SD. Acid-sensitive two-pore domain potassium (K2P) channels in mouse taste buds. J Neurophysiol. 2004;92:1928–36.
37. Cadaveira-Mosquera A, Ribeiro SJ, Reboreda A, Perez M, Lamas JA. Activation of TREK currents by the neuroprotective agent riluzole in mouse sympathetic neurons. J Neurosci. 2011;31:375–85.
38. Jin LJ, Schlesinger F, Song YP, Dengler R, Krampfl K. The interaction of the neuroprotective compound riluzole and phenobarbital with AMPA-type glutamate receptors: a patch-clamp study. Pharmacology. 2010;85:54–62.
39. Ahmed T, Haboubi N. Assessment and management of nutrition in older people and its importance to health. Clin Invest Aging. 2010;5:207–16.
40. Stratton RJ, Green CJ, Elia M. Causes of disease-related malnutrition. In: Disease-related Malnutrition: an Evidence-Based Approach to Treatment. Wallingford, UK: CABI Publishing; 2003. pp. 93–112.
41. Leigh PN, Ray-Chauduri K. Motor neuron disease. J Neurol Neurosurg Psych. 1994;57:886–96.
42. Fattori B, Grosso M, Bongioanni P, Nacci A, Cristofani R, AlSharif A, et al. Assessment of swallowing by oropharyngoesophageal scintigraphy in patients with amyotrophic lateral sclerosis. Dysphagia. 2006;280-6. DOI:10.1007/s00455-006-9052/5.
43. Goeleven A, Robberecht W, Sonies B, Carbonez A, Dejaeger E. Manofluorographic evaluation of swallowing in amyotrophic lateral sclerosis and its relationship with clinical evaluation of swallowing. Amyotroph Lateral Scler. 2006; 7:235–40.

RIGHTSLINK

(cc) BY-NC-ND

2. Articles portant sur la prise en charge nutritionnelle au cours des démences

A. Premier article

NUTRITIONAL ASSESSMENT AND FOLLOW-UP OF RESIDENTS WITH AND WITHOUT DEMENTIA IN NURSING HOMES IN THE LIMOUSIN REGION OF FRANCE: A HEALTH NETWORK INITIATIVE

P. JESUS[1], J.C. DESPORT[1,2,3], A. MASSOULARD[3], C. VILLEMONTEIX[3], A. BAPTISTE[3], L. GINDRE-POULVELARIE[3], S. LORGUEUILLEUX[3], V. JAVERLIAT[3], J.L. FRAYSSE[3,4], P.M. PREUX[2]

1. Unité de Nutrition, CHU de Limoges; 2. INSERM U1094, Faculté de médecine, Limoges, France; 3. Réseau Linut, Isle, France; 4. SADIR Assistance, Toulouse-Labège, France.
Adress for correspondence: Pr JC Desport, Unité de Nutrition, CHU Dupuytren, 87042 Limoges cedex, Tel : 05 55 05 66 21 ; Fax : 05 55 05 66 30, Mail : nutrition@unilim.fr

Publication dans Journal of Nutrition Health Aging. 2012;16:504-8.
Niveau de participation dans la réalisation de l'article présenté dans l'annexe IX.

Les démences, dont la MA, sont les premières MND en terme de prévalence, et cette prévalence augmente avec l'âge (87). Elles s'accompagnent d'une perte de poids, principalement en rapport avec l'altération des fonctions cognitives et exécutives, mais aussi éventuellement avec une déambulation excessive (111,117). L'altération de l'état nutritionnel, outre les effets usuels de la dénutrition, aggrave l'état cognitif et réduit l'autonomie des patients, majorant le risque d'hospitalisations et de placements en EHPAD. Près de la moitié des résidents en EHPAD seraient atteints de démences (90).

De manière paradoxale, la prévalence de la dénutrition chez les patients en EHPAD, déments ou non déments, est mal connue.

La région du Limousin, région la plus âgée de France, est fortement touchée par les démences. En 2006, 9,7% de la population de plus de 65 ans était atteinte de MA (329).

Depuis sa création en 2004, le réseau LINUT évalue et propose des prises en charge aux patients en EHPAD, à la demande de leurs médecins généralistes (326).

C'est ainsi que 346 résidents âgés de plus de 70 ans de 26 EHPAD en région Limousin étaient étudiés, en comparant les patients déments et non déments, et en suivant l'évolution après la mise en place des soins nutritionnels sur une durée de quatre mois.

(cc) BY-NC-ND

Les hypothèses étaient que les patients déments pouvaient être plus exposés à la dénutrition que les non déments, et que l'intervention du réseau pouvait améliorer ou stabiliser leur évolution nutritionnelle.

Cette étude avait donc pour buts :

- d'évaluer l'état nutritionnel de patients déments et non déments en EHPAD lors de la première visite du réseau de soins LINUT.
- d'évaluer les apports nutritionnels des déments en EHPAD.
- de noter l'évolution nutritionnelle quatre mois après l'intervention du réseau.

Lors de la première évaluation (T0) par le réseau, 66,8% des résidents évalués étaient déments. L'IMC moyen était de 25,4 ± 6,5 kg/m^2 mais 53,3% des résidents étaient dénutris sur les critères IMC et MNA®. Les résidents déments avaient un poids plus faible de 60,1 ± 16,3 kg vs 64,7 ± 20,0 kg pour les résidents non déments (p=0,03). Les résidents déments étaient plus souvent dénutris par rapport aux non déments (56,1% vs 46,4%, p=0,004) et moins souvent obèses (22,0% vs 39,1%, p=0,004). Les apports énergétiques étaient de 26,4 ± 8,8 kcal/kg/j et les apports protéiques de 1,1 ± 0,4 g/kg/j. Les patients déments avaient des apports protéiques augmentés par rapport aux résidents sans troubles cognitifs (1,1 ± 0,4 g/kg/j vs 1,0 ± 0,4 g/kg/j, p=0,005). A la deuxième évaluation après intervention du réseau à 4,2 mois (T4), pour l'ensemble des résidents, les apports énergétiques et protéiques augmentaient significativement (1555,1 ± 366,8 kcal/j vs 1513,7 ± 376,1 kcal/j à T0, p=0,01 ; 64,5 ± 18,5 g/kg/j vs 61,2 ± 17,6 g/kg/j à T0, p=0,0007, respectivement), ainsi que le MNA® short form (8,9 ± 2,7 points vs 8,5 ± 2,7 points à T0, p=0,02). De T0 à T4, le MNA® augmentait chez les résidents déments de 0,29 ± 0,07 point/mois (p=0,003).

(cc) BY-NC-ND

The Journal of Nutrition, Health & Aging©
Volume 16, Number 5, 2012

NUTRITIONAL ASSESSMENT AND FOLLOW-UP OF RESIDENTS WITH AND WITHOUT DEMENTIA IN NURSING HOMES IN THE LIMOUSIN REGION OF FRANCE: A HEALTH NETWORK INITIATIVE

P. JESUS[1], J.C. DESPORT[1,2,3], A. MASSOULARD[3], C. VILLEMONTEIX[3], A. BAPTISTE[3], L. GINDRE-POULVELARIE[3], S. LORGUEUILLEUX[3], V. JAVERLIAT[3], J.L. FRAYSSE[3,4], P.M. PREUX[2]

1. Unité de Nutrition, CHU de Limoges; 2. INSERM U1094, Faculté de médecine, Limoges, France; 3. Réseau Linut, Isle, France; 4. SADIR Assistance, Toulouse-Labège, France.
Adress for correspondence: Pr JC Desport, Unité de Nutrition, CHU Dupuytren, 87042 Limoges cedex, Tel : 05 55 05 66 21 ; Fax : 05 55 05 66 30, Mail : nutrition@unilim.fr

Abstract: *Introduction:* Limousin in France has the second oldest regional population in Europe, with people over 65-years-old who have Alzheimer's disease accounting for more than 9%. In France as a whole, a large number of residents in nursing homes (NH) have dementia, leading to many nutritional problems. LINUT is a health network that assesses the nutritional status of elderly NH residents and provides support where necessary. Aims of the present study were to use this network to evaluate the nutritional status of NH residents with and without dementia and to review changes after 4 months of intervention. *Methods:* A cross-sectional survey was conducted by a doctor and a dietician at baseline (T0) and 4 months (T4) among residents at the 26 NH in Limousin that agreed to take part. The evaluation criteria included presence of dementia, depression and autonomy, weight, height, body mass index, Mini Nutritional Assessement (MNA™), and a 3-day survey of food intake. *Results:* The 346 residents assessed at T0 were aged 87.9±6.9 years, 83.4% were women, 66.8% had dementia, 53.3% were malnourished and 27.4% obese. Autonomy was not affected by obesity. Residents with dementia had a lower Activities of Daily Living score and a lower weight than non-demented individuals (2.2±1.2 vs. 2.7±1.7 p=0.03 and 60.1±16.3 vs. 64.7±20.0 kg p=0.03, respectively), were more often malnourished (56.1% vs. 46.4% p=0.004) and less often obese (22.0% vs. 39.1% p=0.004) but consumed more protein (62.6±17.8 vs. 58.2±16.9 g/d p=0.04, 1.1±0.4 vs. 1.0±0.4 g/kg/d p=0.005). Energy intake was at the lower limit of French recommendations (26.4±8.8 vs. >25.0 kcal/kg/d). Assessment of all residents at T4 showed improved MNA™ (+0.4 points/month p=0.02), protein intake (+3.3 g/d p=0.0007), and energy intake (+41.4 kcal/d p=0.01 and 0.1 kcal/kg/d p=0.03). Variations in prevalences of malnutrition and obesity were not statistically significant. MNA™ increased in the dementia group (+0.29±0.8 points/month p=0.003). All other changes were comparable, and nutritional status did not differ more between the two groups at T4 than at T0. *Conclusion:* The prevalence of dementia was high in the population studied. Malnutrition was the main problem, particularly if residents had dementia. Protein intake was satisfactory, but energy intake often insufficient. The nutritional status of dementia patients improved after 4 months of follow-up, suggesting that effective action to support such services would be worthwhile.

Key words: Home network, nutritional assessment, nutritional status, dementia, nursing home.

Introduction and objectives

Nutritional care of elderly residents of nursing homes (NH) is a public health issue. In 2007, the prevalence of malnutrition in French NH was 15-38% (1), and the National Nutritional Health Programme made the prevention, detection and limitation of malnutrition in the elderly a specific objective (2). Obesity is also a real problem in French NH, with a prevalence of 16% in a study in 2007 involving 67 NH (3). Both eating disorders can cause multiple complications that impair the quality of life and survival of residents.

After the age of 75 years, the incidence of Alzheimer's disease, the leading cause of dementia, increases linearly (4). Data from the French study PAQUID suggested that one in six people aged over 75 in 2009 had dementia, a total of about 850,000, and that more than two-thirds of patients in residential care were affected (5, 6). Moreover, dementia is an important reason for admission to NH (7).

Limousin was the French region with the highest prevalence of Alzheimer's disease in 2009. About 9% of people aged over 65 had dementia, a total of 15,000 of whom 12,500 suffered from Alzheimer's (8). This condition is often associated with weight loss, but it is difficult to distinguish cause from effect. Weight loss in the elderly may be a sign of pre-clinical dementia, as malnourished patients are at 1.5 times increased risk of developing it (9), and malnutrition may alter the psychological status of elderly people (10). Obesity increases the risk of all types of dementia (11, 12).

Objectives of the health network "Limousin Nutrition for Older People" (LINUT), established in 2004 (13), are to provide nutritional support tailored to individual status and pathology. Few studies have investigated nutrition among dementia patients in institutions and how it evolves (14-18). Therefore, this study aimed to assess the nutritional status of NH residents with and without dementia during the first visit by LINUT (T0), and note its evolution 4 months after the intervention of the network (T4).

Received May 10, 2011
Accepted for publication August 29, 2011

Patients and methods

The surveys were conducted prospectively between July 2008 and February 2010 among residents aged over 70 years in 26 NH in the French region of Limousin and considered by their General Practitioner to have nutritional difficulties as manifested by alterations in general condition and changes in weight, appetite, etc (at the practitioner's discretion). All those concerned or their representatives gave written consent. Residents aged under 70 were excluded, as were those who had acute conditions or for whom informed consent could not be obtained. Evaluations were made by a dietician or a physician from the network trained in geriatrics and nutrition.

The Mini Mental State (MMS) was used to detect memory impairment and assess temporal and spatial orientation (score 0 to 30) (19). Dementia was defined by an MMS<24 and/or a history of dementia. Depression was assessed using the Mini Geriatric Depression Scale (Mini-GDS). A score of ≥1 (from 0-4) designates a high probability of depression (20). Patient autonomy was determined using the Activities of Daily Living (ADL) scale, the lower the score (0-6), the higher the dependency (21). Weight was measured using an electronic scale (SECA, Hamburg, Germany) with the patient standing or sitting. Height was obtained using a rule or calculated from knee height using Chumlea's formula (22). Body mass index (BMI) was calculated as weight in kg/ the square of height in m^2. The Mini Nutritional Assessment (MNA™) short form and if necessary complete form were performed (23). Malnutrition was defined as BMI <=24 or MNA™ <17 (1, 24-26). Otherwise, nutritional status was defined as follows: normal, BMI 24.1-28.9 in the absence of malnutrition identified by the MNA™; obesity, BMI>= 29 in the absence of malnutrition identified by the MNA™ (24-26). Food consumption over 3 days was surveyed by the paramedical personnel at the NH concerned and ingestion of protein, fat, carbohydrate and calories was calculated by the network using Bilnut™ software (NutriSoft, Tours, France). After T0 evaluations, dietetic advices or medical prescriptions were eventually given, according to the French recommendations for nutritional care in elderly (1). The T4 assessment was the same as at T0 except that MMS, Mini-GDS and ADL were excluded for practical reasons. The anonymous data were analysed using Statview 5.0TM software (SAS Institute, Cary, USA) and 1.2 MH Program™ (27).

Quantitative variables were recorded as mean±standard deviation, and qualitative variables as percentages. Variables were compared between the two populations (dementia/no dementia) and the two assessments (T0/T4). Statistical tests were the t test, the Chi2 test, an extension of the Chi2 test: MacNemar, Stuart Maxwell test and Bhapkar test. The significance threshold was 0.05.

Results

The interval T0-T4 was 4.2±1.3 months. The 346 residents assessed at T0 had a mean age of 87.9±6.9 years and 83.4% were women. Of 334 residents classified, 66.8% had dementia. The sexes did not differ significantly in the proportion with dementia (p=0.24). The results for all residents at T0 and T4 are given in Table 1 and the results by dementia status at T0 in Table 2.

Table 1
Results for all residents at the first visit by the network (T0) and at 4 months (T4), with a comparison between the two phases

Criteria	T0	T4	p
Age (years)	87.9±6.9	-	-
MMS (30)	16.1±7.3	-	-
GDS (4)	2.0±1.3	-	-
ADL (6)	2.3±1.3	-	-
Weight (kg)	61.5±17.6	61.7±17.7	0.97
BMI	25.4±6.5	25.5±6.4	0.92
MNA™ short form (14)	8.5±2.7	8.9±2.7	0.02
MNA™ complete (30)	18.1±4.4	18.5±4.5	0.07
Protein (g/d)	61.2±17.6	64.5±18.5	0.0007
Protein (g/kg/d)	1.1±0.4	1.2±1.6	0.11
Protein (%)	16.4±2.8	16.5±2.6	0.46
Fat (%)	37.4±6.7	37.7±6.5	0.18
Carbohydrates (%)	46.2±6.3	45.6±7.2	0.04
Energy (kcal/d)	1513.7±376.1	1555.1±366.8	0.01
Energy (kcal/kg/d)	26.4±8.8	26.5±8.8	0.03

MMS: Mini Mental Score, GDS: Geriatric Depression Scale, ADL: Activities of Daily Living, BMI: body mass index, MNA™: Mini Nutritional Assessment.

Table 2
Comparison at the first visit by the network between the residents with and without

Criteria	Residents without dementia	Residents with dementia	p
Age (years)	87.7±7.4	88.0 +/- 6.6	0.74
MMS (30)	26.0±2.8	14.2±6.3	<0.0001
GDS (4)	1.8±1.4	2.0±1.3	0.48
ADL (6)	2.7±1.5	2.2±1.2	0.03
Weight (kg)	64.7±20.0	60.1±16.3	0.03
BMI	26.3±7.5	25.0±5.9	0.08
MNA™ short form (14)	8.8±2.8	8.3±2.7	0.14
MNA™ complete (30)	18.5±4.2	17.9±4.4	0.20
Protein (g/d)	58.2±16.9	62.6±17.8	0.04
Protein (g/kg/d)	1.0±0.4	1.1±0.4	0.005
Protein (%)	15.9±3.0	16.6±2.7	0.06
Fat (%)	38.7±7.5	36.8±6.1	0.02
Carbohydrates (%)	45.6±6.8	46.5±6.0	0.29
Energy (kcal/d)	1487.0±332.6	1526.8±390.5	0.39
Energy (kcal/kg/d)	25.0 ±8.9	27.1±8.7	0.07

MMS: Mini Mental Score, GDS: Geriatric Depression Scale, ADL: Activities of Daily Living, BMI: body mass index, MNA™: Mini Nutritional Assessment™.

From T0 to T4, all residents exhibited increases in the MNA™ short form (8.5±2.7 vs. 8.9±2.7 p=0.02), daily protein

intake (61.2±17.6 vs. 64.5±18.5 g/d p=0.0007), and energy intake (1513.7±376.1 vs. 1555.1±366.8 kcal/d, p = 0.01; 26.4±8.8 vs. 26.5±8.8 kcal/kg/d, p=0.03). The proportion of carbohydrate decreased (46.2±6.3 vs. 45.6±7.2%, p=0.04). There was no decrease in other criteria during the monitoring period. Nutritional status at T0 and T4 is shown in Figure 1. Between T0 and T4, reduction in malnutrition (53.3 vs. 50.0%) and increase in obesity (27.4 vs. 29.0%) did not reach statistical significance. ADL scores of residents who were obese were higher than in their malnourished counterparts (2.59±1.15 vs. 2.15±1.22, p=0.04).

Figure 1
Nutritional status of the entire population during the first visit (T0) by the network and at 4 months (T4)

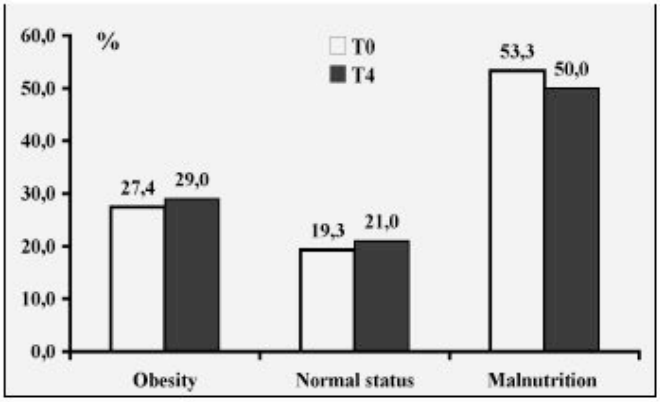
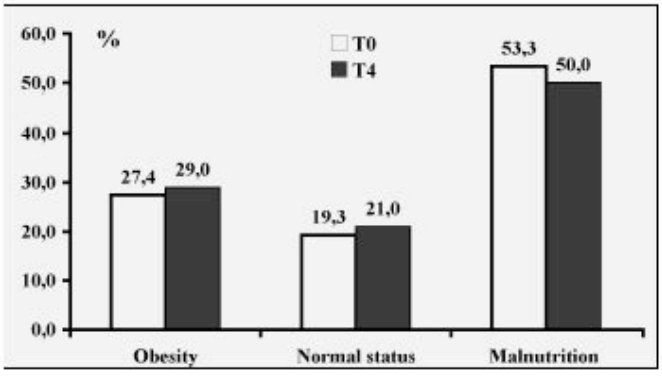


Figure 2
Nutritional and dementia status of residents at the first visit by the network



Residents with dementia had lower MMS (14.2±6.3 vs. 26.0±2.8 for residents without dementia; p<0.0001), ADL (2.2±1.2 vs. 2.7±1.5 p=0.03) and weight (60.1±16.3 vs. 64.7±20.0 kg p=0.03), consumed more total protein daily (62.6±17.8 vs. 58.2±16.9 g/d p=0.04) and more protein normalized for weight (1.1±0.4 vs. 1.0±0.4 g/kg/d p=0.005), but less fat (36.8±6.1 vs. 38.7±7.5% p=0.02). Nutritional status according to dementia is given in Figure 2. Residents with dementia were more often malnourished or normal weight and less often obese (p=0.004). Between T0 and T4, the only significant nutritional change between the dementia and non-dementia groups was complete MNA™, which increased in residents with dementia but declined among the non-dementia group (0.29±0.07 p=0.003 vs. -0.12±1.0 points/month p=0.003). All other changes were comparable between the two groups. Nutritional status did not differ between dement and non dement residents at T4.

Discussion

The Limousin region has the oldest population in France and the second oldest in Europe (8). In 2015, about 33% of its population is expected to be aged over 60 (28). Older people are at high nutritional risk (1, 29). It is important to have data on the nutritional status of NH residents in this region in order to identify problems of this population and respond accordingly. Because of the number of residents and NH involved, our study provides descriptive results that are more reliable than those of two previous studies that considered respectively 87 residents of four NH and 59 residents of one NH (30, 31). However, we cannot claim that our study population is representative of French NH residents because only residents with nutritional difficulties according to General Practitioners were included. Nevertheless, the prevalence of dementia detected in our population (66.8%) is very similar to that reported in two French departments by the PAQUID study, which identified 66% dementia in institutions (5, 6), and close to the 59.4% recorded in a 2009 study involving 517 residents of 36 NH in the French region of Aquitaine (32). Conversely, a 2007 study in 67 NH in different regions and involving 1550 residents found a prevalence of dementia of 37% (3), in accord with the national survey of pathologies in French NH in 2006 (33% of dementia) (7). However, that assessment highlighted the increasing prevalence of the pathology also suggested in our study. Moreover, it is possible that the systematic application of the MMS by the network allows for better detection of dementia. Similarly, a study in 2008 in the Midi-Pyrenees region of France in 240 NH found that 43.5% of 215 residents had dementia (33). At the European level, a recent survey by Valentini et al. in 79 NH in Austria and Germany recorded 68% dementia (34).

Our study may underestimate the prevalence of malnutrition because of the impossibility of obtaining albuminaemia. Yet the rate (53.3%) is still higher than in a study in Aquitaine, which found 13.1% of residents to be malnourished according to the MNA™, rising to 23.8% when BMI was used (32), or in the study of 67 NH, which reported 27.3% using BMI associated with weight loss (3). The two studies conducted in Limousin with the same tools reported 25-37% malnourishment (30, 31). It is likely that discrepancies are related to the diversity of tools used, the effects of centres, and means of selection. Residents were of similar age in all studies (3, 30-32). Our study confirms that malnutrition is a fundamental

problem in NH in the studied region of France. This has also been reported in NH in other countries, with prevalences ranging from 17% in Austria and Germany (33), to 29% in Finland (35), 39-44% in the US (36, 37) 49% in Canada (38), and 52% in Singapore (39). Approximately one in four patients (24.4%) was classified as obese, which is consistent with the data from Lapane et al. (40) who reported a figure of 15-35%, and Grabowski et al. (41) who put it at 21.4%; it is higher than 16% in the 67 NH study (3). Both studies conducted in Limousin reported 36% and 34% (30, 31). Obesity therefore affects the elderly in NH with a higher prevalence than among younger adults as reported by several studies in the French population overall (42, 43). It should be noted that, here, most residents with disabilities affecting their autonomy are clearly malnourished, and that obesity does not accompany a decrease of autonomy in NH. This latter concept is not consistent with data from other NH populations (44-46).

As another study in the Limousin region demonstrated (30), the daily protein intake (1.1± 0.4 g/kg/d) was in accord with the French recommendation for the healthy elderly (≥1 g/kg/d) but below the needs of elderly people who are malnourished or catabolic (≥1.5 g/kg/d) (46). Energy intakes were very low (26.4±8.8 kcal/kg/d) compared to the French recommendations of 36 kcal/kg/d for the healthy elderly, and 40 kcal/kg/d in cases of malnutrition or hypercatabolism (47). Nevertheless, the latest French recommendations in 2009 propose that elderly patients need a minimum of 25-30 kcal/kg/d with a BMI>21, and 28-32 kcal/kg/d with a BMI <21 (48).

The high fat intake (about 37%) compared to French recommendations (30-35%) (47) may reflect dietary habits and a preference for fatty products, but may also reflect room for improvement in the balance of meals offered in NH. It would be desirable to clarify this point. However, this high fat is not enough to compensate for the frequent insufficient energy intake. Between T0 and T4 all residents showed increased MNA™ short form, increased protein and energy intake, and a tendency towards a decrease in the prevalence of malnutrition. These results suggest a favourable effect of the network on malnutrition and its determinants. However, obesity had a tendency towards an increase, suggesting that it is more difficult to intervene in that group of residents. This may be because obesity in NH is rarely considered a major problem by residents, families or caregivers. Indeed, in certain diseases such as chronic heart failure, renal failure, respiratory failure, amyotrophic lateral sclerosis, and perhaps even among the elderly in general, overweight, or even moderate obesity is a favourable factor for survival (44, 49, 50), which would be an argument for allowing obesity to develop. Nevertheless, other authors believe that obesity is favourable for survival only if the person suffers from one of these chronic conditions (51). There is no epidemiological argument for doing nothing before obesity reaches BMI>35, which clearly brings an increase in mortality (41) and worsens respiratory and metabolic problems (45, 46).

Our work assesses the nutritional status of NH residents with dementia, which, paradoxically, has been the subject of few recent publications. That 56.1% of dementia patients were malnourished is consistent with Sandman et al. who reported a figure of 50% (14). Faxen-Irving et al. reported a prevalence of 52% in hospital (52). In Guerin et al., only 2.9% of NH residents were malnourished, but their assessment tool was different (MNA™ alone), and the type of nursing homes studied could too be different (18). As expected (17), residents with dementia were more often malnourished than those without dementia, although energy intake did not differ between the groups, and protein intake of dementia patients was higher (15). Individuals with dementia were therefore probably more physically active than those without, or more often suffered from a pathology leading to increased energy expenditure. A further study on these points would be desirable, as well on the higher protein intake. The prevalence of obesity among dementia patients was 22.0%, nearly half that among the non-dementia group (39.1%). In the absence of reference values in the literature, our results suggest that although obesity is not as big a problem in dementia as in non-dementia, it should not be overlooked in dementia because it affects nearly one resident in four.

The evolution from T0 to T4 showed an increased MNA™ among residents with dementia, reflecting improved nutrition. There was also a rebalancing of nutritional status and food intake among residents without dementia. Overall, the results suggest that intervention by the network has a favourable effect.

Conclusions

This study accurately assessed the nutritional status of residents living in 26 NH in the French region of Limousin; residents with dementia were of particular interest because of the few data concerning them. Assessment and nutritional care can be achieved within a NH care system. The frequency of dementia was high, consistent with expectations of this population. Malnutrition, which affected nearly 53% of the residents, is currently the main nutritional problem in this context. Obesity affects ~27% of residents, but does not impair autonomy. Regardless of whether or not they have dementia, NH residents have inadequate or borderline dietary energy intake with an imbalance of lipids. Residents with dementia are more often malnourished than those without dementia, but less often obese; however, obesity affects nearly one resident in four. The LINUT intervention seems to be an effective approach to malnutrition and poor dietary balance, but has no effect on obesity. It would probably be interesting to clarify the reasons for low dietary intake and unbalanced nutrition among NH residents, and to determine whether the beneficial effects of intervention by the network persist beyond 4 months.

Conflict of interest statement: JC Desport received money for ANSES and HAS for

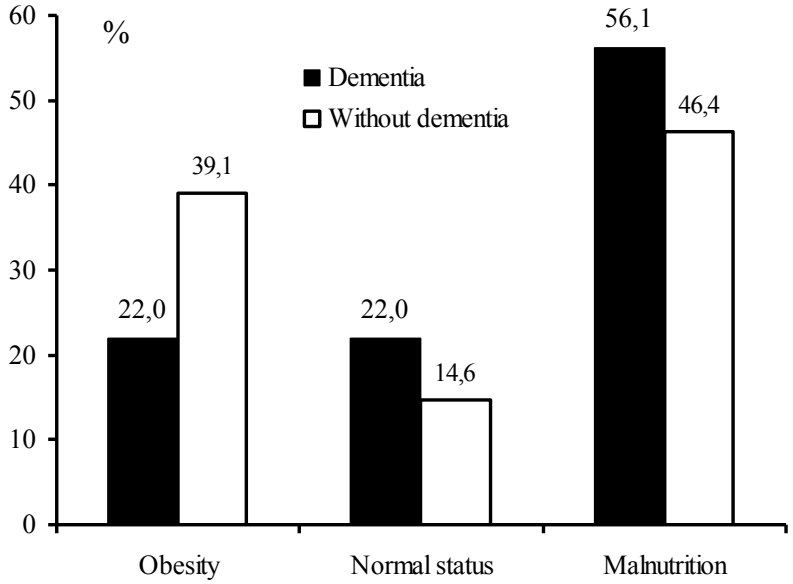
expertises without any link with the present article.

References

1. Haute Autorité de Santé (2007). Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée. Nutr Clin Metabol 21:120-33.
2. Deuxième Programme National Nutrition Santé (PNNS2) (2006). Ministère de la Santé et de la Solidarité. IOP Publishing OQALI. www.oqali.fr/oqali/content/download/2827/28560/.../PNNS2-Complet.pdf. Accessed 7 April 2011
3. Desport JC, Zazzo JF, Lesourd B, Dorigny B, Mazon V, Hébuterne X (2009). Nutritional status of nursing home residents. Clin Nutr 28(S2):41.
4. Letenneur L, Commenges D, Dartigues JF, Barberger-Gateau P (1994). Incidence of dementia and Alzheimer's disease in elderly community residents of south-western France. Int J Epidemiol 23:1256-61.
5. Ramaroson H, Helmer C, Barberger-Gateau P, Letenneur L, Dartigues JF (2003). PAQUID. Prevalence of dementia and Alzheimer's disease among subjects aged 75 years or over: updated results of the PAQUID cohort. Rev Neurol (Paris) 159:405-11.
6. Dubois B (2009). Update on Alzheimer's disease. Ann Pharm Fr 67:116-26.
7. Ministère de la Santé, DREES (2006). Les pathologies de personnes âgées vivant en établissement, études et résultats, N°494, Paris.
8. Les assises régionales du Limousin, Alzheimer et maladies apparentées, actes de la journée du 13 mai 2009 (2009). IOP Publishing plan-alzheimer. http://www.plan-alzheimer.gouv.fr/IMG/pdf/Actes__assises_Alzheimer_Limousin.pdf. Accessed 7 April 2011
9. Nourhashemi F, Deschamps V, Larrieu S, Letenneur L, Dartigues JF, Barberger-Gateau P (2003). Body mass index and incidence of dementia: the PAQUID study. Neurology 60:117-9.
10. Stanga Z, Field J, Iff S, Stucki A, Lobo DN, Allison SP (2007). The effect of nutritional management on the mood of malnourished patients. Clin Nutr 26:379-82.
11. Gustafson D, Rothenberg E, Blennow K, Steen B, Skoog I (2003). An 18-year follow-up of overweight and risk of Alzheimer disease. Arch Intern Med 163:1524-8.
12. Whitmer RA, Gustafson DR, Barrett-Connor E, Haan MN, Gunderson EP, Yaffe K (2008). Central obesity and increased risk of dementia more than three decades later. Neurology 71:1057-64.
13. Desport JC, Frayssе JL, Massoulard A, Gourand M, Marchaisseau E, Philippon S, Villemonteix C, Ngoungou EB, Dalmay F, Van-Eunen S, Preux PM (2006). LINUT: un réseau de nutrition pour les personnes âgées. Nutr Clin Metabol 20:142-144.
14. Sandman PO, Adolfsson R, Nygren C, Hallmans G, Winblad B (1987). Nutritional status and dietary intake in institutionalized patients with Alzheimer's disease and multiinfarct dementia. J Am Geriatr Soc 35:31-8.
15. Spindler AA, Renvall MJ, Nichols JF, Ramsdell JW (1996). Nutritional status of patients with Alzheimer's disease: a 1-year study. J Am Diet Assoc 96:1013-8.
16. Van Wymelbeke V, Guedon A, Maniere D, Manckoundia P, Pfitzenmeyer P (2004). A 6-month follow-up of nutritional status in institutionalized patients with Alzheimer's disease. J Nutr Health Aging 8:505-8.
17. Zekry D, Herrmann FR, Grandjean R, Meynet MP, Michel JP, Gold G, Krause KH (2008). Demented versus non-demented very old inpatients: the same comorbidities but poorer functional and nutritional status. Age Ageing 37:83-89.
18. Guerin O, Soto ME, Brocker P, Benoit M, Vellas B (2005). Nutritional status assessment during Alzheimer's disease: results after one year (The REAL French Study Group). J Nutr Health Aging 9:81-4.
19. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR (1975). Mini-mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res 12:189-198.
20. Clément JP, Nassif RF, Léger JM, Marchan F (1997). Mise au point et contribution à la validation d'une version française brève de la Geriatric Depression Scale de Yesavage. L'Encéphale 23:91-99.
21. Katz S (1983). Assessing selfmaintenance: Activities of daily living, mobility and instrumental activities of daily living. J Am Geriatr Soc 31:721-726.
22. Chumlea WC, Roche AF, Steinbaugh ML (1985). Estimating stature from knee height for persons 60 to 90 years of age. J Am Geriatr Soc 33:116-20.
23. Guigoz Y, Vellas B and Garry PJ (1994). Mini Nutritional Assessment: A practical assessment tool for grading the nutritional state of elderly patients. Facts and Research in Gerontology S2:15-59.
24. Ham RJ (1992). Indicators of poor nutritional status in older Americans. Am Fam Physician 45:219-28.
25. Beck AM, Ovesen L (1998). At which body mass index and degree of weight loss should hospitalized elderly patients be considered at nutritional risk? Clin Nutr17:195-8.
26. Bahat G, Tufan F, Saka B, Akin S, Ozkaya H, Yucel N, erten N, Akif Karan N (2011). Which body mass index (BMI) is better in the elderly for functional status? Arch Gerontol Geriatr 2011,doi:10.1016/j.archger.2011.04.019.
27. Uebersax JS (2006). User guide for the MH program (vers. 1.2). Statistical Methods for Rater Agreement website. IOP Publishing john-uebersax. http://john-uebersax.com/stat/mh.htm. Accessed 7 April 2011
28. Desbordes C, Duplouy B, Garçon N, Lavaud C, Moreau I, Pagnoux R, Simonneau G (2005) La population âgée en Limousin. IOP Publishing INSEE. http://www.insee.fr/fr/themes/document.asp?reg_id=9&ref_id=8884. Accessed 7 April 2011.
29. Arvanitakis M, Beck A, Coppens P, De Man F, Elia M, Hébuterne X et al (2008). Nutrition in care homes and home care: how to implement adequate strategies (report of the Brussels Forum, 22-23 november 2007). Clin Nutr 27:481-8.
30. Massoulard A, Bonnabau H, Gindre-Poulvelarie L, Baptiste A, Preux PM, Villemonteix C, Javerliat V, Frayssе JL, Desport JC (2011). Analysis of the food consumption of 87 elderly nursing home residents, depending on food texture. J Nutr Health Aging 15:192-5.
31. Massoulard A, Baptiste A, Gindre-Poulvelarie L, Ferrand A, Villemonteix C, Javerliat V, Preux PM, Frayssе JL, Desport JC (2009). Etat nutritionnel des résidents d'un établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes. Pratiques en Nutrition 17:58-64.
32. Bourdel-Marchasson I, Rolland C, Jutand M-A, Egea C, Baratchart B, Barberger-Gateau P (2009). Undernutrition in geriatric institutions in south-west France: policies and risk factors. Nutrition 25:155-64.
33. Rolland Y, Abellan Van Kan G, Hermabessiere S, Gerard S, Guyonnet-Gillette S, Vellas B. descriptive study of nursing home residents from the REHPA network. J Nutr Health Aging 2009;13:679-83.
34. Valentini L, Schindler K, Schlaffer R, Bucher H, Mouhieddine M, Steininger K (2009). The first nutrition day in nursing homes: participation may improve malnutrition awareness. Clin Nutr 28:109-16.
35. Suominen M, Muurinen S, Routasalo P, Soini H, Suur-Uski I, Peiponen A, Finne-Soveri H, Pitkala KH (2005). Malnutrition and associated factors among aged residents in all nursing homes in Helsinki. Eur J Clin Nutr 59:578-83.
36. Crogan NL, Corbett CF, Short RA (2002). The minimum data set: predicting malnutrition in newly admitted nursing home residents. Clin Nurs Res 11:341-53.
37. Simons SF, Lim B, Schnelle JF (2002). Accuracy of minimum data set in identifying residents at risk for undernutrition: oral intake and food complaints. J Am Med Dir Assoc 3:140-5.
38. Leydon N, Dahl W (2008). Improving the nutritional status of elderly residents of long-term care homes. J Health Serv Res Policy 13:25-9.
39. Chan M, Lim YP, Ernest A, Tan TL (2010). Nutritional assessment in an Asian nursing home and its association with mortality. J Nutr Health Aging 14:23-8.
40. Lapane KL, Resnik L (2005). Obesity in nursing homes: an escalating problem. J Am Ger Soc 53:1386-91.
41. Grabowski DC, Campbell C, Ellis J (2005). Obesity and mortality in elderly nursing home residents. J Gerontol 60:1184-9.
42. ObEpi-Roche (2006) 4ème édition de l'enquête nationale sur la prévalence de l'obésité et du surpoids en France. IOP Publishing Roche. http://www.roche.fr/fmfiles/re7199006/cms2_enjeux_troubles_metaboliques/AttachedFile_04700.pdf. Accessed 7 April 2011
43. ObEpi-Roche (2009) 5ème édition de l'enquête nationale sur la prévalence de l'obésité et du surpoids en France. IOP Publishing Roche http://www.roche.fr/gear/newcontents/servlet/staticfilesServlet?type=data&communityId=re719001&id=static/attachedfile/re7300002/re72700003/AttachedFile_10160.pdf. Accessed 7 April 2011
44. Villareal DT, Apovian CM, Kushner RF, Klein S (2005). Obesity in older adults: technical review and position statement of the American Society For Nutrition NAASO, The Obesity Society. Am J Clin Nutr 82:923-34.
45. Chau D, Cho LM, Jani P, St Jeor ST (2008). Individualizing recommendations for weight management in the elderly. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 11:27-31.
46. Penn DM, Fischer JG, Sun Lee J, Hausman DB, Johnson MA (2009). High BMI and waist circumference are associated with a high prevalence of comorbidities in older act programs in Georgia senior centers. J Nutr Health Aging 13:827-32.
47. Martin A. coord. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (2001). Apports nutritionnels conseillés pour la population française. 3e édition, Tec et Doc, Paris.
48. Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments sur l'évaluation des besoins nutritionnels chez les personnes âgées fragiles ou atteintes de certaines pathologies afin de définir des références nutritionnelles permettant d'adapter leur prise en charge nutritionnelle. (2009). In IOP Publishing AFSSA. http://www.afssa.fr/Documents/NUT2008sa0279.pdf Accessed 7 April 2011
49. Gerard S, Grill S, Albessard A, Balardy L, Rolland Y (2006). IMC et mortalité globale chez les personnes âgées. Age & Nutrition 17:128-35.
50. Marin B, Desport JC, Kajeu P, Jesus P, Nicolaud B, Nicol M, Preux PM, Couratier P (2010). Alteration of nutritional status at diagnosis is a prognostic factor for survival of amyotrophic lateral sclerosis patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry doi:10.1136/jnnp.2010.211474.
51. Martin-Ponce E, Santolaria F, Aleman-Valls MR, Gonzalez-Reimers E, Martinez-Riera A (2010). Factors involved in the paradox of reverse epidemiology. Clin Nutr 29:501-6.
52. Faxen-Irving G, Basun H, Cederholm T (2005). Nutritional and cognitive relationship and long-term mortality in patients with various dementia disorders. Age Ageing 34:136-41.

NB : Erreur d'iconographie de la figure 2 dans l'article.

Figure 2: Nutritional and dementia status of residents at the first visit by the network.



(cc) BY-NC-ND

B. Deuxième article

THE NUTRITIONAL STATUS OF OLDER PEOPLE WITH AND WITHOUT DEMENTIA LIVING IN AN URBAN SETTING IN CENTRAL AFRICA: THE EDAC STUDY

C. DE ROUVRAY[1], P. JESUS[1,2,3], M. GUERCHET[2,3], P. FAYEMENDY[1], A.M. MOUANGA[2,3,4], P. MBELESSO[2,3,5], J.P. CLEMENT[2,3,6], P.M. PREUX[2,3], J.C. DESPORT[1,2,3]

1. Nutrition Unit, University Hospital of Limoges, Limoges, France; 2. INSERM UMR1094, Tropical Neuroepidemiology, School of Medicine, Limoges, France; 3. Institut of Neuroepidemiology and Tropical Neurology, CNRS FR 3503 GEIST, University of Limoges, Limoges, France; 4. Department of Psychiatry, University Hospital of Brazzaville, Brazzaville, Congo; 5. Department of Neurology, Amitié Hospital, Bangui, Central African Republic; 6. Department of Psychiatry, University Hospital of Limoges, Limoges, France. Corresponding author: Dr Jésus Pierre, Unité de Nutrition, CHU Dupuytren, 2 Avenue Martin Luther King, 87042 Limoges Cedex, France, Phone : (33) 5 55 05 66 21, Mail : pierre.jesus@chu-limoges.fr

Publication dans Journal of Nutrition Health Aging. 2014. doi :10.1007/s12603-014-0483-7.
Niveau de participation dans la réalisation de l'article présenté dans l'annexe IX.

La prévalence de la démence en Afrique est peu étudiée (4,7% d'après la méta-analyse de Prince et al. en 2010 (87)), et encore moins l'état nutritionnel et la consommation alimentaire des personnes atteintes de démence.

Ceci a pourtant une grande importance, pour plusieurs raisons. Tout d'abord, certains nutriments pourraient être des facteurs de risque, ou bien, à l'inverse, des facteurs protecteurs de démence. De plus, les patients sont parfois perçus dans ces pays comme victimes de pratiques de sorcellerie, et, de même que les épileptiques, ils peuvent penser que le respect de tabous alimentaires pourrait leur être bénéfique (330,331). C'est ainsi que, sans aide adaptée, les personnes âgées démentes peuvent rapidement aggraver leur statut nutritionnel et être mises en marge de la société.

Les objectifs du travail étaient :

- de décrire l'état nutritionnel des sujets âgés déments vivant en milieu urbain en RCA et au Congo.
- d'analyser leur consommation alimentaire.
- d'étudier les facteurs associés à la dénutrition chez les personnes atteintes ou non de démence.

Cet article est basé sur les données de l'enquête d'Epidémiologie des Démences en Afrique Centrale EDAC (EDAC), qui a fait l'objet d'une première publication montrant qu'un IMC $\leq$18,5 kg/m^2 était associé à la présence d'une démence (181). La démence dans cet

(cc) BY-NC-ND

article était considérée comme une variable dépendante, donc la variable à expliquer. Cette seconde analyse s'est focalisée sur l'alimentation des personnes âgées, et a considéré cette fois la dénutrition comme la variable à expliquer. Au cours de l'enquête porte-à-porte réalisée en population générale, 1055 personnes âgées de plus de 65 ans étaient contactées (509 à Bangui, capitale de la RCA et 546 à Brazzaville, capitale du Congo). Parmi celles-ci, 1016 étaient interrogées (496 à Bangui et 520 à Brazzaville), les autres ayant refusé de participer. Cette étude était intégrée dans le programme de Coopération pour la Recherche Universitaire et Scientifique (CORUS, n° 6024-4).

Parmi les personnes de plus de 65 ans, il existait 7,4% de patients déments en RCA et au Congo. Un état de dénutrition était identifié dans 19,2% des cas. Les personnes démentes étaient plus souvent dénutries que les non démentes (34,7% des cas vs 17,7%, p<0,001). Les déments avaient un périmètre abdominal plus faibles que les non déments (79,1 ± 13,7 cm vs 86,0 ± 29,4 cm, p=0,04), de même pour le PCT (11,0 ± 5,7 mm vs 12,8 ± 6,0 mm, p=0,01), le PB (24,8 ± 4,9 cm vs 27,8 ± 4,8 cm p<0,001) et la CMB (21,3 ± 4,0 cm vs 23,9 ± 4,1 cm p<0,001). Les personnes âgées déments consommaient moins de fruit (aucune consommation : 54,0% vs 36,7%, p=0,008), de viande et de poisson (aucune consommation : 39,2% vs 24,6%, p=0,02). Ils mangeaient moins souvent à leur faim (38,9% vs 45,9%, p=0,001), avaient plus de restrictions alimentaires (36,1% vs 24,3%, p=0,03) et mangeaient plus souvent dans une pièce de la maison séparée du reste de la famille (66,7% vs 90,6%, p<0,0001). En analyse multivariée, seul le fait de ne consommer qu'un repas était associé à la dénutrition chez les personnes démentes (OR=7,23 [IC95% : 1,65-31,7, p=0,003].

(cc) BY-NC-ND

THE JOURNAL OF NUTRITION, HEALTH & AGING©

THE NUTRITIONAL STATUS OF OLDER PEOPLE WITH AND WITHOUT DEMENTIA LIVING IN AN URBAN SETTING IN CENTRAL AFRICA: THE EDAC STUDY

C. DE ROUVRAY[1], P. JESUS[1,2,3], M. GUERCHET[2,3], P. FAYEMENDY[1], A.M. MOUANGA[2,3,4], P. MBELESSO[2,3,5], J.P. CLEMENT[2,3,6], P.M. PREUX[2,3], J.C. DESPORT[1,2,3]

1. Nutrition Unit, University Hospital of Limoges, Limoges, France; 2. INSERM UMR1094, Tropical Neuroepidemiology, School of Medicine, Limoges, France; 3. Institut of Neuroepidemiology and Tropical Neurology, CNRS FR 3503 GEIST, University of Limoges, Limoges, France; 4. Department of Psychiatry, University Hospital of Brazzaville, Brazzaville, Congo; 5. Department of Neurology, Amitié Hospital, Bangui, Central African Republic; 6. Department of Psychiatry, University Hospital of Limoges, Limoges, France.
Corresponding author: Dr Jésus Pierre, Unité de Nutrition, CHU Dupuytren, 2 Avenue Martin Luther King, 87042 Limoges Cedex, France, Phone : (33) 5 55 05 66 21, Mail : pierre.jesus@chu-limoges.fr

Abstract: *Objectives:* To determine the nutritional status of elderly African people and to investigate the association between undernutrition and dementia. *Design:* Door-to-door cross-sectional surveys in the general population. *Setting:* Representative districts of Bangui (Central African Republic) and Brazzaville (Republic of Congo). *Participants:* Population aged over 65 years. *Measurement:* Undernutrition was defined as a body mass index <18.5. Anthropometric parameters (arm circumference, waist circumference and triceps skinfold thickness) were measured, and information was gathered on nutritional habits. Participants underwent cognitive screening using the Community Screening Interview for Dementia (CSI-D) and the Five-Word Test. After further neuropsychological testing and neurological examination, the diagnosis of dementia was confirmed according to DSM-IV criteria. Multivariate logistic regression models were applied in order to identify factors associated with undernutrition in populations with or without dementia. *Results:* 1016 people were included. In the general population, the prevalence of undernutrition was 19.2%. Dementia was found in 7.4% of elderly people. Compared with healthy people, patients with dementia had an increased prevalence of undernutrition (32.0% vs. 17.7%; p=0.002), lower weight (49.3±10.5 kg vs. 58.4±13.5 kg ; p<0.001), and lower BMI (20.8±4.1 vs. 22.9±4.8 ; p<0.001); they were less likely to eat their fill (38.9% vs. 45.9% ; p=0.001), had more dietary restrictions (36.1% vs. 24.3% ; p=0.03) and ate less often with their family (66.7% vs. 90.6% ; p<0.0001). Eating only one meal per day was the sole factor associated with undernutrition in dementia (OR: 7.23 [CI: 1.65-31.7] ; p=0.03). *Conclusion:* The prevalence of undernutrition is high in the older population. The nutritional status of patients with dementia is more impaired than that of healthy patients. However, they are less often malnourished than in French home care settings. This study is the first to look at the nutritional status of at-home patients with dementia in Africa. These comparative data will eventually be used in the development of new nutritional intervention strategies.

Key words: Nutritional status, dementia, Africa.

Introduction

Dementia is defined by cognitive impairment (memory, language, praxis, executive functions, etc.) that affects daily life and lasts for at least 6 months (1). It is increasingly common, due to aging populations and environmental factors. According to the PAQUID study, about 860,000 people in France have dementia (2). The World Health Organization (WHO) considers the diagnosis and management of dementia to be public health issues because it is the leading cause of dependence among the elderly and the principal reason for admission to an institution, leading to significant health costs. Malnutrition-related obesity may promote the development of dementia (3), given the important role of diet in the genesis of these disorders. In the context of Alzheimer's disease, primary dementia, research has identified protective dietary factors (fruits, polyunsaturated fatty acids and flavonoids) and factors that increase risk (alcohol consumption, saturated fatty acids) (4-9). Furthermore, weight loss must be prevented in patients with dementia because it is responsible for a decrease in quality of life and a worsening of cognitive impairment (10). In Western countries, 30-50% of people with dementia lose weight through mechanisms that may be central, such as atrophy of the medial temporal cortex or decreased secretion of neuropeptide Y (orexigenic hypothalamic neuropeptide), or because of the appearance of apraxia or oppositional behavior when taking meals (11-16). In Africa, data on the nutritional status of people with dementia are very scarce: a study in Cairo among patients living in nursing homes found that 17.4% of malnourished subjects had mild cognitive impairment (17). A study in the general population of Nigeria demonstrated an association between BMI <18.5 and the presence of dementia in elderly subjects (18). This association was also found in a study in the Congo and the Central African Republic (CAR) (19).

The objective of the present study was to describe the nutritional status of elderly people living in urban areas in Central Africa and to explore possible links with the presence of dementia.

Received November 8, 2013
Accepted for publication February 12, 2014

Method

A door-to-door study, the Epidemiology of Dementia in Central Africa (EDAC) survey, was carried out in the general populations of the capitals of the CAR and Congo, Brazzaville and Bangui, respectively (20,21). National health authorities gave their approval, and mayors, heads of district and local associations were contacted before the survey to increase the awareness of the study, and the information was broadcasted on radio. The choice of neighborhoods (3rd district of Bangui and 4th district of Brazzaville) was guided by their multiethnic character and accessibility. The study was supervised by local investigators (PM, MA) and an epidemiologist (MG). Ten year-6 medical students proficient in local languages (Sango in the CAR, Kituba and Lingala in Congo) were recruited in each city as interviewers and given one week of training in the use of the questionnaire and how to conduct the physical examination.

To be included, participants were required to be aged at least 65 years and to be a stable resident of one of the targeted neighborhoods. Everyone living in the study areas was contacted by interviewers and invited to participate in the study. Informed consent of the participant and/or a family member was obtained after the conduct of research was explained. Those who refused or had comorbidity severe enough to interfere with cognitive testing were excluded.

General information

The age of respondents was determined using official documents (birth certificates, baptismal records, identity cards, passports). In the absence of such documents or when there was a discrepancy between them and the information provided by the subject and the family, age was estimated using landmarks of local life (independence dates, dates when local personalities had died, dates of local events) - a validated method in various sub-Saharan African countries (21, 22). Socio-demographic information such as gender, marital status (single, married or cohabiting, separated or divorced, widowed), educational level (formal education or not), and previous occupation (or current if still active) were collected. Medical histories were sought and current comorbidities noted: hypertension history or defined by systolic blood pressure ≥140 mmHg and/or diastolic blood pressure ≥90 mmHg, measured in a supine position at the brachial level; diabetes history or defined by a blood glucose adjusted by time of the last meal of ≥1.26 g/L fasting or ≥2.0 g/L postprandial (Accucheck Performa™ device, Roche Diagnostics, France); hypercholesterolemia determined by capillary finger measurement (considered high if>240 mg/dL) (Accutrend Plus™, Roche Diagnostics, France); alcohol consumption (never/sometimes/regularly) or tobacco use (never/ex-smoker/current smoker); and the presence of peripheral arterial disease of the lower limbs (PAD) defined by an ankle brachial index (ABI) ≤0.9 (23).

Nutritional assessment and dietary surveys

Nutritional assessment included measurement of weight (kg), with a portable mechanical balance (SECA™ Hamburg, Germany), and height (m) with a carpenter's measure on a vertical surface, calculation of the body mass index (BMI = weight/height^2 in kg/m^2), and determination of the abdominal circumference (AbC, cm) with a measuring tape midway between the last rib and the iliac wing. Abdominal obesity was defined as AbC ≥102 cm for men and ≥88 cm for women (24). Triceps skinfold thickness (TST mm), representing body fat was measured on the right, midway between the acromion and olecranon using Harpenden calipers. The mean of three consecutive measurements was retained (25). Brachial arm circumference (AC, cm) was measured at the same location using a tape measure, and arm muscle circumference (AMC, cm), representing lean mass, was calculated using the following formula: AMC = AC (cm) - (0.314 * TST (mm)) (25). Nutritional status was based on BMI, as recommended by the WHO: BMI <18.5 is considered undernutrition, a BMI between 18.5 and 24.9 is considered normal weight, a BMI between 25.0 and 29.9 overweight, and a BMI> 30.0 obesity (26).

A food frequency questionnaire asked if people ate their fill or not, if they are consuming all food types, and if they had dietary restrictions/interdictions/taboos. The number of meals per day was recorded, as were the reasons for people eating fewer than three. Other questions covered taking meals in the same room as the family, and the size of their portions in comparison to those given to others (more or less). The frequency of consumption over the previous 3 days was noted for fruits, vegetables, starches, oilseeds, meat or fish, eggs, and sugar. The autonomy of the elderly was assessed using questions relating to difficulties with housework, meal preparation, feeding (feed him/herself correctly, need simple cookware, need simple meals such as biscuits, and need to be fed), dressing and to use toilet.

Neuropsychiatric Evaluation

Dementia was screened using the Community Screening Interview for Dementia (CSI-D) and the Five-Word Test (27, 28). The presence of an informant (most often a family member) was required to answer questions from the CSI-D about the elderly. Subjects who had poor results in the CSI-D (<25.5) or the Five-Word Test (<10/10) received a neurological examination to confirm the presence or absence of dementia. Additional neuropsychological tests were performed to guide the diagnosis (Free and Cued Selective Reminding Test, Isaacs Set Test, Zazzo cancellation task, temporo-spatial orientation, mental calculation and similarities testing) (29-31). The diagnosis of dementia was made according the criteria of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders - 4th edition (DSM-IV) (32). Screening for depression and/or anxiety symptoms involved the Goldberg scale (score> 5/9 revealing probable anxiety and >2/9 probable depression) (33). Recent loss of a loved one was also noted (34).

Statistical analysis

The data were entered via EpiData™ 1.5 (Epidata Association, Odense, Denmark). Statistical analyzes were performed using SAS™ Version 9.2 software (SAS Institute, Cary, NC, USA).

Quantitative variables were compared using the Student t test. The Chi-2 was used for qualitative comparisons and the Fisher exact test was used when the theoretical numbers were too low. Multivariate analysis by logistic regression following a backward stepwise procedure was performed initially to identify factors associated with undernutrition in the population as a whole and in patients with or without dementia. The dependent variable was therefore the nutritional status (defined by BMI) and the independent variables were the various nutritional, medical, sociodemographic and psychosocial factors considered.

For each multivariate model, variables with p≤0.25 in univariate analysis were included in the initial logistic regression model. The presence of confounding variables and interactions between the independent variables in the final model were sought. The level of significance for all statistical analyses and the final logistic models was set at p≤0.05.

Ethical approval

The study received approval from the Ethics Committees of the CAR and Republic of Congo under the auspices of the Ministries of Public Health and Scientific Research.

Results

Table 1

General information in people with dementia compared to people without dementia and in the total population

Criteria	People with dementia (n=75)				People without dementia (n=902)			Total population (n=1016)		
	Numbe /r	percentage	MD	P	Number /	percentage	MD	Number /	percentage	MD
Sex			0	<0.0001			0			0
- Men	15	20.0			389	43.1		416	40.9	
- Women	60	80.0			513	56.9		600	50.1	
Age (years ; mean±SD)		77.4±7.3	0	<0.0001		73.1±6.2	0		73.6±6.559.8	0
- 65-74	30	40.0			565	62.6		608	33.6	
- 75-84	31	41 .3			293	32.5		341	6.6	
- 85 or more	14	18.7			44	4.9		67		
Marital status			0	0.003			0			0
- Single	1	1.3			31	3.4		34	3.3	
- Married / couple	16	21.3			376	41.7		402	39.6	
- Separated	8	10.7			67	7.5		79	7.8	
- Widowed	50	66.7			428	47.4		501	49.3	
Formal education			0	<0.0001			0			2
- No education	57	76.0			453	50.2		510	50.3	
- Primary education	15	20.0			323	35.8		338	33.3	
- Secondary education	2	2.7			80	8.9		90	8.9	
- More than secondary education	1	1.3			20	2.2		21	2.1	
- Education but unknown level	0	0.0			26	2.9		55	5.4	
Occupation			0	<0.0001			0			0
- Employee	9	12.0			299	33.2		319	31.4	
- Storekeeper/commercial	8	10.7			219	24.3		238	23.4	
- Farmer/ breeder	47	62.7			287	31.8		347	34.2	
- No activity	2	2.6			14	1.5		18	1.8	
- Other	9	12.0			83	9.2		94	9.2	
Anxiety	57	76.0	_	0.0001	480	53.3	_	562	55.4	1
Depressive symptoms	68	90.7	_	0.0001	631	70.0	_	729	71.8	1
Hypertension	51	68.0	_	0.53	579	64.4	_	654	64.6	3
Diabetes	10	13.9	_	0.44	126	16.7	_	141	16.5	160
Hypercholesterolemia	1	1.5	_	0.64	20	3.0	_	21	2.7	250
Alcohol consumption			1	0.37			1			2
- Never	36	48.6			366	40.6		420	41.4	
- Occasionally	32	43.2			435	48.3		483	47.6	
- Regularly	6	8.2			100	11.1		111	11.0	
Tobacco use			1	0.64			2			3
- Never	47	63.5			587	65.2		664	65.5	
- Ex-smoker	16	21.6			158	17.6		181	17.9	
- Current smoker	11	14.9			155	17.2		168	16.6	
Recent loss of a loved one	66	88.0	0	0.27	749	83.0	0	847	83.4	0

MD : Missing Data ; _ : Unknown

During the survey, 1055 people over 65 were contacted (509 and 546 in Brazzaville and Bangui, respectively). Of those, 1016 were interviewed (520 and 496, respectively), the remainder declined to participate. The 1016 subjects (total population) included had a mean age of 73.6 ± 6.5 years, most were women (59.1%), mainly widows (49.3%), married or living in couple (39.6%) (Table 1). Almost half (47.3%) had completed school. In 26 participants (14 and 12, respectively), height (n=21) and/or weight (n=17) could not be measured because of their physical condition. Similarly, 39 of the 1016 participants could not be reviewed by the neurologist and therefore had an unknown cognitive status. In total, 977 participants were assessed on the cognitive status and the prevalence of dementia was estimated at 7.4% (8.1% (95%CI=[5.8-10.8]) in Bangui and 6.7% (95%CI=[4.7-9.2]) in Brazzaville) (20), 55.4% anxiety and 71.8% depression. Nutritionally, 19.2% of people were undernourished and 8.8% obese (Table 2). The prevalence of undernutrition was 29.5% (95% CI [24.8 to 32.7]) in Bangui and 9.5% (95% CI [7.0 to 11.9]) in Brazzaville, and that of obesity was 2.7% (95% CI [1.5 to 4.3]) and 14.6% (95% CI [11.4 to 17.4]).

Compared to those without, patients with dementia were different with respect to gender, age, marital status, level of education, occupation, and anxiety and depression (Table 1). From a nutritional point of view (Table 2), dementia patients had lower weight, BMI, TST and AMC ($p<0.001$; $p<0.001$; $p=0.01$; $p<0.001$) and were less likely to exhibit abdominal obesity ($p=0.04$). Similarly, they were more often undernourished ($p<0.001$), less often ate their fill ($p=0.001$), were more often forbidden certain foods (food taboos) ($p=0.03$) and less often ate with the family ($p<0.0001$). Their food intake

Table 2

Nutritional parameters in people with dementia compared to people without dementia and in the total population

Criteria	People with dementia (n=75)				People without dementia (n=902)			Total population (n=1016)		
	Number / Number /	mean±SD percentage	MD	P	Number / Number /	mean±SD percentage	MD	Number / Number /	mean±SD percentage	MD
Height (cm)	72	154.2±7.3	3	<0.001	888	159.4±8.2	14	995	158.9±8.2	21
Weight (kg)	73	49.3±10.5	2	<0.001	890	58.4±13.5	12	999	57.4±13.4	17
Body mass index (kg/m²)	72	20.8±4.1	3	<0.001	883	22.9±4.8	19	990	22.7±4.8	26
- <18.5	25	34.7			156	17.7		190	19.2	
- 18.5-25	34	47.3			467	52.9		524	52.9	
- 25-30	12	16.7			175	19.8		189	19.1	
- >30	1	1.3			85	9.6		87	8.8	
Abdominal circumference (AbC, cm)	74	79.1±13.7	1	0.04	898	86.0±29.4	4	1011	85.3±28.2	5
Triceps skinfold thickness (TST, mm)	72	11.0±5.7	3	0.01	807	12.8±6.0	95	917	12.6±6.0	99
Arm Circumference (AC, cm)	74	24.8±4.9	1	<0.001	886	27.8±4.8	16	999	27.5±4.8	17
Arm muscle circumference (AMC, cm)	72	21.3±4.0	3	<0.001	796	23.9±4.1	106	906	23.6±4.1	110
Ankle brachial index (ABI)			5	0.001			29			40
- Low	29	41.4			201	23.0		236	24.2	
- Normal	37	52.9			552	63.3		613	62.8	
- High	4	5.7			120	13.7		127	13.0	
(102 cm for men/ 88 cm for women)	14	18.9	_	0.04	271	30.2	_	293	29.0	5
Difficulty to eat until full	49	67.1	0	0.01	488	54.1	0	562	55.3	0
Eating until full in previous 3 days	28	38.9	0	0.001	414	45.9	0	460	45.3	0
Eat all food	51	68.9	0	0.92	621	69.5	0	696	69.2	0
Has not allowed food	26	36.1	0	0.03	218	24.3	0	251	24.9	0
Number of meals			0	0.23			0			0
- 1	35	46.7			339	37.6		389	38.3	
- 2	33	44.0			436	48.3		487	47.9	
- 3	7	9.3			127	14.1		140	13.8	
Eating in the same room as the rest of the family	50	66.7	0	<0.0001	817	90.6	0	899	88.5	0
Size of portions compared to other family members			9	0.16			69			83
- Equal	43	65.1			628	75.4		698	74.8	
- Larger	19	28.8			166	19.9		192	20.6	
- Smaller	4	6.1			39	4.7		43	4.6	
Recent loss of a loved one	66	88.0	0	0.27	749	83.0	0	847	83.4	0

MD : Missing Data ; _ : Unknown

Table 3
Nutritional information in people with dementia compared to people without dementia and in the total population

Consumption over the past 3 days	People with dementia (n=75)				People without dementia (n=902)			Total population (n=1016)		
	Number /	percentage	MD	P	Number /	percentage	MD	Number /	percentage	MD
Dairy product			1	0.16			0			1
- 0	52	70.3			547	60.6		619	61.0	
- 1-2	16	21.6			217	24.1		244	24.0	
- 3 or more times	6	8.1			138	15.3		152	15.0	
Fruits			*1*	*0.008*			*0*			*1*
- 0	40	54.0			331	36.7		387	38.1	
- 1-2	29	39.2			443	49.1		488	48.1	
- 3 or more times	5	6.8			128	14.2		140	13.8	
Vegetables			1	0.78			0			1
- 0	17	23.0			217	24.1		242	23.8	
- 1-2	46	62.2			526	58.3		597	58.8	
- 3 or more times	11	14.8			159	17.6		176	17.4	
Starchy food			1	0.59			0			1
- 0	6	8.1			105	11.6		117	11.5	
- 1-2	40	54.0			446	49.5		502	49.5	
- 3 or more times	28	37.9			351	38.9		396	39.0	
Legumes			1	0.60			0			1
- 0	37	50.0			499	55.3		554	54.6	
- 1-2	35	47.3			373	41.4		427	42.1	
- 3 or more times	2	2.7			30	3.3		34	3.3	
Oily food			3	0.12			0			3
- 0	31	41.9			289	32.0		331	32.6	
- 1-2	31	41.9			489	54.2		544	53.6	
- 3 or more times	12	16.2			124	13.8		140	13.8	
Meat or fish			1	0.02			0			1
- 0	29	39.2			222	24.6		262	25.8	
- 1-2	32	43.2			457	50.7		511	50.3	
- 3 or more times	13	17.6			223	24.7		242	23.9	
Eggs			1	0.84			0			1
- 0	66	89.2			787	87.2		885	87.2	
- 1-2	7	9.5			105	11.7		115	11.3	
- 3 or more times	1	1.3			10	1.1		15	1.5	
Sugar			1	0.33			0			1
- 0	29	39.2			341	37.8		380	37.4	
- 1-2	28	37.8			285	31.6		327	32.2	
- 3 or more times	17	23.0			276	30.6		308	30.4	

MD : Missing Data

differed from that of people without dementia, including a lower consumption of fruit (p=0.01) and meat or fish (p=0.02). There were no significant differences in the consumption of dairy products, vegetables, starches, legumes, oilseeds, eggs or sugar (Table 3). People with dementia were also more dependent regarding housework (p<0.001) and meal intakes (p=0.0001) (Table 4).

After the multivariate analyses (Table 5), the factors positively associated with undernutrition in our population (n=977) were increasing age (p=0.0004) and smoking (p=0.002) while hypertension was negatively associated with undernutrition (p<0.0001). Taking only one meal a day was the only factor associated with undernutrition in people with dementia (n=75) (p=0.03). Among people without dementia (n=902), there were two risk factors, increasing age (p=0.002) and smoking (p=0.001), and one protective factor: hypertension (p<0.0001).

Discussion

The study is, to our knowledge, one of the few to address the relationships between undernutrition and dementia among elderly people living in urban areas in Africa. In the general population, undernutrition is more common (19.2%) than among elderly people in France living at home (4-10%) (35). This result is probably attributable to the poverty of the population studied. Gross domestic product per capita was US$ 800/year in CAR and US$ 4600/year in Congo (36,37).

The adjusted multivariate analysis shows that in urban central Africa, hypertension is a protective factor for undernutrition, probably related to the fact that hypertension is more often present in patients who are overweight or obese and

Table 4

Difficulties with housework, feeding, dressing and hygiene, in people with dementia compared to people without dementia and in the total population

Activity of daily living past 3 days	People with dementia (n=75)				People without dementia (n=902)			Total population (n=1016)		
	Number /	percentage	MD	P	Number /	percentage	MD	Number /	percentage	MD
Difficulties with house-work			3	<0.001			11			14
- None	17	23.6			504	56.6		532	53.1	
- Sometimes	20	27.8			298	33.4		330	32.9	
- Major difficulties	35	48.6			89	10.0		140	14.0	
Difficulties with feeding			2	<0.001			6			8
- Can feed him/herself correctly	55	75.3			850	94.8		942	93.4	
- Need simple cookware to eat	12	16.4			42	4.8		54	5.4	
- Need simple meals such as biscuits	4	5.6			3	0.3		7	0,7	
- Need to be feeded	2	2.7			1	0.1		5	0.5	
Difficulties with dressing			2	<0.001			6			8
- Dresse himself	48	65.7			855	95.4		935	92.7	
- Buttons placed occasionally in the wrong position	5	6.8			10	1.1		16	1.6	
- Mistakes, frequent forgetfulness	8	11.0			17	1.9		26	2.6	
- Unable to dress	12	16.5			14	1.6		31	3.1	
Difficulties to use the toilet			2	<0.001			7			9
- No problems	41	56,3			820	91.5		889	88.3	
- Occasionally wet the bed	11	15.0			52	5.8		68	6.7	
- Frequently wet bed	11	15.0			17	2.0		31	3.1	
- Double incontinence	10	13,7			6	0.7		19	1.9	

MD : Missing Data

therefore not classified as undernourished in this study. However, smoking and age are risk factors for undernutrition. Smoking is a known risk factor for undernutrition in terms of both its central effect of increased resting energy expenditure and its respiratory impact, decreased partial pressure of oxygen in the blood with central anorectic effects (35,36). In Western countries, the elderly are typically more at risk of undernutrition than young adults because of psychiatric disorders, oral/dental problems, medication, and dependence on others for meals (35).

The anxiety and depressive symptoms seen in the elderly population studied are very common, as found by Saragat et al. (38), however only 0.5% of people were in need of assistance with food.

Obesity, which affects only 8.8% of subjects, is less common than in France (prevalence in 2012: 15.4%), again probably because of the poor economic conditions in the countries studied (39). However, these figures should be monitored because urbanization and the lifestyle changes that low-income countries currently face mean that the prevalence of obesity may increase over coming years (40).

People with dementia exhibit clear differences in nutritional status compared to those without. Weight and BMI values, representing fat mass, are lower and lean body mass is also lower. They eat less often than hunger dictates, are more often subject to dietary restrictions, and are often isolated during meals. Overall, they are more often malnourished (34.7% of cases versus 17.7% without dementia). The prevalences of undernutrition in patients with dementia in three European studies were much higher, at 45.3%, 50.0% and 52.0%, but the work was conducted in institutions (14-16). Nevertheless, in Dutch elderly people at home with newly diagnosed Alzheimer's disease, no undernutrition (assessed by the mini nutritional assessment) was found (41). The only African study, conducted in a Cairo nursing home, shows, however, a lower prevalence (17.4%) (17). The fact that the prevalence of undernutrition in people with dementia is higher in France than in Central Africa seems paradoxical, but it can be partly explained by the higher average age of patients with Alzheimer's disease in France of 82 years (42) versus 77.4 years in our study and the survival of people with dementia in Africa might also be shorter. Therefore, the French patients may have more severe disease in the study population, and a greater nutritional impact. Moreover, in France, people with dementia are often cared for in specialized institutions, which may accentuate their isolation, whereas the great majority of people with dementia in central Africa remain at home with their families. Nutritional care might be beneficial to reduce the prevalence of undernutrition in this population (14, 43).

In multivariate analysis, the only risk factor for undernutrition in people with dementia was the realization of only one meal per day. This is not the case in studies from Western countries, but is easily explained: unlike in the West, people in Central Africa do not necessarily have access to three meals a day.

From a methodological point of view, in order to limit

Table 5
Factors associated with undernutrition in multivariate analysis for the global population and people with and without dementia

Factors associated with undernutrition for the whole population (n=977)			
Factors	**Odds ratio**	**95 % confidence interval**	**p**
Town (Brazzaville versus Bangui)	0.33	0.02-0.50	<0.0001
Age (for 10 more years)	1.68	1.26-2.24	0.0004
Arterial hypertension (yes/no)	0.40	0.27-0.59	<0.0001
Tobacco (smoker/non-smoker)	2.08	1.30-3.32	0.002
Factors associated with undernutrition in people with dementia adjusted by town (n=902)			
Factors	**Odds ratio**	**95 % confidence interval**	**p**
Town (Brazzaville versus Bangui)	0.34	0.09-1.39	0.13
Number of meals/day: 1 versus 2	7.23	1.65-31.7	0.03
Factors associated with undernutrition in people without dementia adjusted by town (n=75)			
Factors	**Odds ratio**	**95 % confidence interval**	**p**
Town (Brazzaville versus Bangui)	0.37	0.24-0.58	<0.0001
Age (for 10 more years)	1.67	1.21-2.32	0.002
Arterial hypertension (yes/no)	0.33	0.21-0.50	<0.0001
Tobacco (smoker/non-smoker)	2.24	1.37-3.66	0.001

MD : Missing Data

operator-dependent variations in anthropometric measurements, investigators received shared initial training from an experienced investigator, and many meetings leading to adjustment took place. In contrast, as in Western countries (44,45), the subjectivity of dietary surveys could not be completely countered. Some participants had to be excluded from the analyses because of the lack of clarity concerning their cognitive status (dementia or not, n=38) or because of an inability to measure BMI (n=26). However, participants with no diagnosis of dementia did not differ significantly from the others with respect to gender, level of education, or cognitive screening performance, but were older in Bangui (data not shown). Those in whom we were not able to measure BMI did not differ from others in terms of age, sex, city of residence, or educational level, but were less likely to be married or cohabiting (19.2% vs. 40.1%) and were more often divorced or separated (26.9% vs. 7.3%). Excluded subjects were no more likely to have dementia than those included. The subjects in our analyses were therefore representative of the population participating in these surveys. However, it should be noted that the number of patients diagnosed with dementia was low (n=75). The limited sample size could lead to a reduction in the precision of estimates and the results should be considered with caution. They require confirmation by a larger study. This limited sample in each city has led to a joint statistical analysis of both countries. We are aware that those two countries, albeit neighbors might have different characteristics, however, no interaction between the city and the factors highlighted in our analyses was found.

Conclusions

This epidemiological study aimed to identify factors associated with undernutrition in people with and without dementia. In the general population, the higher prevalence of undernutrition than in France was probably linked to poor local economic conditions as well as age and smoking. As in many studies in Western countries, dementia patients were more malnourished than those without dementia, with low food consumption and isolation during meals. Surprisingly, the prevalence of undernutrition in people with dementia remained lower than in Western countries, where patients are older and likely to be more cognitively impaired and supported by an institution.

Acknowledgements: the French Ministry of Foreign Affairs funded this study through the CORUS program (Cooperation for University and Scientific Research. # 6024-4). We thank all the participants, and the staff of Bangui and Brazzaville Hospitals for their support, and Pr JF Dartigues and Dr Pascale Cowppli-Bony for their participation in the neurological confirmation of dementia. We thank William Francis for the translation of this manuscript.

Conflicts of interest: none

References

1. Haute Autorité de Santé. Recommandations professionnelles françaises, Maladie d'Alzheimer et maladies apparentées : diagnostic et prise en charge, 2011. HAS. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-12/recommandation_maladie_d_alzheimer_et_maladies_apparentees_diagnostic_et_prsie_en_charge.pdf accessed 18 september 2013.
2. Gallez C. Rapport sur la maladie d'Alzheimer et les maladies apparentées. Office parlementaire d'évaluation des politiques de santé, Paris: 2005;256 p.
3. Elias MF, Goodell AL, Waldstein SR. Obesity, Cognitive Functioning and Dementia: Back to the Future. J Alzheimers Dis 2012;30:S113-25.
4. Kalmijn S, Feskens EJ, Launer LJ, Kromhout D. Polyunsaturated fatty acids, antioxidants, and cognitive function in very old men. Am J Epidemiol 1997;145:33-41.
5. Fusco D, Colloca G, Monaco Lo MR, Cesari M (2007) Effects of antioxidant

supplementation on the aging process. Clin Interv Aging 2007;2:377-87.
6. Martin A, Cherubini A, Andres-Lacueva C, Paniagua M, Joseph J. Effects of fruits and vegetables on levels of vitamins E and C in the brain and their association with cognitive performance. J Nutr Health Aging 2002;6:392-404.
7. Panza F, Capurso C, Solfrizzi V. Alcohol use, thiamine deficiency, and cognitive impairment. JAMA 2008;299:2853-5.
8. Engelhart MJ, Geerlings MI, Ruitenberg A, Van Swieten JC, Hofman A, Witteman JCM et al. Diet and risk of dementia: Does fat matter ?: The Rotterdam Study. Neurology 2002;59:1915-21.
9. Hooijmans CR, Kiliaan AJ. Fatty acids, lipid metabolism and Alzheimer pathology. Eur J Pharmacol 2008;585:176-96.
10. Secher M, Gillette-Guyonnet S, Nourhashemi F. Nutrition et maladie d'Alzheimer. Nutr Clin Metabol 2011;25:227-32.
11. Gillette-Guyonnet S, Nourhashemi F, Andrieu S, de Glisezinski I, Ousset PJ, Riviere D et al. Weight loss in Alzheimer disease. Am J Clin Nutr 2000;71:637S-42S.
12. Guérin O, Andrieu S, Schneider SM, Milano M, Boulahssass R, Brocker P et al. Different modes of weight loss in Alzheimer disease: a prospective study of 395 patients. Am J Clin Nutr 2005;82:435-41.
13. Gillette-Guyonnet S, Abellan Van Kan G, Alix E, Andrieu S, Belmin J, Berrut G et al. IANA (International Academy on Nutrition and Aging) Expert Group: weight loss and Alzheimer's disease. J Nutr Health Aging 2007;11:38-48.
14. Jesus P, Desport JC, Massoulard A, Villemonteix C, Baptiste A, Gindre-Poulvelarie L et al. Nutritional Assessment and Follow-Up of Residents with and without Dementia in Nursing Homes in the Limousin Region of France: A Health Network Initiative. J Nutr Health Aging. 2012;16:504-8.
15. Sandman PO, Adolfsson R, Nygren C, Hallmans G, Winblad B. Nutritional status and dietary intake in institutionalized patients with Alzheimer's disease and multiinfarct dementia. J Am Geriatr Soc 1987;35:31-8.
16. Faxen-Irving G, Basun H. Nutritional and cognitive relationships and long-term mortality in patients with various dementia disorders. Age Ageing 2005;34:136-41.
17. Khater MS, Abouelezz NF. Nutritional status in older adults with mild cognitive impairment living in elderly homes in Cairo, Egypt. J Nutr Health Aging 2011;15:104-8.
18. Ochayi B, Thacher TD. Risk factors for dementia in central Nigeria. Aging Ment Health 2006;10:616-20.
19. Guerchet M, Mouanga AM, M'belesso P, Tabo A, Bandzouzi B, Paraïso MN, Houinato DS, Cowppli-Bony P, Nubukpo P, Aboyans V, Clément JP, Dartigues JF, Preux PM. Factors associated with dementia among elderly people living in two cities in Central Africa: the EDAC multicenter study. J Alzheimers Dis 2012;29:15-24.
20. Guerchet M, M'belesso P, Mouanga AM, Bandzouzi B, Tabo A, Houinato DS, Paraïso MN, Cowppli-Bony P, Nubukpo P, Aboyans V, Clément JP, Dartigues JF, Preux PM. Prevalence of dementia in elderly living in two cities of Central Africa: the EDAC survey. Dement Geriatr Cogn Disord 2010;30:261-8.
21. Ogunniyi O, Osuntokun BO. Determination of ages of elderly Nigerians through historical events: validation of Ajayi-Igun 1963 listings. West Afr J Med 1993;12:189-90.
22. Paraïso MN, Houinato D, Guerchet M, Agueh V, Nubukpo P, Preux PM, Marin B. Validation of the use of historical events to estimate the age of subjects aged 65 years and over in Cotonou (Benin). Neuroepidemiology 2010;35:12-6.
23. Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, Allison MA, Creager MA, Diehm C et al. Measurement and interpretation of the ankle-brachial index: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2012;126:2890-909.
24. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001;285:2486-97.
25. Gurney SM, Jelliffe DB. Arm anthropometry in nutritional assess: nomogram for rapid calculation of muscle circumference and cross sectional muscle areas. Am J Clin Nutr 1973;26:912-5.
26. Organisation Mondiale de la Santé. Utilisation et interprétation de l'anthropométrie, Rapport d'un comité OMS d'expert, Rapport Technique 854, Genève, 1995.
27. Hall KS, Hugh C, Hendrie HC, Brittain HM, Norton JA, Rodgers DD, Prince CS, Pillay N, Blue AW, Kaufert JN, Nath A, Shelton P, Postl BD, Osuntokun BO. The development of a dementia screening interview in two distinct languages. Int J Meth Psychiatr Res 1993;3:1-28.
28. Dubois B, Touchon J, Portet F, Ousset PJ, Vellas B, Michel B. "The 5 words": a simple and sensitive test for the diagnosis of Alzheimer's disease. Presse Med 2002;31:1696-9.
29. Grober E, Buschke H, Crystal H, Bang S, Dresner R. Screening for dementia by memory testing. Neurology 1988;38:900-3.
30. Isaacs B, Kennie AT. The Set test as an aid to the detection of dementia in old people. Br J Psychiatry 1973;123:467-70.
31. Zazzo R. Test des deux barrages, Actualités Pédagogiques et Psychologiques, vol 7, Neuchâtel : Delachaux et Niestlé, 1974.
32. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed, Washington, 1994, pp123-163.
33. Goldberg D, Bridges K, Duncan-Jones P, Grayson D. Detecting anxiety and depression in general medical settings. Br Med J 1988;297:897-9.
34. Persson G, Skoog I. A prospective population study of psychosocial risk factors for late onset dementia. Int J Geriatr Psychiatry 1996;11:15-22.
35. Haute Autorité de Santé. Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée. Nutr Clin Metabol 2007;21:120-133.
36. PIB par habitant en République Centrafricaine. Statistiques mondiales, 2011. http://www.statistiques-mondiales.com/centrafrique.htm accessed 18 september 2013.
37. PIB par habitant au Congo, Statistiques mondiales 2011. http://www.statistiques-mondiales.com/congo_brazzaville.htm accessed 18 september 2013.
38. Saragat B, Buffa R, Mereu E, Succa V, Cabras S, Mereu RM, Viale D, Putzu PF, Marini E. Nutritional and psycho-functional status in elderly patients with Alzheimer's disease. J Nutr Health Aging 2012;3:231-236.
39. ObEpi 2012, Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité Roche, 2012. http://www.roche.fr/content/dam/corporate/roche_fr/doc/obepi_2012.pdf accessed 18 september 2013.
40. Cuevas A, Alvarez V, Olivos C. The emerging obesity problem in Latin America. Expert ReCardiovasTher 2009;7:281-8.
41. Droogsma E, Van Asselt DZB, Schölzel-Dorenbos CJM, Van Steijn JHM, Van Walderveen PE, Van der Hooft CS. Nutritional status of community-dwelling elderly with newly diagnosed Alzheimer's disease: prevalence of malnutrition and the relation of various factors to nutritional status. J Nutr Health Aging 2013;7:606-610.
42. Institut National de Prévention et d'Education pour la Santé. Dispositif d'enquêtes d'opinion sur la maladie d'Alzheimer (DEOMA), le regard porté sur la maladie d'Alzheimer par les personnes malades et leurs aidants familiaux INPES, 2010. http://www.inpes.sante.fr/professionnels-sante/pdf/PMAF_synthese.pdf accessed 18 september 2013.
43. Allen V, Methven L, Gosney M. The influence of nutritional supplement drinks on providing adequate calorie and protein intake in older adults with dementia. J Nutr Health Aging 2013;9:752-755.
44. Nelson M. Evaluation de l'apport alimentaire en épidémiologie nutritionnelle : mise au point de méthodes de mesure cohérentes. Cah Nutr Diet 1999;34:291-299.
45. Pivois L, Drutel A, Fayemendy P, Nassouri S, Lopez S, Galinat S, Desport JC. Comparaison de la mesure de la dépense énergétique de repos par calorimétrie indirecte à plusieurs formules de la littérature ainsi qu'aux niveaux énergétiques de régime proposés par le bilan diététique dans une cohorte de patients obèses. Cah Nutr Diet 2012;47:139-46.

C. Troisième article

Diet, alcohol consumption and cognitive disorders in Central Africa: a study from the EPIDEMCA program
--Manuscript Draft--

Manuscript Number:	JNHA-D-14-00155R1
Full Title:	Diet, alcohol consumption and cognitive disorders in Central Africa: a study from the EPIDEMCA program
Article Type:	Original Paper
Corresponding Author:	Maëlenn Guerchet, PhD University of Limoges Limoges Cedex, FRANCE
Corresponding Author Secondary Information:	
Corresponding Author's Institution:	University of Limoges
Corresponding Author's Secondary Institution:	
First Author:	Sophie Pilleron
First Author Secondary Information:	
Order of Authors:	Sophie Pilleron
	Jean Claude Desport, Pr
	Pierre Jésus, MD
	Pascal M'Belesso, MD
	Bébène Ndamba-Bandzouzi, MD
	Jean-François Dartigues, MD, PhD
	Jean-Pierre Clément, MD, PhD
	Pierre-Marie Preux, MD, PhD
	Maëlenn Guerchet, PhD

Accepté dans Journal of Nutrition Health Aging

Niveau de participation dans la réalisation de l'article présenté dans l'annexe IX.

L'étude EDAC précédemment présentée permettait de fournir les premières données épidémiologiques sur la démence et le statut nutritionnel des déments en Afrique Centrale. Elle retrouvait par rapport aux personnes non démentes des différences dans la consommation alimentaire des personnes âgées démentes, qui consommaient moins de fruits, de légumes, de viande et de poisson. Le fait de ne réaliser qu'un repas par jour était le seul facteur associé à la dénutrition chez les déments. De plus, des données non publiées de l'étude EDAC, montraient en analyse multivariée que l'absence d'une obésité abdominale, le fait de ne pas manger dans la même pièce que le reste de la famille, l'absence de consommation de fruit,

(cc) BY-NC-ND

une grande consommation de féculent étaient significativement et positivement associés à un état de démence. A la suite de cette étude un projet de plus grande ampleur était mis en place par les Dr Maëlenn Guerchet et Sophie Pilleron, l'étude Epidemiology of Dementia in Central Africa (EPIDEMCA) (annexe XI). Ce projet avait pour but de poursuivre l'analyse épidémiologique de la démence ainsi que des MCI en Afrique centrale en zone urbaine mais aussi en zone rurale au Congo et en RCA. Il s'agissait d'un projet accepté par l'Agence Nationale pour la Recherche (ANR-09-MNPS-009-01).

Comme EDAC, le projet comprenait l'analyse de données nutritionnelle, afin d'étoffer notre connaissance sur le statut nutritionnel des personnes âgées ayant des troubles cognitifs en Afrique Centrale. Il se posait de plus la question de possibles différences épidémiologiques en fonction de la zone de résidence des personnes âgées, que ce soit en ce qui concerne l'état cognitif mais aussi les habitudes de vie ainsi que la consommation alimentaire. La consommation d'alcool était aussi un facteur nutritionnel intéressant à étudier. En effet, une consommation excessive d'alcool serait un facteur d'altération de l'état cognitif (148,332). Mais inversement une consommation modérée semblerait être protectrice quant à l'apparition de troubles cognitifs (148,149).

Les hypothèses étaient que les données de l'étude EDAC pouvaient être confirmées, mais également que des différences pouvaient apparaître entre milieu de vie urbain et milieu rural, qui permettraient de mieux orienter d'éventuelles interventions de santé. De plus, cette nouvelle étude pouvait nous renseigner sur l'existence d'un éventuel lien en Afrique Centrale entre consommation d'alcool et état démentiel ou MCI.

Au cours de cette étude, 2113 personnes avaient été approchées mais 111 avaient refusé de participer à l'étude, 2002 sujets avaient donc été interrogés. Au final, après l'analyse du statut cognitif, l'échantillon pris en compte était de 1772 sujets (333).

Les buts de ce travail étaient donc :

- d'évaluer la consommation alimentaire et d'alcool chez les personnes âgées au Congo et en RCA
- d'étudier les facteurs nutritionnels associés aux troubles cognitifs chez les personnes âgées.

L'étude EPIDEMCA notait une prévalence de la démence en RCA et au Congo de 7,6%. Ce travail de l'étude EPIDEMCA montrait des différences de consommation alimentaire entre les deux pays. Les personnes âgées de RCA mangeaient plus de légumes (>1 fois/j : 27,8% vs 15,7%, $p<0,001$) et de fruits (>1 fois/j : 22,7% vs 8,5%, $p<0,001$) mais

(cc) BY-NC-ND

moins de viande et de poisson (>2 fois/j : 15,7% vs 35,8%, p<0,001). En RCA, en analyse multivariée, une faible consommation d'oléagineux en zone rurale était associée à la présence de troubles cognitifs, OR=3,67 (IC95% : 1,37-9,85, p=0,01) pour les MCI et OR=2,80 (IC95% : 1,02-7,70, p=0,046) pour les démences. En population générale, une consommation d'alcool était associée à une diminution de la démence, OR=0,34 (IC95% : 0,14-0,83, p=0,018). En revanche, aucune association entre les consommations alimentaires et d'alcool et les troubles cognitifs n'était retrouvée au Congo.

(cc) BY-NC-ND

k here to download Manuscript: JNHA-Manuscript-revised-20145juillet16-2.docx
k here to view linked References

Title: Diet, alcohol consumption and cognitive disorders in Central Africa: a study from the EPIDEMCA program

Running title: Diet and cognitive disorders in Africa

Sophie Pilleron, MPH

Jean-Claude Desport, MD, PhD

Pierre Jésus, MD

Pascal Mbelesso, MD

Bébène Ndamba-Bandzouzi, MD

Jean-François Dartigues, MD, PhD

Jean-Pierre Clément, MD, PhD

Pierre-Marie Preux, MD, PhD

Maëlenn Guerchet, PhD

for the EPIDEMCA group (Maëlenn Guerchet, Bébène Ndamba-Bandzouzi, Pascal Mbelesso, Sophie Pilleron, Iléana Désormais, Philippe Lacroix, Victor Aboyans, Jean-Claude Desport, Pierre Jésus, Achille E. Tchalla, Benoît Marin, Jean-Pierre Clément, Jean-Charles Lambert, Jean-François Dartigues and Pierre-Marie Preux)

Authors' affiliation:

INSERM UMR1094, Tropical Neuroepidemiology, Limoges, France (SP, JCD, PJ, PMP, MG)

Univ Limoges, School of Medicine, Institute of Neuroepidemiology and Tropical Neurology, CNRS FR 3503 GEIST, Limoges, France (SP, JCD, PJ, PMP, MG)

Dept. of Nutrition, University Hospital of Limoges, Limoges, France (PJ, JCD)

Dept. of Neurology, Amitié Hospital, Bangui, Central African Republic (PM)

Dept. of Neurology, University Hospital of Brazzaville, Brazzaville, Republic of Congo (BNB)

INSERM U897, Bordeaux University, Bordeaux, France (JFD)

Hospital and University Federation of Adult and Geriatric Psychiatry, Limoges, France (JPC)

University Hospital of Limoges, Centre of Epidemiology, Biostatistic, and Research Methodology, CEBIMER, Limoges, France (PMP)

King's College London, Centre for Global Mental Health, Institute of Psychiatry, Health Service and Population Research Department, London, UK (MG)

Corresponding author:

Pr Jean-Claude Desport

Unité de nutrition

CHU Dupuytren

2 Avenue Martin Luther King

87042 Limoges Cedex

France

Phone: + 33 5 55 05 66 21

E-mail: nutrition@unilim.fr

Source of support: The French National Research Agency (ANR) funded this study through the ANR-09-MNPS-009-01 grant. The University of Limoges, Doctoral School 523 of Limoges University, the Limousin Regional Council and the French Ministry of Higher Education and Research for funding doctoral position of SP.

List of abbreviations: ANR: Agence nationale de la recherche; CAR: Central African Republic; CI: Confidence Interval; CN: Cognitively normal; CSI-D: Community Screening Interview for Dementia; DSM-IV: Diagnostic and Statistical Manual; EDAC: Etude des démences en Afrique Centrale (Study of dementia in Central Africa); EPIDEMCA:

Epidemiology of Dementia in Central Africa; MCI: Mild Cognitive Impairment; OR: Odd ratio; RGPH: Recensement général de la population et de l'habitat; ROC: Republic of Congo

Abstract

Background: Western research into dementia has focused on finding effective means of prevention, particularly through nutrition. To date, however, little is known about the relationship between diet and cognitive disorders in Africa, where the number of people with dementia is expected to increase most over the coming decades.

Objective: To investigate the relationship between diet and alcohol intake and cognitive disorders among elderly people in Central Africa.

Design: Between 2011 and 2012, a cross-sectional multicentre population-based study was carried out in rural and urban areas of the Central African Republic (CAR) and the Republic of Congo (ROC). Participants aged ≥65 years were interviewed using the Community Screening Interview for Dementia (CSI-D). Elderly people who performed poorly (COGSCORE≤24.5/30) were clinically assessed by neurologists and underwent further psychometric testing. DSM-IV and Petersen criteria were required for a diagnosis of dementia or MCI, respectively. A food frequency questionnaire assessed the intakes of dairy products, fruit, vegetables, starches, legumes, oleaginous foods, meat or fish, eggs and sweet foods over the previous 3 days. We also collected data on alcohol intake. Sociodemographic, vascular, and psychological factors were documented. Multivariate multinomial logistic regression models were used to estimate the associations.

Results: In adjusted multinomial logistic regression models, a lower consumption of oleaginous foods was associated with MCI (OR=3.7 [1.4-9.9]) and dementia (OR=2.8 [1.0-7.7]) in a rural area of CAR. Alcohol consumption was associated with reduced probability of dementia in CAR (OR=0.3 [0.1-0.8]). In ROC, food groups and alcohol intake were not associated with MCI or dementia.

Conclusion: Our study provides new data about the association between diet and cognitive disorders in Africa. Further studies should investigate the relationship between diet and cognitive disorders at the level of specific foods rather than food groups.

Introduction

Dementia is growing in prevalence worldwide. The number of cases was estimated at 44.4 million in 2013 and it is expected to reach 135.5 million by 2050 (1). The African continent is no less affected than elsewhere. In 2013, there were an estimated 2.78 million cases, rising to an expected 12.35 million by 2050, i.e. an increase of 344% (1). Although some studies have suggested that dementia is less prevalent in Africa than in Western countries (2), suggesting that environmental factors may play a role, others have found comparable figures, particularly in urban areas (3). Data on the prevalence of MCI are very scarce as only one study provides figures, for South Africa. Ramlall et al. reported a prevalence of 27.1% among participants aged 60 and over and living in residential homes for elderly people administered by a non-governmental organization (4). Little work on MCI and dementia has so far been conducted in this part of the world, despite the fact that dementia is likely to represent a heavy burden for these countries in very few decades.

In the absence of curative treatment, Western research has focused on finding ways to prevent dementia, particularly through nutrition. Nutritional factors identified as potentially protective include: antioxidants, found mainly in fruit and vegetables (vitamins E, C, β-carotene and flavonoids); mono-unsaturated fatty acids, mainly found in vegetable oils; and poly-unsaturated fatty acids n-3 mostly found in fish (5,6). Moderate alcohol consumption could also protect individuals against the risk of dementia (7). In contrast, high intakes of saturated fatty acids and polyunsaturated fatty acids n-6 could be risk factors (8).

African countries are experiencing a nutritional transition, particularly in urban areas where diets are becoming more western and therefore richer in sugars and animal products, particularly saturated fats. Such changes are often associated with reduced physical activity, thereby increasing the risk and prevalence of obesity and other chronic diseases such as diabetes, hypertension and cardiovascular disorders (9). As these conditions are risk factors

for cognitive disorders in elderly people (10), it is imperative that we understand the role of nutritional factors in the development of cognitive disorders in Africa.

To date, only the Epidémiologie des Démences en Afrique Centrale (EDAC) study investigated the association between diet and dementia in Africa, finding that lower consumptions of fruit and of meat/fish were associated with dementia (11). To date, no studies have investigated the association between diet and MCI in Africa.

The present study investigated the relationship between dietary consumption and alcohol consumption and cognitive disorders among elderly people from rural and urban areas in two Central Africa countries, namely the Central African Republic (CAR) and the Republic of Congo (ROC). The results from the EDAC study, previously conducted in the capitals of CAR and ROC, showed that the frequencies of consumption of the main food groups differed significantly between countries. We therefore postulated that the same would be true in the present investigation. This may be explained by differences in access to food related to variations in socioeconomic profiles and food availability. This study is part of the EPIdemiology of Dementia in Central Africa (EPIDEMCA) program, the main objectives of which were to estimate the prevalences of dementia and cognitive disorders in elderly people from rural and urban areas of Central Africa (ROC and CAR) and to evaluate associated factors.

Method

Study Design

The EPIDEMCA survey was a multicenter community-based study conducted in rural and urban areas in CAR and ROC between November 2011 and December 2012 using a cross-sectional two-phase design.

Study areas

Urban areas studied were the capitals of the two countries, namely Bangui in CAR and Brazzaville in ROC. The population of Bangui was estimated at 622,771 inhabitants in 2003 (RGPH 2003), with 1.4% of people aged 65 and above. Brazzaville counted 1,373,382 inhabitants in 2007, representing 37.1% of the total ROC population. People aged 65 and above accounted for 2.3% of Brazzaville's population (RGPH 2007). Rural areas in each country were selected for security and feasibility reasons. In CAR, Nola and villages within a 10-km radius in the prefecture of Sangha-Mbaéré at the southwestern tip of the country were selected. In ROC, Gamboma located in the Gamboma district, Plateaux Region, was selected.

Sample

Inclusion criteria

Subjects aged 65 years and above and currently living in the study area were included unless they declined to participate or presented severe comorbidities precluding cognitive testing - particularly deaf-mute people and bedridden people too frail to be interviewed.

Sample size and selection

The primary objective of the EPIDEMCA program being to estimate dementia prevalence, we aimed to include a minimum of 456 participants from each site in order to detect a prevalence of 5% with a precision of 2% (EpiInfo 6.04, Epiconcept). We rounded up to 500 subjects. In urban areas, the sample was selected using a random sampling proportional to the main city

subdivision size. In rural areas, exhaustive sampling using a door-to-door approach was preferred due to logistic and financial constraints.

Ethics

Town halls were informed of the study and neighborhood leaders were visited prior to starting the survey in order to increase awareness. Moreover, information was broadcast on the local radio. Participants were not remunerated, but a few basic drugs (such as analgesics and vermifuges) were distributed after physical examination if necessary, and a more thorough medical examination by a doctor could be proposed.

Approvals were obtained from ethical committees of the Central African Republic and Republic of Congo, supervised by the Ministries of Public Health or Scientific Research and Comité de Protection des Personnes du Sud-Ouest et d'Outre-Mer 4 in France. All participants and/or their families gave informed consent before being included in the study.

Assessment of cognitive disorders

During the first phase, cognitive testing was performed using the Community Screening Interview for Dementia (CSI-D) (12) adapted, back-translated and pretested in the local languages (Sango in CAR, Lari, Lingala, and Kituba in ROC). A relative of each elderly person included was interviewed at the same time using the CSI-D informant section to assess daily activities and any personality changes. Every subject with a poor performance in the CSI-D cognitive tests (COGSCORE$\leq$24.5) was recorded as having suspected cognitive impairment and invited for further clinical assessment.

The second phase took place at the hospital 3 to 14 weeks later. Further psychometric tests were conducted, including the Free and Cued Selective Reminding Test (13), Zazzo's cancellation task (14) and Isaac's Set Test of verbal fluency (15). Neurologists performed specialist examinations during which histories of stroke and depressive disorders were sought. Orientation skills and daily activities were also investigated in order to evaluate the level of

dependence.

The diagnosis of dementia was made according to DSM-IV criteria (16) based on, firstly, the development of multiple cognitive deficits manifested by memory impairment plus one of four cognitive disturbances (aphasia, apraxia, agnosia, disordered executive functioning); secondly, these cognitive deficits were required to cause significant impairment in social or occupational functioning (15). The diagnosis of MCI was based on Petersen criteria (17) that include memory complaint, normal activities of daily living, normal general cognitive function, abnormal memory for age and no dementia (16). An experienced neurologist reviewed all medical records and test performances in order to reach a consensus on uncertain cases.

Dietary assessment

During the first phase, a 8-item food frequency questionnaire (FFQ) was administered by interviewers to each individual to assess the frequency of intakes of broad categories of food over the previous 3 days: dairy products (milk, cheese, yogurt…), fruit, vegetables (tomatoes, carrots, gumbo, avocado, eggplant…), starches (corn, millet, sorghum, rice, wheat, sweet potato, yam, plantain, potato…), legumes (dry bean, chick pea, lentil…), oleaginous foods (peanut, sesame...), meat or fish, eggs and sweet foods (soda, sugar, honey…). This FFQ was previously used in the EDAC study (11) but also in another study about nutrition and epilepsy (18). In cases where the elderly person was unable to respond, an informant - generally a close relative or someone living with the subject - answered on his or her behalf.

Alcohol assessment

Alcohol consumption was assessed during the first phase using the following question: "How many doses of alcohol do you drink in a normal week?" We considered that one dose of beer was 33 cl; liquor 25 ml and local drinks 500 ml. From these data, we generated the number of units of alcohol consumed in a normal week (1 AU=10 g).

Other data collected

All covariates were collected during the first phase. Sociodemographic data included age, gender, marital status, formal education and area (urban; rural). Age was ascertained from official documents, or using historical events (19,20) or from an informant if previous methods were unsuccessful. Vascular covariates included smoking status (current non-smoker [including former smoker]; current smoker), body mass index (BMI) (in three categories: <18.50 kg/m^2 for undernutrition; 18.50-24.99 kg/m^2 for normal nutritional status; ≥ 25.00 kg/m^2 for overweight) (21), hypertension (defined as having systolic blood pressure ≥140 mmHg and/or diastolic blood pressure ≥90 mmHg or currently taking antihypertensive drugs) (22), diabetes (defined as currently taking antidiabetic drugs or having glycaemia greater than 126 mg/dl for more than 2 hours or greater than 200 mg/dl in non-fasting participants), history of stroke, physical activity (defined as having walked or cycled at least 150 min in the previous week) (23). Depressive and anxiety symptoms were assessed with the Geriatric Mental State version B3 (24). Dependent personality disorder (DPD) was assessed using the DPD domain of the Personality Diagnostic Questionnaire – 4+ (25). The DPD domain contains eight true-false items corresponding to the DSM-IV diagnostic criteria. A person was considered as having DPD if the "True" option was selected for at least five items.

Data management and analysis

All data collected were computerized directly in the field using an interface especially created with Epidata version 3.1 (EpiData Association, Odense, Denmark). Cognitive disorders used as categorical variables were our dependent variable consisting of three categories: cognitively normal (CN), MCI and dementia.

From the intake over the previous 3 days, the mean number of intakes per day was calculated for each food group. We then categorized the variable into two (<1 per day; 1 or more per

day) or three (<1 per day; 1-2 per day; 2 or more per day) depending on the distribution of the responses.

For descriptive purposes, we divided the quantity of alcohol into three categories: abstainers (0 AU consumed in a normal week); light consumers (>0-6 AU consumed in a normal week) and moderate-to-heavy consumers (7 or more AU consumed in a normal week). For multivariate analyses, we dichotomized the quantity of alcohol consumed to create the variable "alcohol consumer" (yes/no) as the number of cases was not sufficient to run fully adjusted models.

All covariates were used as categorical variables, except for age, which was used as a continuous variable because the linearity hypothesis could not be rejected.

As we postulated that dietary habits are different between countries, we performed separate analyses for each country. Means with their standard deviations were used as summary statistics for age. Percentages were calculated for all categorical variables. Univariate analyses were carried out between our dependent variable and our independent variables on one hand, and all potential covariates on the other using Chi^2 test, Fisher exact test or t-test when appropriate. Unadjusted analysis using multinomial logistic regression models was used to test the relationship of cognitive disorders with each food group and alcohol intake. Each independent variable and covariate associated with cognitive disorders at $p<0.20$ in univariate analysis was entered into a multivariate multinomial logistic regression model. A backward stepwise selection procedure was used to retain covariates with $p<0.10$, and all sociodemographic variables were forced into models. In the final models, we tested for interaction between each food group that remained in the model and gender on one hand and living area (rural/urban) on the other. The level of significance was fixed at 0.05 for all analyses, except for interaction tests for which Bonferroni correction was used to control for overall Type I error rate over the multiple tests ($\alpha_{Bonferroni}<0.05$/number of tests). The

statistical analysis was carried-out using Stata version 10.1 for Windows (StataCorp, College Station, TX).

Results

During the first phase in the general population, 2113 people aged 65 and above were approached; 111 declined to participate in the survey. Of the remaining 2002 participants, 775 were invited to clinical interview and 555 actually came. At the end of the second phase, 118 had MCI, 135 had dementia and 1519 had normal cognition. We did not have neurological data for 229 subjects, who were therefore excluded from our analysis. One participant was excluded because of missing age, leaving 1772 participants for analysis. The detailed flow chart is presented in **Figure 1**.

Table 1 shows the characteristics of the 1772 included participants compared to the 229 excluded ones. Subjects excluded differed significantly from those included regarding residence area ($p<0.001$). They were younger ($p<0.001$), mainly female ($p<0.001$), less likely to be in a couple ($p<0.001$), less educated ($p<0.001$), less corpulent ($p<0.001$), and more depressed ($p<0.001$). Regarding their dietary consumption, participants excluded were less likely to consume dairy products ($p<0.001$), fruit ($p=0.037$), starches ($p=0.024$), meat/fish/eggs ($p=0.010$), sweet foods ($p=0.002$) and alcohol ($p<0.001$).

Table 2 presents the general characteristics of the 1772 EPIDEMCA participants included according to their country of residence. CAR participants were younger than ROC ones ($p<0.001$). They were less hypertensive ($p<0.001$), diabetic ($p<0.001$), depressed ($p<0.001$), and anxious ($p<0.001$). However, they were more likely to be smokers ($p<0.001$), to be physically active ($p<0.001$), and to have a dependent personality disorder. Our postulate is confirmed by our results. Indeed, CAR participants were more likely than ROC ones to eat fruit ($p<0.001$), vegetables ($p<0.001$), oleaginous food ($p<0.001$), and sweet food ($p<0.001$). However, the latter were more likely to eat starches ($p<0.001$) and meat/fish/egg ($p<0.001$). In both countries, most participants did not drink alcohol. Among those who did, most were light consumers. In CAR, among alcohol consumers, the median number of alcohol units

(AU) consumed in a typical week was 2.00 ± 3.64 AU with a maximum of 46 AU. In ROC, the median was 3.48 ± 9.08 AU with a maximum of 191.48 AU. The two distributions did not differ significantly (p=0.264).

Table 3 and Table 4 display the results of univariate and multivariate analyses of the association between cognitive disorders and food groups and alcohol consumption in CAR and ROC, respectively. In CAR, a significant interaction was found between oleaginous food and area (urban/rural) in multivariate analysis (p=0.004). This interaction remained significant even after application of the threshold corrected according to Bonferroni procedure ($\alpha_{Bonferroni}$<0.05/12 tests=0.004). Lower intake of oleaginous food was associated with a higher probability of MCI and dementia in rural areas while no association was observed in urban areas (**Table 3**). Alcohol intake was associated with a reduced probability of dementia. In ROC, in multivariate analysis, food groups were associated with neither MCI nor dementia (**Table 4**). The same was observed for alcohol intake.

Discussion

The present study aimed to study the association between dietary intake, including alcohol, and cognitive disorders, namely MCI and dementia, in a sample of elderly people from rural and urban areas of Central Africa. To our knowledge, it is the first population-based study to specifically investigate this relationship in Africa.

In CAR, a significant inverse association was observed between intake of oleaginous foods and MCI and dementia in the rural area, and the magnitude of the association in the urban area suggested a positive association. Oleaginous foods are the main dietary source of monounsaturated fatty acids (MUFA), which have been associated with a decreased risk of cognitive disorders (26–29). This is congruent with our result in rural areas but not in urban areas. The difference may be explained by the different types of oleaginous foods consumed between rural and urban areas. In rural CAR, the main type is groundnut oil and in urban CAR we found pumpkin seed oil, sheanut oil, and sesame oil. As we worked at the level of food groups level and not individual foods, our analysis did not distinguish between the kinds of oil consumed. The different oils vary in the fatty acids they contain. Groundnut oil is mainly composed of unsaturated fatty acid (78.2%) including 46.2% MUFA and 32.0% polyunsaturated fatty acids (PUFA) (30). Sesame oil is similar (72.4% unsaturated with 39.7% and 41.7% MUFA and PUFA, respectively) (30) as is pumpkin seed oil (78-79% with 28.2-34.0% MUFA and 43.0-53.0% PUFA) (31). However, sheanut oil contains lower levels of unsaturated fatty acids (49.2%) mainly represented by MUFA (44.0%) and thus higher levels of saturated fatty acids (46.6%) (30), which have been associated with increased risk of cognitive disorders (26,27).

The analysis at food group level and not individual food level may also explain why no other food groups were associated with MCI or dementia in CAR or ROC. The EDAC study showed that people with dementia consumed less fruit and meat/fish than did controls (11).

However, the objective, the sampling method and the analysis strategy were different from our study.

Seventy-five percent of our sample lived with their adult children, who usually prepared the same meal for all members of the household, meaning that only the quantity could differ. Food intake decreases with increasing severity of dementia pathology due to brain damage, psychological, behavioral and sensory symptoms, social factors, oral and dental health and motor disturbances (for review, see (32)). This may partially explain the lack of association with most food groups in our study because we assessed the frequency of consumption and not the quantity.

In the literature, some food groups are reported to be protective against or risk factors for cognitive disorders. Frequent consumption of fruits and vegetables has been associated with a decreased risk of Alzheimer's disease, dementia and cognitive decline (5,33–35). Fish has been associated with a reduced risk of dementia mainly due to its omega 3 fatty acid content whereas meat was associated with a higher risk in western countries as well as in low and middle income parts of the world (5,36). However, few western studies analyzed the relationship between MCI and dietary consumption and most that did were specifically interested in the Mediterranean diet (37,38), which is not relevant to this context.

In the present study, alcohol intake was associated with a lower probability of MCI and dementia in CAR. Most alcohol consumers had a low intake, with around 88% of respondents in CAR and 73% in ROC declaring drinking less than seven units in a typical week. These results are consistent with several western studies (39,40) even if some others are contradictory (7,41). Moderate intake of alcohol would be associated with reduced risk of dementia through the reduction of vascular risk factors (for review, see (39)).

Some limitations are described above. In addition, because our study is cross-sectional in design, it tells us nothing about the temporality of the associations observed. The low

numbers of prevalent cases of MCI and dementia by country could affect the precision of estimates and lead to non-significant associations. This also led us to group together meat, fish and eggs, and thereby obscure possible associations. Some studies have suggested that ApoE genotype could modify the relationship between some foods and alcohol consumption and cognitive disorders (5,42) but the ApoE genotype was not available here. We cannot exclude the existence of recall bias but we believe it is limited as in our study areas meals are prepared for the whole household and generally by children or grandchildren who were also our informants. Moreover, unlike in western countries, meals are very similar from one day to another. Finally, because we worked at food group level we did not expect details of all foods consumed over the previous three days.

In conclusion, this study provides a first insight into the association between diet and cognitive disorders in Africa. Future studies should be conducted in larger samples to further investigate the role of diet, at food level, in cognitive disorders in this context.

Acknowledgments: The authors would like to thank the participants in the EPIDEMCA study as well as all the researchers and nurses involved in this project for their assistance. Thanks also to the town halls, mayors, and chiefs of districts for their collaboration, the Universities of Bangui (Central African Republic) and Marien Ngouabi in Brazzaville (Republic of Congo), the Health ministries of the Central African Republic and the Republic of Congo, for their support. We would like to thank Dr P. Nubukpo for proofreading this article and his valuable advice.

The authors' responsibilities were as follows—All authors worked collectively to design the EPIDEMCA protocol; SP, MG, PM, BNB, JFD participated in data collection in the field; SP analyzed data and drafted the paper; other authors reviewed the manuscript, provided further contributions and suggestions; SP had primary responsibility for the final content. All authors read and approved the final manuscript. The authors reported no conflicts of interest. The sources of funding had no role in the design, implementation, analysis, or interpretation of the data.

References

1. Prince M, Guerchet M, Prina M. Policy Brief for Heads of Government: The Global Impact of Dementia 2013–2050. London: Alzheimer's Disease International; 2013.

2. Hendrie HC, Osuntokun BO, Hall KS, Ogunniyi AO, Hui SL, Unverzagt FW, Gureje O, Rodenberg CA, Baiyewu O, Musick BS. Prevalence of Alzheimer's disease and dementia in two communities: Nigerian Africans and African Americans. Am J Psychiatry 1995;152:1485–92.

3. Guerchet M, M'belesso P, Mouanga AM, Bandzouzi B, Tabo A, Houinato DS, Paraïso MN, Cowppli-Bony P, Nubukpo P, Aboyans V, et al. Prevalence of dementia in elderly living in two cities of Central Africa: the EDAC survey. Dement Geriatr Cogn Disord 2010;30:261–8.

4. Ramlall S, Chipps J, Pillay BJ, Bhigjee AL. Mild cognitive impairment and dementia in a heterogeneous elderly population: prevalence and risk profile. Afr J Psychiatry 2013; 19;16:456-465.

5. Barberger-Gateau P, Raffaitin C, Letenneur L, Berr C, Tzourio C, Dartigues JF, Alpérovitch A. Dietary patterns and risk of dementia: the Three-City cohort study. Neurology 2007;69:1921–30.

6. Morris MC. Nutritional determinants of cognitive aging and dementia. Proc Nutr Soc 2012;71:1–13.

7. Neafsey EJ, Collins MA. Moderate alcohol consumption and cognitive risk. Neuropsychiatr Dis Treat 2011;7:465–84.

8. Solfrizzi V, Panza F, Frisardi V, Seripa D, Logroscino G, Imbimbo BP, Pilotto A. Diet and Alzheimer's disease risk factors or prevention: the current evidence. Expert Rev Neurother 2011;11:677–708.

9. Vorster HH, Kruger A, Margetts BM. The nutrition transition in Africa: can it be

steered into a more positive direction? Nutrients 2011;3:429–41.

10. Sahathevan R, Brodtmann A, Donnan GA. Dementia, stroke, and vascular risk factors; a review. Int J Stroke 2012;7:61–73.

11. De Rouvray C, Jésus P, Guerchet M, Fayemendy P, Mouanga AM, Mbelesso P, Clément J-P, Preux P-M, Desport J-C. The nutritional status of older people with and without dementia living in an urban setting in Central Africa: the EDAC study. J Nutr health Aging. (*in press*)

12. Hall K, Hendrie H, Brittain H, Norton J. The development of a dementia screening interview in two distinct languages. Int J Methods Psychiatr Res 1993;3:1–28.

13. Grober E, Buschke H, Crystal H, Bang S, Dresner R. Screening for dementia by memory testing. Neurology 1988;38:900–3.

14. Zazzo R. Test des deux barrages. Actualités Pédagogiques et Psychologiques. Neuchâtel, Delachaux & Niestlé 1974;7.

15. Isaacs B, Kennie AT. The Set test as an aid to the detection of dementia in old people. Br J Psychiatry J Ment Sci 1973;123:467–70.

16. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4th ed. Washington, DC: APA, 1994.

17. Petersen RC. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. J Intern Med 2004;256:183–94.

18. Crepin S, Houinato D, Nawana B, Avode GD, Preux P-M, Desport J-C. Link between epilepsy and malnutrition in a rural area of Benin. Epilepsia 2007;48:1926–33.

19. Ogunniyi A, Osuntokun BO. Determination of ages of elderly Nigerians through historical events: validation of Ajayi-Igun 1963 listing. West Afr J Med 1993;12:189–90.

20. Paraïso MN, Houinato D, Guerchet M, Aguèh V, Nubukpo P, Preux PM, Marin B. Validation of the use of historical events to estimate the age of subjects aged 65 years and

over in Cotonou (Benin). Neuroepidemiology 2010;35:12–6.

21. World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. Technical Report Series No. 854. World Health Organization; 1984.

22. O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mallion JM, Mancia G, Mengden T, Myers M, Padfield P, Palatini P et al. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. J Hypertens 2003;21:821–48.

23. World Health Organization. Global recommendations on physical activity for health. 2010.

24. Copeland JR, Dewey ME, Griffiths-Jones HM. A computerized psychiatric diagnostic system and case nomenclature for elderly subjects: GMS and AGECAT. Psychol Med 1986;16:89–99.

25. Hyler S. Personality Questionnaire (PDQ-4 +). New York: New York State Psychiatric Institute; 1994.

26. Morris MC, Evans DA, Bienias JL, Tangney CC, Wilson RS. Dietary fat intake and 6-year cognitive change in an older biracial community population. Neurology 2004;62:1573–9.

27. Morris MC, Evans DA, Bienias JL, Tangney CC, Bennett DA, Aggarwal N, Schneider J, Wilson RS. Dietary fats and the risk of incident Alzheimer disease. Arch Neurol 2003;60:194–200.

28. Solfrizzi V, Colacicco AM, D'Introno A, Capurso C, Torres F, Rizzo C, Capurso A, Panza F. Dietary intake of unsaturated fatty acids and age-related cognitive decline: a 8.5-year follow-up of the Italian Longitudinal Study on Aging. Neurobiol Aging 2006;27:1694–704.

29. Naqvi AZ, Harty B, Mukamal KJ, Stoddard AM, Vitolins M, Dunn JE. Monounsaturated, trans, and saturated Fatty acids and cognitive decline in women. J Am

Geriatr Soc 2011;59:837–43.

30. U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service. USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 26. [Internet]. Nutrient Data Laboratory Home Page; 2013 [cited 2014 Mar 17]. Available from: http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/ndl

31. Younis YM, Ghirmay S, al-Shihry SS. African Cucurbita pepo L.: properties of seed and variability in fatty acid composition of seed oil. Phytochemistry 2000;54:71–5.

32. Prince M, Albanese E, Guerchet M, Prina M. Nutrition and Dementia. London: Alzheimer's Disease International; 2014.

33. Hughes TF, Andel R, Small BJ, Borenstein AR, Mortimer JA, Wolk A, Johansson B, Fratiglioni L, Pedersen NL, Gatz M. Midlife fruit and vegetable consumption and risk of dementia in later life in Swedish twins. Am J Geriatr Psychiatry 2010;18:413–20.

34. Kang JH, Ascherio A, Grodstein F. Fruit and vegetable consumption and cognitive decline in aging women. Ann Neurol 2005;57:713–20.

35. Morris MC, Evans DA, Tangney CC, Bienias JL, Wilson RS. Associations of vegetable and fruit consumption with age-related cognitive change. Neurology 2006;67:1370–6.

36. Albanese E, Dangour AD, Uauy R, Acosta D, Guerra M, Guerra SSG, Huang Y, Jacob KS, Llibre De Rodriguez J, Noriega LH et al. Dietary fish and meat intake and dementia in Latin America, China, and India: a 10/66 Dementia Research Group population-based study. Am J Clin Nutr 2009;90:392–400.

37. Scarmeas N, Stern Y, Mayeux R, Manly JJ, Schupf N, Luchsinger JA. Mediterranean diet and mild cognitive impairment. Arch Neurol 2009;66:216–25.

38. Roberts RO, Geda YE, Cerhan JR, Knopman DS, Cha RH, Christianson TJH, Pankratz VS, Ivnik RJ, Boeve BF, O'Connor HM, et al. Vegetables, unsaturated fats, moderate alcohol intake, and mild cognitive impairment. Dement Geriatr Cogn Disord

2010;29:413–23.

39. Panza F, Frisardi V, Seripa D, Logroscino G, Santamato A, Imbimbo BP, Scafato E, Pilotto A, Solfrizzi V. Alcohol consumption in mild cognitive impairment and dementia: harmful or neuroprotective? Int J Geriatr Psychiatry 2012;27:1218-1238.

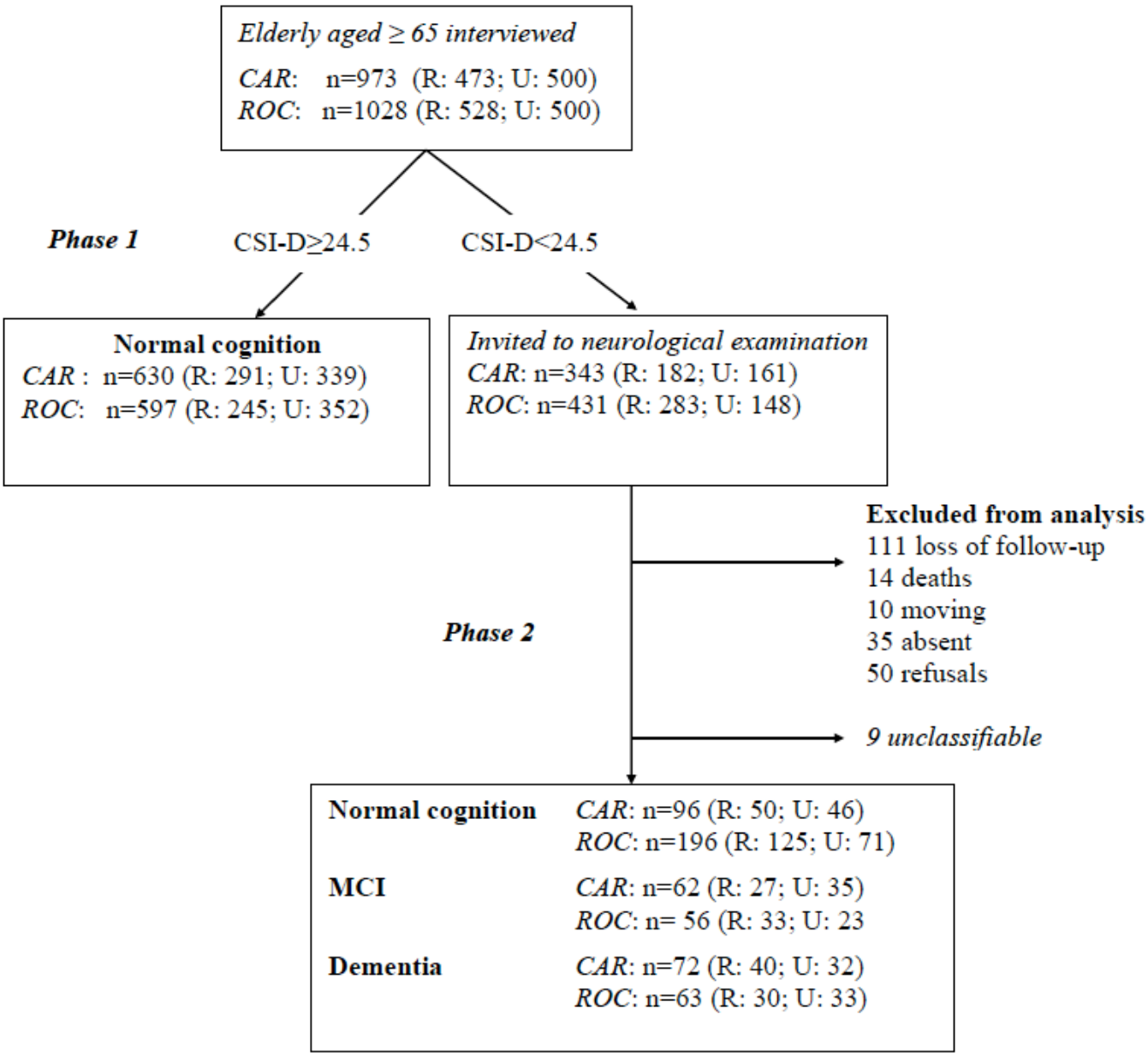
40. Anstey KJ, Mack HA, Cherbuin N. Alcohol consumption as a risk factor for dementia and cognitive decline: meta-analysis of prospective studies. Am J Geriatr Psychiatry 2009;17:542–55.

41. Lobo E, Dufouil C, Marcos G, Quetglas B, Saz P, Guallar E, Lobo A. Is there an association between low-to-moderate alcohol consumption and risk of cognitive decline? Am J Epidemiol 2010;172:708–16.

42. Dufouil C, Tzourio C, Brayne C, Berr C, Amouyel P, Alpérovitch A. Influence of apolipoprotein E genotype on the risk of cognitive deterioration in moderate drinkers and smokers. Epidemiol Camb Mass 2000;11:280–4.

Figure 1 Flow chart of the EPIDEMCA study in CAR and Congo, 2011-2012

CAR: Central African Republic; CSI-D: Community Screening for Dementia; MCI: Mild Cognitive Impairment; R: Rural area; ROC: Republic of Congo; U: Urban area


Elderly aged ≥ 65 interviewed
CAR: n=973 (R: 473; U: 500)
ROC: n=1028 (R: 528; U: 500)
Phase 1
CSI-D≥24.5
CSI-D<24.5
Normal cognition
CAR : n=630 (R: 291; U: 339)
ROC: n=597 (R: 245; U: 352)
Invited to neurological examination
CAR: n=343 (R: 182; U: 161)
ROC: n=431 (R: 283; U: 148)
Excluded from analysis
111 loss of follow-up
14 deaths
10 moving
35 absent
50 refusals
Phase 2
9 unclassifiable
Normal cognition
CAR: n=96 (R: 50; U: 46)
ROC: n=196 (R: 125; U: 71)
MCI
CAR: n=62 (R: 27; U: 35)
ROC: n= 56 (R: 33; U: 23
Dementia
CAR: n=72 (R: 40; U: 32)
ROC: n=63 (R: 30; U: 33)

(cc) BY-NC-ND

Table 1 Comparison of main characteristics between excluded and included participants, EPIDEMCA, 2011-2012

	Excluded (n=229)			Included (n=1772)			
	n	% or mean, sd	*md*	n	% or mean, sd	*md*	p
Area, %			*0*			*0*	**<0.001**
Nola	65	28.38		408	23.02		
Bangui	48	20.96		452	25.51		
Gamboma	95	41.48		433	24.44		
Brazzaville	21	9.17		479	27.03		
Age (mean, SD)	229	73.10, 6.67	*0*	1772	74.75, 6.69	*0*	**<0.001**
Female, %	182	79.48	*0*	1047	59.09	*0*	**<0.001**
In couple, %	44	19.21	*0*	687	38.88	*5*	**<0.001**
No formal education, %	200	87.34	*0*	1173	66.38	*5*	**<0.001**
History of stroke, %	14	6.11	*0*	118	6.68	*5*	0.746
BMI, %			*22*			*91*	**<0.001**
<18.5 kg/m2	88	42.51		556	33.08		
18.5-24.9 kg/m2	107	51.69		832	49.49		
≥ 25.0 kg/m2	12	5.80		293	17.43		
Hypertension, %	139	61.23	*2*	1075	61.01	*10*	0.948
Diabetes, %	16	7.08	*3*	142	8.21	*42*	0.558
Current smoker, %	58	25.66	*3*	382	21.66	*8*	0.172
Physical activity, %	50	22.03	*2*	504	28.70	*16*	**0.035**
Depressive symptoms, %	113	49.34	*0*	649	36.63	*0*	**<0.001**
Anxiety symptoms, %	22	9.61	*0*	133	7.51	*0*	0.263

Dependent personality disorder, %	45	20.55	*10*	255	14.53	*17*	**0.019**
Dairy products, %			*3*			*9*	**<0.001**
<1/d	212	93.81		1488	84.40		
1+/d	14	6.19		275	15.60		
Fruits, %			*3*			*12*	**0.037**
<1/d	203	89.82		1489	84.60		
1+/d	23	10.18		271	15.40		
Vegetables, %			*3*			*10*	0.051
<1/d	114	50.44		744	42.22		
1-2/d	74	32.74		638	36.21		
2+/d	38	16.81		380	21.57		
Starches, %			*3*			*11*	**0.024**
<1/d	52	23.01		279	15.84		
1-2/d	86	38.05		745	42.31		
2+/d	88	38.94		737	41.85		
Legumes, %			*3*			*11*	0.070
<1/d	57	25.22		353	20.05		
1+/d	169	74.78		1408	79.95		
Oleaginous food, %			*3*			*16*	0.657
<1/d	167	73.89		1273	72.49		
1+/d	59	26.11		483	27.51		
Sweet food, %			*3*			*11*	**0.002**
<1/d	185	81.86		1270	72.12		
1+/d	41	18.14		491	27.88		

Meats, fishes eggs, %			*10*			*34*	**0.010**
<1/d	97	44.29		589	33.89		
1-2/d	73	33.33		698	40.16		
2+/d	49	22.37		451	25.95		
Alcohol consumers, %	40	17.78	*4*	566	32.20	*14*	**<0.001**

d: day; md: Missing data; SD: Standard deviation

Table 2 Comparison of characteristics of included participants between CAR and ROC, EPIDEMCA, 2011-2012

	CAR (n=860)			ROC (n=912)			
	n	% or mean, sd	*md*	n	% or mean, sd	*md*	p
Age (mean, SD)	841	72.41, 6.41	*0*	931	73.74,6.84	*0*	**<0.001**
Living in rural area, %	408	47.44	*0*	433	47.48	*0*	0.988
Female, %	513	59.65	*0*	534	58.55	*0*	0.638
In couple, %	318	37.06	*2*	369	40.59	*3*	0.128
No formal education, %	570	66.43	*2*	603	66.34	*3*	0.966
History of stroke, %	72	8.39	*2*	46	5.06	*3*	**0.005**
Hypertension, %	458	53.50	*4*	617	68.10	*6*	**<0.001**
Diabetes, %	39	4.67	*24*	103	11.52	*18*	**<0.001**
Current smokers, %	266	31.04	*3*	116	12.79	*5*	**<0.001**
Physical activity, %	337	39.65	*10*	167	18.43	*6*	**<0.001**
Depressive symptoms, %	274	31.86	*0*	375	41.12	*0*	**<0.001**
Anxiety symptoms, %	31	3.60	*0*	102	11.18	*0*	**<0.001**
Dependent personality disorders, %	149	17.51	*9*	106	11.73	*8*	**0.001**
Dairy products, %			*6*			*3*	0.141
<1/d	732	85.71		756	83.17		
1+/d	122	14.29		153	16.83		
Fruits, %			*7*			*5*	**<0.001**
<1/d	659	77.26		830	91.51		
1+/d	194	22.74		77	8.49		
Vegetables, %			*7*			*3*	**<0.001**

<1/d	252	29.54		492	54.13	
1-2/d	364	42.67		274	30.14	
2+/d	237	27.78		143	15.73	
Starches, %			*7*			*4* **<0.001**
<1/d	194	22.74		85	9.36	
1-2/d	342	40.09		403	44.38	
2+/d	317	37.16		420	46.26	
Legumes, %			*8*			*3* **<0.001**
<1/d	253	29.69		100	11.00	
1+/d	599	70.31		809	89.00	
Oleaginous food, %			*11*			*5* **<0.001**
<1/d	457	53.83		816	89.97	
1+/d	392	46.17		91	10.03	
Sweet food, %			*7*			*4* **<0.001**
<1/d	487	57.09		783	86.23	
1+/d	366	42.91		125	13.77	
Meats, fishes eggs, %			*8*			*26* **<0.001**
<1/d	463	54.34		126	14.22	
1-2/d	255	29.93		443	50.00	
2+/d	134	15.73		317	35.78	
Alcohol consumers, %			*9*			*5* **<0.001**
Abstainers	577	67.80		615	67.81	
Light	240	28.20		214	23.59	
Moderate-to-heavy	34	4.00		78	8.60	

CAR: Central African Republic; d: day; md: Missing data; ROC: Republic of Congo; SD: Standard deviation

Table 3 Univariate and multivariate analysis of the association between cognitive disorders and food groups and alcohol consumption in CAR, EPIDEMCA, 2011-2012

	Univariate analysis							Multivariate analysis*			
	CN (N=726)	MCI (N=62)	Dementia (N=72)	MCI vs CN		Dementia vs CN		MCI vs CN		Dementia vs CN	
	n (%)	n (%)	n (%)	p	OR (95% CI)	p	OR (95% CI)	p	OR (95% CI)	p	OR (95% CI)	p
Dairy products				0.112								
<1/d	612 (84.65)	56 (91.80)	64 (91.43)		2.03 (0.80-5.18)	0.138	1.93 (0.82-4.58)	0.133	1.37 (0.47-4.03)	0.568	2.36 (0.58-9.57)	0.230
1+/d	111 (15.35)	5 (8.20)	6 (8.57)		1.00	-	1.00	-	1.00	-	1.00	-
md	*3*	*1*	*2*									
Fruits				0.130								
<1/d	549 (76.04)	52 (85.25)	58 (82.86)		1.82 (0.88-3.77)	0.107	1.52 (0.80-2.90)	0.201	1.10 (0.47-2.55)	0.829	1.05 (0.43-2.57)	0.91
1+/d	173 (23.96)	9 (14.75)	12 (17.14)		1.00	-	1.00	-	1.00	-	1.00	-
md	*3*	*1*	*2*									
Vegetables				**0.028**								
<1/d	199 (29.36)	26 (42.62)	27 (38.57)		2.52 (1.21-5.23)	**0.013**	2.05 (1.04-4.04)	**0.036**	1.48 (0.57-3.84)	0.421	1.64 (0.58-4.62)	0.35
1-2/d	311 (43.07)	24 (39.34)	29 (41.43)		1.49 (0.71-3.10)	0.290	1.41 (0.73-2.74)	0.306	1.22 (0.52-2.85)	0.648	1.91 (0.74-4.89)	0.17
2+/d	212 (29.36)	11 (18.03)	14 (20.00)		1.00	-	1.00	-	1.00	-	1.00	-
md	*4*	*1*	*2*									
Starches				0.586								
<1/d	161 (22.30)	17 (27.87)	16 (31.43)		1.53 (0.78-3.03)	0.219	1.25 (0.64-2.44)	0.520				

(cc) BY-NC-ND

1-2/d	285 (39.47)	25 (40.98)	32 (45.71)		1.27 (0.69-2.37)	0.443	1.41 (0.80-2.48)	0.237				
2+/d	276 (38.23)	19 (31.15)	22 (22.86)		1.00	-	1.00	-				
md	*4*	*1*	*2*									
Legumes				0.976								
<1/d	215 (29.82)	18 (29.51)	20 (28.57)		0.99 (0.56-1.75)	0.959	0.94 (0.55-1.62)	0.827				
1+/d	506 (70.18)	43 (70.49)	50 (71.43)		1.00	-	1.00	-				
md	*5*	*1*	*2*									
Oleaginous food				**0.024**								
<1/d	373 (51.88)	38 (62.30)	46 (66.67)		-		-					
1+/d	346 (48.12)	23 (37.70)	23 (33.33)		-		-					
md	*7*	*1*	*3*									
In rural area				**0.001**								
<1/d	152 (45.51)	20 (74.07)	26 (70.27)		3.42 (1.41-8.31)	**0.007**	2.83 (1.35-5.91)	**0.006**	3.67 (1.37-9.85)	**0.010**	2.80 (1.02-7.70)	**0.04**
1+/d	182 (54.49)	7 (25.93)	11 (29.73)		1.00	-	1.00	-	1.00	-	1.00	-
In urban area				0.735								
<1/d	221 (57.40)	18 (52.94)	20 (62.50)		0.83 (0.41-1.69)	0.615	1.24 (0.59-2.60)	0.575	0.53 (0.23-1.23)	0.139	0.37 (0.13-1.05)	0.06
1+/d	164 (42.60)	16 (47.06)	12 (37.50)		1.00	-	1.00	-	1.00	-	1.00	-
Sweet food				**0.012**								
<1/d	398 (55.12)	38 (62.30)	51 (72.86)		1.34 (0.79-2.30)	0.280	2.19 (1.26-3.78)	**0.005**	1.06 (0.56-2.03)	0.854	1.66 (0.77-3.60)	0.19
1+/d	324	23	19		1.00	-	1.00	-	1.00	-	1.00	-

	(44.88)	(37.70)	(27.14)								
md	*4*	*1*	*2*								
Meats, fishes eggs				0.234							
<1/d	381 (52.84)	41 (67.21)	41 (58.57)	1.57 (0.72-3.45)	0.258	1.40 (0.66-2.96)	0.381	0.83 (0.33-2.12)	0.704	0.52 (0.19-1.44)	0.20
1-2/d	223 (30.93)	12 (19.67)	20 (28.57)	0.79 (0.31-1.98)	0.611	1.17 (0.51-2.64)	0.713	0.39 (0.14-1.10)	0.076	0.48 (0.16-1.39)	0.17
2+/d	117 (16.23)	8 (13.11)	9 (12.86)	1.00	-	1.00	-	1.00	-	1.00	-
md	*5*	*1*	*2*								
Alcohol consumption				**0.003**							
No	475 (65.97)	42 (68.85)	60 (85.71)	1.00	-	1.00	-	1.00	-	1.00	-
Yes	245 (34.03)	19 (31.15)	10 (14.29)	0.88 (0.50-1.54)	0.648	0.32 (0.16-0.64)	**0.001**	0.82 (0.43-1.57)	0.551	0.34 (0.14-0.83)	**0.01**
md	*6*	*1*	*2*								

* Adjusted for sociodemographic variables, BMI, physical activity, depressive symptoms and dependent personality disorder

CAR: Central African Republic; CI: Confidence Interval; CN: Cognitively normal; d: day; MCI: Mild Cognitive Impairment; OR: Odds ratio; vs: versus

(cc) BY-NC-ND

Table 4 Unadjusted and adjusted analyses of the association between cognitive disorders and food groups and alcohol consumption in ROC, EPIDEMCA, 2011-2012

	Univariate analysis								Multivariate analysis*			
	CN (N=793)	MCI (N=56)	Dementia (N=63)		MCI vs CN		Dementia vs CN		MCI vs CN		Dementia vs CN	
	n (%)	n (%)	n (%)	p	OR (95% CI)	p	OR (95% CI)	p	OR (95% CI)	p	OR (95% CI)	p
Dairy products				0.437								
<1/d	654 (82.68)	50 (89.29)	52 (83.87)		1.75 (0.73-4.15)	0.208	1.09 (0.54-2.20)	0.811				
1+/d	137 (17.32)	6 (10.71)	10 (16.13)		1.00	-	1.00	-				
md	*2*	*0*	*1*									
Fruits				0.863*								
<1/d	722 (91.51)	52 (92.86)	56 (90.32)		1.21 (0.42-3.44)	0.726	0.87 (0.36-2.08)	0.748				
1+/d	67 (8.49)	4 (7.14)	6 (9.68)		1.00	-	1.00	-				
md	*4*	*0*	*1*									
Vegetables				0.269		0.195		0.405				
<1/d	420 (16.18)	36 (64.29)	36 (58.06)		1.22 (0.57-2.60)	0.608	1.83 (0.75-4.44)	0.182	0.91 (0.35-2.37)	0.844	1.28 (0.37-4.41)	0.698
1-2/d	243 (30.72)	11 (19.64)	20 (32.26)		0.64 (0.26-1.59)	0.341	1.76 (0.69-4.48)	0.239	0.54 (0.18-1.58)	0.260	1.26 (0.35-4.57)	0.729
2+/d	128 (53.10)	9 (16.07)	6 (9.68)		1.00	-	1.00	-	1.00	-	1.00	-
md	*2*	*0*	*1*									
Starches				0.035		**0.010**		0.674				
<1/d	67 (8.48)	11 (19.64)	7 (11.29)		2.15 (1.02-4.52)	**0.044**	1.47 (0.61-3.53)	0.387				
1-2/d	357 (45.19)	17 (30.36)	29 (46.77)		0.62 (0.33-1.16)	0.134	1.14 (0.66-1.98)	0.632				

(cc) BY-NC-ND

2+/d	366 (46.33)	28 (50.00)	26 (41.94)		1.00	-	1.00	-				
md	*3*	*0*	*1*									
Legumes				0.083								
<1/d	81 (10.24)	11 (19.64)	8 (12.90)		2.14 (1.07-4.31)	**0.032**	1.30 (0.60-2.83)	0.510	1.43 (0.61-3.36)	0.415	1.52 (0.53-4.35)	0.434
1+/d	710 (89.76)	45 (80.36)	54 (87.10)		1.00	-	1.00	-	1.00	-	1.00	-
md	*2*	*0*	*1*									
Oleaginous food				0.277								
<1/d	705 (89.35)	53 (94.64)	58 (93.55)		2.10 (0.64-6.88)	0.218	1.73 (0.61-4.88)	0.302				
1+/d	84 (10.65)	3 (5.36)	4 (6.45)		1.00	-	1.00	-				
md	*4*	*0*	*1*									
Sweet food				0.233								
<1/d	680 (86.08)	52 (92.86)	51 (82.26)		2.10 (0.75-5.93)	0.160	0.75 (0.38-1.48)	0.408	1.12 (0.36-3.49)	0.841	1.29 (0.33-4.99)	0.711
1+/d	110 (13.92)	4 (7.14)	11 (17.74)		1.00	-	1.00	-	1.00	-	1.00	-
md	*3*	*0*	*1*									
Meats, fishes eggs				**0.028**		**0.015**		0.250				
<1/d	99 (12.86)	15 (27.27)	12 (19.67)		2.47 (1.19-5.13)	**0.015**	1.46 (0.70-3.04)	0.313	1.88 (0.76-4.65)	0.170	0.65 (0.19-2.20)	0.494
1-2/d	394 (51.17)	23 (41.82)	26 (42.62)		0.95 (0.50-1.81)	0.879	0.79 (0.44-1.42)	0.439	0.98 (0.46-2.11)	0.962	0.89 (0.39-2.01)	0.778
2+/d	277 (35.97)	17 (30.91)	23 (37.70)		1.00	-	1.00	-	1.00	-	1.00	-
md	*23*	*1*	*2*									
Alcohol consumption				**0.002**								
No	518 (65.65)	46 (82.14)	51 (82.26)		1.00	-	1.00	-	1.00	-	1.00	-

(cc) BY-NC-ND

Yes	271 (34.35)	10 (17.86)	11 (17.74)	0.42 (0.21-0.84)	**0.014**	0.41 (0.21-0.80)	**0.009**	0.63 (0.27-1.46)	0.281	1.06 (0.41-2.75)	0.902
md	*4*	*0*	*1*								

* Adjusted for sociodemographic variables, BMI, physical activity, smoking status and dependent personality disorder

CAR: Central African Republic; CI: Confidence Interval; CN: Cognitively normal; d: day; MCI: Mild Cognitive Impairment; OR: Odds ratio; ROC: Republic of Congo; vs: versus

(cc) BY-NC-ND

D. Quatrième article

Title: Association between undernutrition and cognitive disorders in elderly in Central Africa

Running title: Undernutrition and cognitive disorders

Sophie Pilleron[1,2], Pierre Jésus[1,2,3], Jean-Claude Desport[1,2,3*], Pascal Mbelesso[4], Bébène Ndamba-Bandzouzi[5], Jean-Pierre Clément[6], Jean-François Dartigues[7], Pierre-Marie Preux[1,2,8], Maëlenn Guerchet[1,2], and the EPIDEMCA group (Maëlenn Guerchet, Bébène Ndamba-Bandzouzi, Pascal Mbelesso, Sophie Pilleron, Iléana Désormais, Philippe Lacroix, Victor Aboyans, Jean-Claude Desport, Pierre Jésus, Achille Tchalla, Benoît Marin, Jean-Pierre Clément, Jean-Charles Lambert, Jean-François Dartigues and Pierre-Marie Preux)

En révision pour le British Journal of Nutrition

Niveau de participation dans la réalisation de l'article présenté dans l'annexe IX.

En Afrique, l'étude de l'association entre démence et dénutrition repérée par le critère OMS IMC<18,5 kg/m^2 a été réalisée dans la première partie de l'étude EDAC (181), la variable démence étant le critère à expliquer. Dans cette étude, le statut MCI n'a pas été exploré.

Cependant, d'une part d'autres critères OMS de dénutrition sont disponibles, tels que le PB <24cm et la CMB <5ème percentile (20), et d'autre part il semblerait intéressant d'explorer également le statut MCI en tant que variable dépendante, de manière à appréhender plus largement les déterminants des troubles cognitifs des personnes âgées en Afrique.

Concernant les critères nutritionnels supplémentaires (PB et CMB), une hypothèse était qu'ils pourraient permettre une analyse plus fiable de l'état nutritionnel que l'IMC, car moins sujets par exemple à des biais d'hydratation, ou à des erreurs doubles de mesure (poids et taille), et, pour la CMB, car son interprétation est liée à l'âge et au sexe (20,334).

Cette étude a pu être menée grâce aux données de l'enquête EPIDEMCA.

L'objectif de ce dernier travail était d'étudier l'association entre les troubles cognitifs (démence et MCI, variables dépendantes) et la dénutrition chez les personnes âgées d'Afrique Centrale.

Cette étude retrouvait un état de dénutrition chez les déments de RCA dans 65,6%, 43,9% et 30,8% selon l'IMC, le PB et la CMB, respectivement. Au Congo, ces prévalences

(cc) BY-NC-ND

étaient moins élevées, 52,3%, 38,0% et 28,9%, respectivement. La prévalence de la dénutrition au cours des MCI était de 10,0% à 30,5% en RCA et de 32,0% à 42,0% au Congo en fonction des critères nutritionnels utilisés. En RCA, une association positive, entre la dénutrition sur les trois critères étudiés et la démence était retrouvée avec le modèle d'ajustement complet. L'association était plus forte avec l'IMC et la CMB (OR=2,66 [IC95% : 1,39-5,07, p=0,003] ; OR=2,94 [IC95% : 1,34-6,45, p=0,007], respectivement). Il n'y avait aucune association avec le MCI. Au Congo, dans le modèle d'ajustement complet, seule la CMB était associée aux troubles cognitifs mais uniquement avec le MCI (OR=3,61 [IC95% : 1,70-7,64, p=0,001].

(cc) BY-NC-ND

Title: Association between undernutrition and cognitive disorders in elderly in Central Africa

Running title: Undernutrition and cognitive disorders

Sophie Pilleron[1,2], Pierre Jésus[1,2,3], Jean-Claude Desport[1,2,3*], Pascal Mbelesso[4], Bébène Ndamba-Bandzouzi[5], Jean-Pierre Clément[6], Jean-François Dartigues[7], Pierre-Marie Preux[1,2,8], Maëlenn Guerchet[1,2], and the EPIDEMCA group (Maëlenn Guerchet, Bébène Ndamba-Bandzouzi, Pascal Mbelesso, Sophie Pilleron, Iléana Désormais, Philippe Lacroix, Victor Aboyans, Jean-Claude Desport, Pierre Jésus, Achille Tchalla, Benoît Marin, Jean-Pierre Clément, Jean-Charles Lambert, Jean-François Dartigues and Pierre-Marie Preux)

Authors' affiliation:

[1] INSERM UMR1094, Tropical Neuroepidemiology, Limoges, France

[2] Univ Limoges, School of Medicine, Institute of Neuroepidemiology and Tropical Neurology, CNRS FR 3503 GEIST, Limoges, France

[3] Dept. of Nutrition, University Hospital of Limoges, Limoges, France

[4] Dept. of Neurology, Amitié Hospital, Bangui, Central African Republic

[5] Dept. of Neurology, University Hospital of Brazzaville, Brazzaville, Republic of Congo

[6] Hospital and University Federation of Adult and Geriatric Psychiatry, Limoges, France

[7] INSERM U897, Bordeaux University, Bordeaux, France

[8] University Hospital of Limoges, Centre of Epidemiology, Biostatistic, and Research Methodology, CEBIMER, Limoges, France

Key words: Undernutrition, Mild Cognitive Impairment, Dementia, Africa

* To whom correspondence should be addressed, e-mail: nutrition@unilim.fr; phone: Phone: + 33 5 55 05 66 21

[2]Current address : IENT, Faculté de médecine, 2 rue Dr Marcland, 87025 Limoges Cedex, France

[4]Current address : Unité de nutrition, CHU Dupuytren, 2 Avenue Martin Luther King, 87042 Limoges Cedex, France

[8] Current address : ISPED, Université Victor Segalen Bordeaux 2, 146 Rue Léo Saignat, 33076 Bordeaux cedex

1

ABBREVIATIONS USED: ABI: Anckle-brachial index; AMC: Arm muscular circumference; ANR: Agence nationale de la recherche; CAR: Central African Republic; CI: Confidence Interval; CN: Cognitively normal; CSI-D: Community Screening Interview for Dementia; DPD: Dependent personality disorder; DSM-IV: Diagnostic and Statistical Manual; EDAC: Etude des démences en Afrique Centrale (Study of dementia in Central Africa); EPIDEMCA: Epidemiology of Dementia in Central Africa; MCI: Mild Cognitive Impairment; MUAC: Mid-upper arm circumference; OR: Odd ratio; PAD: Peripheral artery disease; RGPH: Recensement general de la population et de l'habitat; ROC: Republic of Congo; TST: Triceps skinfold thickness.

Abstract

Several studies in western countries have shown an association between low body mass index (BMI) or weight loss and cognitive disorders in elderly. However, few data are available in Africa. We analyzed the association between cognitive disorders and undernutrition in the elderly in Central Africa. A cross-sectional multicentre population-based study using a two-phase design was carried out in elderly aged 65 and above from urban and rural areas in Central African Republic (CAR) and Republic of Congo (ROC). All subjects were interviewed using the Community Screening Interview for Dementia (CSI-D). Elderly with low performance to the CSI-D (COGSCORE<24.5) were clinically assessed by a neurologist and underwent further psychometrical tests. DSM-IV and Petersen's criteria were required for dementia and MCI diagnoses, respectively. Undernutrition was evaluated using mid-upper arm circumference (MUAC) <24 cm, Body Mass Index (BMI) <18.5 kg/m^2 and arm muscular circumference (AMC) <5th percentile. Multivariate multinomial logistic regression models were used to estimate the associations. Out of 2001 participants screened, 1772 were fully investigated for cognitive disorders. In CAR, none of the markers of undernutrition was associated with MCI, while MUAC<24 cm (OR=2.0; 95%CI: 1.0-3.8), BMI <18.5 kg/m^2 (OR=2.7, 95%CI: 1.4-5.0) and AMC<5th percentile (OR=2.9, 95%CI: 1.3-6.5) were associated with dementia. In ROC, only AMC<5th percentile remained associated with MCI in the fully adjusted model (OR=3.6, 95%CI: 1.7-7.6). None of the markers of undernutrition was associated with dementia. In conclusion, a difference of association was observed by country that should be further investigated using longitudinal studies conducted on larger samples.

(cc) BY-NC-ND

Introduction

Dementia affected 44.4 million of persons worldwide in 2013 and this figure is expected to rise up to 135.5 million by 2050[1]. African countries are not spared by this phenomenon[1] but literature on dementia is still sparse in these countries.

In western industrialized countries, weight loss[2,3] and low late-life body mass index (BMI)[4–6] in elderly were associated with increased risk of dementia. Weight loss would start before dementia's onset[7] and would continue thereafter[8]. Weight loss in older persons affects both lean- and fat mass[9]. Loss of lean mass (and not fat mass) would intervene in the early stages of dementia[10] while fat mass would be associated with more severe stages of dementia[11].

In low-and-middle countries, studies on nutritional status and cognitive disorders are scarce. In a multicenter cross-sectional study conducted in seven countries (China, Cuba, Mexico, Venezuela, Peru, Dominican Republic, India), undernutrition, defined by mid-upper arm circumference (MUAC) below 21 cm, was associated with higher probability of dementia among 65 and older and its prevalence increased with dementia severity[12]. From the same population, Taylor et al. have shown that dementia and its severity were associated with both smaller MUAC, used as proxy of lean mass and waist circumference, as marker of fat mass[13]. Besides, Albanese et al. have shown that dementia severity was independently associated with reported weight loss in older adults and the association strengthened through stages of dementia severity[14]. In a case-control study carried out in Chinese aged of 55 or above, a decrease of BMI and waist circumference were associated with amnesic Mild Cognitive Impairment (MCI) and Alzheimer's disease[15].

In Africa, a previous multicenter study conducted in Central Africa[16] as well as a study in Nigeria[17] have observed that a BMI <18.5 kg/m^2 was positively associated with dementia in elderly. A longitudinal study in Nigeria found that BMI decline was associated with incident MCI and dementia in elder persons followed up over 10 years[18].

Most studies used BMI as an anthropometric indicator of nutritional status. However, its interpretation in elderly is subject to caution due to the height decrease with age and because BMI cannot distinguish between different body compartments. MUAC and arm muscular circumference (AMC) are anthropometric indicators used as proxies of lean mass[13,19]. A MUAC<24 cm and an AMC<5th percentile of reference population are also used to define undernutrition[20].

The objective of this study was to evaluate the association between cognitive disorders and undernutrition in elderly in Central Africa. This study is part of the Epidemiology of Dementia in Central Africa (EPIDEMCA) program with the main objectives the estimation of the prevalence of

(cc) BY-NC-ND

dementia in the elderly in rural and urban areas in Central Africa and the determination of associated factors.

Materials and methods

Study Design

The EPIDEMCA survey is a multicenter community-based study conducted in rural and urban areas in CAR and ROC between November 2011 and December 2012 using a cross-sectional two-phase design.

Study areas

Urban areas were capitals of the two countries, namely Bangui in CAR and Brazzaville in ROC. The population of Bangui was estimated at 622,771 inhabitants in 2003 (RGPH 2003), with 1.4% of people aged 65 and above. Brazzaville counted 1,373,382 inhabitants in 2007, which represented 37.1% of the total ROC population. Elderly aged 65 and above represented 2.3% of Brazzaville population (RGPH 2007). Rural areas in each country were selected for security and feasibility reasons. In CAR, Nola and neighbor villages within the 10 km radius located in the prefecture of Sangha-Mbaéré at the southwestern tip of the country were selected. In ROC, Gamboma located in Gamboma district, Plateaux Region, was selected.

Subjects

Inclusion criteria.

Subjects aged 65 years and above living in the study areas were included, except for those who refused to participate in the study or presented severe comorbidities precluding cognitive testing.

Sample size and selection

Since the primary objective of the EPIDEMCA program is to estimate the prevalence of dementia, we thus aimed to include a minimum of 456 participants in each study area in order to detect a predicted prevalence of 5% with a precision of 2% (EpiInfo version 6.04, Epiconcept), which was rounded off at 500 subjects. In urban areas, the sample selection was carried out using a random sampling proportional to the main city subdivision size. In rural areas, an exhaustive sampling using a door-to-door approach was preferred due to logistic and financial constraints.

Ethics

Town halls were informed of the study and neighborhood leaders were visited prior to start the 1st phase in order to increase awareness of the study. Moreover, information was broadcasted through the local radio. Participants were not remunerated, but a few basic drugs (such as analgesics and vermifuge) were distributed after physical examination if necessary and a more detailed medical examination was provided by physicians if necessary.

(cc) BY-NC-ND

Ethical committees approvals of the Central African Republic and Republic of Congo were obtained, supervised by the Ministries of Public Health or Scientific Research as well as the "Comité de Protection des Personnes du Sud-Ouest et d'Outre-Mer 4" in France. All participants and/or their family gave their informed consent before being included in the study.

Assessment of Cognitive disorders

During the 1st phase, cognitive testing was performed using the Community Screening Interview for Dementia (CSI-D)[21] adapted, back-translated and pretested in the local languages (Sango in CAR, Lari, Lingala, and Kituba in ROC). A relative of each elderly included was interviewed at the same time using the CSI-D informant section to assess daily activities and any personality changes. Every subject with a poor performance in the CSI-D cognitive tests (COGSCORE $\leq$ 24.5) was suspected of cognitive impairment and invited for further clinical assessment to confirm or rule out dementia.

The 2nd phase occurred at the hospital during the weeks following the 1st phase (between 3 and 14 weeks). Further psychometric tests were conducted, including the Free and Cued Selective Reminding Test[22], Zazzo's cancellation task[23] and Isaac's Set Test of verbal fluency[24]. Neurologists have performed neurological examination during which history of stroke and depressive disorders were sought. Orientation skills and daily living activities were also investigated in order to evaluate their dependence.

The diagnoses of dementia and MCI were made according to the DSM-IV criteria[25] and Petersen criteria[26], respectively. An experienced neurologist reviewed all medical records and test performances in order to reach a consensus on uncertain cases.

Anthropometric measurements

During the 1st phase, anthropometric measurements were performed by 10 interviewers who were students in medical school (at least in their 6th year of curriculum), biological curriculum or nurses from Bangui and Brazzaville Universities. All the interviewers were specially trained in order to limit the inter-measurer bias. The weight was measured to the nearest 100g on mechanical scales with a weighing capacity of 10 to 150 kg (Seca®, Hamburg, Germany). The height was measured to the nearest centimeter using a carpenter meter along a surface as flat as possible such as door or wall. If height could not be measured because elderly could not stand upright, the height was evaluated using the knee height measured to the nearest centimeter on right side with subjects in spine position with the Chumlea's formula for non-Hispanic Black people as follows: height (cm)=79.69+(1.85*Knee height (cm))-(0.14*age (year)) for men and height (cm)=89.58+(1.61*Knee height (cm))-(0.17*age (year)) for women[27]. BMI was calculated by dividing weight in kilograms by height in meters squared and rounded to 1 decimal place (kg/m^2). The triceps skinfold thickness (TST) was measured three times to

(cc) BY-NC-ND

the nearest 0.2 mm on right arm according to Lohman standard procedures[28] with an Harpenden caliper. The average of the three measures was used in the calculation. The MUAC was measured on the right arm to the nearest 1 mm with a non-stretch tape at a level midway between acromion and olecranon. The AMC was then derived from the MUAC and TST using the following equation: AMC (cm) = MUAC (cm) – π TST (cm)[19].

Other data collected

All covariates were collected during the 1st phase. Socio-demographic data included age, gender, living in couple, formal education, country (CAR; ROC) and area (urban; rural). Age was ascertained by official documents, from an informant or through a local event calendar. Two historical landmarks were also used in each country according to the validated method of age estimation using historical events [29]. Vascular covariates included smoking, hypertension (defined as systolic blood pressure ≥140 mmHg and/or diastolic blood pressure ≥90 mmHg or currently taking antihypertensive drugs) [30], diabetes (defined as currently taking anti-diabetic drugs or having glycemia greater than 140 mg/dl for participant fasting since more than 2 hours or greater than 200 mg/dl in non-fasting participants), lower-extremities peripheral artery disease (PAD; defined as ankle-brachial index (ABI) ≤0.9 knowing that subjects with ABI≥1.4 were excluded since obstructive PAD could not be detected) [31], physical activity (defined as having walked or cycled at least 150 min the past week) [32], history of stroke and alcohol consumption. Depressive and anxiety symptoms were assessed with the Geriatric Mental State version B3 [33]. Dependent personality disorder (DPD) was assessed and defined using Personality Diagnostic Questionnaire – 4+ (34).

Data management and analysis

All data collected were computerized directly on the field using an interface specially created with Epidata version 3.1 (EpiData Association, Odense, Denmark). Cognitive disorders, used as a categorical variable, were the dependent variable consisting of three categories: cognitively normal (CN), MCI and dementia. Undernutrition was assessed using three different markers: BMI<18.5 kg/m^2 [20], MUAC<24 cm (20) or AMC<5th sex-specific percentile based on Frisancho chart for the age of 65-74.9 [35]. Each of these markers was considered as independent variables. All covariates were used as categorical variables, except for age that was used as a continuous variable since linearity hypothesis could not be rejected.

Means with their standard deviation were used as summary statistics for age and continuous nutritional markers. Percentages were calculated for all categorical variables. Univariate analyses were carried out between our dependent variable and each of our independent variables, in one hand, and all potential covariates, in the other hand, using Chi^2 test or t-test. Unadjusted analysis using multinomial logistic

(cc) BY-NC-ND

regression model was used to test the relationship of cognitive disorders with undernutrition (model 0). All covariates associated with cognitive disorders at p<0.20 were successively entered. The socio-demographic variables were first entered (model 1), then vascular covariates (model 2) and finally psychological covariates (model 3). For each model, variables to keep were selected using backward stepwise procedure, except for socio-demographic variables that were forced. We tested for interactions between each of undernutrition markers and sex, country of residence, and living area (rural/urban). Significant interactions were found between AMC<5th percentile and country of residence. All results were thus presented stratified on country. The level of significance was fixed at 0.05 for all analyses. The statistical analysis was carried-out using Stata version 10.1 for Windows (StataCorp, College Station, TX).

Results

Among the 2001 participants interviewed at the end of the 1st phase, 118 presented MCI, 135 had dementia and 1519 had normal cognition. Besides, we did not have neurological data for 229 subjects who were therefore excluded from our analysis. Cognitive status was thus known for 1772 participants. The detailed flowchart is presented in **Fig. 1**.

Table 1 shows the characteristics of the 1772 included participants compared to the 229 excluded ones. Subjects included differed significantly from those excluded regarding residence areas (p<0.001). They were older (p<0.001), more females (p<0.001), less in couple (p<0.001), less educated (p<0.001), less corpulent (p<0.001), and more depressed (p<0.001). Regarding undernutrition, they were less undernourished according to BMI (p=0.007) and MUAC (p<0.001) but not AMC (p=0.573).

Table 2 presents the characteristics of the 1772 study participants included, according to their country of residence. ROC participants were older than in CAR (p<0.001), with higher rates of hypertension and diabetes, but lower rates of smoking and alcohol consumption. They also had less physical activity (p<0.001) and were more depressed (p<0.001) and anxious (p<0.001). Regarding nutritional status, only BMI<18.5 kg/m2 was significantly different between both countries, with a lower prevalence in ROC (p=0.002).

Among MCI subjects, the prevalence of undernutrition ranged from 10.0% to 30.5% in CAR and from 32.0% to 42.0% in ROC, according to the marker considered (**Table 3**). Among demented subjects, the figures ranged from 30.8% to 65.6% in CAR and from 28.9 to 52.3% in ROC. All the markers of undernutrition were significantly associated with MCI and dementia in both countries.

Table 4 displays the unadjusted and adjusted ORs measuring associations between cognitive disorders and undernutrition. In CAR, none of the markers was associated with MCI in unadjusted or

(cc) BY-NC-ND

adjusted models. However, all were associated with dementia in unadjusted and adjusted models. These results differed from those obtained in ROC. All the 3 markers were associated with MCI in unadjusted models. Only AMC<5th percentile remained significantly associated with MCI when adjusted for all covariates and the strength of the association increased with subsequent adjustments. BMI<18.5 kg/m^2 and MUAC<24 cm were associated with dementia in unadjusted models but the associations became non-significant once adjusted for socio-demographic and vascular covariates.

Discussion

The present study investigated the association between undernutrition and cognitive disorders in general elder population from Central Africa, which has been very poorly documented so far[16–18,36]. Our study confirms our hypothesis that undernutrition is associated with cognitive disorders but differently according to the country.

Undernutrition as defined by AMC<5th percentile was associated with higher probability of MCI in ROC. The direction of the associations with the other markers indicates also a higher probability of MCI, even if they were non-significant. Few studies have investigated the relationship between weight loss, low BMI or undernutrition with MCI[15,36,37] and the majority was conducted in clinical settings. All showed a deterioration of nutritional status in MCI subjects compared to cognitively intact subjects. Besides, several longitudinal studies have shown that low BMI were associated with preclinical stages of Alzheimer's disease[38,39]. Our results observed in general older population from ROC were thus consistent with literature.

In CAR, undernutrition was not significantly associated with MCI whatever marker used but the direction of the associations tended to indicate a decreased probability of being MCI in undernourished subjects (OR<1), contrary to what it was observed in ROC. It looks like CAR individuals were protected against weight loss at very early stage of cognitive disorders but they caught up with their delay thereafter. One factor that may protect them against weight loss is to have caregivers[40]. In CAR, the percentage of people living alone was lower than that observed in ROC (4.19 % vs 6.72 %, p = 0.020) and the mean number of persons living in the household was significantly higher in the capital of CAR than in the capital of ROC (9.2 ± 5.4 vs 5.6 ± 3.5, p < 0.001).

Undernutrition was associated with a higher probability of dementia compared to cognitively intact subjects whatever the marker used in CAR. In ROC, the magnitude and direction of associations were similar to those observed in CAR, suggesting an increased probability of dementia in undernourished subjects also in this country. These results are consistent with other studies conducted in African

(cc) BY-NC-ND

217 countries[16–18] and other low and middle-income countries[12–14] but also with several large longitudinal
218 studies that have reported that low BMI was a risk factor for dementia[41–43].
219 The estimated association between undernutrition as defined by AMC and MCI in ROC was stronger
220 than by MUAC and BMI. This suggests that undernutrition is preferentially linked to muscle loss in the
221 early stages of the disease. MUAC and BMI do not allow distinguishing between lean and fat masses
222 while AMC specially assesses the muscle mass, main lean mass component. This is consistent with the
223 results found by Burns et al.[10] who found that reduced lean mass was associated with early stage of
224 Alzheimer's disease. However, this contradicts the findings of Abellan et al. who did not find an
225 association between sarcopenia and cognitive impairment in women aged of 75 or above[11] and Wirth
226 et al. who did not find any association between mild or moderate cognitive impairment and fat free
227 mass[44].
228 Our study provides data on prevalence of undernutrition in MCI and demented subjects, which was
229 scarce in African continent. In the present study, the prevalence in MCI subjects ranged from 10.0 % to
230 30.5 % in CAR and from 32.0 % to 42.0 % in ROC depending on the marker. It is difficult to compare
231 these figures with literature since there are very few studies that provide with the prevalence of
232 undernutrition in MCI subjects, and the majority was conducted in the clinical setting. On the African
233 continent, only one Egyptian study conducted in an institution has shown a prevalence of 17.6 % (8/46)
234 of MCI subjects undernourished as defined by the Mini Nutritional Assessment (MNA)[20]. In a
235 hospital-based study carried-out in Germany, the prevalence of BMI<20 kg/m^2 was 6.8% and 7.4%
236 respectively in mild- and moderate cognitive impairment in the elderly[44]. In another hospital-based
237 study carried out in Italy, 47% of MCI subjects were undernourished as defined by MNA[37].
238 The prevalence of undernutrition in demented subjects ranged from 30.8 % to 65.6 % in CAR and from
239 28.9 % to 52.3 % in ROC. A previous study carried out in the capitals of CAR and ROC reported a
240 prevalence of 34.5 % with BMI<18.5 kg/m^2[47], which was lower than in our study (42.2%). This
241 difference could be due to the difference in sampling methodology. However, during the 3 years
242 interval between the 2 studies, food prices have spiked, particularly in Brazzaville. This may also
243 explain the higher prevalence in demented subjects that was also visible in the total sample (21.6 % in
244 our study *versus* 19.2 % in the EDAC study[45]). The prevalence of undernutrition (BMI<18.5 kg/m^2)
245 observed in our rural areas (47.8 % and 43.2 % in CAR and ROC, respectively) were slightly lower
246 than that observed in a rural area of Benin, where 52% of subjects with cognitive impairments were
247 undernourished[25]. Another study conducted in Cotonou, urban area in Benin, has shown a prevalence
248 of 23% among demented subjects[26], which was lower than that observed in our study in Bangui (26.5

(cc) BY-NC-ND

%) but higher than in Brazzaville (16.8 %). These differences may be explained by the sampling methodology but also by the different socio-economic levels of those countries.

Our study has several limitations. Due to the cross-sectional design of our study, it is not possible to determine the temporality of the observed associations. However, several literature reviews have suggested that weight loss, which could lead to undernutrition, would be more a consequence than a cause of dementia[40,45,46]. Several mechanisms that differ depending on the progress of the disease could explain the weight loss[40]. At early stages, weight loss could be related to hypermetabolic state and/or an increase of physical activity linked to abnormal motor behavior, a tendency to agitation and aggression[40]. At more advanced stages, weight loss could be linked to a reduction in food intake due to forgetting to eat, decreased appetite subsequent to brain dementia-related changes, the presence of concomitant chronic diseases, depression or medication with a satiating effect[40]. There are no thresholds to define undernutrition with BMI, MUAC or AMC in the African elderly population. We have thus chosen those recommended by WHO in adults[20]. However, body composition changes with age, lean body mass decreases while fat mass increases[48]. We cannot therefore ensure of the validity of these thresholds in our older population. The low number of prevalent cases of MCI and dementia by country may affect the precision of estimates and lead to non-significant associations. This fact has also prevented from analyzing the effect of the severity of dementia, which was associated with weight loss in several studies[13,14]. This also precluded analyzing the relationship with dementia subtypes. However, previous studies did not show differences in nutritional status according to the dementia subtypes[37,49]. Of the total EPIDEMCA sample, the BMI value was not available for 5.6 % of subjects, the value of MUAC for 4.1% and the value of AMC for 5.7%. However, subjects without anthropometric measurements were older than those with measurements but also more frails as defined by the SOF index[50] and had more cognitive impairment (data not shown). This could lead to an underestimation of the observed associations. In addition, we cannot exclude that the most undernourished people would die before presenting cognitive disorders, leading to a survival bias that underestimated the observed associations.

Conclusion

Our results in Central Africa are consistent with an increased probability of cognitive disorders in undernourished subjects. Data from this study add to the existing ones on the relationship between undernutrition and cognitive disorders and show the same trends as in Western and other low-and-middle-income countries. However, longitudinal studies on larger samples seem necessary to deepen this relationship in a context where lifestyle and culture are different from those of wealthier countries.

(cc) BY-NC-ND

Acknowledgments

The authors would like to thank the participants to the EPIDEMCA study as well as all the surveyors and nurses implicated in this project for their assistance, the town halls, mayors, and chiefs of districts for their collaboration, the Universities of Bangui (Central African Republic) and Marien Ngouabi in Brazzaville (Republic of Congo), the Health ministries of the Central African Republic and the Republic of Congo, for their support.

Financial support

The French National Agency (ANR) funded this study through the ANR-09-MNPS-009-01 grant. The University of Limoges, Doctoral School 523 of Limoges University, the Limousin Regional Council and the French Ministry of Higher Education and Research for funding doctoral position of S. Pilleron. The funding sources had no role in the design, implementation, analysis, or interpretation of the data.

Conflict of interest

None

Authorship

All authors worked collectively to design the EPIDEMCA protocol. S.P., M.G., B.N-B. and P.M. supervised the data collection. J-F.D., B.N-B. and P.M. were responsible for diagnosing cognitive disorders. S.P. conducted the data analysis and wrote the first draft. M.G. and J-P.C. were involved in data analysis and interpretation. All authors reviewed the manuscript, provided further contributions and suggestions and approved the final manuscript.

(cc) BY-NC-ND

References

1. Alzheimer's Disease International. (2013) *Policy Brief for Heads of Government: The Global Impact of Dementia 2013–2050*. London: Alzheimer's Disease International.

2. Renvall MJ, Spindler AA, Nichols JF *et al*. (1993) Body composition of patients with Alzheimer's disease. *J Am Diet Assoc* **93**,47–52.

3. Berlinger WG, Potter JF. (1991) Low Body Mass Index in demented outpatients. *J Am Geriatr Soc* **39**, 973–978.

4. Fitzpatrick AL, Kuller LH, Lopez OL *et al*. (2009) Midlife and late-life obesity and the risk of dementia: cardiovascular health study. *Arch Neurol* **66**, 336–342.

5. Luchsinger JA, Gustafson DR. (2009) Adiposity and Alzheimer's disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* **12**, 15–21.

6. Luchsinger JA, Patel B, Tang M-X *et al*. (2007) Measures of adiposity and dementia risk in elderly persons. *Arch Neurol* **64**, 392–398.

7. Knopman DS, Edland SD, Cha RH *et al*. (2007) Incident dementia in women is preceded by weight loss by at least a decade. *Neurology* **69**, 739–746.

8. Soto ME, Secher M, Gillette-Guyonnet S *et al*. (2012) Weight loss and rapid cognitive decline in community-dwelling patients with Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis* **28**, 647–654.

9. Baumgartner RN, Heymsfield SB, Roche AF. (1995) Human body composition and the epidemiology of chronic disease. *Obes Res* **3**, 73–95.

10. Burns JM, Johnson DK, Watts A *et al*. (2010) Reduced lean mass in early Alzheimer disease and its association with brain atrophy. *Arch Neurol* **67**, 428–433.

11. Abellan van Kan G, Cesari M, Gillette-Guyonnet S *et al*. (2013) Sarcopenia and cognitive impairment in elderly women: results from the EPIDOS cohort. *Age Ageing* **42**, 196–202.

12. Prince M, Acosta D, Ferri CP *et al*. (2011) The association between common physical impairments and dementia in low and middle income countries, and, among people with dementia, their association with cognitive function and disability. A 10/66 Dementia Research Group population-based study. *Int J Geriatr Psychiatry* **26**, 511–519.

13. Taylor CL, Albanese E, Stewart R. (2012) The association of dementia with upper arm and waist circumference in seven low- and middle-income countries: the 10/66 cross-sectional surveys. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* **67**, 897–904.

14. Albanese E, Taylor C, Siervo M *et al*. (2013) Dementia severity and weight loss: A

(cc) BY-NC-ND

comparison across eight cohorts. The 10/66 study. *Alzheimers Dement* **9**, 649-656. doi: 10.1016/j.jalz.2012.11.014

15. Chu L-W, Tam S, Lee PWH *et al*. (2009) Late-life body mass index and waist circumference in amnestic mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis* **17**, 223–232.

16. Guerchet M, Mouanga AM, M'belesso P *et al*. (2012) Factors Associated with Dementia Among Elderly People Living in Two Cities in Central Africa: The EDAC Multicenter Study. *J Alzheimers Dis* **29**, 15–24.

17. Ochayi B, Thacher TD. (2006) Risk factors for dementia in central Nigeria. *Aging Ment Health* **10**, 616–620.

18. Ogunniyi A, Gao S, Unverzagt FW *et al*. (2011) Weight loss and incident dementia in elderly Yoruba Nigerians: a 10-year follow-up study. *Int Psychogeriatr* **23**, 387–394.

19. Gurney JM, Jelliffe DB. (1973) Arm anthropometry in nutritional assessment: nomogram for rapid calculation of muscle circumference and cross-sectional muscle and fat areas. *Am J Clin Nutr* **26**, 912–915.

20. World Health Organization. (1984) *Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee*. Technical Report Series No. 854. World Health Organization.

21. Hall K, Hendrie H, Brittain H *et al*. (1993)The development of a dementia screening interview in two distinct languages. *Int J Methods Psychiatr Res* **3**, 1–28.

22. Grober E, Buschke H, Crystal H *et al*. (1988) Screening for dementia by memory testing. *Neurology* **38**, 900–903.

23. Zazzo R. (1974) Test des deux barrages. Actualités Pédagogiques et Psychologiques. Neuchâtel, Delachaux & Niestlé; **7**.

24. Isaacs B, Kennie AT. (1973) The Set test as an aid to the detection of dementia in old people. *Br J Psychiatry J Ment Sci* **123**, 467–470.

25. American Psychiatric Association. (1994) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4th ed*. Washington, DC: APA.

26. Petersen RC. (2004) Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *J Intern Med* **256**, 183–194.

27. Chumlea WC, Guo SS, Wholihan K *et al*. (1998) Stature prediction equations for elderly

(cc) BY-NC-ND

non-Hispanic white, non-Hispanic black, and Mexican-American persons developed from NHANES III data. *J Am Diet Assoc* **98**, 137–142.

28. Lohman TJ, Roache AF, Martorell R. (1992) Anthropometric Standardization Reference Manual. *Med Sci Sports Exerc* **24**, 952.

29. Paraïso MN, Houinato D, Guerchet M *et al*. (2010) Validation of the use of historical events to estimate the age of subjects aged 65 years and over in Cotonou (Benin). *Neuroepidemiology* **35**, 12–16.

30. O'Brien E, Asmar R, Beilin L *et al*. (2003) European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. *J Hypertens* **21**, 821–848.

31. Aboyans V, Criqui MH, Abraham P *et al*. (2012) Measurement and interpretation of the ankle-brachial index: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* **126**, 2890–2909.

32. World Health Organization. (2010) *Global recommendations on physical activity for health*. Geneva: WHO.

33. Copeland JR, Dewey ME, Griffiths-Jones HM. (1986) A computerized psychiatric diagnostic system and case nomenclature for elderly subjects: GMS and AGECAT. *Psychol Med* **16**, 89–99.

34. Hyler S. Personality Questionnaire (PDQ-4 +). New York: New York State Psychiatric Institute; 1994.

35. Frisancho AR. (1981) New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. *Am J Clin Nutr* **34**, 2540–2545.

36. Khater MS, Abouelezz NF. (2011) Nutritional status in older adults with mild cognitive impairment living in elderly homes in Cairo, Egypt. *J Nutr Health Aging* **15**:104–108.

37. Orsitto G. (2012) Different components of nutritional status in older inpatients with cognitive impairment. *J Nutr Health Aging* **16**:468–471.

38. Barrett-Connor E, Edelstein S, Corey-Bloom J *et al*. (1998) Weight loss precedes dementia in community-dwelling older adults. *J Nutr Health Aging* **2**, 113–114.

39. Johnson DK, Wilkins CH, Morris JC. (2006) Accelerated weight loss may precede diagnosis in Alzheimer disease. *Arch Neurol* **63**, 1312–1317.

40. Sergi G, De Rui M, Coin A *et al*. (2013) Weight loss and Alzheimer's disease: temporal

(cc) BY-NC-ND

and aetiologic connections. *Proc Nutr Soc* **72**, 160–165.

41. Gustafson DR, Bäckman K, Joas E *et al*. (2012) 37 years of body mass index and dementia: observations from the prospective population study of women in Gothenburg, Sweden. *J Alzheimers Dis* **28**,163–171.

42. Hughes TF, Borenstein AR, Schofield E *et al*. (2009) Association between late-life body mass index and dementia: The Kame Project. *Neurology* **72**, 1741–1746.

43. Buchman AS, Wilson RS, Bienias JL *et al*. (2005) Change in body mass index and risk of incident Alzheimer disease. *Neurology* **65**, 892–897.

44. Wirth R, Bauer JM, Sieber CC. (2007) Cognitive function, body weight and body composition in geriatric patients. *Z Für Gerontol Geriatr* **40**,13–20.

45. Inelmen EM, Sergi G, Coin A *et al*. (2010) An open-ended question: Alzheimer's disease and involuntary weight loss: which comes first? *Aging Clin Exp Res* **22**, 192–197.

46. Alzheimer's Disease International. (2014) *Nutrition and Dementia*. London: Alzheimer's Disease International.

47. De Rouvray C, Jésus P, Guerchet M *et al*. The nutritional status of older people with and without dementia living in an urban setting in Central Africa: the EDAC study. J Nutr health Aging. (*in press*)

48. St-Onge M-P, Gallagher D. (2010) Body composition changes with aging: The cause or the result of alterations in metabolic rate and macronutrient oxidation? *Nutr Burbank Los Angel Cty Calif* **26**, 152–155.

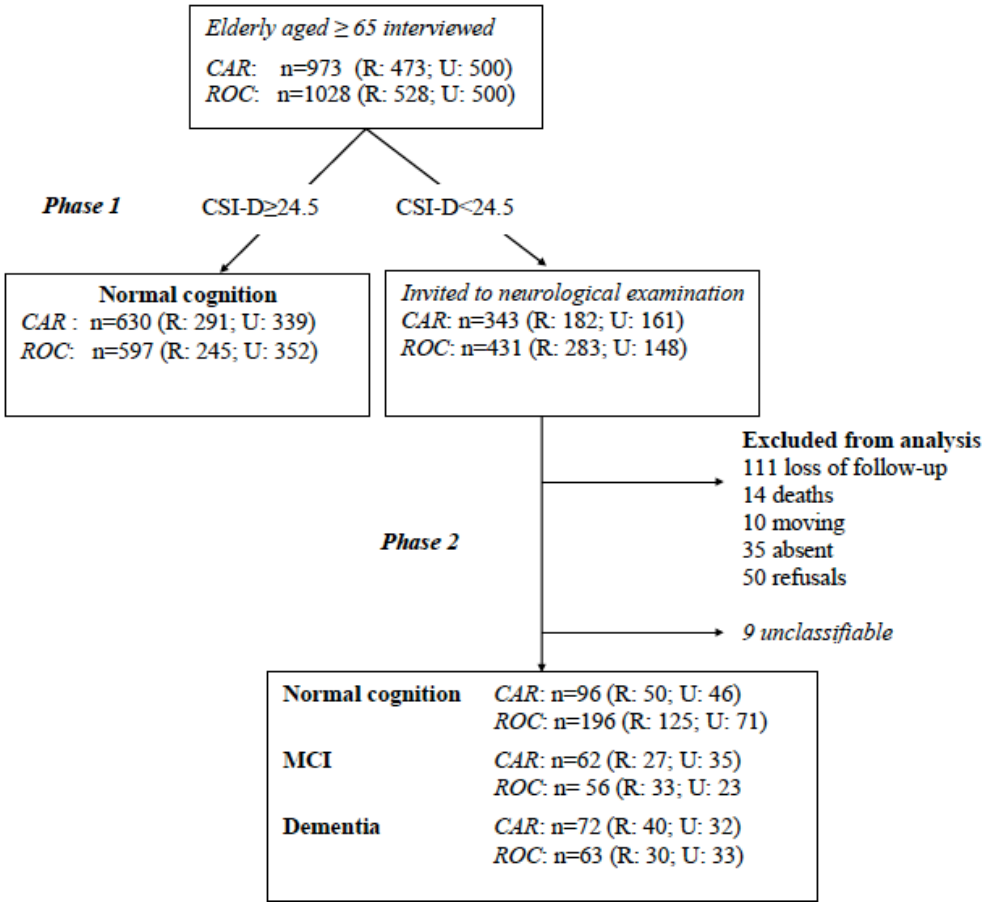
49. Faxén-Irving G, Basun H, Cederholm T. (2005) Nutritional and cognitive relationships and long-term mortality in patients with various dementia disorders. *Age Ageing* **34**, 136–141.

59. Ensrud KE, Ewing SK, Taylor BC *et al*. (2008) Comparison of 2 frailty indexes for prediction of falls, disability, fractures, and death in older women. *Arch Intern Med* **168**, 382–389. doi: 10.1001/archinternmed.2007.113

(cc) BY-NC-ND

Figure 1 Flow chart of the EPIDEMCA study in CAR and ROC, 2011-2012

CAR: Central African Republic; CSI-D: Community Screening for Dementia; MCI: Mild Cognitive Impairment; R: Rural area; ROC: Republic of Congo; U: Urban area



(cc) BY-NC-ND

Table 1 Comparison between excluded and included participants, EPIDEMCA, 2011-2012

	Excluded (n = 229)			Included (n=1772)			
	n	% or mean, sd	*md*	n	%	*md*	p
Areas, %			*0*			*0*	**<0.001**
Nola	65	28.38		408	23.02		
Bangui	48	20.96		452	25.51		
Gamboma	95	41.48		433	24.44		
Brazzaville	21	9.17		479	27.03		
Age, (mean, sd)	229	73.10, 6.67	*0*	1772	74.75, 6.69	*0*	**<0.001**
Female, %	182	79.48	*0*	1,047	59.09	*0*	**<0.001**
In couple, %	44	19.21	*0*	687	38.88	*5*	**<0.001**
No formal education, %	200	87.34	*0*	1,173	66.38	*5*	**<0.001**
History of stroke, %	14	6.11	*0*	118	6.68	*5*	0.746
Hypertension, %	127	55.70	*3*	1060	60.19	*11*	0.193
Diabetes, %	16	7.05	*3*	142	8.21	*42*	0.547
PAD, %	39	19.02	*24*	238	14.75	*158*	0.108
Current smoker, %	58	25.66	*3*	382	21.66	*8*	0.172
Alcohol consumers, %	35	15.56	*4*	453	25.81	*17*	**0.001**
Physical activity, %	50	22.03	*2*	504	28.70	*16*	**0.035**
Depressive symptoms, %	113	49.34	*0*	649	36.63	*0*	**<0.001**
Anxiety symptoms, %	22	9.61	*0*	133	7.51	*0*	0.263
BMI<18.5 kg/m^2	88	42.51	*22*	556	33.08	*91*	**0.007**
MUAC<24 cm	79	36.74	*14*	405	23.77	*68*	**<0.001**
AMC<5th percentile	46	22.12	*21*	343	20.44	*94*	0.573

AMC: Arm muscular circumference; MD: Missing data; MUAC: Mid-upper arm circumference; PAD: peripheral artery disease; SD: Standard deviation

(cc) BY-NC-ND

Table 2 Characteristics of included participants according to their residence country, EPIDEMCA, 2011-2012

	CAR (n=860)			ROC (n=912)			
	n	% or mean, sd	*md*	n	% or mean, sd	*md*	p
Age (mean, sd)	860	72.41, 6.41	*0*	912	73.74, 6.41	*0*	**<0.001**
Living in rural area, %	408	47.44	*0*	433	47.48	*0*	0.988
Female, %	513	59.65	*0*	534	58.55	*0*	0.638
In couple, %	318	37.06	*2*	369	40.59	*3*	0.128
No formal education, %	570	66.43	*2*	603	66.34	*3*	0.966
History of stroke, %	72	8.39	*2*	46	5.06	*3*	**0.005**
Hypertension, %	458	53.50	*4*	617	68.10	*6*	**<0.001**
Diabetes, %	39	4.67	*24*	103	11.52	*18*	**<0.001**
PAD, %	99	12.22	*50*	139	17.29	*108*	**0.004**
Current smoker, %	266	31.04	*3*	116	12.79	*5*	**<0.001**
Alcohol consumers, %	297	34.66	*3*	156	17.37	*14*	**<0.001**
Physical activity, %	337	39.65	*10*	167	18.43	*6*	**<0.001**
Depressive symptoms, %	274	31.86	*0*	375	41.12	*0*	**<0.001**
Anxiety symptoms, %	31	3.60	*0*	102	11.18	*0*	**<0.001**
Weight (mean, sd)	829	52.56,13.13	*31*	867	53.06,14.13	*45*	0.449
Height (mean, sd)	848	159.47,8.52	*12*	871	158.53,7.60	*41*	**0.016**
BMI (mean, sd)	828	20.56,4.43	*32*	853	21.65,5.17	*59*	**<0.001**
MUAC (mean, sd)	838	26.36,4.21	*22*	866	26.73,4.40	*46*	0.077
AMC (mean, sd)	827	22.66,3.41	*33*	851	22.41,3.10	*61*	0.115
BMI<18.5kg/m^2, %	304	36.71	*32*	252	29.54	*59*	**0.002**
MUAC<24 cm, %	200	23.87	*22*	205	23.67	*46*	0.925
AMC<5th percentile, %	168	20.31	*33*	175	20.56	*61*	0.899

AMC: Arm muscular circumference; CAR: Central African Republic; MD: Missing data; MUAC: Mid-upper arm circumference; PAD: Peripheral artery disease; ROC: Republic of Congo; SD: Standard deviation

(cc) BY-NC-ND

Table 3 Comparison of undernutrition markers with cognitive disorders in each country, EPIDEMCA, 2011-2012

	CAR n=860										ROC n=912									
	CN n=726			MCI n=62			Dementia n=72				CN n=793			MCI n=56			Dementia n=63			
	n	%	*md*	n	%	*md*	n	%	*md*	p	n	%	*md*	n	%	*md*	n	%	*md*	p
BMI<18.5	246	34.75	*18*	18	30.51	*3*	40	65.57	*11*	**<0.001**	208	27.40	*34*	21	42.00	*6*	23	52.27	*19*	**<0.00**
MUAC<24 cm	158	22.19	*14*	13	21.67	*2*	29	43.94	*6*	**<0.001**	165	21.57	*28*	21	41.18	*5*	19	38.00	*13*	**<0.00**
AMC<5th percentile	142	20.23	*24*	6	10.00	*2*	20	30.77	*7*	**0.015**	146	19.31	*37*	16	32.00	*6*	13	28.89	*18*	**0.036**

AMC: Arm muscular circumference; CAR: Central African Republic; CN: Cognitively normal; MCI: Mild cognitive impairment; md: missing data; MUAC: Mid-upper arm circumference; ROC: Republic of Congo

(cc) BY-NC-ND

Table 4 Unadjusted and adjusted ORs from multinomial logistic regression measuring association between cognitive disorders and each of undernutrition markers, EPIDEMCA, 2011-2012

	CAR							ROC						
Dependent variables	n	OR MCI vs CN	CI 95%	p	OR Dementia vs CN	CI 95%	p	n	OR MCI vs CN	CI 95%	p	OR Dementia vs CN	CI 95%	p
BMI< 18.5 kg/m²														
Model 0	828	0.82	0.46-1.47	0.511	3.58	2.06-6.20	**<0.001**	853	1.92	1.07-3.44	**0.029**	2.90	1.57-5.35	**0.00**
Model 1	827	0.78	0.42-1.43	0.418	3.06	1.69-5.55	**<0.001**	852	1.59	0.86-2.97	0.141	2.38	1.21-4.67	**0.01**
Model 2	779	0.76	0.41-1.42	0.394	2.70	1.43-5.08	**0.002**	775	1.40	0.73-2.66	0.311	1.87	0.82-4.26	0.13
Model 3	776	0.73	0.39-1.36	0.320	2.66	1.39-5.07	**0.003**	774	1.34	0.70-2.58	0.374	1.95	0.83-4.60	0.12
MUAC<24 cm														
Model 0	838	0.97	0.51-1.84	0.925	2.75	1.64-4.61	**<0.001**	866	2.55	1.42-4.56	**0.002**	2.23	1.23-4.05	**0.00**
Model 1	837	0.80	0.41-1.59	0.529	1.84	1.02-3.30	**0.042**	865	1.95	1.04-3.64	**0.036**	1.59	0.82-3.08	0.17
Model 2	785	0.78	0.38-1.60	0.497	1.77	0.94-3.35	0.079	777	1.81	0.95-3.44	0.069	1.40	0.61-3.21	0.42
Model 3	782	0.79	0.38-1.62	0.521	1.97	1.03-3.77	**0.041**	776	1.65	0.86-3.18	0.134	1.32	0.55-3.16	0.53
AMC<5th percentile														
Model 0	827	0.44	0.18-1.04	0.061	1.75	1.00-3.06	**0.049**	851	1.97	1.06-3.66	**0.033**	1.70	0.87-3.32	0.12
Model 1	826	0.72	0.27-1.92	0.517	2.96	1.44-6.12	**0.003**	850	3.09	1.52-6.28	**0.002**	2.04	0.91-4.58	0.08
Model 2	776	0.68	0.24-1.95	0.474	2.69	1.25-5.79	**0.012**	770	3.55	1.70-7.44	**0.001**	1.73	0.62-4.82	0.29
Model 3	773	0.69	0.24-2.00	0.493	2.94	1.34-6.45	**0.007**	769	3.61	1.70-7.64	**0.001**	1.72	0.61-4.84	0.30

Model 0: model unadjusted;

Model 1: model 0 adjusted for age, sex, formal education, living in couple, and area;

Model 2: model 1 adjusted for lower-extremities peripheral artery disease, smoking status, physical activity and alcohol consumption;

Model 3: model 2 adjusted for depressive symptoms and personality dependent disorder.

AMC: Arm muscular circumference; CAR: Central African Republic; CI: Confidence Interval; CN: Cognitively normal; MCI: Mild cognitive impairment; MUAC: Mid-upper arm circumference; OR: Odd ratio; ROC: Republic of Congo

(cc) BY-NC-ND

V. Discussion et perspectives

Cette thèse a pour but d'étudier l'impact de l'état et de la prise en charge nutritionnels au cours des MND.

Nous avons montré dans l'introduction que, pour plusieurs MND, une altération de l'état nutritionnel avec perte pondérale et dénutrition est fréquente, et qu'elle constitue un facteur défavorable d'évolution. Dans ce sens, une prise en charge nutritionnelle est recommandée au cours des démences et de la SLA. En revanche, il n'y a pas de recommandation formalisée pour la MP, la SEP et la MH.

Nous avons appliqué cette thématique dans le cas de la SLA et des démences avec deux analyses différentes mais complémentaires, une en France dans le cadre d'une prise en charge en réseau de soins à domicile, et une en Afrique Centrale.

D'une manière générale, l'organisation en réseaux de santé semble être une spécificité française. Néanmoins, les réseaux de Nutrition en France, hors prise en charge de l'obésité, restent rares. Le réseau LINUT n'a actuellement aucun équivalent dans la littérature, aussi bien en France qu'au niveau mondial.

Les deux études que nous avons présentées sont les premières concernant une évaluation et une prise en charge nutritionnelles en réseau de personnes atteintes de SLA et de démences.

De façon très pragmatique, elles ont montré tout d'abord que la mise en place de ces actions au domicile des patients souffrant de MND ou en EHPAD par un réseau de santé est réalisable. Elles ont également enrichi nos connaissances sur l'état des patients, et ont montré que leur prise en charge nutritionnelle semble bénéfique.

Concernant les patients atteints de SLA, l'impact du statut nutritionnel des patients sur l'évolution de leurs troubles est désormais évident (7,8,328), et les recommandations soulignent la nécessité d'une prise en charge (10,67). Les actions du réseau LINUT vont dans ce sens, et du fait des compétences des personnels du réseau, on peut penser que les interventions du réseau soulagent les médecins traitants et aident des entourages, professionnels ou familiaux. Ces interventions ont de plus l'intérêt d'être adaptées au cadre de vie des patients. En effet, les évaluations sur le lieu de vie des patients prennent mieux en

(cc) BY-NC-ND

compte la réalité des entourages matériels et humains, qui peut échapper aux praticiens lors des consultations hospitalières, et laissent plus de temps pour certaines évaluations consommatrices de temps de pratique malaisée en consultations spécialisées, comme les enquêtes alimentaires ou la réalisation du score de Salle (335). L'hypothèse de base était donc que le réseau pouvait repérer plus de troubles que la consultation hospitalière, et faire des propositions de soins mieux adaptées au milieu de vie.

De fait, notre travail a révélé plusieurs problèmes :

- Les dysphagies sont repérées de manière plus fréquente qu'en centre spécialisé, alors qu'elles sont source de perte pondérale (336,337) et d'anxiété pour les patients, d'où une altération de leur qualité de vie (338).

- Ces troubles sont trop rarement pris en charge sur le lieu de vie : peu de mesures posturales sont prises (10,7% des cas), peu d'épaississants pour les liquides sont utilisés (7,1% des cas), aucune adaptation de texture de l'alimentation (hachée, mixée, lisse) n'est mise en œuvre (64,3% des cas).
- Des troubles du goût sont souvent présents, qui n'étaient jusque là que très peu décrits lors de la SLA alors qu'ils peuvent participer à la perte pondérale et à la dénutrition (36,37,339).

En ce qui concerne les apports nutritionnels, les apports énergétiques sont nettement diminués au regard des recommandations, en concordance avec des données connues (10,30).

Les patients ne sont cependant que rarement dénutris lors de la première évaluation par le réseau, qui survient 7,4 mois en moyenne après le diagnostic. Vu le risque global important de dénutrition au cours de la SLA, l'intérêt de la poursuite régulière des évaluations est ainsi souligné.

Tous ces résultats ont été présentés aux personnels du centre de référence SLA du CHU de Limoges, et ont abouti à une révision des comportements lors des consultations hospitalières. L'évaluation des troubles de déglutition a été formalisée selon un schéma récemment publié (71), et le contrôle de la bonne application des mesures mises en place pour lutter contre les troubles de déglutition a été renforcé. Le repérage des troubles du goût a été systématisé, et des adaptations des conseils alimentaires sont faites en fonctions des troubles notés. En revanche, les raisons expliquant l'insuffisance manifeste des apports énergétiques n'ont pas été recherchées.

(cc) BY-NC-ND

La limite principale de cette étude est le nombre réduit de patients étudiés (n=40), lié à l'incidence régionale de la SLA (2,58 / 100 000 personnes par an en Limousin) et à la faible population en Limousin (747 000 personnes en 2007) (24,340).

En perspective, des études avec le réseau LINUT peuvent être envisagées :

- Une étude plus importante, portant sur les 130 patients suivis depuis la mise en place de cette prise en charge est souhaitable, associée à une analyse longitudinale du suivi des patients.
- L'étude de la qualité de vie des patients pris en charge par le réseau versus des patients non suivis (patients issus d'autres régions ou patients ayant refusé l'intervention du réseau), doit être envisagée. En effet, le critère qualité de vie chez ces patients en situation palliative est fondamental (341).
- Les raisons de l'insuffisance des apports énergétiques pourraient être explorées. L'objectif de l'HAS (35 à 40 kcal/g/j) semble difficile à atteindre pour nos patients (10,18). Plusieurs hypothèses peuvent être proposées : les apports énergétiques recommandés par l'HAS sont trop élevés, et donc non pragmatiques, ainsi que l'a suggéré un rapport de l'AFFSSA en 2009 (342), ou bien les soignants sont plus à l'affût d'une insuffisance des apports protéiques qu'énergétiques, ou bien les modalités d'alimentation (repas, compléments oraux) sont mal adaptées.
- Une enquête qualitative portant sur la satisfaction et les attentes des médecins traitants et des entourages des patients pourrait valoriser le réseau et ouvrir des perspectives neuves.

Par ailleurs, deux projets de recherche portant sur la SLA sont actuellement en cours au sein de l'UMR INSERM 1094 :

- Un Projet Hospitalier de Recherche Clinique (PHRC national 2014) vient d'être financé. Il étudie l'impact sur l'état fonctionnel d'une complémentation nutritionnelle orale précoce des patients atteints de SLA (annexe X). Ce projet expérimental doit inclure 310 patients et 16 centres SLA en France. Il est coordonné par le CHU de Limoges. Les inclusions ont débuté en Septembre 2014. L'hypothèse de base de ce projet est qu'une augmentation systématique dès le diagnostic des apports énergétiques et protéiques de tous les patients, dénutris ou non, peut améliorer l'évolution des critères fonctionnels neurologiques, et

(cc) BY-NC-ND

éventuellement augmenter la survie. Il répond de plus à la constatation de l'insuffisance d'apport énergétique des patients précédemment rapportée.

- Une étude rétrospective est également en cours, portant sur le phénotype et l'évolution de patients atteints de SLA présentant un hypermétabolisme, versus les patients normométaboliques. La base de données inclue 406 patients. L'hypothèse est que ces patients constituent une sous-catégorie qui peut nécessiter une prise en charge spécifique.

Dans les deux cas, les résultats pourraient améliorer encore la prise en charge des patients SLA, y compris par le réseau LINUT.

En ce qui concerne les démences et principalement la MA, on sait que la perte pondérale peut être un signe précurseur de la pathologie démentielle (141,143,343), et que l'état nutritionnel joue un rôle majeur dans l'évolution de la maladie, d'où l'importance d'une prise en charge adaptée en accord avec les recommandations (9,18,111). Cependant, en EHPAD, la prise en charge peut être difficile. En effet, la prévalence des démences est élevée (90), alors que le nombre de soignant est souvent faible. En 2007, le ratio d'encadrement des soins (nombre de personnel au tableau des emplois salariés pour soigner et accompagner les résidents / nombre de résidents) était de 0,479 / résident (344). Quant au ratio d'encadrement médical, il n'était que de 0,005 / résident. Le réseau LINUT, qui dispose d'un personnel propre, incluant médecins et diététiciennes, peut réaliser ou participer au dépistage nutritionnel et donner des conseils de prise en charge. Il pallie donc en grande partie à ces difficultés. De plus, grâce aux compétences spécifiques de ses intervenants concernant les démences, il répond à l'anxiété évidente des médecins traitants, des médecins d'EHPAD et des équipes pour suivre les patients.

L'étude portant sur l'évaluation nutritionnelle et les suivi par le réseau LINUT des patients déments et non déments en EHPAD retrouve, comme décrit dans la littérature, que les résidents déments ont un poids plus faible et sont plus souvent dénutris que les non déments (345,346). La prévalence de patients déments dénutris dans notre étude est élevée, de plus de 45%, mais est en concordance avec la littérature. En effet dans sa revue, Guigoz et al. retrouve en utilisant le MNA® <17 points comme critère de dénutrition, un taux de dénutrition de 13 à 62% chez des déments institutionnalisés (108). En revanche, dans notre étude les résidents déments sont moins souvent obèses par rapport à ceux indemnes de démence (22% vs 39,1%, p=0,004). La prévalence de l'obésité en EHPAD est supérieure aux données de

(cc) BY-NC-ND

l'enquête ObEpi 2012 qui retrouve 18,7% d'obésité chez des personnes de plus de 65 ans au domicile (347). Peu d'études se sont intéressées à l'obésité en EHPAD. Aukner et al. note 9 à 10% d'obésité chez des patients déments hospitalisés en secteur spécialisé (107). La prévalence de l'obésité dans notre étude peut s'expliquer par l'augmentation de la prévalence de l'obésité dans notre région depuis 15 ans (347). De plus, la population du Limousin est la plus âgée de France d'où probablement un fort taux d'institutionnalisation des personnes âgées obèses (323). Dans notre étude, les apports énergétiques des résidents sont insuffisants par rapport aux recommandations françaises (18). Les apports énergétiques des déments ont tendance à être plus élevés que ceux des résidents sans trouble cognitif (27,1 ± 8,7 kcal/kg/j vs 25,0 ± 8,9 kcal/kg/j, p=0,07), de même que les apports protéiques (1,1 ± 0,4 g/kg/j vs 1,0 ± 0,4 g/kg/j, p=0,005), ce qui suggère que les résidents déments bénéficient d'interventions nutritionnelles (enrichissement des repas, CNO) avant l'intervention du réseau. Les soignants sont peut être plus sensibles au statut nutritionnel et à l'alimentation des résidents déments. Quatre mois après l'intervention initiale du réseau, on constate une amélioration de l'état nutritionnel des résidents déments, sur le critère du MNA®, ainsi que des apports énergétiques de l'ensemble des résidents, ce qui fait supposer que les interventions nutritionnelles du réseau en EHPAD ont été bénéfiques, ce qui va dans le sens des données de la littérature (137,348,349).

Cette étude a cependant plusieurs limites :

- Malgré le nombre de patients évalués, certains résultats ne sont pas représentatifs des EHPAD en général. En effet, il y a eu un important biais de sélection, en rapport avec les modalités d'intervention du réseau, et les patients adressés au réseau sont certainement ceux qui étaient considérés par les équipes comme les plus lourdement atteints, qu'ils soient déments ou non. De plus, seulement 13,3 résidents par EHPAD en moyenne ont été étudiés. Ces facteurs peuvent en partie expliquer pourquoi les résultats français sont proches de ceux de l'étude pour certains critères, mais aussi parfois éloignés pour d'autres. Néanmoins, ces biais n'interagissent pas avec l'évolution nutritionnelle, et le fait qu'elle soit favorable pour certains patients reste un résultat très positif.
- Certains facteurs qui peuvent jouer sur l'état nutritionnel, comme l'activité physique ou les pathologies associées, en particulier chez les déments, n'ont pas pu être explorés

(cc) BY-NC-ND

- Le retentissement sur la qualité de vie des résidents de l'état nutritionnel ainsi que de l'éventuelle amélioration de cet état n'a pas été exploré, alors qu'il s'agit là d'un critère de vie majeur. On sait en effet que, d'une manière générale, la qualité de vie des patients en EHPAD est moins bonne que celle des personnes âgées vivant au domicile (350). De plus, la qualité de vie est corrélée au statut cognitif.

Les perspectives d'étude avec le réseau LINUT pourraient être :

- De refaire une analyse du même type, plus étoffée, portant sur l'ensemble des résidents pour lesquels le réseau a enregistré des données jusqu'à fin 2013 (n=2457)
- De mettre en route une étude prospective proche, mais en intégrant une évaluation des pathologies associées, de la qualité de vie et de l'activité physique. En effet, il est possible qu'il y ait un bénéfice sur l'état cognitif et l'état de dépendance de l'association activité physique et prise en charge nutritionnelle en EHPAD (351).
- D'évaluer l'évolution des résidents pris en charge sur une durée totale de suivi plus longue, c'est à dire de 1 an, de manière à visualiser l'intérêt éventuel à plus long terme de l'intervention du réseau.
- D'étudier l'impact de l'obésité en EHPAD et quelle prise en charge semble le plus adéquate, car l'excès pondéral semble avoir un effet protecteur sur la mortalité des résidents en institution (352).
- De rechercher, de même que pour l'étude des patients SLA en réseau, pourquoi les apports énergétiques des patients, et non leurs apports protéiques sont insuffisants.
- De réaliser une enquête portant sur la satisfaction et les attentes des personnels médicaux et paramédicaux en EHPAD concernant les actions du réseau LINUT, en particulier pour les patients déments.

En Afrique, les études EDAC et EPIDEMCA réalisées en RCA et au Congo sont les premières concernant le statut nutritionnel des personnes âgées démentes ou atteintes de troubles cognitifs débutants (MCI) en Afrique Centrale.

Elles montrent que les prévalences de la démence en population générale de plus de 65 ans sont de 7,4% et de 7,6% dans l'étude EDAC et EPIDEMCA respectivement, proches de celle des données Européennes (7,2% de personnes démente après 60 ans en Europe de l'Ouest) (87). Ceci n'est cependant pas en cohérence avec une première estimation de Prince et al. en Afrique Centrale (Bénin, RCA, Congo) en 2010 (prévalence brute : 1,8% ;

(cc) BY-NC-ND

prévalence standardisée sur l'âge : 3,25%) (87). Ces différences peuvent venir du fait que les études effectuées dans ces pays sont peu nombreuses, avec une distribution de prévalence variable en fonction du pays et de la zone étudiée (rurale ou urbaine). De plus, les prévalences de nos études étaient brutes et non standardisées sur l'âge comme dans l'étude de Prince et al. Enfin, une réévaluation en 2013 par l'équipe de Prince et al. proposait après intégration d'études récentes une prévalence de la démence en Afrique Centrale à environ 5% (88). L'étude EPIDEMCA est la deuxième étude sur le continent africain à s'intéresser à la prévalence des MCI. Elle retrouve une prévalence de 6,6%, dans la fourchette des données occidentales (2,1% en Suède, 11,5 % aux Etats Unis) (85). Une autre étude africaine a été conduite sur le même thème, mais située en Afrique du Sud, et portant sur une population de 140 personnes de plus de 60 ans, dont 4,3% de noirs Africains (105). La prévalence retrouvée était élevée à 27,1% de MCI. Cependant la méthodologie ne permettait pas de comprendre clairement le mode de sélection des 140 sujets. L'étude EPIDEMCA est donc la seule applicable à l'Afrique Centrale sur ce sujet spécifique.

L'étude EDAC montre que la dénutrition est un problème fréquent chez les personnes âgées en Afrique Centrale (19,2% des cas), plus fréquent que chez les personnes adultes et chez les personnes âgées en France (moins de 4% chez les personnes non âgées, de 5 à 10% chez les personnes âgées) (18,324,347). Cette prévalence élevée est cohérente avec celle estimée pour la population générale en Afrique Centrale qui était en 2005 de 18,2% (353). La prévalence de la dénutrition est nettement plus élevée en RCA qu'au Congo, bien que ces pays soient limitrophes. Ceci vient probablement du fait que la RCA est un pays plus pauvre que le Congo.

Les données montrent que les personnes âgées démentes d'Afrique Centrale qui vivent au domicile sont plus souvent dénutries que les personnes indemnes de troubles. De plus, la prévalence de dénutrition chez les déments au domicile (34,7% des cas) est bien supérieure aux données Européennes portant sur les personnes âgées démentes à domicile : 5,2% en Espagne, 2,9% en France, avec le MNA® <17 points comme critère de dénutrition (110,354), 0 à 6 % pour Guigoz et al. (108). Ceci est probablement du au fait que les patients âgés déments sont le plus souvent institutionnalisés dans les pays occidentaux, alors que dans les pays africains tous les patients déments restent au domicile, du fait de l'absence quasi totale d'établissements médicosociaux de type EHPAD.

(cc) BY-NC-ND

Seul le fait de ne consommer qu'un repas par jour est associé à un état de dénutrition chez les personnes démentes (OR=7,23 [IC95% : 1,65-31,7, p=0,03]). Il s'agit d'une donnée intéressante, car il s'agit là d'un facteur sur lequel il est possible d'intervenir. Ceci pourrait servir de base à une étude interventionnelle ou de prévention en Afrique Centrale.

Les déments mangent plus souvent dans une autre pièce que le reste de la famille, mais ce n'est pas un facteur associé à la dénutrition dans l'étude EDAC. L'isolement est habituellement associé à un risque accru de dénutrition chez les personnes âgées (355), (355), mais dans le cas des patients étudiés, il s'agit plus d'une communauté de vie sous le même toit que d'un isolement.

Les personnes démentes consomment aussi plus souvent des aliments simples mais possiblement caloriques tels que de biscuits. La liberté de s'alimenter comme bon leur semble, avec les doigts ou avec des aliments simples au même titre que le « snacking » et le « finger food » proposé en EHPAD pourrait être aussi un moyen à tester pour lutter contre la dénutrition des déments en Afrique (199,200). En effet, pour Suominen et al. le snacking a tendance réduire le risque de dénutrition (198).

L'étude retrouve aussi que les déments consomment moins de fruit et de viande ou poisson que les personnes indemnes de troubles cognitifs. Par ailleurs, d'autres résultats de l'étude EDAC montrent aussi qu'une consommation faible de fruits est associée à la présence d'une démence (OR=4,59 [IC95% : 1,31-16,0, p=0,03], données non publiés). Ces résultats sont en cohérence avec le rôle des antioxydants dans la genèse et l'évolution des syndromes démentiels dégénératifs (356–358). L'étude Française des Trois Citées montre un rôle protecteur d'une consommation élevée en fruits et légumes dans l'apparition des troubles cognitifs (157). Néanmoins, la revue de Loef et al. ne retrouve qu'un rôle protecteur pour une consommation élevée en légumes mais pas d'association avec la consommation de fruits (170). A l'inverse, une faible consommation de féculent est négativement associée à la démence (OR=0,17 [IC95% : 0,05-0,59, p=0,02], données non publiés). Ceci pourrait être expliqué par le fait que les féculents apportent selon l'étude NUTRINET Santé très peu de vit C de vit E et de carotène, mais surtout des vitamines du groupe B : 21,5 % des apports totaux journaliers en vitamine B1, 20 % des apports en vitamine B6 et 16,5 % des apports en vitamine B9 (folates) (359).

La présence d'une association entre obésité abdominale (définie par un tour de taille augmenté, 102 cm pour les hommes et 88 cm pour les femmes) et diminution de la démence (OR=0,45 [IC95% : 0,20-0,99, p=0,04], données non publiés) suggère qu'en Afrique Centrale

(cc) BY-NC-ND

avoir une MG viscérale élevée est un facteur plutôt favorable, par rapport aux pays occidentaux. En effet, dans ces pays, l'obésité, l'adiposité et la MG viscérale semblent fortement associées à l'apparition des pathologies cardio-vasculaires mais aussi des démences, dont la MA (360–362). Cette discordance entre Afrique et pays occidentaux mériterait d'être explorée plus avant.

Ce travail a plusieurs limites :

- l'étude a été menée uniquement dans des zones urbaines, très vraisemblablement non représentatives de l'ensemble des pays, que ce soit pour l'état cognitif, l'état nutritionnel ou les habitudes de consommation alimentaire. Des zones rurales des deux pays concernés devraient être étudiées.

- les données ne permettent pas de savoir si la dénutrition est une cause ou une conséquence de la démence. Même s'il est possible d'envisager un processus à interactions continues (la dénutrition pouvant être cause et/ou conséquence en fonction du stade évolutif de la maladie), la littérature semble cependant montrer que la dénutrition serait plutôt une conséquence de la démence. La perte de poids peut apparaître tôt dans l'évolution de la maladie et même avant le diagnostic (141–144). Au début de la maladie, elle peut venir d'une augmentation de l'activité physique liée à des perturbations du comportement (117). A des stades plus avancés s'installent les troubles gnosiques et praxiques entrainant une perte de la capacité à s'alimenter.

- l'enquête alimentaire avec étude de la fréquence de consommation des groupes d'aliments et non l'étude de la quantité consommée peut expliquer l'absence d'association entre la consommation alimentaire et la dénutrition. Pour des analyses plus précises de la consommation alimentaire lors de prochaines études, l'enquête alimentaire devra être construite différemment. Une analyse quantitative devra être préférée, même si elle semble plus complexe à mettre en place.

L'étude EDAC n'a enfin pas été exploitée complètement. En effet, les données permettent de poursuivre l'étude du statut nutritionnel et des facteurs associés des personnes âgées en RCA et au Congo, sans distinction du statut cognitif. L'analyse a été réalisée, en utilisant la méthode de régression logistique multinomiale. Cette méthode permet d'étudier les facteurs associés au statut nutritionnel définit par trois variables (dénutrition, normal/surpoids et obésité) et non en deux variables (dénutrition et absence de dénutrition) comme dans le modèle de régression logistique binomiale utilisé dans notre article. La régression logistique

(cc) BY-NC-ND

multinomiale permet donc une analyse plus fine des variables d'intérêt, ici le statut nutritionnel. Un article complémentaire est en cours de rédaction.

Fort des résultats de l'étude EDAC sur la consommation alimentaire et les facteurs associés à la dénutrition des patients déments en Afrique Centrale, le projet EPIDEMCA a été réalisé. Il ajoute deux dimensions à EDAC :

- l'étude porte sur des zones urbaines mais aussi rurales en RCA et au Congo.
- elle s'attache à l'état nutritionnel des personnes démentes, mais aussi atteintes de MCI en Afrique Centrale, ce dernier point étant jusque là non exploré.

EPIDEMCA retrouve des différences de consommation alimentaire entre les deux mêmes pays, mais également entre les deux zones, et des associations différentes avec les troubles cognitifs. En zone rurale de RCA, une faible consommation d'oléagineux est associée à la présence de troubles cognitifs (OR=2,8 [IC95% : 1,02-7,70, p=0,046] pour la démence ; OR=3,67 [IC95% : 1,37-9,85, p=0,01] pour le MCI), alors que cette association est absente en milieu urbain. Ceci est probablement du au fait que des huiles de compositions en acides gras différentes sont utilisés selon la zone. En effet, l'huile d'arachide est plus utilisée en zone rurale et les huiles de graines de courge, de karité et de sésame le sont plus en zone urbaine. Les huiles d'arachide, de sésame, de courge contiennent 32,0%, 41,7% et 43,0 à 53,0% d'acides gras polyinsaturés (AGPI), respectivement (363,364). Néanmoins, l'huile de karité contiendrait une plus grande quantité d'acides gras saturés (AGS) (46,6%). Les AGPI, permettant de limiter le stress oxydatif, auraient un rôle protecteur au cours des démences et de la MA (365–367). En revanche, les AGS seraient associés à un risque accru de troubles cognitifs (55,343). En RCA, la consommation d'alcool dans la population générale est négativement associée à la démence (OR=0,34 [IC95% : 0,14-0,83, p=0,018]). La littérature retrouve des associations entre alcool et des troubles cognitifs, mais ces associations n'ont jamais été décrites en Afrique (149). L'analyse en fonction de la dose d'alcool consommée n'a pas pu être réalisée en raison d'un problème d'effectif. Une analyse par type de boisson alcoolisée (bière, alcool local, spiritueux, etc.) consommée aurait pu être aussi être intéressante, car le type de boisson alcoolisé peut aussi avoir un rôle protecteur ou délétère dans les troubles cognitifs (174,179).

En revanche, au Congo aucune association entre troubles cognitifs et la consommation alimentaire et d'alcool n'a été retrouvée. L'étude EPIDEMCA reprenait la même méthodologie d'enquête alimentaire qu'EDAC. L'étude de la fréquence de consommation des

(cc) BY-NC-ND

groupes d'aliments et non l'étude de la quantité consommée peut expliquer en partie le l'absence d'association au Congo. Pour plus de précisions, une analyse quantitative doit être préférée. De plus l'analyse doit se faire non pas par groupe d'aliments mais par aliment. Dans EPIDEMCA, une analyse complémentaire de la fréquence de consommation de viande ou de poisson de façon séparée a pu être réalisée au Congo mais n'a pas retrouvé d'association avec les troubles cognitifs. Ces données ne vont pas dans le sens des données des pays occidentaux et d'autres pays en voie de développement retrouvant un rôle protecteur de la consommation de poisson riche en AGPI n-3 (157,368) et un facteur de risque de démence pour la consommation de viande riche en AGS (153,369). Néanmoins, le type de poisson consommé n'a pas été étudié, les poissons gras étant les plus riches en AGPI n-3 (100g de maquereau, de saumon, contiennent respectivement 0,3 à 1,0g d'EPA et 0,3 à 1,4g de DHA), par rapport à la morue, au flétan ou aux poissons d'eau douce qui n'en contiennent que de très faibles quantités (370). Kalmijn et al. note que les personnes démentes mangent la même quantité de poisson mais moins de poisson gras que les personnes indemnes de troubles (371).

EPIDEMCA montre, de même qu'EDAC, que les personnes démentes sont plus souvent dénutries que ce soit en utilisant l'IMC ou les critères PB et CMB (65,6%, 43,9 et 30,8%, respectivement en RCA et 52,3%, 38,0% et 28,0%, respectivement au Congo). Elle confirme aussi que les personnes démentes de RCA sont plus dénutris qu'au Congo, pour les mêmes raisons que dans EDAC.

L'étude permet aussi de fournir des données sur l'état nutritionnel des personnes atteintes de MCI au domicile. La prévalence de la dénutrition est de 10,0% à 30,5% en RCA et de 32,0% à 42,0% au Congo en fonction des critères nutritionnels utilisés. A notre connaissance, il s'agit des premières données de ce genre en Afrique Centrale. La seule étude en Afrique et une étude égyptienne en institution, qui a repéré 17,6% de dénutrition selon le MNA® (131). En Europe, les données sont aussi peu nombreuses. L'étude d'Orsitto dans un service de gériatrie en Italie a retrouvé chez des patients atteints de MCI 47% de dénutrition évaluée par le MNA® (372).

EPIDEMCA retrouve des associations entre la dénutrition et les troubles cognitifs, principalement avec la démence, cependant de façons différentes selon les critères de dénutrition choisis, les troubles cognitifs et les pays étudiés. Avec le modèle complet d'ajustement, en RCA l'IMC<18,5kg/m^2, le PB<24cm et la CMB<5ème percentile sont associés à la probabilité d'être dément. En revanche, au Congo seule la CMB est associée aux MCI. Les données retrouvées en RCA sont cohérentes avec la littérature et les données

(cc) BY-NC-ND

d'EDAC. La CMB semble plus pertinente que l'IMC ou le PB. En effet, elle reflète la MM alors que l'IMC et le PB prennent en compte la MM et la MG sans distinction. L'association des troubles cognitifs avec la CMB est cohérente avec le fait que la MM est corrélée au volume cérébral et à l'état cognitif (133). De plus, l'évaluation du percentile de la CMB dépend de l'âge, au contraire de l'IMC (selon les critères OMS) et du PB, ce qui permet probablement d'évaluer plus précisément le statut nutritionnel en fonction de l'âge (334).

L'étude EPIDEMCA a plusieurs limites :

- comme dans l'étude EDAC, la place de la dénutrition (cause ou conséquence de l'altération cognitive) reste discutable.
- les limites des enquêtes alimentaires sont les mêmes que celles de l'étude EDAC.
- pour une meilleure efficacité, l'étude des facteurs nutritionnels associés aux troubles cognitifs supposerait pour certains de ces facteurs un nombre de sujet plus important.
- il peut exister des biais liés à la réalisation des mesures anthropométriques, car ces mesures sont opérateur dépendantes, bien que leurs procédures de réalisation soient standardisées (20,334).

Les perspectives de travail sont les suivantes :

- une analyse de l'adiposité des personnes âgée d'Afrique Centrale pourrait être intéressante, de manière à vérifier si un excès de poids est un facteur vraiment délétère lors des troubles cognitifs, ou si, par analogie avec des données de mortalité lors de maladies chroniques (7,373,374), une adiposité modérée peut être un facteur protecteur dans cette population.
- Comme dans l'étude EDAC, un modèle multinomial peut être appliqué aux données recueillies, afin d'étudier les facteurs associés au statut nutritionnel des personnes âgées en Afrique Centrale, en dehors du statut cognitif, et ceci en fonction de la zone rurale ou urbaine. Les résultats seront confrontés à ceux de l'étude EDAC, dans le but de proposer des interventions nutritionnelles simples et mieux adaptées aux zones concernées.
- Une analyse longitudinale de l'échantillon des personnes âgées évaluées dans l'étude EPIDEMCA a été réalisée au cours des étés 2013 et 2014, soit 9 à 12 mois puis deux ans après l'étude initiale EPIDEMCA. Ce deuxième projet nommé EPIDEMCA-FU n'a pu avoir eu lieu qu'au Congo, au vu des problèmes

(cc) BY-NC-ND

géopolitiques en RCA. Les résultats sont en cours de dépouillement, et devraient permettre de préciser l'évolution des troubles cognitifs et des facteurs associés, y compris les facteurs nutritionnels, chez les personnes âgées au Congo. En particulier, les facteurs favorisant le passage du stade normal au stade MCI et du stade MCI au stade démence seront étudiés.

- Si une autre étude est envisagée sur les mêmes thèmes, elle devra pour les enquêtes alimentaires s'attacher à relever les quantités consommées plus que les fréquences de consommation, et à séparer les divers types aliments, en particulier viandes et poissons ainsi que les divers alcools ingérés.

Par ailleurs, il existe actuellement pour les personnes âgées en France des formules validées au-dessus de 60 ans pour obtenir la taille d'un individu à partir de la hauteur de genou (375). Ceci a un intérêt important en pratique pour évaluer les personnes qui ne peuvent être mesurés par une toise en position debout, du fait d'un handicap. Cependant, rien ne prouve que ces formules sont applicables à une population moire d'Afrique Centrale. Une analyse de la concordance par la technique de Bland et Altman entre la taille réelle mesurée des populations enquêtées en RCA et au Congo et les formules prédictives de Chumlea pour les noirs Américains (376) est en cours. Si la concordance est mauvaise, la construction d'une formule adaptée à la population noire d'Afrique Centrale sera nécessaire.

(cc) BY-NC-ND

Conclusion

Les travaux présentés dans cette thèse contribuent à l'amélioration des connaissances et des pratiques concernant l'état nutritionnel des MND en France et en Afrique Centrale.

En France, une prise en charge nutritionnelle en réseau semble particulièrement adaptée aux MND. Elle permet lors de la SLA de découvrir ou de mieux évaluer plusieurs troubles fonctionnels (dysphagie, dysgueusie, etc.), de dépister précocement une altération de l'état nutritionnel, mais aussi d'aider à l'amélioration du statut nutritionnel. Pour les soignants des patients atteints de démence en EHPAD, elle constitue très probablement une aide importante.

Les travaux réalisés en Afrique Centrale identifient plusieurs facteurs nutritionnels (état nutritionnel, consommation alimentaire) associés aux troubles cognitifs chez les personnes âgées en Afrique. Ils informent sur les liens entre MCI et état nutritionnel, domaine jusque là non exploré. Ils mettent en évidence des différences importantes selon les zones étudiées, et orientent donc vers des actions de prévention adaptées.

Quatre des cinq études présentées ne sont que transversales. Des analyses longitudinales seront nécessaires pour suivre l'évolution des pathologies et de différents facteurs étudiés.

Les résultats de ces études ouvrent de nombreuses perspectives. Il est donc important de poursuivre dans le cadre de l'UMR INSERM 1094 l'étude des MND (annexe XI-XVI), en France avec l'étude NUTRALS (annexe X) en cours et avec l'aide du réseau LINUT, et en région tropicale avec si possible les pays déjà partenaires, ou d'autres pays tropicaux qui pourront bénéficier des expériences acquises en RCA et au Congo.

De plus, compte tenu des compétences acquises, il serait intéressant de développer au sein de l'unité l'étude d'autres MND, telle que la MP par exemple (annexe XVII).

(cc) BY-NC-ND

Bibliographie

1. Association pour la recherche sur la sclérose latérale amyotrophique et autres maladies du motoneurone (ARSLA). Les autres maladies neurodégénératives [Internet]. Available from: http://www.arsla-asso.com/sla-sclerose-laterale-amyotrophique-fr/information-sla-recherche-sla/les-autres-maladies-neurodegeneratives/maladie-d-rsquo-alzheimer.html (consulté le 30 octobre 2014).

2. Association France Alzheimer. Maladie d'Alzheimer et autre maladie neurodégénératives, périmètre de cohérence. [Internet]. 2013. Available from: http://www.francealzheimer.org/sites/default/files/RapportFMA-FA_Maladies-neurodegeneratives_0.pdf (consulté le 30 octobre 2014).

3. Aziz NA, Marck MA van der, Pijl H, Rikkert MGMO, Bloem BR, Roos R a. C. Weight loss in neurodegenerative disorders. J Neurol. 2008;255(12):1872–80.

4. Desport JC, Couratier P, Devalois B. Nutrition et maladies neuromusculaires. Cah Nutr Diététique. 2006;41(6):364–70.

5. Pompanin S, Jelcic N, Cecchin D, Cagnin A. Impulse control disorders in frontotemporal dementia: spectrum of symptoms and response to treatment. Gen Hosp Psychiatry. 2014;pii: S0163–8343(14)00160–1.

6. Piguet O, Petersén Å, Yin Ka Lam B, Gabery S, Murphy K, Hodges JR, et al. Eating and hypothalamus changes in behavioral-variant frontotemporal dementia. Ann Neurol. 2011;69(2):312–9.

7. Marin B, Desport JC, Kajeu P, Jesus P, Nicolaud B, Nicol M, et al. Alteration of nutritional status at diagnosis is a prognostic factor for survival of amyotrophic lateral sclerosis patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2011;82(6):628–34.

8. Desport JC, Preux PM, Truong TC, Vallat JM, Sautereau D, Couratier P. Nutritional status is a prognostic factor for survival in ALS patients. Neurology. 1999;53(5):1059–63.

(cc) BY-NC-ND

9. García-Ptacek S, Kåreholt I, Farahmand B, Cuadrado ML, Religa D, Eriksdotter M. Body-mass index and mortality in incident dementia: a cohort study on 11,398 patients from SveDem, the Swedish Dementia Registry. J Am Med Dir Assoc. 2014;15(6):447.e1–7.

10. Haute Autorité de Santé (HAS). Prise en charge des personnes atteintes de SLA- Texte des recommandations version longue. Rev Neurol. 2006;162(HS 2):4S363.

11. Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM). Alzheimer [Internet]. 2014. Available from: http://www.inserm.fr/thematiques/neurosciences-sciences-cognitives-neurologie-psychiatrie/dossiers-d-information/alzheimer (consulté le 30 octobre 2014).

12. Berr C, Akbaraly TN, Nourashemi F, Andrieu S. Épidémiologie des démences. Presse Médicale. 2007;36:1431–41.

13. Von Campenhausen S, Bornschein B, Wick R, Bötzel K, Sampaio C, Poewe W, et al. Prevalence and incidence of Parkinson's disease in Europe. Eur Neuropsychopharmacol. 2005;15(4):473–90.

14. Fromont A, Binquet C, Clerc L, Moreau T. Épidémiologie de la sclérose en plaques : la particularité française. Rev Neurol (Paris). 2009;165(8-9):671–5.

15. Morrison PJ. Prevalence estimates of Huntington disease in Caucasian populations are gross underestimates. Mov Disord. 2012;27(13):1707–8.

16. Evans SJ, Douglas I, Rawlins MD, Wexler NS, Tabrizi SJ, Smeeth L. Prevalence of adult Huntington's disease in the UK based on diagnoses recorded in general practice records. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2013;84(10):1156–60.

17. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES). Evaluation diagnostique de la dénutrition protéino-énergétique des adultes hospitalisés [Internet]. 2003. Available from: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/denutrition_rap_2006_09_25__14_20_46_269.pdf (consulté le 30 octobre 2014).

(cc) BY-NC-ND

18. Haute Autorité de Santé (HAS). Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée. Nutr Clin Metab. 2007;21:120–33.

19. Bouteloup C, Thibault R. Arbre décisionnel du soin nutritionnel. Nutr Clin Métab. 2014;28(1):52–6.

20. World Health Organization (WHO). Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. World Health Organ Tech Rep Ser. 1995;854:1–452.

21. Volkert D, Berner YN, Berry E, Cederholm T, Coti Bertrand P, Milne A, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Geriatrics. Clin Nutr. 2006;25(2):330–60.

22. Faxen-Irving G, Fereshtehnejad S-M, Falahati F, Cedergren L, Goranzon H, Wallman K, et al. Body Mass Index in Different Dementia Disorders: Results from the Swedish Dementia Quality Registry (SveDem). Dement Geriatr Cogn Disord. 2014;4(1):65–75.

23. Association Française de lutte contre les myopathies (AFM). Principales maladies neuromusculaires [Internet]. 2008. Available from: http://www.institut-myologie.org/e_upload/pdf/ft_principales_maladies.pdf (consulté le 30 octobre 2014).

24. Marin B, Hamidou B, Couratier P, Nicol M, Delzor A, Raymondeau M, et al. Population-based epidemiology of amyotrophic lateral sclerosis (ALS) in an ageing Europe – the French register of ALS in Limousin (FRALim register). Eur J Neurol. 2014;21(10):1292–e79.

25. Logroscino G, Traynor BJ, Hardiman O, Chio A, Mitchell D, Swingler RJ, et al. Incidence of amyotrophic lateral sclerosis in Europe. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2010;81(4):385–90.

26. Chiò A, Logroscino G, Traynor BJ, Collins J, Simeone JC, Goldstein LA, et al. Global Epidemiology of Amyotrophic Lateral Sclerosis: A Systematic Review of the Published Literature. Neuroepidemiology. 2013;41(2):118–30.

27. Muscaritoli M, Kushta I, Molfino A, Inghilleri M, Sabatelli M, Rossi Fanelli F. Nutritional and metabolic support in patients with amyotrophic lateral sclerosis. Nutrition. 2012;28(10):959–66.

(cc) BY-NC-ND

28. Genton L, Viatte V, Janssens J-P, Héritier A-C, Pichard C. Nutritional state, energy intakes and energy expenditure of amyotrophic lateral sclerosis (ALS) patients. Clin Nutr. 2011;30(5):553–9.

29. Desport J-C, Torny F, Lacoste M, Preux P-M, Couratier P. Hypermetabolism in ALS: Correlations with Clinical and Paraclinical Parameters. Neurodegener Dis. 2005;2(3-4):202–7.

30. Bouteloup C, Desport J-C, Clavelou P, Guy N, Derumeaux-Burel H, Ferrier A, et al. Hypermetabolism in ALS patients: an early and persistent phenomenon. J Neurol. 2009;256(8):1236–42.

31. Marin B, Jésus P, Preux P-M, Couratier P, Desport JC. Troubles nutritionnels lors de la sclérose latérale amyotrophique (SLA). Nutr Clin Metab. 2011;25:205–16.

32. Ngo ST, Steyn FJ, McCombe PA. Body mass index and dietary intervention: implications for prognosis of amyotrophic lateral sclerosis. J Neurol Sci. 2014;340(1-2):5–12.

33. Fattori B, Grosso M, Bongioanni P, Nacci A, Cristofani R, AlSharif A, et al. Assessment of Swallowing by Oropharyngoesophageal Scintigraphy in Patients with Amyotrophic Lateral Sclerosis. Dysphagia. 2006;21(4):280–6.

34. Ruoppolo G, Schettino I, Frasca V, Giacomelli E, Prosperini L, Cambieri C, et al. Dysphagia in amyotrophic lateral sclerosis: prevalence and clinical findings. Acta Neurol Scand. 2013;128(6):397–401.

35. Traynor BJ, Codd MB, Corr B, Forde C, Frost E, Hardiman O. Incidence and prevalence of ALS in Ireland, 1995-1997: a population-based study. Neurology. 1999;52(3):504–9.

36. Petzold GC, Einhäupl KM, Valdueza JM. Persistent bitter taste as an initial symptom of amyotrophic lateral sclerosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2003;74(5):687–8.

37. Pelletier CA, Abou-Zeid E, Bartoshuk LM, Rudnicki SA. Is Taste Altered in Patients with ALS? Chemosens Percept. 2013;6(2):101–7.

38. Lang CJG, Schwandner K, Hecht M. Do patients with motor neuron disease suffer from disorders of taste or smell? Amyotroph Lateral Scler. 2011;12(5):368–71.

(cc) BY-NC-ND

39. Holm T, Maier A, Wicks P, Lang D, Linke P, Münch C, et al. Severe Loss of Appetite in Amyotrophic Lateral Sclerosis Patients: Online Self-Assessment Study. Interact J Med Res. 2013;2(1):e8.

40. Giordana MT, Ferrero P, Grifoni S, Pellerino A, Naldi A, Montuschi A. Dementia and cognitive impairment in amyotrophic lateral sclerosis: a review. Neurol Sci. 2011;32(1):9–16.

41. Phukan J, Pender NP, Hardiman O. Cognitive impairment in amyotrophic lateral sclerosis. Lancet Neurol. 2007;6(11):994–1003.

42. Lillo P, Savage S, Mioshi E, Kiernan MC, Hodges JR. Amyotrophic lateral sclerosis and frontotemporal dementia: A behavioural and cognitive continuum. Amyotroph Lateral Scler. 2012;13(1):102–9.

43. Vaisman N, Lusaus M, Nefussy B, Niv E, Comaneshter D, Hallack R, et al. Do patients with amyotrophic lateral sclerosis (ALS) have increased energy needs? J Neurol Sci. 2009;279(1–2):26–9.

44. Kasarskis EJ, Berryman S, Vanderleest JG, Schneider AR, McClain CJ. Nutritional status of patients with amyotrophic lateral sclerosis: relation to the proximity of death. Am J Clin Nutr. 1996;63(1):130–7.

45. Funalot B, Desport J-C, Sturtz F, Camu W, Couratier P. High metabolic level in patients with familial amyotrophic lateral sclerosis. Amyotroph Lateral Scler. 2009;10(2):113–7.

46. Desport JC, Preux PM, Magy L, Boirie Y, Vallat JM, Beaufrère B, et al. Factors correlated with hypermetabolism in patients with amyotrophic lateral sclerosis. Am J Clin Nutr. 2001;74(3):328–34.

47. Keizman D, Rogowski O, Berliner S, Ish-Shalom M, Maimon N, Nefussy B, et al. Low-grade systemic inflammation in patients with amyotrophic lateral sclerosis. Acta Neurol Scand. 2009;119(6):383–9.

(cc) BY-NC-ND

48. Barbosa-Silva MCG, Barros AJ, Wang J, Heymsfield SB, Pierson RN. Bioelectrical impedance analysis: population reference values for phase angle by age and sex. Am J Clin Nutr. 2005;82(1):49–52.

49. Desport J-C, Marin B, Funalot B, Preux P-M, Couratier P. Phase angle is a prognostic factor for survival in amyotrophic lateral sclerosis. Amyotroph Lateral Scler. 2008;9(5):273–8.

50. Dupuis L, Corcia P, Fergani A, Gonzalez De Aguilar J-L, Bonnefont-Rousselot D, Bittar R, et al. Dyslipidemia is a protective factor in amyotrophic lateral sclerosis. Neurology. 2008;70(13):1004–9.

51. Dorst J, Kühnlein P, Hendrich C, Kassubek J, Sperfeld AD, Ludolph AC. Patients with elevated triglyceride and cholesterol serum levels have a prolonged survival in amyotrophic lateral sclerosis. J Neurol. 2011;258(4):613–7.

52. Chio A, Calvo A, Ilardi A, Cavallo E, Moglia C, Mutani R, et al. Lower serum lipid levels are related to respiratory impairment in patients with ALS. Neurology. 2009;73(20):1681–5.

53. Kim S-M, Kim H, Kim J-E, Park KS, Sung J-J, Kim SH, et al. Amyotrophic Lateral Sclerosis Is Associated with Hypolipidemia at the Presymptomatic Stage in Mice. Asanuma M, editor. PLoS ONE. 2011;6(3):e17985.

54. Limousin N, Blasco H, Corcia P, Gordon PH, De Toffol B, Andres C, et al. Malnutrition at the time of diagnosis is associated with a shorter disease duration in ALS. J Neurol Sci. 2010;297(1–2):36–9.

55. Mazzini L, Corrà T, Zaccala M, Mora G, Piano MD, Galante M. Percutaneous endoscopic gastrostomy and enteral nutrition in amyotrophic lateral sclerosis. J Neurol. 1995;242(10):695–8.

56. O'Reilly ÉJ, Wang H, Weisskopf MG, Fitzgerald KC, Falcone G, McCullough ML, et al. Premorbid body mass index and risk of amyotrophic lateral sclerosis. Amyotroph Lateral Scler Front Degener. 2012;14(3):205–11.

(cc) BY-NC-ND

57. Scarmeas N, Shih T, Stern Y, Ottman R, Rowland LP. Premorbid weight, body mass, and varsity athletics in ALS. Neurology. 2002;59(5):773–5.

58. Körner S, Hendricks M, Kollewe K, Zapf A, Dengler R, Silani V, et al. Weight loss, dysphagia and supplement intake in patients with amyotrophic lateral sclerosis (ALS): impact on quality of life and therapeutic options. BMC Neurol. 2013;13(1):84.

59. Paganoni S, Deng J, Jaffa M, Cudkowicz ME, Wills A-M. Body mass index, not dyslipidemia, is an independent predictor of survival in amyotrophic lateral sclerosis. Muscle Nerve. 2011;44(1):20–4.

60. Jawaid A, Murthy SB, Wilson AM, Qureshi SU, Amro MJ, Wheaton M, et al. A decrease in body mass index is associated with faster progression of motor symptoms and shorter survival in ALS. Amyotroph Lateral Scler. 2010;11(6):542–8.

61. Shimizu T, Nagaoka U, Nakayama Y, Kawata A, Kugimoto C, Kuroiwa Y, et al. Reduction rate of body mass index predicts prognosis for survival in amyotrophic lateral sclerosis: A multicenter study in Japan. Amyotroph Lateral Scler. 2012;13(4):363–6.

62. Ikeda K, Hirayama T, Takazawa T, Kawabe K, Iwasaki Y. Relationships between Disease Progression and Serum Levels of Lipid, Urate, Creatinine and Ferritin in Japanese Patients with Amyotrophic Lateral Sclerosis: A Cross-Sectional Study. Intern Med. 2012;51(12):1501–8.

63. Kostic Dedic SI, Stevic Z, Dedic V, Stojanovic VR, Milicev M, Lavrnic D. Is hyperlipidemia correlated with longer survival in patients with amyotrophic lateral sclerosis? Neurol Res. 2012;34(6):576–80.

64. Traynor BJ, Alexander M, Corr B, Frost E, Hardiman O. An outcome study of riluzole in amyotrophic lateral sclerosis. J Neurol. 2003;250(4):473–9.

65. Lacomblez L, Bensimon G, Leigh PN, Guillet P, Meininger V. Dose-ranging study of riluzole in amyotrophic lateral sclerosis. Amyotrophic Lateral Sclerosis/Riluzole Study Group II. Lancet. 1996;347(9013):1425–31.

(cc) BY-NC-ND

66. Andersen PM, Borasio GD, Dengler R, Hardiman O, Kollewe K, Leigh PN, et al. Good practice in the management of amyotrophic lateral sclerosis: Clinical guidelines. An evidence‐based review with good practice points. EALSC Working Group. Amyotroph Lateral Scler. 2007;8(4):195–213.

67. Miller RG, Jackson CE, Kasarskis EJ, England JD, Forshew D, Johnston W, et al. Practice Parameter update: The care of the patient with amyotrophic lateral sclerosis: Drug, nutritional, and respiratory therapies (an evidence-based review) Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of. Neurology. 2009;73(15):1218–26.

68. Katzberg HD, Benatar M. Enteral tube feeding for amyotrophic lateral sclerosis/motor neuron disease. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 1996. Available from: http://onlinelibrary.wiley.com.gate2.inist.fr/doi/10.1002/14651858.CD004030.pub3/abstract (consulté le 30 octobre 2014).

69. Morassutti I, Giometto M, Baruffi C, Marcon ML, Michieletto S, Giometto B, et al. Nutritional intervention for amyotrophic lateral sclerosis. Minerva Gastroenterol Dietol. 2012;58(3):253–60.

70. Wills A-M, Hubbard J, Macklin EA, Glass J, Tandan R, Simpson EP, et al. Hypercaloric enteral nutrition in patients with amyotrophic lateral sclerosis: a randomised, double-blind, placebo-controlled phase 2 trial. The Lancet. 2014;383(9934):2065–72.

71. Desport J-C, Fayemendy P, Jésus P, Salle J-Y. Conduite à tenir devant des troubles de la déglutition. Nutr Clin Métab. 2014;28(3):221–4.

72. Desport J-C, Jésus P, Fayemendy P, De Rouvray C, Salle J-Y. Évaluation et prise en charge des troubles de la déglutition. Nutr Clin Métab. 2011;25(4):247–54.

73. DePippo KL, Holas MA, Reding MJ. Validation of the 3-oz water swallow test for aspiration following stroke. Arch Neurol. 1992;49(12):1259–61.

74. Young CA, Ellis C, Johnson J, Sathasivam S, Pih N. Treatment for sialorrhea (excessive saliva) in people with motor neuron disease/amyotrophic lateral sclerosis. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 1996. Available

(cc) BY-NC-ND

from:
http://onlinelibrary.wiley.com.gate2.inist.fr/doi/10.1002/14651858.CD006981.pub2/abstract (consulté le 30 octobre 2014).

75. Pena MJ, Ravasco P, Machado M, Pinto A, Pinto S, Rocha L, et al. What is the relevance of percutaneous endoscopic gastrostomy on the survival of patients with amyotrophic lateral sclerosis? Amyotroph Lateral Scler. 2012;13(6):550–4.

76. Johnson J, Leigh PN, Shaw CE, Ellis C, Burman R, Al-Chalabi A. Eating-derived pleasure in amyotrophic lateral sclerosis as a predictor of non-oral feeding. Amyotroph Lateral Scler. 2012;13(6):555–9.

77. Zinman L, Sadeghi R, Gawel M, Patton D, Kiss A. Are statin medications safe in patients with ALS? Amyotroph Lateral Scler. 2008;9(4):223–8.

78. Haute Autorité de Santé (HAS). Diagnostic et prise en charge de la maladie d'Alzheimer et des maladies apparentées [Internet]. 2008. Available from: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-12/recommandation_maladie_d_alzheimer_et_maladies_apparentees_diagnostic_et_prsie_en_charge.pdf (consulté le 30 octobre 2014).

79. Bérubé L. Terminologie de neuropsychologie et de neurologie du comportement. Les Éditions de la Chenelière Inc. Montréal; 1991. 176 p.

80. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. text revised. Washington, D.C. American Psychiatric Publishing; 2000.

81. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: Dsm-5. 5th edition. Washington, D.C: American Psychiatric Publishing; 2013.

82. Collège des enseignants de neurologie. Confusion et démence chez le sujet âgé. Abrégé de neurologie. Abrégés connaissances et pratique. Paris: Masson; 2005. p. 276–98.

83. Petersen RC. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. J Intern Med. 2004;256(3):183–94.

(cc) BY-NC-ND

84. Ramaroson H, Helmer C, Barberger-Gateau P, Letenneur L, Dartigues J-F, PAQUID. [Prevalence of dementia and Alzheimer's disease among subjects aged 75 years or over: updated results of the PAQUID cohort]. Rev Neurol (Paris). 2003;159(4):405–11.

85. Sosa-Ortiz AL, Acosta-Castillo I, Prince MJ. Epidemiology of Dementias and Alzheimer's Disease. Arch Med Res. 2012;43(8):600–8.

86. Ankri J. Épidémiologie des démences et de la maladie d'Alzheimer. 2006;(5-6):42–4.

87. Prince M, Bryce R, Albanese E, Wimo A, Ribeiro W, Ferri CP. The global prevalence of dementia: A systematic review and metaanalysis. Alzheimers Dement. 2013;9(1):63–75.e2.

88. Prince M, Guerchet M, Prina M. Policy Brief for Heads of Government: The Global Impact of Dementia 2013–2050. London: Alzheimer's Disease International. 2013;8p.

89. Jacqmin-Gadda H, Alperovitch A, Montlahuc C, Commenges D, Leffondre K, Dufouil C, et al. 20-Year prevalence projections for dementia and impact of preventive policy about risk factors. Eur J Epidemiol. 2013;28(6):493–502.

90. Rolland Y, Kan GAV, Hermabessiere S, Gérard S, Guyonnet-Gillette S, Vellas B. Descriptive study of nursing home residents from the REHPA network. J Nutr Heal Aging. 2009;13(8):679–83.

91. Ineichen B. The epidemiology of dementia in Africa: a review. Soc Sci Med. 2000;50(11):1673–7.

92. Farrag A, Farwiz HM, Khedr EH, Mahfouz RM, Omran SM. Prevalence of Alzheimer's disease and other dementing disorders: Assiut-Upper Egypt study. Dement Geriatr Cogn Disord. 1998;9(6):323–8.

93. El Tallawy HN, Farghly WMA, Shehata GA, Rageh TA, Hakeem NA, Abo-Elfetoh N, et al. Prevalence of Dementia in Al Kharga District, New Valley Governorate, Egypt. Neuroepidemiology. 2012;38(3):130–7.

94. Ogunniyi A, Baiyewu O, Gureje O, Hall KS, Unverzagt F, Siu SH, et al. Epidemiology of dementia in Nigeria: results from the Indianapolis-Ibadan study. Eur J Neurol. 2000;7(5):485–90.

(cc) BY-NC-ND

95. Ochayi B, Thacher TD. Risk factors for dementia in central Nigeria. Aging Ment Health. 2006;10(6):616–20.

96. Yusuf AJ, Baiyewu O, Sheikh TL, Shehu AU. Prevalence of dementia and dementia subtypes among community-dwelling elderly people in northern Nigeria. Int Psychogeriatr. 2011;23(03):379–86.

97. Guerchet M, Houinato D, Paraiso MN, von Ahsen N, Nubukpo P, Otto M, et al. Cognitive Impairment and Dementia in Elderly People Living in Rural Benin, West Africa. Dement Geriatr Cogn Disord. 2009;27(1):34–41.

98. Paraïso MN, Guerchet M, Saizonou J, Cowppli-Bony P, Mouanga AM, Nubukpo P, et al. Prevalence of Dementia among Elderly People Living in Cotonou, an Urban Area of Benin (West Africa). Neuroepidemiology. 2011;36(4):245–51.

99. Touré K, Coumé M, Ndiaye-Ndongo D, Thiam MH, Zunzunegui MV, Bacher Y, et al. Prévalence de la démence dans une population de personnes âgées sénégalaises. Afr J Neurol Sci. 2008;27(2).

100. Hendrie HC, Ogunniyi A, Hall KS, Baiyewu O, Unverzagt FW, Gureje O, et al. Incidence of Dementia and Alzheimer Disease in 2 Communities: Yoruba Residing in Ibadan, Nigeria, and African Americans Residing in Indianapolis, Indiana. JAMA. 2001;285(6):739.

101. Gureje O, Ogunniyi A, Kola L, Abiona T. Incidence of and Risk Factors for Dementia in the Ibadan Study of Aging. J Am Geriatr Soc. 2011;59(5):869–74.

102. Guerchet M, M'belesso P, Mouanga AM, Bandzouzi B, Tabo A, Houinato DS, et al. Prevalence of dementia in elderly living in two cities of Central Africa: the EDAC survey. Dement Geriatr Cogn Disord. 2010;30(3):261–8.

103. Longdon AR, Paddick S-M, Kisoli A, Dotchin C, Gray WK, Dewhurst F, et al. The prevalence of dementia in rural Tanzania: a cross-sectional community-based study. Int J Geriatr Psychiatry. 2013;28(7):728–37.

104. Van der Poel R, Heyns P. Algorithmic case prediction in relation to local clinician diagnosis in an indigenous South African population. London, England; 2012.

(cc) BY-NC-ND

105. Ramlall S, Chipps J, Pillay BJ, Bhigjee AL. Mild cognitive impairment and dementia in a heterogeneous elderly population: prevalence and risk profile. Afr J Psychiatry. 2013;16(6).

106. Sandman PO, Adolfsson R, Nygren C, Hallmans G, Winblad B. Nutritional status and dietary intake in institutionalized patients with Alzheimer's disease and multiinfarct dementia. J Am Geriatr Soc. 1987;35(1):31–8.

107. Aukner C, Eide HD, Iversen PO. Nutritional status among older residents with dementia in open versus special care units in municipal nursing homes: an observational study. BMC Geriatr. 2013;13(1):26.

108. Guigoz Y. The Mini Nutritional Assessment (MNA) review of the literature--What does it tell us? J Nutr Health Aging. 2006;10(6):466–485

109. Faxén-Irving G, Basun H, Cederholm T. Nutritional and cognitive relationships and long-term mortality in patients with various dementia disorders. Age Ageing. 2005;34(2):136–41.

110. Guerin O, Soto ME, Brocker P, Robert PH, Benoit M, Vellas B, et al. Nutritional status assessment during Alzheimer's disease: results after one year (the REAL French Study Group). J Nutr Health Aging. 2005;9(2):81–4.

111. Gillette-Guyonnet S, Nourhashémi F, Andrieu S, Glisezinski I de, Ousset PJ, Rivière D, et al. Weight loss in Alzheimer disease. Am J Clin Nutr. 2000;71(2):637s–642s.

112. Gillette Guyonnet S, Abellan Van Kan G, Alix E, Andrieu S, Belmin J, Berrut G, et al. IANA (International Academy on Nutrition and Aging) Expert Group: weight loss and Alzheimer's disease. J Nutr Health Aging. 2007;11(1):38–48.

113. Romatet S, Belmin J. La perte de poids dans la maladie d'Alzheimer. Rev Gériatrie. 2002;27(7):587–96.

114. Wang P-N, Yang C-L, Lin K-N, Chen W-T, Chwang L-C, Liu H-C. Weight loss, nutritional status and physical activity in patients with Alzheimer's Disease. J Neurol. 2004;251(3):314–20.

(cc) BY-NC-ND

115. Rullier L, Lagarde A, Bouisson J, Bergua V, Barberger-Gateau P. Nutritional status of community-dwelling older people with dementia: associations with individual and family caregivers' characteristics. Int J Geriatr Psychiatry. 2013;28(6):580–8.

116. Greenwood CE, Tam C, Chan M, Young KWH, Binns MA, Reekum R van. Behavioral Disturbances, Not Cognitive Deterioration, Are Associated With Altered Food Selection in Seniors With Alzheimer's Disease. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2005;60(4):499–505.

117. Sergi G, De Rui M, Coin A, Inelmen EM, Manzato E. Weight loss and Alzheimer's disease: temporal and aetiologic connections. Proc Nutr Soc. 2013;72(1):160–5.

118. Stewart JT, Gorelik AR. Involuntary Weight Loss Associated with Cholinesterase Inhibitors in Dementia. J Am Geriatr Soc. 2006;54(6):1013–4.

119. Gardette V, Andrieu S, Lapeyre-Mestre M, Coley N, Cantet C, Ousset P-J, et al. Predictive factors of discontinuation and switch of cholinesterase inhibitors in community-dwelling patients with Alzheimer's disease: a 2-year prospective, multicentre, cohort study. CNS Drugs. 2010;24(5):431–42.

120. Haute Autorité de Santé (HAS). Commission de la transparence, rapport d'évaluation. Inhibiteurs de l'acétylcholinestérase [Internet]. 2011. Available from: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-11/rapport_evaluation_mdc_alzheimer_19-10-2011.pdf (consulté le 30 octobre 2014).

121. Thompson S, Lanctôt KL, Herrmann N. The benefits and risks associated with cholinesterase inhibitor therapy in Alzheimer's disease. Expert Opin Drug Saf. 2004;3(5):425–40.

122. Easterling CS, Robbins E. Dementia and Dysphagia. Geriatr Nur (Lond). 2008;29(4):275–85.

123. Alagiakrishnan K, Bhanji RA, Kurian M. Evaluation and management of oropharyngeal dysphagia in different types of dementia: A systematic review. Arch Gerontol Geriatr. 2013;56(1):1–9.

(cc) BY-NC-ND

124. Niskanen L, Piirainen M, Koljonen M, Uusitupa M. Resting Energy Expenditure in Relation to Energy Intake in Patients with Alzheimer's Disease, Multi-infarct Dementia and in Control Women. Age Ageing. 1993;22(2):132–7.

125. Dvorak RV, Poehlman ET. Appendicular skeletal muscle mass, physical activity, and cognitive status in patients with Alzheimer's disease. Neurology. 1998;51(5):1386–90.

126. Poehlman ET, Toth MJ, Goran MI, Carpenter WH, Newhouse P, Rosen CJ. Daily energy expenditure in free-living non-institutionalized Alzheimer's patients: a doubly labeled water study. Neurology. 1997;48(4):997–1002.

127. Sadamori S, Hayashi S, Fujihara I, Abekura H, Hamada T, Akagawa Y. Nutritional status and oral status of the elderly with dementia: a 2-year study. Gerodontology. 2012;29(2):e756–e760.

128. Poehlman ET, Dvorak RV. Energy expenditure, energy intake, and weight loss in Alzheimer disease. Am J Clin Nutr. 2000;71(2):650s–655s.

129. James BD, Boyle PA, Bennett DA, Buchman AS. Total Daily Activity Measured With Actigraphy and Motor Function in Community-dwelling Older Persons With and Without Dementia: Alzheimer Dis Assoc Disord. 2012;26(3):238–45.

130. Donaldson KE, Carpenter WH, Toth MJ, Goran MI, Newhouse P, Poehlman ET. No evidence for a higher resting metabolic rate in noninstitutionalized Alzheimer's disease patients. J Am Geriatr Soc. 1996;44(10):1232–4.

131. Khater MS, Abouelezz NF. Nutritional status in older adults with mild cognitive impairment living in elderly homes in Cairo, Egypt. J Nutr Health Aging. 2011;15(2):104–8.

132. Ogunniyi A, Gao S, Unverzagt FW, Baiyewu O, Gureje O, Nguyen JT, et al. Weight loss and incident dementia in elderly Yoruba Nigerians: a 10-year follow-up study. Int Psychogeriatr. 2011;23(03):387–94.

133. Burns JM, Johnson DK, Watts A, Swerdlow RH, Brooks WM. Reduced Lean Mass in Early Alzheimer Disease and Its Association With Brain Atrophy. Arch Neurol. 2010;67(4).

(cc) BY-NC-ND

134. Renvall MJ, Spindler AA, Nichols JF, Ramsdell JW. Body composition of patients with Alzheimer's disease. J Am Diet Assoc. 1993;93(1):47–52.

135. Buffa R, Mereu RM, Putzu PF, Floris G, Marini E. Bioelectrical impedance vector analysis detects low body cell mass and dehydration in patients with Alzheimer's disease. J Nutr Health Aging. 2010;14(10):823–7.

136. Pivi GA, da Silva RV, Juliano Y, Novo NF, Okamoto IH, Brant CQ, et al. A prospective study of nutrition education and oral nutritional supplementation in patients with Alzheimer's disease. Nutr J. 2011;10(1):98.

137. Gil Gregorio P, Ramirez Diaz SP, Ribera Casado JM, DEMENU group. Dementia and Nutrition. Intervention study in institutionalized patients with Alzheimer disease. J Nutr Health Aging. 2003;7(5):304–8.

138. Andrieu S, Reynish W, Nourhashemi F, Ousset PJ, Grandjean H, Grand A, et al. Nutritional risk factors for institutional placement in Alzheimer's disease after one year follow-up. J Nutr Health Aging. 2001;5(2):113–7.

139. Suryadevara V, Storey SG, Aronow WS, Ahn C. Association of Abnormal Serum Lipids in Elderly Persons With Atherosclerotic Vascular Disease and Dementia, Atherosclerotic Vascular Disease Without Dementia, Dementia Without Atherosclerotic Vascular Disease, and No Dementia or Atherosclerotic Vascular Disease. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2003;58(9):M859–M861.

140. Merched A, Xia Y, Visvikis S, Serot JM, Siest G. Decreased high-density lipoprotein cholesterol and serum apolipoprotein AI concentrations are highly correlated with the severity of Alzheimer's disease ☆. Neurobiol Aging. 2000;21(1):27–30.

141. Barrett-Connor E, Edelstein S, Corey-Bloom J, Wiederholt W. Weight loss precedes dementia in community-dwelling older adults. J Nutr Health Aging. 1998;2(2):113–4.

142. Stewart R, Masaki K, Xue Q, et al. A 32-year prospective study of change in body weight and incident dementia: The honolulu-asia aging study. Arch Neurol. 2005;62(1):55–60.

(cc) BY-NC-ND

143. Johnson DK, Wilkins CH, Morris JC. Accelerated weight loss may precede diagnosis in alzheimer disease. Arch Neurol. 2006;63(9):1312–7.

144. Knopman DS, Edland SD, Cha RH, Petersen RC, Rocca WA. Incident dementia in women is preceded by weight loss by at least a decade. Neurology. 2007;69(8):739–46.

145. Loef M, Walach H. The Omega-6/Omega-3 Ratio and Dementia or Cognitive Decline: A Systematic Review on Human Studies and Biological Evidence. J Nutr Gerontol Geriatr. 2013 Jan 1;32(1):1–23.

146. Wall R, Ross RP, Fitzgerald GF, Stanton C. Fatty acids from fish: the anti-inflammatory potential of long-chain omega-3 fatty acids. Nutr Rev. 2010;68(5):280–9.

147. Kuehl FA, Egan RW. Prostaglandins, arachidonic acid, and inflammation. Science. 1980;210(4473):978–84.

148. Panza F, Frisardi V, Seripa D, Logroscino G, Santamato A, Imbimbo BP, et al. Alcohol consumption in mild cognitive impairment and dementia: harmful or neuroprotective? Int J Geriatr Psychiatry. 2012;27(12):1218–38.

149. Peters R, Peters J, Warner J, Beckett N, Bulpitt C. Alcohol, dementia and cognitive decline in the elderly: a systematic review. Age Ageing. 2008;37(5):505–12.

150. Tan Z, Seshadri S, Beiser A, et al. Plasma total cholesterol level as a risk factor for alzheimer disease: The framingham study. Arch Intern Med. 2003;163(9):1053–7.

151. Michikawa M. Cholesterol paradox: Is high total or low HDL cholesterol level a risk for Alzheimer's disease? J Neurosci Res. 2003;72(2):141–6.

152. Rönnemaa E, Zethelius B, Vessby B, Lannfelt L, Byberg L, Kilander L. Serum fatty-acid composition and the risk of Alzheimer's disease: a longitudinal population-based study. Eur J Clin Nutr. 2012;66(8):885–90.

153. Kalmijn S, Launer LJ, Ott A, Witteman JC, Hofman A, Breteler MM. Dietary fat intake and the risk of incident dementia in the Rotterdam Study. Ann Neurol. 1997;42(5):776–82.

(cc) BY-NC-ND

154. Morris M, Evans DA, Bienias JL, et al. DIetary fats and the risk of incident alzheimer disease. Arch Neurol. 2003;60(2):194–200.

155. Roberts RO, Cerhan JR, Geda YE, Knopman DS, Cha RH, Christianson TJH, et al. Polyunsaturated Fatty Acids and Reduced Odds of MCI: The Mayo Clinic Study of Aging. J Alzheimers Dis. 2010;21(3):853–65.

156. Sydenham E, Dangour AD, Lim W-S. Omega 3 fatty acid for the prevention of cognitive decline and dementia. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 2012. Available from: http://onlinelibrary.wiley.com.gate2.inist.fr/doi/10.1002/14651858.CD005379.pub3/abstract (consulté le 30 octobre 2014).

157. Barberger-Gateau P, Raffaitin C, Letenneur L, Berr C, Tzourio C, Dartigues JF, et al. Dietary patterns and risk of dementia: the Three-City cohort study. Neurology. 2007;69(20):1921–30.

158. Devore EE, Grodstein F, Rooij FJ van, Hofman A, Rosner B, Stampfer MJ, et al. Dietary intake of fish and omega-3 fatty acids in relation to long-term dementia risk. Am J Clin Nutr. 2009;90(1):170–6.

159. Loef M, Walach H. The omega-6/omega-3 ratio and dementia or cognitive decline: a systematic review on human studies and biological evidence. J Nutr Gerontol Geriatr. 2013;32(1):1–23.

160. Engelhart MJ, Geerlings MI, Ruitenberg A, et al. DIetary intake of antioxidants and risk of alzheimer disease. JAMA. 2002;287(24):3223–9.

161. Gale CR, Martyn CN, Cooper C. Cognitive impairment and mortality in a cohort of elderly people. BMJ. 1996;312(7031):608–11.

162. Morris M, Evans DA, Bienias JL, et al. DIetary intake of antioxidant nutrients and the risk of incident alzheimer disease in a biracial community study. JAMA. 2002;287(24):3230–7.

163. Devore EE, Grodstein F, van Rooij FA, et al. DIetary antioxidants and long-term risk of dementia. Arch Neurol. 2010;67(7):819–25.

(cc) BY-NC-ND

164. Morris MC, Evans DA, Tangney CC, Bienias JL, Wilson RS, Aggarwal NT, et al. Relation of the tocopherol forms to incident Alzheimer disease and to cognitive change. Am J Clin Nutr. 2005;81(2):508–14.

165. Laurin D, Masaki KH, Foley DJ, White LR, Launer LJ. Midlife Dietary Intake of Antioxidants and Risk of Late-Life Incident Dementia The Honolulu-Asia Aging Study. Am J Epidemiol. 2004;159(10):959–67.

166. Nurk E, Refsum H, Drevon CA, Tell GS, Nygaard HA, Engedal K, et al. Intake of Flavonoid-Rich Wine, Tea, and Chocolate by Elderly Men and Women Is Associated with Better Cognitive Test Performance. J Nutr. 2009;139(1):120–7.

167. Commenges D, Scotet V, Renaud S, Jacqmin-Gadda H, Barberger-Gateau P, Dartigues JF. Intake of flavonoids and risk of dementia. Eur J Epidemiol. 2000;16(4):357–63.

168. Kalmijn S, Feskens EJM, Launer LJ, Kromhout D. Polyunsaturated Fatty Acids, Antioxidants, and Cognitive Function in Very Old Men. Am J Epidemiol. 1997;145(1):33–41.

169. Chan R, Chan D, Woo J. A cross sectional study to examine the association between dietary patterns and cognitive impairment in older Chinese people in Hong Kong. J Nutr Health Aging. 2013;17(9):757–65.

170. Loef M, Walach H. Fruit, vegetables and prevention of cognitive decline or dementia: A systematic review of cohort studies. J Nutr Health Aging. 2012;16(7):626–30.

171. Broe GA, Creasey H, Jorm AF, Bennett HP, Casey B, Waite LM, et al. Health habits and risk of cognitive impairment and dementia in old age: a prospective study on the effects of exercise, smoking and alcohol consumption. Aust N Z J Public Health. 1998;22(5):621–3.

172. Elwood PC, Gallacher JE, Hopkinson CA, Pickering J, Rabbitt P, Stollery B, et al. Smoking, drinking, and other life style factors and cognitive function in men in the Caerphilly cohort. J Epidemiol Community Health. 1999;53(1):9–14.

(cc) BY-NC-ND

173. Ganguli M, Bilt JV, Saxton JA, Shen C, Dodge HH. Alcohol consumption and cognitive function in late life: A longitudinal community study. Neurology. 2005;65(8):1210–7.

174. Deng J, Zhou DHD, Li J, Wang YJ, Gao C, Chen M. A 2-year follow-up study of alcohol consumption and risk of dementia. Clin Neurol Neurosurg. 2006;108(4):378–83.

175. Huang W, Qiu C, Winblad B, Fratiglioni L. Alcohol consumption and incidence of dementia in a community sample aged 75 years and older. J Clin Epidemiol. 2002;55(10):959–64.

176. Mukamal KJ, Kuller LH, Fitzpatrick AL, Longstreth, Jr WT, Mittleman MA, et al. Prospective study of alcohol consumption and risk of dementia in older adults. JAMA. 2003;289(11):1405–13.

177. Järvenpää T, Rinne JO, Koskenvuo M, Räihä I, Kaprio J. Binge drinking in midlife and dementia risk. Epidemiol Camb Mass. 2005;16(6):766–71.

178. Arntzen KA, Schirmer H, Wilsgaard T, Mathiesen EB. Moderate wine consumption is associated with better cognitive test results: a 7 year follow up of 5033 subjects in the Tromsø Study. Acta Neurol Scand. 2010;122:23–9.

179. Orgogozo JM, Dartigues JF, Lafont S, Letenneur L, Commenges D, Salamon R, et al. Wine consumption and dementia in the elderly: a prospective community study in the Bordeaux area. Rev Neurol (Paris). 1997;153(3):185–92.

180. Anstey KJ, Mack HA, Cherbuin N. Alcohol consumption as a risk factor for dementia and cognitive decline: meta-analysis of prospective studies. Am J Geriatr Psychiatry Off J Am Assoc Geriatr Psychiatry. 2009;17(7):542–55.

181. Guerchet M, Mouanga AM, M'belesso P, Tabo A, Bandzouzi B, Paraïso MN, et al. Factors Associated with Dementia Among Elderly People Living in Two Cities in Central Africa: The EDAC Multicenter Study. J Alzheimers Dis. 2012;29(1):15–24.

(cc) BY-NC-ND

182. Berr C, Portet F, Carriere I, Akbaraly TN, Feart C, Gourlet V, et al. Olive Oil and Cognition: Results from the Three-City Study. Dement Geriatr Cogn Disord. 2009;28(4):357–64.

183. Solfrizzi V, Colacicco AM, D'Introno A, Capurso C, Torres F, Rizzo C, et al. Dietary intake of unsaturated fatty acids and age-related cognitive decline: A 8.5-year follow-up of the Italian Longitudinal Study on Aging. Neurobiol Aging. 2006;27(11):1694–704.

184. Lee L, Kang S, Lee H, Lee B-H, Park J, Kim J-H, et al. Relationships between dietary intake and cognitive function level in Korean elderly people. Public Health. 2001;115(2):133–8.

185. Ortega RM, Requejo AM, Andrés P, López-Sobaler AM, Quintas ME, Redondo MR, et al. Dietary intake and cognitive function in a group of elderly people. Am J Clin Nutr. 1997;66(4):803–9.

186. Kesse-Guyot E, Andreeva VA, Ducros V, Jeandel C, Julia C, Hercberg S, et al. Carotenoid-rich dietary patterns during midlife and subsequent cognitive function. Br J Nutr. 2014;111(05):915–23.

187. Samieri C, Okereke OI, Devore EE, Grodstein F. Long-Term Adherence to the Mediterranean Diet Is Associated with Overall Cognitive Status, but Not Cognitive Decline, in Women. J Nutr. 2013;143(4):493–9.

188. Sobów T, Fendler W, Magierski R. Body mass index and mild cognitive impairment-to-dementia progression in 24 months: a prospective study. Eur J Clin Nutr. 2014.

189. Guérin O, Andrieu S, Schneider SM, Cortes F, Cantet C, Gillette-Guyonnet S, et al. Characteristics of Alzheimer's disease patients with a rapid weight loss during a six-year follow-up. Clin Nutr. 2009;28(2):141–6.

190. Morris MC, Evans DA, Bienias JL, Tangney CC, Wilson RS. Dietary fat intake and 6-year cognitive change in an older biracial community population. Neurol May 11 2004. 2004;62(9):1573–9.

(cc) BY-NC-ND

191. Devore EE, Stampfer MJ, Breteler MMB, Rosner B, Kang JH, Okereke O, et al. Dietary Fat Intake and Cognitive Decline in Women With Type 2 Diabetes. Dia Care. 2009;32(4):635–40.

192. Okereke OI, Rosner BA, Kim DH, Kang JH, Cook NR, Manson JE, et al. Dietary fat types and 4-year cognitive change in community-dwelling older women. Ann Neurol. 2012;72(1):124–34.

193. Naqvi AZ, Harty B, Mukamal KJ, Stoddard AM, Vitolins M, Dunn JE. Monounsaturated, Trans, and Saturated Fatty Acids and Cognitive Decline in Women. J Am Geriatr Soc. 2011;59(5):837–43.

194. Solfrizzi V, D'Introno A, Colacicco AM, Capurso C, Del Parigi A, Baldassarre G, et al. Alcohol consumption, mild cognitive impairment, and progression to dementia. Neurology. 2007;68(21):1790–9.

195. Lopez-Contreras MJ, Zamora-Portero S, Lopez MA, Marin JF, Zamora S, Perez-Llamas F. Dietary intake and iron status of institutionalized elderly people: Relationship with different factors. J Nutr Health Aging. 2010;14(10):816–21.

196. Liu W, Cheon J, Thomas SA. Interventions on mealtime difficulties in older adults with dementia: A systematic review. Int J Nurs Stud. 2014;51(1):14–27.

197. Wong A, Burford S, Wyles CL, Mundy H, Sainsbury R. Evaluation of strategies to improve nutrition in people with dementia in an assessment unit. J Nutr Health Aging. 2008;12(5):309–12.

198. Suominen M, Muurinen S, Routasalo P, Soini H, Suur-Uski I, Peiponen A, et al. Malnutrition and associated factors among aged residents in all nursing homes in Helsinki. Eur J Clin Nutr. 2005;59(4):578–83.

199. Ford G. Putting feeding back into the hands of patients. J Psychosoc Nurs Ment Health Serv. 1996;34(5):35–9.

200. Chang C-C, Roberts BL. Strategies for feeding patients with dementia. Am J Nurs. 2011;111(4):36–44.

(cc) BY-NC-ND

201. Allen V, Methven L, Gosney M. The influence of nutritional supplement drinks on providing adequate calorie and protein intake in older adults with dementia. J Nutr Health Aging. 2013;17(9):752–5.

202. Allen VJ, Methven L, Gosney MA. Use of nutritional complete supplements in older adults with dementia: Systematic review and meta-analysis of clinical outcomes. Clin Nutr. 2013;32(6):950–7.

203. Lees AJ, Hardy J, Revesz T. Parkinson's disease. The Lancet. 2009;373(9680):2055–66.

204. Sheard JM, Ash S, Silburn PA, Kerr GK. Prevalence of malnutrition in Parkinson's disease: a systematic review. Nutr Rev. 2011;69(9):520–32.

205. Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM). Maladie de Parkinson [Internet]. 2009. Available from: http://www.inserm.fr/thematiques/neurosciences-sciences-cognitives-neurologie-psychiatrie/dossiers-d-information/maladie-de-parkinson (consulté le 30 octobre 2014).

206. Lajugie D, Bertin N, Chantelou M, Vallier N, Weill A, Fender P, et al. Prévalence de la maladie de Parkinson et coût pour l'assurance maladie en 2000 en France métropolitaine. Rev Med Assurance Maladie. 2005;36:113–22.

207. Setó-Salvia N, Clarimón J, Pagonabarraga J, et al. Dementia risk in parkinson disease: Disentangling the role of mapt haplotypes. Arch Neurol. 2011;68(3):359–64.

208. Xu J, Gong D d., Man C f., Fan Y. Parkinson's disease and risk of mortality: meta-analysis and systematic review. Acta Neurol Scand. 2014;129(2):71–9.

209. Desport J-C, Jésus P, Fayemendy P, Pouchard L. Nutrition et maladie de Parkinson. Nutr Clin Métab. 2013;27(2):87–91.

210. Kashihara K. Weight loss in Parkinson's disease. J Neurol. 2006;253(7):vii38–vii41.

211. Sheard JM, Ash S, Mellick GD, Silburn PA, Kerr GK. Malnutrition in a Sample of Community-Dwelling People with Parkinson's Disease. PLoS ONE. 2013;8(1):e53290.

(cc) BY-NC-ND

212. Sheard JM, Ash S, Silburn PA, Kerr GK. Nutritional status in Parkinson's disease patients undergoing deep brain stimulation surgery: A pilot study. J Nutr Health Aging. 2013;17(2):148–51.

213. Heetun ZS, Quigley EMM. Gastroparesis and Parkinson's disease: A systematic review. Parkinsonism Relat Disord. 2012;18(5):433–40.

214. Kalf JG, de Swart BJM, Bloem BR, Munneke M. Prevalence of oropharyngeal dysphagia in Parkinson's disease: A meta-analysis. Parkinsonism Relat Disord. 2012;18(4):311–5.

215. Potulska A, Friedman A, Królicki L, Spychala A. Swallowing disorders in Parkinson's disease. Parkinsonism Relat Disord. 2003;9(6):349–53.

216. Barichella M, Cereda E, Pezzoli G. Major nutritional issues in the management of Parkinson's disease. Mov Disord. 2009;24(13):1881–92.

217. Bachmann CG, Zapf A, Brunner E, Trenkwalder C. Dopaminergic treatment is associated with decreased body weight in patients with Parkinson's disease and dyskinesias. Eur J Neurol. 2009;16(8):895–901.

218. Maggioni MA, Veicsteinas A, Rampichini S, Cè E, Nemni R, Riboldazzi G, et al. Energy cost of spontaneous walking in Parkinson's disease patients. Neurol Sci. 2012;33(4):779–84.

219. Levi S, Cox M, Lugon M, Hodkinson M, Tomkins A. Increased energy expenditure in Parkinson's disease. BMJ. 1990;301(6763):1256.

220. Jorgensen HU, Werdelin L, Lokkegaard A, Westerterp KR, Simonsen L. Free-living energy expenditure reduced after deep brain stimulation surgery for Parkinson's disease. Clin Physiol Funct Imaging. 2012;32(3):214–20.

221. Lorefält B, Ganowiak W, Pålhagen S, Toss G, Unosson M, Granérus A-K. Factors of importance for weight loss in elderly patients with Parkinson's disease. Acta Neurol Scand. 2004;110(3):180–7.

(cc) BY-NC-ND

222. Delikanaki-Skaribas E, Trail M, Wong WW-L, Lai EC. Daily energy expenditure, physical activity, and weight loss in Parkinson's disease patients. Mov Disord. 2009;24(5):667–71.

223. Davies KN, King D, Davies H. A Study of the Nutritional Status of Elderly Patients with Parkinson′s Disease. Age Ageing. 1994;23(2):142–6.

224. Toth MJ, Fishman PS, Poehlman ET. Free-living Daily Energy Expenditure in Patients with Parkinson's Disease. Neurology. 1997;48(1):88–91.

225. Markus HS, Cox M, Tomkins AM. Raised resting energy expenditure in Parkinson's disease and its relationship to muscle rigidity. Clin Sci Lond Engl. 1992;83(2):199–204.

226. Van der Marck MA, Dicke HC, Uc EY, Kentin ZHA, Borm GF, Bloem BR, et al. Body mass index in Parkinson's disease: A meta-analysis. Parkinsonism Relat Disord. 2012;18(3):263–7.

227. Cheshire Jr. WP, Wszolek ZK. Body mass index is reduced early in Parkinson's Disease. Parkinsonism Relat Disord. 2005;11(1):35–8.

228. Beyer PL, Palarino MY, Michalek D, Busenbark K, Koller WC. Weight Change and Body Composition in Patients With Parkinson's Disease. J Am Diet Assoc. 1995;95(9):979–83.

229. Durrieu G, LLau M-E, Rascol O, Senard J-M, Rascol A, Montastruc J-L. Parkinson's disease and weight loss: A study with anthropometric and nutritional assessment. Clin Auton Res. 1992;2(3):153–7.

230. Wei Q, Wang H, Tian Y, Xu F, Chen X, Wang K. Reduced Serum Levels of Triglyceride, Very Low Density Lipoprotein Cholesterol and Apolipoprotein B in Parkinson's Disease Patients. PLoS ONE. 2013;8(9):e75743.

231. Uc EY, Struck LK, Rodnitzky RL, Zimmerman B, Dobson J, Evans WJ. Predictors of weight loss in Parkinson's disease. Mov Disord. 2006;21(7):930–6.

232. Lorefält B, Toss G, Granérus A-K. Weight loss, body fat mass, and leptin in Parkinson's disease. Mov Disord. 2009;24(6):885–90.

(cc) BY-NC-ND

233. Bannier S, Montaurier C, Derost PP, Ulla M, Lemaire J-J, Boirie Y, et al. Overweight after deep brain stimulation of the subthalamic nucleus in Parkinson disease: long term follow-up. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2009;80(5):484–8.

234. Sääksjärvi K, Knekt P, Männistö S, Lyytinen J, Jääskeläinen T, Kanerva N, et al. Reduced risk of Parkinson's disease associated with lower body mass index and heavy leisure-time physical activity. Eur J Epidemiol. 2014;29(4):285–92.

235. Lau LML de, Koudstaal PJ, Hofman A, Breteler MMB. Serum Cholesterol Levels and the Risk of Parkinson's Disease. Am J Epidemiol. 2006;164(10):998–1002.

236. Hu G, Antikainen R, Jousilahti P, Kivipelto M, Tuomilehto J. Total cholesterol and the risk of Parkinson disease. Neurology. 2008;70(21):1972–9.

237. Kim HJ, Oh ES, Lee JH, Moon JS, Oh JE, Shin JW, et al. Relationship between changes of body mass index (BMI) and cognitive decline in Parkinson's disease (PD). Arch Gerontol Geriatr. 2012;55(1):70–2.

238. Huang X, Auinger P, Eberly S, Oakes D, Schwarzschild M, Ascherio A, et al. Serum Cholesterol and the Progression of Parkinson's Disease: Results from DATATOP. PLoS ONE. 2011;6(8):e22854.

239. Gudala K, Bansal D, Muthyala H. Role of Serum Cholesterol in Parkinson's Disease: A Meta-Analysis of Evidence. J Park Dis. 2013;3(3):363–70.

240. Olanow CW, Watts RL, Koller WC. An algorithm (decision tree) for the management of Parkinson's disease (2001): treatment guidelines. Neurology. 2001;56(11 Suppl 5):S1–S88.

241. Cereda E, Barichella M, Pedrolli C, Pezzoli G. Low-protein and protein-redistribution diets for Parkinson's disease patients with motor fluctuations: A systematic review. Mov Disord. 2010 Oct 15;25(13):2021–34.

242. Barichella M, Madio C, Cassani E, Magris C, Pezzoli G. Oral high-calorie, low-protein supplements in a Parkinson's disease patient: A case report. Mov Disord. 2011;26(2):354–5.

(cc) BY-NC-ND

243. Bonnici A, Ruiner C-E, St-Laurent L, Hornstein D. An interaction between levodopa and enteral nutrition resulting in neuroleptic malignant-like syndrome and prolonged ICU stay. Ann Pharmacother. 2010;44(9):1504–7.

244. Cooper MK, Brock DG, McDaniel CM. Interaction between levodopa and enteral nutrition. Ann Pharmacother. 2008;42(3):439–42.

245. Tullman MJ. Overview of the epidemiology, diagnosis, and disease progression associated with multiple sclerosis. Am J Manag Care. 2013;19(2 Suppl):S15–20.

246. Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM). Sclérose en plaques (SEP) [Internet]. Available from: http://www.inserm.fr/thematiques/neurosciences-sciences-cognitives-neurologie-psychiatrie/dossiers-d-information/sclerose-en-plaques-sep (consulté le 30 octobre 2014).

247. Kingwell E, Marriott JJ, Jetté N, Pringsheim T, Makhani N, Morrow SA, et al. Incidence and prevalence of multiple sclerosis in Europe: a systematic review. BMC Neurol. 2013;13:128.

248. Mackenzie IS, Morant SV, Bloomfield GA, MacDonald TM, O'Riordan J. Incidence and prevalence of multiple sclerosis in the UK 1990–2010: a descriptive study in the General Practice Research Database. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2014;85(1):76–84.

249. Worl Healh Organisation (WHO). Atlas multiple sclerosis resources in the world 2008. Geneva; 2008;

250. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES). Conférence de consensus sclérose en plaques. [Internet]. 2001. Available from: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/sclerose3.pdf (consulté le 30 octobre 2014).

251. Scalfari A, Knappertz V, Cutter G, Goodin DS, Ashton R, Ebers GC. Mortality in patients with multiple sclerosis. Neurology. 2013;81(2):184–92.

252. Habek M, Hojsak I, Brinar VV. Nutrition in multiple sclerosis. Clin Neurol Neurosurg. 2010;112(7):616–20.

(cc) BY-NC-ND

253. Saka M, Saka M, Koseler E, Metin S, Bilen S, Aslanyavrusu M, et al. Nutritional status and anthropometric measurements of patients with multiple sclerosis. Saudi Med J. 2012;33(2):160–6.

254. Payne A. Nutrition and diet in the clinical management of multiple sclerosis. J Hum Nutr Diet. 2001;14(5):349–57.

255. Calcagno P, Ruoppolo G, Grasso MG, De Vincentiis M, Paolucci S. Dysphagia in multiple sclerosis – prevalence and prognostic factors. Acta Neurol Scand. 2002;105(1):40–3.

256. Thomas FJ, Wiles CM. Dysphagia and nutritional status in multiple sclerosis. J Neurol. 1999;246(8):677–82.

257. Gil Moreno MJ, Cerezo García M, Marasescu R, Pinel González A, López Álvarez L, Aladro Benito Y. Neuropsychological syndromes in multiple sclerosis. Psicothema. 2013;25(4):452–60.

258. Agence Nationale de Sécurité du Médicament (ANSM). Résumé des caractéristiques du produit. Tysabri [Internet]. Available from: http://www.ema.europa.eu/docs/fr_FR/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/000603/WC500044686.pdf (consulté le 30 octobre 2014).

259. Dahdaleh D, Altmann D, Malik O, Nicholas R. Breathlessness, night sweats, and weight loss on natalizumab. The Lancet. 2012;380(9843):726–7.

260. Mähler A, Steiniger J, Bock M, Brandt AU, Haas V, Boschmann M, et al. Is Metabolic Flexibility Altered in Multiple Sclerosis Patients? PLoS ONE. 2012;7(8):e43675.

261. Tantucci C, Massucci M, Piperno R, Grassi V, Sorbini CA. Energy cost of exercise in multiple sclerosis patients with low degree of disability. Mult Scler Houndmills Basingstoke Engl. 1996;2(3):161–7.

262. Lambert CP, Lee Archer R, Evans WJ. Body composition in ambulatory women with multiple sclerosis. Arch Phys Med Rehabil. 2002;83(11):1559–61.

(cc) BY-NC-ND

263. Hedström AK, Olsson T, Alfredsson L. High body mass index before age 20 is associated with increased risk for multiple sclerosis in both men and women. Mult Scler Houndmills Basingstoke Engl. 2012;18(9):1334–6.

264. Munger KL, Chitnis T, Ascherio A. Body size and risk of MS in two cohorts of US women. Neurology. 2009;73(19):1543–50.

265. Weinstock-Guttman B, Zivadinov R, Mahfooz N, Carl E, Drake A, Schneider J, et al. Serum lipid profiles are associated with disability and MRI outcomes in multiple sclerosis. J Neuroinflammation. 2011;8(1):127.

266. Kmietowicz Z. Simvastatin shows promise in treating progressive multiple sclerosis, study finds. BMJ. 2014;34:g2218–g2218.

267. Chataway J, Schuerer N, Alsanousi A, Chan D, MacManus D, Hunter K, et al. Effect of high-dose simvastatin on brain atrophy and disability in secondary progressive multiple sclerosis (MS-STAT): a randomised, placebo-controlled, phase 2 trial. The Lancet. 2014;383(9936):2213–21.

268. Bailey J. Healthy eating: a guide for people with MS [Internet]. 2008. Available from: http://mssociety.ca/en/pdf/eating.pdf (consulté le 30 octobre 2014).

269. Orphanet. Maladie de Huntington [Internet]. 2011. Available from: http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=FR&Expert=399 (consulté le 30 octobre 2014).

270. Pringsheim T, Wiltshire K, Day L, Dykeman J, Steeves T, Jette N. The incidence and prevalence of Huntington's disease: A systematic review and meta-analysis. Mov Disord. 2012;27(9):1083–91.

271. Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM). Maladie de Huntington [Internet]. Available from: http://www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/4556/?sequence=17 (consulté le 30 octobre 2014).

272. Ekestern E, Lebhart G. Long-term monitoring of the mortality trend of Huntington's disease in Austria. Eur J Epidemiol. 2005;20(2):169–72.

(cc) BY-NC-ND

273. Rinaldi C, Salvatore E, Giordano I, De Matteis S, Tucci T, Cinzia V, et al. Predictors of Survival in a Huntington's Disease Population from Southern Italy. Can J Neurol Sci. 2012;39(1):48–51.

274. Sørensen SA, Fenger K. Causes of death in patients with Huntington's disease and in unaffected first degree relatives. J Med Genet. 1992;29(12):911–4.

275. Morales LM, Estévez J, Suárez H, Villalobos R, Bonilla LC de, Bonilla E. Nutritional evaluation of Huntington disease patients. Am J Clin Nutr. 1989;50(1):145–50.

276. Trejo A, Tarrats RM, Alonso ME, Boll M-C, Ochoa A, Velásquez L. Assessment of the nutrition status of patients with Huntington's disease. Nutrition. 2004;20(2):192–6.

277. Kremer HH, Roos RC. Weight loss in huntington's disease. Arch Neurol. 1992;49(4):349–349.

278. Van der Burg JMM, Bacos K, Wood NI, Lindqvist A, Wierup N, Woodman B, et al. Increased metabolism in the R6/2 mouse model of Huntington's disease. Neurobiol Dis. 2008;29(1):41–51.

279. Van der Burg JMM, Winqvist A, Aziz NA, Maat-Schieman MLC, Roos RAC, Bates GP, et al. Gastrointestinal dysfunction contributes to weight loss in Huntington's disease mice. Neurobiol Dis. 2011;44(1):1–8.

280. Heemskerk A-W, Roos RAC. Dysphagia in Huntington's Disease: A Review. Dysphagia. 2011;26(1):62–6.

281. Kagel MC, Leopold NA. Dysphagia in Huntington's disease: a 16-year retrospective. Dysphagia. 1992;7(2):106–14.

282. Gaba AM, Zhang K, Marder K, Moskowitz CB, Werner P, Boozer CN. Energy balance in early-stage Huntington disease. Am J Clin Nutr. 2005;81(6):1335–41.

283. Pratley RE, Salbe AD, Ravussin E, Caviness JN. Higher sedentary energy expenditure in patients with Huntington's disease. Ann Neurol. 2000;47(1):64–70.

(cc) BY-NC-ND

284. Goodman AOG, Murgatroyd PR, Medina-Gomez G, Wood NI, Finer N, Vidal-Puig AJ, et al. The metabolic profile of early Huntington's disease- a combined human and transgenic mouse study. Exp Neurol. 2008;210(2):691–8.

285. Djousse L, Knowlton B, Cupples LA, Marder K, Shoulson I, Myers RH, et al. Weight loss in early stage of Huntington's disease. Neurology. 2002;59(9):1325–30.

286. Markianos M, Panas M, Kalfakis N, Vassilopoulos D. Low plasma total cholesterol in patients with Huntington's disease and first-degree relatives. Mol Genet Metab. 2008;93(3):341–6.

287. Block RC, Dorsey ER, Beck CA, Brenna JT, Shoulson I. Altered cholesterol and fatty acid metabolism in Huntington disease. J Clin Lipidol. 2010;4(1):17–23.

288. Valenza M, Rigamonti D, Goffredo D, Zuccato C, Fenu S, Jamot L, et al. Dysfunction of the Cholesterol Biosynthetic Pathway in Huntington's Disease. J Neurosci. 2005;25(43):9932–9.

289. Aziz NA, van der Burg JMM, Landwehrmeyer GB, Brundin P, Stijnen T, EHDI Study Group *, et al. Weight loss in Huntington disease increases with higher CAG repeat number. Neurology. 2008;71(19):1506–13.

290. Marder K, Zhao H, Eberly S, Tanner CM, Oakes D, Shoulson I, et al. Dietary intake in adults at risk for Huntington disease: Analysis of PHAROS Research Participants. Neurology. 2009;73(5):385–92.

291. Hamilton JM, Wolfson T, Peavy GM, Jacobson MW, Corey-Bloom J. Rate and correlates of weight change in Huntington's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2004;75(2):209–12.

292. Nance MA. Therapy in Huntington's disease: where are we? Curr Neurol Neurosci Rep. 2012;12(4):359–66.

293. Haute Autorité de Santé (HAS). Commission de la transparence. Xenazine. [Internet]. 2005. Available from: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/ct032263.pdf (consulté le 30 octobre 2014).

(cc) BY-NC-ND

294. Tasset I, Pontes AJ, Hinojosa AJ, de la Torre R, Túnez I. Olive oil reduces oxidative damage in a 3-nitropropionic acid-induced Huntington's disease-like rat model. Nutr Neurosci. 2011;14(3):106–11.

295. Hickey MA, Zhu C, Medvedeva V, Lerner RP, Patassini S, Franich NR, et al. Improvement of neuropathology and transcriptional deficits in CAG 140 knock-in mice supports a beneficial effect of dietary curcumin in Huntington's disease. Mol Neurodegener. 2012;7(1):12.

296. Ruskin DN, Ross JL, Kawamura Jr. M, Ruiz TL, Geiger JD, Masino SA. A ketogenic diet delays weight loss and does not impair working memory or motor function in the R6/2 1J mouse model of Huntington's disease. Physiol Behav. 2011;103(5):501–7.

297. Trejo A, Boll M-C, Alonso ME, Ochoa A, Velásquez L. Use of oral nutritional supplements in patients with Huntington's disease. Nutrition. 2005;21(9):889–94.

298. Nance MA, Sanders G. Characteristics of individuals with Huntington disease in long-term care. Mov Disord Off J Mov Disord Soc. 1996;11(5):542–8.

299. Cayrel P, Cauvet R. Evaluation d'un réseau de santé pour diabétiques dans l'Aude. [Internet] [Thèse de doctorat en médecine.]. Montpelier; 2007. Available from: http://these.nuxit.net/reception/1196099581..these%20diabete.pdf (consulté le 30 octobre 2014).

300. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES). Principe d'évaluation des réseaux de santé. [Internet]. 1999. Available from: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/reseaux.pdf (consulté le 30 octobre 2014).

301. Ministère de la santé. Article L.6321-1 du code de santé publique : loi n°2002-303 du 4 Mars 2002 art.50 I, III, art.84 I. Journal Officiel de la république Française. [Internet]. 2002. Available from: http://www.sante.gouv.fr/fichiers/bo/2002/02-10/a0100855.htm (consulté le 30 octobre 2014).

302. CHU hôpitaux de Rouen. Les types de réseaux [Internet]. Available from: http://www3.chu-rouen.fr/Internet/professionnelSante/reseaux/types/ (consulté le 30 octobre 2014).

(cc) BY-NC-ND

303. Vinas J. L'avènement des réseaux : de la tuberculose aux ordonnances de 1996. Actual Dossier Santé Publ. 1998;24:13–4.

304. Larregain F. Réseau de soins expérimental en gérontologie [Internet]. Available from: http://www.medcost.fr/html/intranets_re/mag_17/re_gerontologie_2.htm (consulté le 30 octobre 2014).

305. Ministère de la santé. Circulaire DGS/DH n° 612 du 4 juin 1991 relative à la mise en place des réseaux ville-hôpital dans le cadre de la prévention et de la prise en charge sanitaire et sociale des personnes atteintes d'infection à VIH.Journal Officiel de la république Française. [Internet]. 1991. Available from: http://pmb.ofdt.fr/pmb_documents/LEGI/1289.pdf (consulté le 30 octobre 2014).

306. Ministère de la santé. Article 6 de l'ordonnance n° 96-345 du 24 avril 1996 relative à la maitrise médicalisée des dépenses de soins (article L. 162-31-1 du code de la sécurité sociale).Journal Officiel de la république Française. [Internet]. 1996. Available from: http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=JORFTEXT000000192992&fastPos=1&fastReqId=915878751&categorieLien=id&oldAction=rechTexte (consulté le 30 octobre 2014).

307. Ministère de la santé. Décret n°99-940 du 12 Novembre 1999 relatif au fonds d'aide à la qualité des soins de ville. Journal Officiel de la république Française. [Internet]. 1999. Available from: http://ars.sante.fr/fileadmin/MIDI-PYRENEES/Financer/FAQSV/decret_FAQSV.PDF (consulté le 30 octobre 2014).

308. Ministère de la santé. Décret n° 2002-1463 du 17 décembre 2002 relatif aux critères de qualité et conditions d'organisation, de fonctionnement ainsi que d'évaluation des réseaux de santé. Journal Officiel de la république Française. [Internet]. 2002. Available from: http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=JORFTEXT000000228211&dateTexte=&categorieLien=id (consulté le 30 octobre 2014).

309. Ministère de la santé. Décret n°2002-1298 du 25 octobre 2002 relatif au financement des réseaux et portant application des articles L. 162-43 à L. 162-46 du code de la sécurité sociale et modifiant ce code (deuxième partie : Décrets en conseil d'état). Journal Officiel de la république Française. [Internet]. 2002. Available from:

(cc) BY-NC-ND

http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=JORFTEXT000000593843&fastPos=1&fastReqId=2039394655&categorieLien=id&oldAction=rechTexte (consulté le 30 octobre 2014).

310. Daniel C, Delpal B, Duhamel G, Lannelongue C. Contrôle et évaluation du Fonds d'Aide à la Qualité des Soins de Ville (FAQSV) et de la Dotation de Développement des Réseaux (DDR). Rapport n°2006 022. Inspection Générale des Affaires Sociales. 2006;163.

311. Ministère de la santé. Décret n°2007-973 du 15 mai 2007 relatif au fonds d'intervention pour la qualité et la coordination des soins. Journal Officiel de la république Française. [Internet]. 2007. Available from: http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=JORFTEXT000000824598&fastPos=2&fastReqId=339256532&categorieLien=id&oldAction=rechTexte (consulté le 30 octobre 2014).

312. Ministère de la santé. Décret n° 2010-1027 du 30 août 2010 relatif au fonctionnement du fonds d'intervention pour la qualité et la coordination des soins et au financement des réseaux. Journal Officiel de la république Française. [Internet]. 2010. Available from: http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=JORFTEXT000022765370&fastPos=1&fastReqId=1137520493&categorieLien=id&oldAction=rechTexte (consulté le 30 octobre 2014).

313. Ministère des Affaires sociales, de la Santé et des Droits des femmes. Les réseaux de santé. [Internet]. 2012. Available from: http://www.sante.gouv.fr/les-reseaux-de-sante.html (consulté le 30 octobre 2014).

314. Ministère des affaires sociales et de la santé. CIRCULAIRE N°DGOS/RH3/MEIM/2012/228 du 8 juin 2012 relative aux mesures d'amélioration des conditions de travail des personnels des établissements de santé et d' accompagnement social de la modernisation des établissements de santé él igible s au fonds d'intervention régional cré é par l'article 65 de la loi de financement de la sécurité sociale pour 2012. [Internet]. 2012. Available from:

(cc) BY-NC-ND

http://circulaire.legifrance.gouv.fr/pdf/2012/06/cir_35395.pdf (consulté le 30 octobre 2014).

315. Ministère de l'emploi et de la solidarité. Programme National Nutrition Santé (PNNS) 2001-2005. [Internet]. Available from: http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/1n1.pdf (consulté le 30 octobre 2014).

316. Ministère de l'emploi et des solidarités. Programme National Nutrition Santé (PNNS) 2006-2010. [Internet]. 2006. Available from: http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/plan.pdf (consulté le 30 octobre 2014).

317. Ministère du travail, de l'emploi et de la santé. Programme National Nutrition Santé (PNNS) 2011-2015. [Internet]. Available from: http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/PNNS_2011-2015.pdf (consulté le 30 octobre 2014).

318. Les réseaux de santé selon le rapport d'activité 2008 du Fonds d'Intervention pour la Qualité et la Coordination des soins (FIQCS) [Internet]. Available from: http://www.pds78.org/Pdf/fiqcs-rapport-activite-2008.pdf (consulté le 30 octobre 2014).

319. Direction Générale de l'Offre de Soins (DGOS). Guide méthodologique. Améliorer la coordination des soins : comment faire évoluer les réseaux de santé ? [Internet]. 2012. Available from: http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/Guide_reseaux_de_sante-2.pdf (consulté le 30 octobre 2014).

320. CNRéPPOP. La carte des réseaux. [Internet]. Available from: http://www.cnreppop.com/ (consulté le 30 octobre 2014).

321. Réseau TCA Francilien [Internet]. [cited 2014 Sep 4]. Available from: http://www.reseautca-idf.org/ (consulté le 30 octobre 2014).

322. Le département Personnes âgées du Réseau de Santé Paris Nord. [Internet]. Available from: http://www.reseau-paris-nord.com/seniors/seniors.presentation.php (consulté le 30 octobre 2014).

(cc) BY-NC-ND

323. Livertout V, Pagnoux R. Le Limousin, une région d'Europe. Institut national de la statistique et des études économiques. [Internet]. Available from: http://www.insee.fr/fr/insee_regions/limousin/themes/focal/la_revue/rev22artcent.pdf (consulté le 30 octobre 2014).

324. Burbaud F, Preux PM, Feblot A, Desport JC. Etat nutritionnel de 3222 patients consultant en médecine Générale en région Limousin : résultats d'une étude PNNS. 2004;18:S15.

325. Ministère de la santé et des solidarités. Plan national « bien vieillir » 2007-2009. [Internet]. Available from: http://travail-emploi.gouv.fr/IMG/pdf/presentation_plan-3.pdf (consulté le 30 octobre 2014).

326. Desport J-C, Fraysse J-L, Massoulard A, Gouraud M, Marchaisseau E, Philippon S, et al. LINUT : un réseau de nutrition pour les personnes âgées. Nutr Clin Métab. 2006;20(3):142–4.

327. Massoulard A, Desport J-C, Baptiste A, Jésus P, Fraysse J-L, Villemonteix C, et al. Propositions de structuration des commissions de menus en établissements d'hébergement pour personnes âgées dépendantes. Nutr Clin Métab. 2009;23(3):109–12.

328. Desport JC, Preux PM, Truong CT, Courat L, Vallat JM, Couratier P. Nutritional assessment and survival in ALS patients. Amyotroph Lateral Scler Mot Neuron Disord Off Publ World Fed Neurol Res Group Mot Neuron Dis. 2000;1(2):91–6.

329. Observatoire Régional de la Santé (ORS) du Limousin. La maladie d'Alzheimer et les troubles apparentés en Limousin [Internet]. 2009. Available from: http://www.ors-limousin.org/publications/synthese/2009/fiche_alzheimer_2009_2p.pdf (consulté le 30 octobre 2014).

330. Crepin S, Houinato D, Nawana B, Avode GD, Preux P-M, Desport J-C. Link between Epilepsy and Malnutrition in a Rural Area of Benin. Epilepsia. 2007;48(10):1926–33.

331. Faure-Delage A. Représentations et attitudes socioculturelles à propos de la démence en Afrique Centrale et en Limousin [Internet]. [Limoges]: Université de Limoges;

(cc) BY-NC-ND

2013. Available from: http://epublications.unilim.fr/theses/2013/faure-delage-angelique/faure-delage-angelique.pdf (consulté le 30 octobre 2014).

332. Toda A, Tagata Y, Nakada T, Komatsu M, Shibata N, Arai H. Changes in Mini-Mental State Examination score in Alzheimer's disease patients after stopping habitual drinking. Psychogeriatrics. 2013;13(2):94–8.

333. Guerchet M, Mbelesso P, Ndamba-Bandzouzi B, Pilleron S, Desormais I, Lacroix P, et al. Epidemiology of dementia in Central Africa (EPIDEMCA): protocol for a multicentre population-based study in rural and urban areas of the Central African Republic and the Republic of Congo. SpringerPlus. 2014;3(1):338.

334. Frisancho AR. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. Am J Clin Nutr. 1981;34(11):2540–5.

335. Guinvarch S, Preux PM, Salle JY, Desport JC, Daviet JC, Lissandre JP, et al. [Proposal for a predictive clinical scale in dysphagia]. Rev Laryngol - Otol - Rhinol. 1998;119(4):227–32.

336. Cameron A, Rosenfeld J. Nutritional issues and supplements in amyotrophic lateral sclerosis and other neurodegenerative disorders. [Miscellaneous Article]. Curr Opin Clin Nutr Metab Care Novemb 2002. 2002;5(6):631–43.

337. Kühnlein P, Gdynia H-J, Sperfeld A-D, Lindner-Pfleghar B, Ludolph AC, Prosiegel M, et al. Diagnosis and treatment of bulbar symptoms in amyotrophic lateral sclerosis. Nat Clin Pract Neurol. 2008;4(7):366–74.

338. Paris G, Martinaud O, Petit A, Cuvelier A, Hannequin D, Roppeneck P, et al. Oropharyngeal dysphagia in amyotrophic lateral sclerosis alters quality of life. J Oral Rehabil. 2013;40(3):199–204.

339. Toffanello E, Donini, Inelmen, Imoscopi, Perissinotto, Coin, et al. Taste loss in hospitalized multimorbid elderly subjects. Clin Interv Aging. 2013;167.

340. Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques (INSEE). Population par âge en 2007 et 2040. [Internet]. Available from:

(cc) BY-NC-ND

http://www.insee.fr/fr/themes/tableau.asp?reg_id=9&ref_id=poptc02105 (consulté le 30 octobre 2014).

341. Pagnini F. Psychological wellbeing and quality of life in amyotrophic lateral sclerosis: a review. Int J Psychol J Int Psychol. 2013;48(3):194–205.

342. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (AFSSA). Avis sur l'évaluation des besoins nutritionnels chez les personnes âgées fragiles ou atteintes de certaines pathologies afin de définir des références nutritionnelles permettant d'adapter leur prise en charge nutritionnelle. [Internet]. 2009. Available from: http://agriculture.gouv.fr/IMG/pdf/avis_AFSSA_2009_personnes_agees.pdf (consulté le 30 octobre 2014).

343. Soto ME, Secher M, Gillette-Guyonnet S, van Kan GA, Andrieu S, Nourhashemi F, et al. Weight Loss and Rapid Cognitive Decline in Community-Dwelling Patients with Alzheimer's Disease. J Alzheimers Dis. 2012;28(3):647–54.

344. Direction de la Recherche, des Etudes, de l'Evaluation et des Statistiques (DREES). L'offre en établissements d'hébergement pour personnes âgées en 2007, Etudes et Résultats [Internet]. 2009. Available from: http://www.drees.sante.gouv.fr/IMG/pdf/er689.pdf (consulté le 30 octobre 2014).

345. Reuther S, van Nie N, Meijers J, Halfens R, Bartholomeyczik S. [Malnutrition and dementia in the elderly in German nursing homes. Results of a prevalence survey from the years 2008 and 2009]. Z Für Gerontol Geriatr. 2013;46(3):260–7.

346. Meijers JMM, Schols JMGA, Halfens RJG. Malnutrition in care home residents with dementia. J Nutr Health Aging. 2014;18(6):595–600.

347. INSERM, Kantar Health, Roche. ObEpi-Roche 2012 : enquête nationale sur l'obésité et le surpoids [Internet]. 2012. Available from: http://www.roche.fr/content/dam/corporate/roche_fr/doc/obepi_2012.pdf (consulté le 30 octobre 2014).

348. Hines S, Wilson J, McCrow J, Abbey J, Sacre S. Oral liquid nutritional supplements for people with dementia in residential aged care facilities. Int J Evid Based Healthc. 2010;8(4):248–51.

(cc) BY-NC-ND

349. Shatenstein B, Kergoat M-J, Reid I, Chicoine M-E. Dietary intervention in older adults with early-stage Alzheimer Dementia: Early lessons learned. J Nutr Health Aging. 2008;12(7):461–9.

350. León-Salas B, Olazarán J, Cruz-Orduña I, Agüera-Ortiz L, Dobato JL, Valentí-Soler M, et al. Quality of life (QoL) in community-dwelling and institutionalized Alzheimer's disease (AD) patients. Arch Gerontol Geriatr. 2013;57(3):257–62.

351. Forbes D, Thiessen EJ, Blake CM, Forbes SC, Forbes S. Exercise programs for people with dementia. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 1996. Available from: http://onlinelibrary.wiley.com.gate2.inist.fr/doi/10.1002/14651858.CD006489.pub3/abstract (consulté le 30 octobre 2014).

352. Lee JSW, Auyeung T-W, Chau PPH, Hui E, Chan F, Chi I, et al. Obesity can benefit survival-a 9-year prospective study in 1614 chinese nursing home residents. J Am Med Dir Assoc. 2014;15(5):342–8.

353. Van Wesenbeeck CF, Keyzer MA, Nubé M. Estimation of undernutrition and mean calorie intake in Africa: methodology, findings and implications. Int J Heal Geogr. 2009;8(1):37.

354. Roque M, Salva A, Vellas B. Malnutrition in community-dwelling adults with dementia (Nutrialz Trial). J Nutr Health Aging. 2013;17(4):295–9.

355. Ramic E, Pranjic N, Batic-Mujanovic O, Karic E, Alibasic E, Alic A. The effect of loneliness on malnutrition in elderly population. Med Arh. 2011;65(2):92–5.

356. Von Arnim CAF, Herbolsheimer F, Nikolaus T, Peter R, Biesalski HK, Ludolph AC, et al. Dietary Antioxidants and Dementia in a Population-Based Case-Control Study among Older People in South Germany. J Alzheimers Dis. 2012;31(4):717–24.

357. Craggs L, Kalaria R. Revisiting dietary antioxidants, neurodegeneration and dementia. Neuroreport . 2011;22(1):1–3.

358. Polidori MC, Schulz R-J. Nutritional contributions to dementia prevention: main issues on antioxidant micronutrients. Genes Nutr. 2014;9(2):1–11.

(cc) BY-NC-ND

359. Institut National de la Recherche Agronomique (INRA). Etude NutriNet-Santé : résultats sur la consommation de féculents en France [Internet]. Available from: http://presse.inra.fr/Ressources/Communiques-de-presse/Nutrinet-et-feculents (consulté le 30 octobre 2014).

360. Frisardi V, Solfrizzi V, Seripa D, Capurso C, Santamato A, Sancarlo D, et al. Metabolic-cognitive syndrome: A cross-talk between metabolic syndrome and Alzheimer's disease. Ageing Res Rev. 2010;9(4):399–417.

361. Kerwin DR, Gaussoin SA, Chlebowski RT, Kuller LH, Vitolins M, Coker LH, et al. Interaction Between Body Mass Index and Central Adiposity and Risk of Incident Cognitive Impairment and Dementia: Results from the Women's Health Initiative Memory Study. J Am Geriatr Soc. 2011;59(1):107–12.

362. Luchsinger JA, Cheng D, Tang MX, Schupf N, Mayeux R. Central Obesity in the Elderly is Related to Late-onset Alzheimer Disease: Alzheimer Dis Assoc Disord. 2012;26(2):101–5.

363. Guerchet M. Démences en Afrique Subsaharienne: outils, prévalence et facteurs de risque. [Limoges]: Université de Limoges; 2010.

364. Prince M. Methodological issues for population-based research into dementia in developing countries. A position paper from the 10/66 Dementia Research Group. Int J Geriatr Psychiatry. 2000;15(1):21–30.

365. Barberger-Gateau P, Samieri C, Féart C, Plourde M. Dietary omega 3 polyunsaturated fatty acids and Alzheimer's disease: interaction with apolipoprotein E genotype. Curr Alzheimer Res. 2011;8(5):479–91.

366. Lin P-Y, Chiu C-C, Huang S-Y, Su K-P. A meta-analytic review of polyunsaturated fatty acid compositions in dementia. J Clin Psychiatry. 2012;73(9):1245–54.

367. Shinto L, Quinn J, Montine T, Dodge HH, Woodward W, Baldauf-Wagner S, et al. A Randomized Placebo-Controlled Pilot Trial of Omega-3 Fatty Acids and Alpha Lipoic Acid in Alzheimer's Disease. J Alzheimers Dis. 2014;38(1):111–20.

(cc) BY-NC-ND

368. Gelder BM van, Tijhuis M, Kalmijn S, Kromhout D. Fish consumption, n−3 fatty acids, and subsequent 5-y cognitive decline in elderly men: the Zutphen Elderly Study. Am J Clin Nutr. 2007;85(4):1142–7.

369. Albanese E, Dangour AD, Uauy R, Acosta D, Guerra M, Guerra SSG, et al. Dietary fish and meat intake and dementia in Latin America, China, and India: a 10/66 Dementia Research Group population-based study. Am J Clin Nutr. 2009;90(2):392–400.

370. Wang C, Chung M, Lichtenstein A, Balk E, Kupelnick B, DeVine D, et al. Effects of omega-3 fatty acids on cardiovascular disease. Evid Rep Technol Assess (Summ). 2004;(94):1–8.

371. Kalmijn S, van Boxtel MPJ, Ocke M, Verschuren WMM, Kromhout D, Launer LJ. Dietary intake of fatty acids and fish in relation to cognitive performance at middle age. Neurology. 2004;62(2):275–80.

372. Orsitto G. Different components of nutritional status in older inpatients with cognitive impairment. J Nutr Health Aging. 2012 May 1;16(5):468–71.

373. Chase PJ, Davis PG, Bensimhon DR. The Obesity Paradox in Chronic Heart Failure: What Does It Mean? Curr Heart Fail Rep. 2014;11(1):111–7.

374. Memtsoudis SG, Bombardieri AM, Ma Y, Walz JM, Chiu YL, Mazumdar M. Mortality of patients with respiratory insufficiency and adult respiratory distress syndrome after surgery: the obesity paradox. J Intensive Care Med. 2012;27(5):306–11.

375. Chumlea WC, Roche AF, Steinbaugh ML. Estimating stature from knee height for persons 60 to 90 years of age. J Am Geriatr Soc. 1985;33(2):116–20.

376. Chumlea WC, Guo SS, Wholihan K, Cockram D, Kuczmarski RJ, Johnson CL. Stature Prediction Equations for Elderly non-Hispanic White, non-Hispanic black, and Mexican-American Persons Developed from NHANES III Data. J Am Diet Assoc. 1998;98(2):137–42.

(cc) BY-NC-ND

Annexes

Annexe I : Statuts du réseau Limousin Nutrition (LINUT).

Linut
RESEAU LIMOUSIN NUTRITION

MISSION REGIONALE DE SANTE
DU LIMOUSIN

STATUTS

ARTICLE 1

Il est fondé entre les adhérents aux présents statuts, pour une durée illimitée, une Association régie par la loi du 1er juillet 1901 et le décret du 16 août 1901, ayant pour dénomination, LINUT.

ARTICLE 2

Cette Association a pour buts:

- sur la région Limousin, l'évaluation des besoins nutritionnels des personnes âgées à domicile ou en institution, et des patients souffrant de la maladie de CHARCOT (Sclérose latérale amyotrophique), ainsi que leur prise en charge nutritionnelle en réseau. Mais en aucun cas l'association n'interfèrera dans les prérogatives des professions de santé réglementées.

- la représentation des personnes âgées et des malades qu'elle prend en charge, auprès des autorités de tutelle pour toute question en rapport avec le fonctionnement du réseau.

- *en qualité d'organisme formateur au sens des dispositions de l'article L 4133-2 2° du Code de la Santé Publique, la Formation Médicale Continue en rapport avec l'évaluation des besoins nutritionnels des personnes âgées à domicile ou en institution, et des patients souffrant de la maladie de CHARCOT (Sclérose latérale amyotrophique), ainsi que leur prise en charge nutritionnelle en réseau.*

ARTICLE 3

Pour réaliser ses buts l'association se dote des moyens les plus larges et notamment :

- des technologies permettant de favoriser la communication dans l'intérêt du malade, d'informations générales ou nominatives : conférences téléphoniques, visioconférence, télé-médecine, e-mail, dans le respect de la loi, de la réglementation et des libertés des personnes,

- des ressources et compétences humaines, des moyens techniques nécessaires à la gestion administrative, financière, matérielle et technique du réseau,

- des outils assurant la coordination avec d'autres réseaux du même type si besoin est,

- d'une cellule d'évaluation de ses activités, également apte à intervenir pour évaluer tout autre réseau de même nature à leur demande ou sur réquisition des autorités de tutelle,

Résidence l'Art du Temps – 16 rue du Cluzeau • 87170 ISLE • Tél. : 05 55 78 64 36 • Fax : 05 55 78 64 37 •

- des capacités d'édition, de publication, de communication et de diffusion des travaux, méthodes, savoir-faire, bonnes pratiques, actions, résultats et performances du réseau,

- d'une structure interne de formation *agréée en matière de Formation Médicale Continue et dont les programmes présenteront un rapport avec les buts du réseau ; à cette fin l'association se met en mesure de satisfaire au cahier des charges prévu par l'article R 4133-2 du Code de la Santé Publique en répondant aux critères d'évaluation des demandes d'agrément, énoncés par les trois Conseils Nationaux de la Formation Médicale Continue.*

ARTICLE 4

Le siège social de LINUT est fixé Résidence l'Art du Temps - 16 rue du Cluzeau - 87170 ISLE et pourra être transféré par simple décision de l'assemblée générale.

ARTICLE 5

Sont membres d'honneur de LINUT s'ils l'acceptent :

ceux qui ont rendu des services signalés à LINUT

Les membres d'honneur sont dispensés du paiement de toute cotisation.

Ils assistent l'Assemblée Générale avec voie consultative et ne sont pas éligibles au Conseil d'Administration.

Sont membres bienfaiteurs :

Les personnes qui versent une contribution volontaire annuelle au moins égale à 150 euros, dont le montant peut être modifié chaque année par l'assemblée générale.

Ils assistent l'Assemblée Générale avec voie consultative et ne sont pas éligibles au Conseil d'Administration.

Sont membres actifs :

Les personnes physiques qui jouissent de leurs droits civiques, ou personnes morales ci-après désignées qui en auront fait la demande écrite au Conseil d'Administration ; celui-ci accepte ou refuse la candidature. En ce domaine les décisions du Conseil d'Administration sont souveraines, n'ont pas à être motivées et sont insusceptibles de recours.

(cc) BY-NC-ND

- Les établissements de santé ou structures de soins publics ou privés
- Les médecins généralistes
- Les médecins spécialistes
- Les diététicien(nes)
- A titre personnel, les associés, membres, dirigeants ou préposés des personnes morales adhérentes, qui sont directement concernés dans l'exercice de leur profession, par tous les sujets touchant à la nutrition.

Ils participent à l'Assemblée Générale avec voie délibérative et sont éligibles au Conseil d'Administration. Les établissements de santé ou structures de soins publics ou privés désignent leur représentant à l'Assemblée Générale de LINUT : c'est ce représentant qui est éligible au Conseil d'Administration.

Tous les membres de l'association s'engagent à respecter les statuts et la charte de qualité du réseau. Ils ont une obligation générale de discrétion. En outre, ils s'engagent à ne tenir publiquement aucun propos et à ne commettre aucune action susceptible de nuire à l'image de LINUT

Seuls les membres actifs pourront se prévaloir de leur appartenance au réseau LINUT.

ARTICLE 6

La qualité de membre se perd par:

- la démission
- le décès
- par l'exclusion prononcée pour infraction grave aux présents statuts, pour toute action portant ou tendant à porter atteinte aux intérêts matériels et moraux de l'association ou pour tout autre motif grave tel que manquement :

  - à des règles professionnelles ou déontologiques régulièrement sanctionnées par une radiation exécutoire,
  - à l'honneur,
  - à la probité,
  - à la dignité,
  - à la délicatesse.

Le membre visé par une mesure d'exclusion en est avisé et il est simultanément invité par lettre recommandée à fournir des explications et sa défense dans un délai de 15 jours; passé ce délai, le Conseil d'Administration pourra prononcer l'exclusion ou au contraire décider d'y renoncer.

(cc) BY-NC-ND

ARTICLE 7

Les ressources de LINUT comprennent :

- Le montant de financement de la Dotation Régionale de Développement des Réseaux (DRDR) ou autres ressources.
- Les subventions des organismes dépendant de l'Etat, des départements ou des communes.
- Les dons, subventions ou honoraires de personnes morales ou physiques voulant contribuer aux actions de LINUT.
- Le cas échéant, le prix des prestations fournies en raison de son objet,
- Les revenus de ses biens,
- Des cotisations qui sont facultatives. Le conseil d'Administration pourra fixer une cotisation annuelle et déterminer le montant et les modalités de versements. Dans le cas où une cotisation serait appelée, le non-paiement de la cotisation annuelle entraîne la perte du droit de participer et de voter aux Assemblées Générales.
- et plus généralement toute autre ressource non contraire à la loi.

ARTICLE 8

Les organes exécutifs, scientifiques et délibératifs de LINUT sont respectivement :

8.1 Le conseil d'administration

L'association est dirigée par un conseil de 4 à 12 membres élus par l'assemblée générale selon la répartition ci-après :

- Au moins un représentant des spécialités transversales ci-dessous :
  - nutritionniste
  - gériatre
- Un ou plusieurs représentants des établissements et personnes morales membres du réseau
- Un représentant de l'URML
- Une personne qualifiée

Les membres élus le sont pour trois années par l'assemblée générale ordinaire. Ils sont rééligibles.

(cc) BY-NC-ND

Le Conseil d'Administration choisit parmi ses membres un bureau composé de :

- un Président qui représente l'Association dans tous les actes de la vie civile, et est investi de tous pouvoirs à cet effet; Il représente l'Association en justice, tant en demande qu'en défense sans qu'il soit besoin d'une autorisation de l'Assemblée Générale.
- un vice-président qui remplace le président dans tous ses pouvoirs en cas d'absence ou d'empêchements;
- un secrétaire qui est chargé de la correspondance, des convocations, et des procès-verbaux ; plus généralement il organise et coordonne la communication de l'association; Il est assisté pour ces taches par le personnel salarié de l'Association.
- un trésorier qui assure le contrôle de la gestion et veille à la tenue des comptes de l'association; il est assisté pour ces taches par le personnel salarié de l'Association.

Un ou plusieurs Président d'honneur, ancien administrateurs, peuvent être nommés par les membres du conseil d'administration en raison des services rendus à l'association durant leur mandat. Ils assistent aux séances du Conseil s'ils le souhaitent avec voie consultative.

Tout membre du conseil d'administration peut-être révoqué par l'assemblée générale.

8.1.1. Le Bureau est investi des pouvoirs les plus étendus pour la gestion courante de l'association. Entre deux réunions du Conseil d'Administration il prend toute décision que requiert la réalisation de l'objet ou la mise en œuvre des moyens définis par les présents statuts.

8.1.2. Le conseil d'administration vote le budget et arrête les comptes.

8.1.3. Le Conseil d'Administration peut donner délégation de pouvoir à son président, à certains de ses membres ou à certains cadres salariés.

8.1.4. Le Conseil d'Administration se réunit deux fois au moins tous les ans, sur convocation du Président faite par tout moyens ou sur la demande du quart de ses membres.
Le conseil peut valablement délibérer si la moitié au moins des membres sont présents ou représentés.
Un membre présent ne peut pas avoir plus de deux pouvoirs
Les décisions sont prises à la majorité des voix; en cas de partage, la voix du président est prépondérante.
Les membres du conseil d'administration peuvent se faire représenter par un autre membre du conseil. Cette délégation doit être donnée par écrit et remise au président avant tout vote.
Nul ne peut faire partie du conseil s'il n'est pas majeur.

(cc) BY-NC-ND

Il est tenu procès-verbal des séances par le secrétaire. Les procès-verbaux sont signés par le président, le secrétaire ou le trésorier et retranscrits sur un registre tenu à cet effet.

8.1.5. En cas de démission ou de cessation des fonctions d'un membre du Conseil pour quelque raison que ce soit il est procédé à son remplacement par la plus prochaine Assemblée Générale pour la durée restant à courir du mandat du membre ainsi remplacé.

8.1.6. En cas d'absence d'un membre du Conseil d'administration à deux séances successives il est d'office procédé à son remplacement comme il est dit à l'alinéa qui précède, sauf décision contraire et motivée du Conseil.

8.1.7. Les fonctions des membres du conseil d'administration sont gratuites. Toutefois, le remboursement des frais et débours exposés dans l'intérêt de l'association est admis. Il pourra être alloué à un (ou plusieurs) dirigeant(s) impérativement membre(s) du bureau de l'association une rémunération dans les conditions prescrites par les dispositions de l'article 261 du Code Générale des Impôts et par celles du décret 2004-76 du 20 janvier 2004 concernant la gestion désintéressée des organismes agissant sans but lucratif, dont le montant sera proposé par le Conseil d'Administration à l' Assemblée Générale qui devra approuver cette rémunération à la majorité des 2/3 des membres présents et représentés. Cette rémunération ne pourra être reconduite d'un exercice sur l'autre que selon la même procédure et de si les conditions prescrites par l'article 261 du Code Général des Impôts sont réunies. (voir annexe)

8.2 Le conseil scientifique

Il comprend dans la limite 10 personnes :

- Au moins un nutritionniste,
- Au moins un gériatre,
- Un médecin généraliste,
- Le trésorier pour les questions relevant de sa compétence,

Les candidatures seront validées par le Conseil d'Administration.

Ce Conseil Scientifique a pour objet :

- de promouvoir la recherche scientifique et technique appliquée à la nutrition des personnes âgées à domicile ou en institution, et des patients souffrant de la maladie de CHARCOT (Sclérose latérale amyotrophique).

- de formuler d'office ou sur saisine de tout adhérent du réseau LINUT,

(cc) BY-NC-ND

des recommandations à l'intention du Bureau et du Conseil d'Administration auxquels il n'est pas subordonné, sur la réalisation de l'objet et les moyens mis en œuvre.

Il est saisi par ses membres ou par tout adhérent du réseau LINUT

Ce Conseil Scientifique peut allouer dans la limite des ressources qui sont votées dans le budget, des bourses de recherche ou octroie les financements permettant en tout ou parties l'aboutissement des projets qu'il retient parmi ceux dont il a été saisi par tout acteur concerné.

Les lauréats dont les projets ont été ainsi élus s'engagent à rendre compte de l'évolution et des résultats de leurs travaux au Conseil Scientifique selon les modalités que celui-ci détermine pour chaque projet.

Les publications effectuées par les lauréats ainsi que plus généralement toutes les communications destinées au public portent la mention «avec le soutien du Conseil Scientifique de l'Association LINUT»

Le Conseil Scientifique et Technique élit son Président et son Secrétaire, ils peuvent se faire assister par les membres du personnel salarié de LINUT.

8.3. L'Assemblée générale

8.3.1 : L'Assemblée Générale Ordinaire

L'Assemblée Générale se réunit obligatoirement chaque année en session ordinaire et à la diligence du Bureau. Quinze jours au moins avant la date fixée, les membres de l'association sont convoqués par les soins du Président. L'ordre du jour est indiqué sur les convocations.

- L'Assemblée Générale Ordinaire annuelle entend les rapports du Conseil sur la gestion, les activités et la situation morale de l'association. Elle est ainsi informée du programme annuel d'activité de LINUT et de ses éventuelles inflexions par rapport aux exercices précédents.

- Elle approuve ou censure le rapport annuel d'activité qui sera transmis à l'A.R.H et à l' U.R.C.A.M.

- Elle entend également le rapport du Commissaire aux Comptes.

- Elle approuve les comptes de l'exercice et donne quitus au Conseil d'Administration et au Trésorier.

(cc) BY-NC-ND

Il est procédé après épuisement de l'ordre du jour à l'élection des membres du Conseil dont le mandat vient à échéance ou dont il faut pourvoir le siège laissé vacant.

L'Assemblée Générale ne délibère valablement que si le quart au moins des membres inscrits est présent ou représenté. Si le quorum n'est pas atteint, une deuxième Assemblée Générale doit être convoquée, avec le même ordre du jour, à 15 jours au moins d'intervalle. Lors de cette deuxième réunion, l'Assemblée peut valablement délibérer quel que soit le nombre des membres présents ou représentés.
Les délibérations de l'Assemblée Générale ordinaire sont prises à la majorité des voix des membres présents ou représentés.

8.3.2 : L'Assemblée Générale Extraordinaire

L'assemblée générale extraordinaire est seule compétente pour modifier les statuts, prononcer la dissolution de l'association et statuer sur la dévolution de ses biens, décider de sa fusion avec d'autres associations.

Les statuts ne peuvent être modifiés que sur la proposition du Conseil d'Administration ou sur celle du quart des membres de l'association.

L'Assemblée Générale Extraordinaire doit comprendre au moins la moitié des membres composant l'association, qu'ils soient présents ou représentés.
Si le quorum n'est pas atteint, une deuxième Assemblée Générale Extraordinaire doit être convoquée, avec le même ordre du jour, à 15 jours au moins d'intervalle.
Lors de cette deuxième réunion, l'Assemblée peut valablement délibérer quel que soit le nombre des membres présents ou représentés.

La dissolution ne peut être décidée qu'à la majorité des 2/3 des membres présents. Un ou plusieurs commissaires liquidateurs sont nommés. Le patrimoine de l'Association est dévolu à une autre Association de même nature et poursuivant les mêmes buts conformément à l'article 9 de la loi de 1901 et au décret du 16 août 1901

ARTICLE 9 COMMUNICATIONS STATUTAIRES

Indépendamment des moyens conventionnels d'acheminement (poste, télégramme), toutes les convocations, tous les Procès-Verbaux, concernant le fonctionnement de l'association pourront être acheminés de préférence et uniquement par voie électronique sous réserve que soient respectées les conditions suivantes :

- Les destinataires devront avoir communiqué leur adresse électronique à LINUT dans leur demande d'adhésion à l'association
- Les fichiers d'informations nominatives constitués à cette fin par LINUT l'auront été conformément aux prescriptions de la Loi n° 78-17 du 6 janvier 1978 relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés,

(cc) BY-NC-ND

- Les documents télé-transmis permettront toujours l'identification de l'émetteur (LINUT) et seront conservés dans des conditions de nature à en garantir l'intégrité conformément aux dispositions de l'article 1316-1 du Code Civil.
- Les mêmes documents seront accessibles en permanence, pendant l'année suivant leur émission dans une page dédiée du site de l'association sur l'INTERNET.

ARTICLE 10

L'exercice social commence le 1er janvier et se termine le 31 décembre de chaque année.

ARTICLE 11

L'assemblée générale nomme un Commissaire aux comptes titulaire qui exerce sa mission de contrôle dans les conditions prévues par la loi et les règlements.

Le Commissaire aux comptes est convoqué à chaque Assemblée Générale et au Conseil d'Administration qui approuve les comptes qui seront validés par l'Assemblée Générale. Il est également procédé à la désignation d'un Commissaire aux comptes suppléant.

ARTICLE 12

Un règlement intérieur peut-être établi par le Conseil d'Administration qui le fait approuver par l'Assemblée Générale. Ce règlement est destiné à fixer les divers points non prévus aux statuts.

ARTICLE 13

Les adhérents de LINUT, quelque soit leur spécialité, conservent l'entière responsabilité individuelle de leurs actes professionnels pour le diagnostic ou le traitement des patients qu'ils ont en charge. Les avis du réseau ne sont que des propositions que les professionnels de santé peuvent toujours modifier ou refuser.

Fait à Limoges, le 11/06/09

Monsieur JC DESPORT
Président

Monsieur JL FRAYSSE
Trésorier

Résidence l'Art du Temps – 16 rue du Cluzeau • 87170 ISLE • Tél. : 05 55 78 64 36 • Fax : 05 55 78 64 37 •
linut@wanadoo.fr • www.sante-limousin.fr/linut
Association loi 1901 • N° SIRET : 480 002 906 000 26 • Code APE : 9499Z• N° organisme de formation : 7487 00980 87

(cc) BY-NC-ND

Linut
RESEAU LIMOUSIN NUTRITION

MISSION REGIONALE DE SANTE
DU LIMOUSIN

ANNEXE :

Extrait de l'article 261 du Code Général des Impôts :

« (...) le caractère désintéressé de la gestion résulte de la réunion des conditions ci-après :
L'organisme doit, en principe, être géré et administré à titre bénévole par des personnes n'ayant elles-mêmes, ou par personne interposée, aucun intérêt direct ou indirect dans les résultats de l'exploitation.
Toutefois, lorsqu'une association régie par la loi du 1er juillet 1901 relative au contrat d'association, une association régie par la loi locale en vigueur dans les départements de la Moselle, du Bas-Rhin et du Haut-Rhin, une fondation reconnue d'utilité publique ou une fondation d'entreprise décide que l'exercice des fonctions dévolues à ses dirigeants justifie le versement d'une rémunération, le caractère désintéressé de sa gestion n'est pas remis en cause si ses statuts et ses modalités de fonctionnement assurent sa transparence financière, l'élection régulière et périodique de ses dirigeants, le contrôle effectif de sa gestion par ses membres et l'adéquation de la rémunération aux sujétions effectivement imposées aux dirigeants concernés ; cette disposition s'applique dans les conditions suivantes :
l'un des organismes visés au troisième alinéa peut rémunérer l'un de ses dirigeants uniquement si le montant annuel de ses ressources, majorées de celles des organismes qui lui sont affiliés et qui remplissent les conditions leur permettant de bénéficier de la présente disposition, hors ressources issues des versements effectués par des personnes morales de droit public, est supérieur à 200 000 euros en moyenne sur les trois exercices clos précédant celui pendant lequel la rémunération est versée ;
un tel organisme peut rémunérer deux de ses dirigeants si le montant annuel de ses ressources, majorées de celles des organismes qui lui sont affiliés et qui remplissent les conditions leur permettant de bénéficier de la présente disposition, hors ressources issues des versements effectués par des personnes morales de droit public, est supérieur à 500 000 euros, en moyenne sur les trois exercices clos précédant celui pendant lequel la rémunération est versée ;

un tel organisme peut rémunérer trois de ses dirigeants si le montant annuel de ses ressources, majorées de celles des organismes qui lui sont affiliés et qui remplissent les conditions leur permettant de bénéficier de la présente disposition, hors ressources issues des versements effectués par des personnes morales de droit public, est supérieur à 1 000 000 euros en moyenne sur les trois exercices clos précédant celui pendant lequel la rémunération est versée ;
un tel organisme peut verser des rémunérations dans le cadre de la présente disposition uniquement si ses statuts le prévoient explicitement et si une décision de son organe délibérant l'a expressément décidé à la majorité des deux tiers de ses membres ;
le montant des ressources hors ressources issues des versements effectués par des personnes morales de droit public est constaté par un commissaire aux comptes ;
le montant de toutes les rémunérations versées à chaque dirigeant au titre de la présente disposition ne peut en aucun cas excéder trois fois le montant du plafond visé à l'article L. 241-3 du code de la sécurité sociale.
Un décret en Conseil d'Etat fixe les modalités d'application des huit alinéas précédents ;
l'organisme ne doit procéder à aucune distribution directe ou indirecte de bénéfice, sous quelque forme que ce soit ;
les membres de l'organisme et leurs ayants droit ne doivent pas pouvoir être déclarés attributaires d'une part quelconque de l'actif, sous réserve du droit de reprise des apports.
Tous les organismes concernés par les a, b et c sont placés sous le régime du chiffre d'affaires réel ; un décret en Conseil d'Etat détermine leurs obligations ainsi que l'étendue et les modalités d'exercice de leurs droits à déduction ; (...)

Residence l'Art du Temps – 16 rue du Cluzeau • 87170 ISLE • Tél. : 05 55 78 64 36 • Fax : 05 55 78 64 37 •
linut@wanadoo.fr • www.sante-limousin.fr/linut
Association loi 1901 • N° SIRET : 480 002 906 000 26 • Code APE : 9499Z• N° organisme de formation : 7487 00980 87

(cc) BY-NC-ND

Annexe II : Charte de qualité du réseau Limousin Nutrition (LINUT).

Linut
RESEAU LIMOUSIN NUTRITION

ars Agence Régionale de Santé Limousin

CHARTE DE QUALITE DU RESEAU LINUT

1 - OBJET DE LA CHARTE

Définir les relations entre le réseau LINUT et ses adhérents professionnels de santé.

2 - ROLES DU RESEAU LINUT

Véritable coordonnateur dans la prise en charge nutritionnelle des sujets âgés en Limousin, le réseau LINUT s'est donné pour objectifs :

pour les usagers	l'optimisation de la prise en charge nutritionnelle des personnes vivant en institution ou à domicile
pour les professionnels de santé	la formation autour de la nutrition,
pour les EHPAD	la participation à l'élaboration des menus.

Sa mission a été organisée autour de 5 activités complémentaires :

a) L'évaluation nutritionnelle

- Mise à disposition des médecins adhérents de méthodes et d'outils spécifiques.
- Organisation de l'évaluation nutritionnelle des patients vivant en institution ou à domicile avec prise en charge par une structure d'accompagnement (SSIAD, ALAIR et AVD, SSR, Centre SLA).
- Suivi des patients et proposition d'une évaluation complémentaire réalisée par une diététicienne dans le cas d'anomalie.

b) La prise en charge nutritionnelle

Conseils en prévention, éducation, soins et suivis

- Proposition de protocoles, d'avis spécialisés ou éventuellement d'hospitalisation selon les conclusions des évaluations.
- Suivis personnalisés selon les cas, tous les 6 mois pour une prise en charge standard, ou tous les 3 mois dans le cas d'évaluations nutritionnelles pathologiques.

c) La formation et l'information

Formation
A destination de tous les professionnels de santé concernés (responsables d'établissement d'hébergement, médecins, infirmiers, aides-soignants, diététiciens, cuisiniers en institution, …)
Formations génériques ou spécifiques sur les thématiques suivantes :

- Alimentation et sujet âgé
- Pathologies nutritionnelles
- L'alimentation de la personne âgée malade
- Recommandations des sociétés savantes et des autorités de santé en matière nutritionnelle

AQ.LINUT.TEXT.ADM.01
Date de création : 24/04/2004
Date de modification : 26/03/2012
Indice N° 4

Réseau LINUT - Résidence L'Art du Temps - 16, rue du Cluzeau - 87170 ISLE - Tél : 05 55 78 64 36 - Fax : 05 55 78 64 37 - linut@wanadoo.fr

(cc) BY-NC-ND

Diffusion de l'information
Veille sectorielle et mise à disposition du grand public d'informations liées à la nutrition des personnes âgées grâce à l'utilisation d'outils de communication dédiés (site Internet, base documentaire, conférences, communications événementielles régionales et nationales, publications scientifiques…).

d) L'accompagnement des professionnels

Participation diététique aux commission de menus, avis sur menus, coordination, audits, conseils et études spécifiques menées auprès d'établissements ou de structures désirant optimiser leur approche et leurs méthodes de travail (à leur demande).

e) La recherche clinique

Projets de recherche appliquée permettant d'améliorer les connaissances thérapeutiques liées aux problèmes de nutrition des personnes âgées et donnant lieu à des publications scientifiques.

3 - ENGAGEMENTS DU MEDECIN ADHERENT AU RESEAU LINUT

Le médecin traitant ou le médecin coordonnateur s'engage :

- à signer la fiche d'adhésion au réseau LINUT
- à respecter la charte de qualité définie par le réseau LINUT
- à informer son patient de la démarche du réseau LINUT *
- à faire signer le formulaire de consentement à son patient ou à son représentant légal
- à participer aux actions de diagnostic, de traitement, de suivi, de prévention et d'éducation nutritionnelle de leurs patients âgés de 65 ans ou plus vivant en institution ou à domicile (dans le cadre des missions validées par les tutelles)
- à transmettre régulièrement les données des évaluations et des suivis de leurs patients
- à renseigner un dossier médical minimal commun pour chaque patient pris en charge par le réseau LINUT
- à participer aux formations organisées par le réseau LINUT
- à répondre aux questionnaires de satisfaction concernant le réseau LINUT
- à communiquer sur ses liens avec le réseau LINUT en respectant les règles d'éthiques et de déontologie

* Si le médecin coordonnateur n'est pas le médecin traitant du patient, il doit informer également celui-ci des démarches du réseau LINUT

4 - LES ACTEURS ET LES PARTENAIRES DU RESEAU LINUT

a) Les acteurs

Le réseau LINUT est le fruit d'une collaboration pluridisciplinaire entre tous les acteurs ou entités présentés précédemment auxquels s'ajoutent d'une façon plus générale tous les soignants mais aussi le personnel non médical (cuisiniers, service hôtelier, animateurs,…) en charge de l'accompagnement des personnes âgées.

Le fonctionnement du réseau LINUT est assuré par une équipe opérationnelle constituée comme suit :

- un médecin coordonnateur (Dr Aude MASSOULARD),
- un médecin (Dr Franck HERVE)
- une responsable administrative et financière (Carole VILLEMONTEIX),
- quatre diététiciennes (Aurélie BAPTISTE, Laurence GINDRE-POULVELARIE, Sandrine LORGUEILLEUX et Hélène TRESPEUX),
- une secrétaire (Valérie JAVERLIAT).

AQ.LINUT.TEXT.ADM.01
Date de création : 24/04/2004
Date de modification : 26/03/2012
Indice N° 4

Réseau LINUT - Résidence L'Art du Temps - 16, rue du Cluzeau - 87170 ISLE - Tél : 05 55 78 64 36 - Fax : 05 55 78 64 37 - linut@wanadoo.fr

(cc) BY-NC-ND

b) Les partenaires

- Médecins libéraux
- Médecins coordonnateurs
- Etablissements d'Hébergement pour Personnes Agées Dépendantes (EHPAD)
- Médecins hospitaliers référents (généralistes, gériatres, pneumologues, nutritionnistes, …)
- Diététicien(nes)
- Structures d'assistance médico-technique à domicile (ALAIR-AVD, …)
- Service des Soins Infirmiers à Domicile (SSIAD Santé Service Limousin,…)
- Comités de Liaison, d'Alimentation et Nutrition (CLAN)
- Hôpitaux, Cliniques du Limousin
- Conseil Régional, Conseils Généraux

5 - REMUNERATIONS SPECIFIQUES POUR LES PROFESSIONNELS DE SANTE

Professionnels de santé	Evaluations nutritionnelles	Soirée de formation
Médecin spécialiste	20€ + consultation	46€
Médecin libéral	20€ + consultation	40€
Diététicien(ne) libéral(e)	30€ (sous contrat de vacation avec le réseau LINUT)	30€

6 - MODALITES D'ACCES ET DE SORTIE DU RESEAU LINUT

➢ ***Modalités d'entrée :***

Les personnes physiques qui jouissent de leurs droits civiques, ou personnes morales ci-après désignées qui en auront fait la demande écrite au Conseil d'Administration par le biais de la signature de la fiche d'adhésion ; celui-ci accepte ou refuse la candidature. En ce domaine les décisions du Conseil d'Administration sont souveraines, n'ont pas à être motivées et sont insusceptibles de recours.

- Les établissements de santé ou structures de soins publics ou privés
- Les médecins généralistes
- Les médecins spécialistes
- Les diététiciens (nes)
- A titre personnel, les associés, membres, dirigeants ou préposés des personnes morales adhérentes, qui sont directement concernés dans l'exercice de leur profession, par tous les sujets touchant à la nutrition.

➢ ***Modalités de sortie :***

La qualité de membre se perd par:

- la démission
- le décès

(cc) BY-NC-ND

- par l'exclusion prononcée pour infraction grave aux présents statuts, pour toute action portant ou tendant à porter atteinte aux intérêts matériels et moraux de l'association ou pour tout autre motif grave tel que manquement :

    - à des règles professionnelles ou déontologiques régulièrement sanctionnées par une radiation exécutoire,
    - à l'honneur,
    - à la probité,
    - à la dignité,
    - à la délicatesse.

Le membre visé par une mesure d'exclusion en est avisé et il est simultanément invité par lettre recommandée à fournir des explications et sa défense dans un délai de 15 jours; passé ce délai, le Conseil d'Administration pourra prononcer l'exclusion ou au contraire décider d'y renoncer.

7 - MODALITES DE PARTAGE DE L'INFORMATION

- L'ensemble des acteurs du réseau LINUT s'engage à respecter le Code de Déontologie Médical et le secret médical.
- Dans le cadre de REIMP'HOS, un dossier médical sécurisé est informatisé et déclaré à la CNIL conformément à la loi du 6 janvier 1978 relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés, modifiée en août 2004 dont la finalité principale est de faciliter, accélérer et sécuriser les échanges confidentiels d'informations médicale entre les professionnels de santé, partager un moyen de communication commun.
- Les signataires de la fiche d'adhésion s'engagent à ne pas utiliser leur participation directe ou indirecte à l'activité du réseau LINUT à des fins de promotion et de publicité (sauf opérations conduites par le réseau et destinées à le faire connaître des professionnels de santé ou des patients concernés).
- Cette action de promotion de la santé ne relève pas de la loi Huriet.

Professeur JC DESPORT
Président



(cc) BY-NC-ND

Annexe III : Nombres d'évaluations nutritionnelles réalisées par année par le réseau Limousin Nutrition (LINUT) depuis sa création.

Années	Nombre d'inclusions au domicile	Nombre d'inclusions en institution	Nombre de suivis au domicile	Nombre de suivis en institution	Total des évaluations au domicile	Total des évaluations institution
2005	97	131	50	146	147	277
2006	40	127	25	372	65	499
2007	36	98	73	539	109	637
2008	113	242	96	647	209	889
2009	117	275	294	847	411	1 122
2010	115	352	305	1 133	420	1 485
2011	228	371	336	1 179	564	1 550
2012	204	444	544	1 641	748	2 085
2013	191	417	640	1 559	831	1 976
Total	**1141**	**2 457**	**2 363**	**8 063**	**3 504**	**10 520**
	3 598		**10 426**		**14 024**	

(cc) BY-NC-ND

Annexe IV : Schéma de prise en charge des patients résidents en Etablissement d'Hébergement pour Personnes Agées Dépendantes (EHPAD) par le réseau Limousin Nutrition (LINUT).

Linut
RESEAU LIMOUSIN NUTRITION

MISSION REGIONALE DE SANTE
DU LIMOUSIN

Modalités de la prise en charge nutritionnelle des résidents en EHPAD par le réseau LINUT.

Tout médecin adhérent peut décider d'initier un suivi diététique pour un de ses patients s'il est âgé de 65 ans ou plus et qu'il réside en EHPAD.

L'inclusion du patient :
Elle est faite à la demande du médecin traitant ou du médecin coordonnateur qui remplit un dossier de dépistage constitué de :

- la feuille de consentement éclairé en doubles exemplaire à faire signer obligatoirement par le patient ou ses ayants droits s'il n'est pas en mesure de le faire et par le médecin qui réalise l'inclusion. Un exemplaire est conservé par le patient, un exemplaire est renvoyé au réseau,
- une feuille d'information remise au patient,
- la fiche d'évaluation nutritionnelle de dépistage.

Le suivi diététique :
En fonction des résultats de l'évaluation de dépistage :

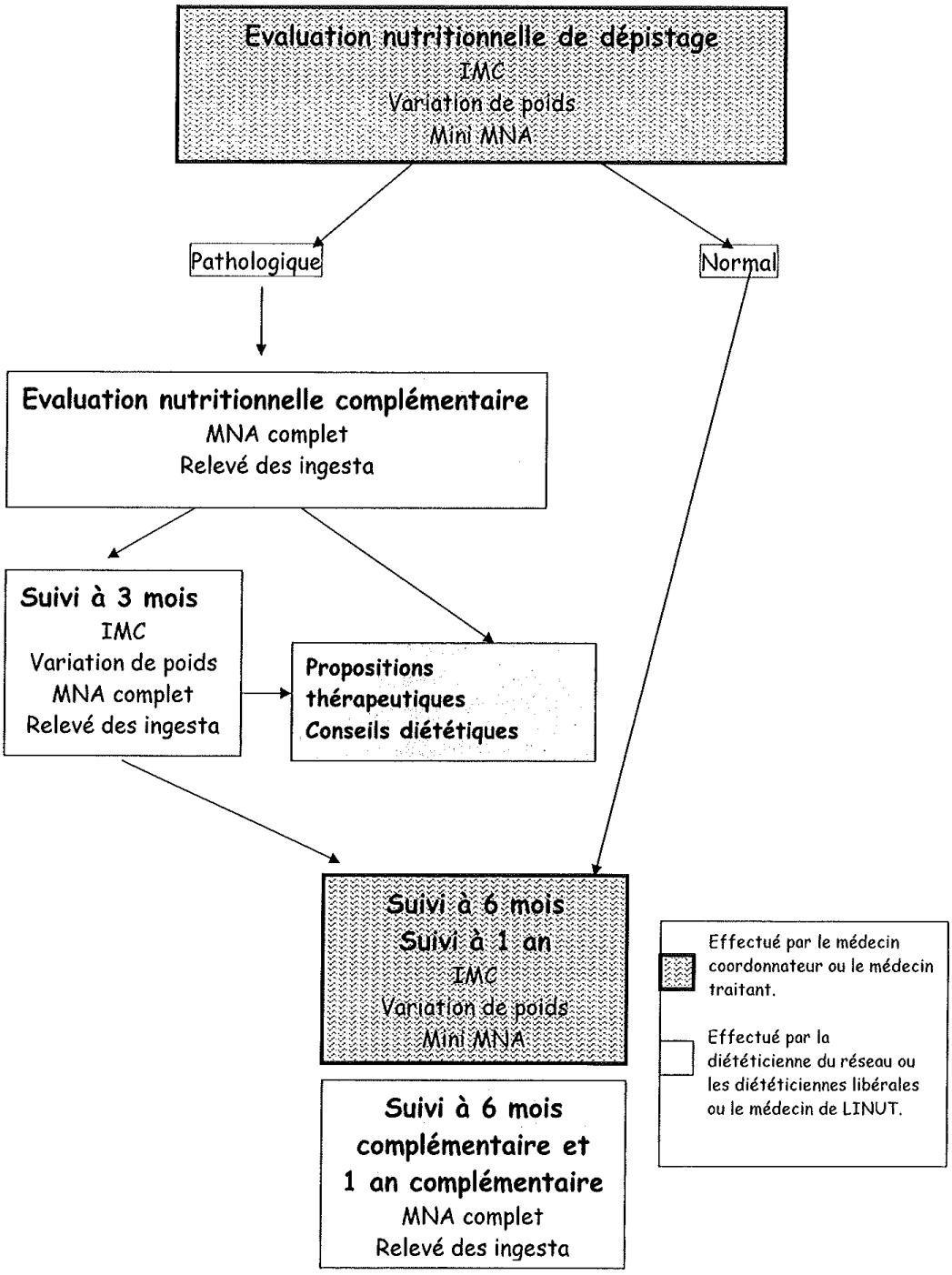
- si des problèmes nutritionnels sont détectés : la diététicienne se rend au domicile du patient et réalise une évaluation complémentaire comprenant un relevé alimentaire sur 3 jours rempli par l'équipe soignante, un suivi à 3 mois sera ensuite réalisé par la diététicienne, puis un suivi à 6 mois et à 1 an par le médecin évaluateur.
- Si aucun problème n'est détecté, un suivi est alors réalisé à 6 mois puis à 1 an par le médecin évaluateur.

A l'issu de chaque visite, des conseils diététiques sont transmis par courrier au médecin ayant réalisé l'inclusion qui se charge ensuite de leur mise en application.
A tout moment de cette prise en charge, si un problème nutritionnel est détecté, la diététicienne réalisera une évaluation nutritionnelle complémentaire comprenant un relevé des ingesta.
Au bout de un an, la prise en charge par le réseau est terminée sauf en cas de demande écrite de prolongation de suivi du médecin évaluateur.
Pour chaque évaluation nutritionnelle qu'il réalise, le médecin est défrayé de 20€ par le réseau LINUT en plus du tarif habituel de consultation ou de visite remboursé par les caisses d'assurance maladie.

RESEAU DE NUTRITION DES PERSONNES AGEES EN LIMOUSIN
Résidence L'Art du Temps• 16, rue du Cluzeau • 87170 ISLE • Tél. : 05 55 78 64 36 • Fax : 05 55 78 64 37 •
linut@wanadoo.fr • www.sante-limousin.fr/linut

Linut
RESEAU LIMOUSIN NUTRITION

MISSION REGIONALE DE SANTE
DU LIMOUSIN



RESEAU DE NUTRITION DES PERSONNES AGEES EN LIMOUSIN
Résidence L'Art du Temps• 16, rue du Cluzeau • 87170 ISLE • Tél. : 05 55 78 64 36 • Fax : 05 55 78 64 37 •
linut@wanadoo.fr • www.sante-limousin.fr/linut

(cc) BY-NC-ND

Annexe V : Fiche d'évaluation nutritionnelle et diététique du réseau Limousin Nutrition (LINUT) des patients résidents en Etablissement d'Hébergement pour Personnes Agées Dépendantes (EHPAD).

Linut
RESEAU LIMOUSIN NUTRITION

MISSION REGIONALE DE SANTE DU LIMOUSIN

AQ.LINUT.EVAL.IMP03
Date de création : 17/10/2006
Date de modification : 11/01/2007
Indice N° 2

FICHE D'EVALUATION NUTRITIONNELLE COMPLEMENTAIRE EHPAD

IDENTIFICATION DU PATIENT :
Nom : Prénom : N°dossier :
Date de naissance : Age : ans
Sexe : □ masculin □ féminin
Lieu de vie :

IDENTIFICATION DE L'EVALUATEUR :
Nom :
Fonction : diététicienne ☐ ALAIR-AVD ☑ LINUT ☐ médecin LINUT

Poids actuel (date) : Variation de poids à 1 mois	à 6 mois
Score MNA complet :	/ 30
Score ADL (activities of daily life) : Groupe GIR	
Evaluation des troubles cognitifs : ▪ MMS :	Résultat : Score : /30 ☐ Normal ☐ Démence modérée ou ☐ sévère
Dépistage de la dépression : Score du Mini GDS	Résultat : / 4 ☐ forte probabilité d'absence de dépression ☐ forte probabilité de présence de dépression
Prise en charge nutritionnelle ?*(préciser)*	☐ oui ☐ non
Enquête alimentaire : Recueil des ingesta sur … jours ☐ ou rappel des 24h ☐ : Non transmis par le patient ☐ Non demandé ☐	Kcal : Moyenne % G L P Protéines totales :
Résultats biologiques :(*si dispo*)	Albumine : g/l CRP : mg/l
CONCLUSION :	

Fait à : le
Signature :

Linut
RESEAU LIMOUSIN NUTRITION

MISSION REGIONALE DE SANTE
DU LIMOUSIN

AQ.LINUT.EVAL.IMP04
Date de création : 17/10/2006
Date de modification : 17/10/2006
Indice N° 1

Evaluation de l'état nutritionnel
Mini Nutritional Assessment

Dépistage :

A-Présente-t-il une perte d'appétit ?
A-t-il mangé moins ces derniers mois par manque d'appétit, problèmes digestifs, difficultés de mastication ou de déglutition ?
0 = anorexie sévère
1 = anorexie modérée
2 = pas d'anorexie

B-Perte récente de poids (< 3 mois)
0 = perte de poids > 3 kg 1 = ne sait pas
2 = perte de poids entre 1 et 3 kg
3 = pas de perte de poids

C-Motricité
0 = du lit au fauteuil
1 = autonome à l'intérieur
2 = sort du domicile

D-Maladie aiguë ou stress psychologique lors des 3 derniers mois ?
0 =oui 2 =non

E-Problèmes neuropsychologiques
0 = démence ou dépression sévère
1 = démence ou dépression modérée
2 = pas de problème psychologique

F-Indice de masse corporelle (IMC = poids/(taille)2 en kg/m2)
0 = IMC < 19 2 = 21 < IMC < 23
1 = 19 < IMC < 21 3 = IMC > 23

Score de dépistage
12 points ou plus : normal pas besoin de continuer
11 points ou moins : continuer

Evaluation globale :

G-Le patient vit-il de façon indépendante à domicile ?
0 = non 1 = oui

H-Prend plus de 3 médicaments ?
0 = oui 1 = non

I-Escarres ou plaies cutanées ?
0=oui 1=non

J-Combien de véritables repas le patient prend-il par jour ?
0 = 1 repas 1 = 2 repas 2 = 3 repas

K-Consomme-t-il ?
- Une fois par jour au moins des produits laitiers ? oui non
- Une ou deux fois par semaine des oeufs ou des légumineuses ? oui non
- Chaque jour de la viande, du poisson ou de la volaille oui non
0= si 0 ou 1 oui - 0, 5= si 2 oui -1 = si 3 oui

L-Consomme-t-i1 deux fois par jour au moins des fruits ou des légumes ?
0 = non 1 = oui

M-Combien de verres de boissons consomme-t-il par jour ? (eau, jus, café, thé, lait, vin, bière...)
0,0 = moins de 3 verres
0,5 = de 3 à 5 verres
1= plus de 5 verres

N-Manière de se nourrir
0 = nécessite une assistance
1 = se nourrit seul avec difficulté
2 = se nourrit seul sans difficulté

O-Le patient se considère-t-il bien nourri ? (problèmes nutritionnels)
0 = malnutrition sévère
1 = ne sait pas ou malnutrition modérée
2 = pas de problème de nutrition

P-Le patient se sent-il en meilleure ou en moins bonne santé que la plupart des personnes de son âge?
0,0 = moins bonne 1 = aussi bonne
0,5 = ne sait pas 2 = meilleure

Q-Circonférence brachiale (CB en cm)
0,0 = CB < 21 0,5 = 21 < CB < 22
1= CB > 22

R-Circonférence du mollet (CM en cm)
0 = CM < 31 1 =CM>31

TOTAL(maxi 30 points)
> 24 : état nutritionnel satisfaisant.
17 - 23,5 : risque de malnutrition.
< 17 : mauvais état nutritionnel.

© Société des Produits Nestlé, Vevey, Switzerland, Trademarks Owners.

Version 2 (03/08/05) RESEAU DE NUTRITION DES PERSONNES AGEES EN LIMOUSIN
Résidence l'Art du Temps - 16, rue du Cluzeau • 87170 ISLE • Tél. : 05 55 78 64 36 • Fax : 05 55 78 64 37 •
linut@wanadoo.fr • www.sante-limousin.fr/linut

(cc) BY-NC-ND

Mini Mental Score (MMS)

Orientation :.

Quelle est la date complète d'aujourd'hui .?

1 - En quelle année sommes-nous ? 2 - En quelle saison ?

3 - En quel mois ? 4 - Quel jour du mois ?

5 - Quel jour de la semaine ? / 5

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 ? /5

Apprentissage

11 - Cigare ou Citron 12 - Fleur ou Clé 13 - Porte ou Ballon

Répéter les 3 mots. /3

Attention ou Calcul:

Soustraire par intervalle de 7 à partir de 100 :

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 0 M. /5

Rappel des trois mots

19 - Cigare ou Citron 20 - Fleur ou Clé 21 - Porte ou Ballon /3

Langage

22 - Montrer un crayon. Quel est le nom de cet objet ? /1

23 - Montrer une montre. Quel est le nom de cet objet ? /1

24 - Écoutez bien et répétez après moi: PAS DE MAIS, DE SI, NI DE ET /1

(cc) BY-NC-ND

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 :
25 - prenez cette feuille de papier avec la main droite,
26 - pliez-la en deux,
27 - et jetez-la par terre /3

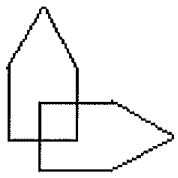
28 - faites ce qui est écrit

FERMEZ LES YEUX

/1

29 - Voulez-vous m'écrire une phrase, ce que vous voulez, mais une phrase entière
/1

Praxies constructives
30 - Voulez-vous recopier ce dessin. /1



SCORE TOTAL (de 0 à 30)
Version GRECO 1996 d'après Folstein et coll.é 1975.
quand le MMS est inférieur à 27, il faut tenir compte du niveau culturel du sujet avant de demander une consultation spécialisée.
Le nombre d'années de scolarité doit être également pris en compte (source : Jama, n° 46, oct.93) :
On considère qu'il y a altération des fonctions cognitives si le score
est inférieur à : 19 pour les sujets ayant bénéficié de 0 à 4 ans de scolarité
23 pour les sujets ayant bénéficié de 5 à 8 ans de scolarité
27 pour les sujets ayant bénéficié de 9 à 12 ans de scolarité
29 pour les sujets ayant le baccalauréat
Le score maximal est de 30. Il est considéré comme normal lorsque supérieur à 25, un score de 10 à 20 signifie démence modérée et inférieur à 10, démence sévère

(cc) BY-NC-ND

AQ.LINUT.EVAL.IMP06
Date de création : 17/10/2006
Date de modification : 17/10/2006
Indice N° 1

ADL		A	B	C
Cohérence	Converser et se comporter de façon sensée par rapport aux normes admises			
Orientation	Se repérer dans le temps (jour et nuit, matin et soir), dans les lieux habituels ...			
Toilette	Faire seul, en entier, habituellement et correctement sa toilette du haut et du bas Il faut coter la toilette du haut (visage, tronc, membres supérieurs, rasage, coiffage) et du bas (régions intimes, membres inférieurs, pieds) puis de référer à: AA = A CC = C Autres = B			
Habillage	S'habiller seul, totalement et correctement Il faut coter l'habillage du haut (bras, tête), du milieu (boutons, ceinture, bretelles..) et du bas (pantalon, chaussettes, bas, chaussures) puis se référer à : AAA = A CCC = C Autres = B			
Alimentation	S'alimenter seul et correctement Il faut coter "se servir" (couper la viande, ouvrir un pot, se verser à boire, peler un fruit..) et manger et se référer à: AA = A CC = C BC = C CB = C Autres = B			
Elimination	Assure seul et correctement l'hygiène de l'élimination urinaire et anale Il faut coter l'élimination urinaire et anale et se référer à: AA = A CC = C AC ou CA = C BC ou CB = C Autres = B			
Transfert	Se lève (du lit, du canapé, du sol), se couche et s'assoit s			
Déplacements intérieurs	Se déplace seul (éventuellement avec canne, déambulatoire ou fauteuil roulant)			
Déplacements extérieurs	A partir de la porte d'entrée sans moyen de transport			
Communication distance	Utilise les moyens de communication à distance (téléphone, alarme...)			

A : Fait spontanément seul, totalement, régulièrement et correctement
B : Fait partiellement ou irrégulièrement ou incorrectement ou sur incitation
C : Ne fait pas, ne peut pas ou ne veut pas le faire

(cc) BY-NC-ND

Annexe VI : Note d'information du réseau Limousin Nutrition (LINUT) pour les patients atteints de Sclérose Latérale Amyotrophique (SLA).

Linut
RESEAU LIMOUSIN NUTRITION

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE LIMOGES

Centre de référence
Sclérose Latérale Amyotrophique
Et autres maladies du motoneurone
Service de Neurologie

AQ.LINUT.COM.02
Date de création : 17/10/2006
Date de modification : 17/10/2006
Indice N° 1

NOTE D'INFORMATION AUX PATIENTS :

Madame, Monsieur,

La SLA (sclérose latérale amyotrophique) est une maladie évolutive.
Au cours de son évolution, des problèmes nutritionnels liés à l'alimentation peuvent survenir à cause de

- troubles de la mastication,
- troubles salivaires,
- troubles de la déglutition,
- troubles moteurs....

Ces troubles peuvent être à l'origine d'une dénutrition dont les conséquences sont nombreuses :
- elle favorise la survenue de maladies : infections, affections respiratoires ...
- elle aggrave l'état de fatigue,
- elle est un facteur de mauvais pronostic.

Nous vous proposons donc de bénéficier d'une prise charge nutritionnelle par le réseau LINUT (Limousin nutrition) en collaboration avec le centre SLA du CHU de Limoges.

Nos objectifs sont : d'évaluer à votre domicile vos apports nutritionnels, de dépister certains troubles de la déglutition et de vous proposer des solutions adaptées en lien avec le centre SLA et votre médecin traitant.

<u>Les modalités de la prise en charge et du suivi nutritionnel :</u>
Après avoir donné votre accord au médecin du centre SLA par la signature d'une feuille de consentement, la diététicienne et le médecin coordonnateur du réseau prendront contact avec vous afin de fixer la date de leur venue à votre domicile.
Lors de leur visite, vous serez examiné, des examens simples et indolores seront réalisés ainsi qu'une enquête alimentaire qui permettront de vous proposer des solutions thérapeutiques adaptées.
Les résultats de ces tests seront ensuite communiqués au centre SLA, à votre neurologue ainsi qu'à votre médecin traitant.

Les informations recueillies resteront confidentielles et seront centralisées de manière anonyme. Il vous sera possible d'en prendre connaissance. De la même manière, si certaines informations apparaissent erronées, il vous sera possible d'en effectuer la correction.

Vous pouvez retirer votre consentement de participation à tout moment sans avoir à vous justifier.

Linut
RESEAU LIMOUSIN NUTRITION
CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE LIMOGES

Centre de référence
Sclérose Latérale Amyotrophique
Et autres maladies du motoneurone
Service de Neurologie

AQ.LINUT.COM.02
Date de création : 17/10/2006
Date de modification : 17/10/2006
Indice N° 1

NOTE D'INFORMATION AUX PATIENTS :

Madame, Monsieur,

La SLA (sclérose latérale amyotrophique) est une maladie évolutive.
Au cours de son évolution, des problèmes nutritionnels liés à l'alimentation peuvent survenir à cause de

- troubles de la mastication,
- troubles salivaires,
- troubles de la déglutition,
- troubles moteurs....

Ces troubles peuvent être à l'origine d'une dénutrition dont les conséquences sont nombreuses :
- elle favorise la survenue de maladies : infections, affections respiratoires ...
- elle aggrave l'état de fatigue,
- elle est un facteur de mauvais pronostic.

Nous vous proposons donc de bénéficier d'une prise charge nutritionnelle par le réseau LINUT (Limousin nutrition) en collaboration avec le centre SLA du CHU de Limoges.

Nos objectifs sont : d'évaluer à votre domicile vos apports nutritionnels, de dépister certains troubles de la déglutition et de vous proposer des solutions adaptées en lien avec le centre SLA et votre médecin traitant.

<u>Les modalités de la prise en charge et du suivi nutritionnel :</u>
Après avoir donné votre accord au médecin du centre SLA par la signature d'une feuille de consentement, la diététicienne et le médecin coordonnateur du réseau prendront contact avec vous afin de fixer la date de leur venue à votre domicile.
Lors de leur visite, vous serez examiné, des examens simples et indolores seront réalisés ainsi qu'une enquête alimentaire qui permettront de vous proposer des solutions thérapeutiques adaptées.
Les résultats de ces tests seront ensuite communiqués au centre SLA, à votre neurologue ainsi qu'à votre médecin traitant.

Les informations recueillies resteront confidentielles et seront centralisées de manière anonyme. Il vous sera possible d'en prendre connaissance. De la même manière, si certaines informations apparaissent erronées, il vous sera possible d'en effectuer la correction.

Vous pouvez retirer votre consentement de participation à tout moment sans avoir à vous justifier.

RESEAU DE NUTRITION DES PERSONNES AGEES EN LIMOUSIN
Résidence l'Art du Temps 16 rue du Cluzeau 87170 Isle • Tél. : 05 55 78 64 36 • Fax : 05 55 78 64 37 • linut@wanadoo.fr
SANTE SERVICE LIMOUSIN

(cc) BY-NC-ND

Linut
RESEAU LIMOUSIN NUTRITION

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE LIMOGES

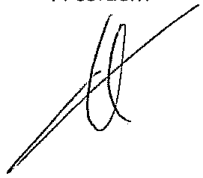
Centre de référence
Sclérose Latérale Amyotrophique
Et autres maladies du motoneurone
Service de Neurologie

Votre consentement ne décharge pas les organisateurs de leurs responsabilités. Vous conservez tous vos droits garantis par la loi.

Pour tout renseignement, vous pourrez prendre contact avec :
Dr Aude Massoulard, médecin coordonnateur ou
Melle Carole Villemonteix, responsable administrative et financier.

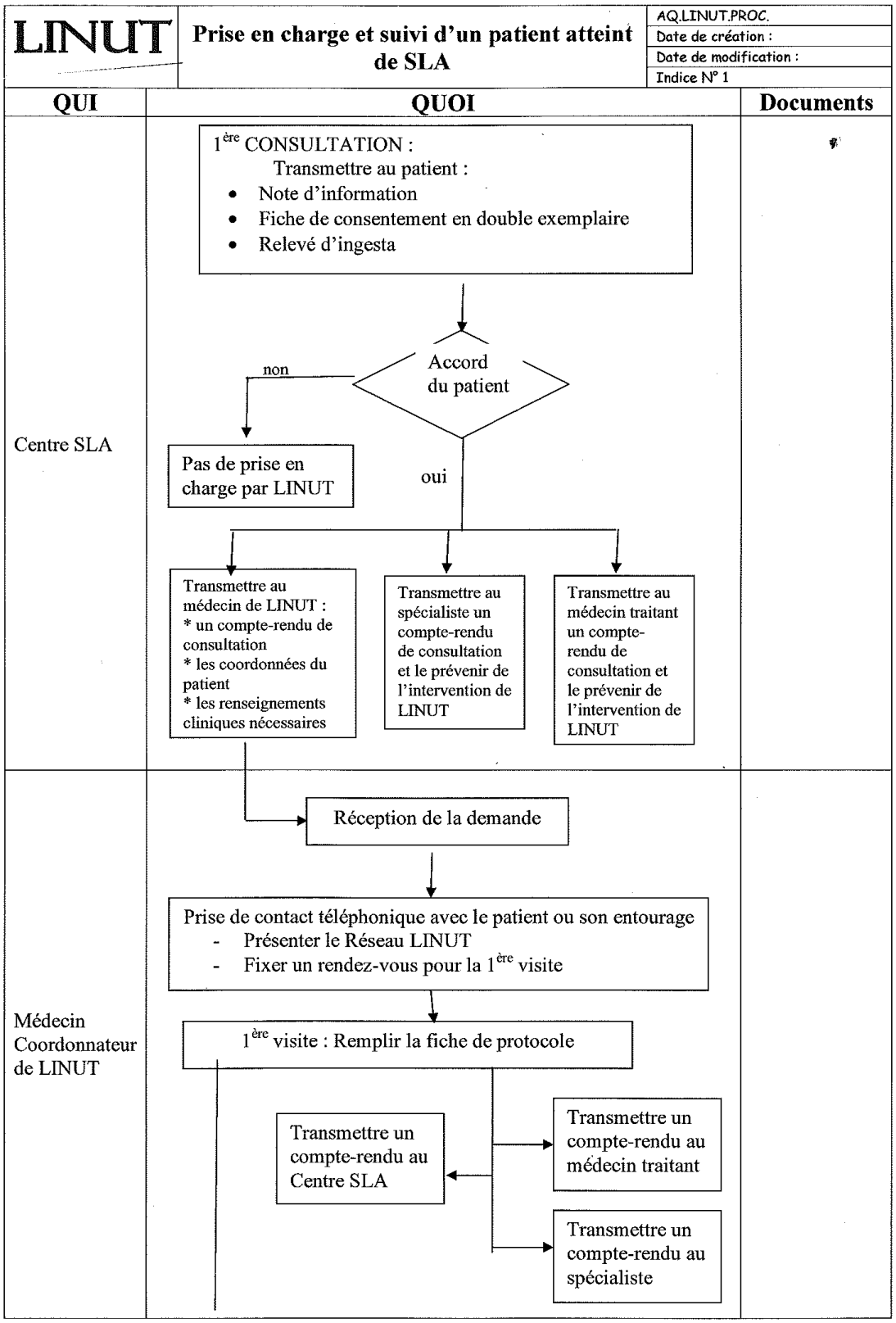
RESEAU LINUT
Résidence l'Art du Temps
16 rue du Cluzeau
87000 LIMOGES
Tel : 05-55-78-64-36
Fax : 05-55-78-64-37
linut@wanadoo.fr

Pr JC DESPORT
Président

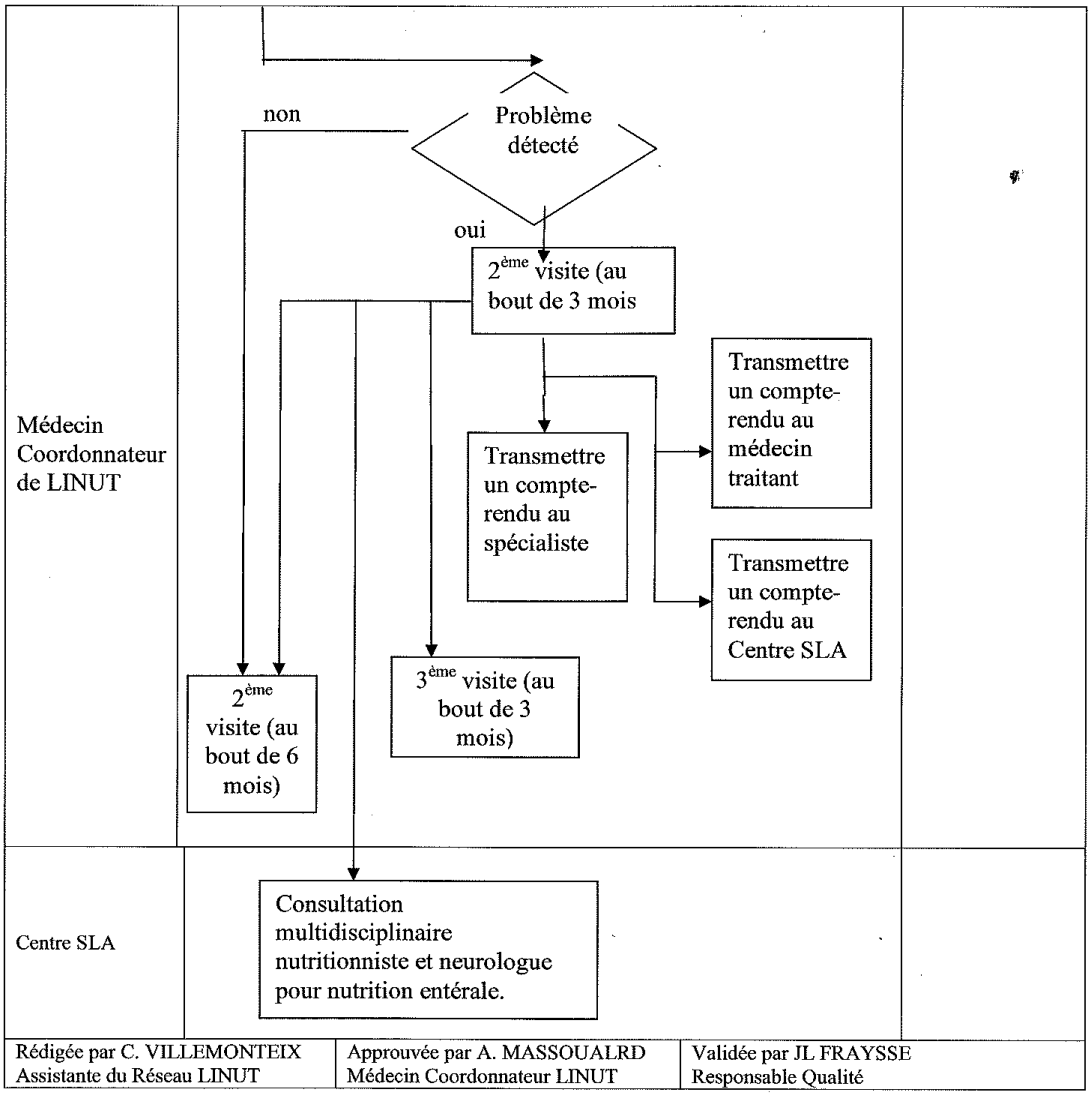


(cc) BY-NC-ND

Annexe VII : Schéma de prise en charge des patients atteints de Sclérose Latérale Amyotrophique (SLA) par le réseau Limousin Nutrition (LINUT).



(cc) BY-NC-ND


Médecin Coordonnateur de LINUT
Centre SLA
non
Problème détecté
oui
2ème visite (au bout de 3 mois
Transmettre un compte-rendu au médecin traitant
Transmettre un compte-rendu au spécialiste
Transmettre un compte-rendu au Centre SLA
2ème visite (au bout de 6 mois)
3ème visite (au bout de 3 mois)
Consultation multidisciplinaire nutritionniste et neurologue pour nutrition entérale.
Rédigée par C. VILLEMONTEIX Assistante du Réseau LINUT
Approuvée par A. MASSOUALRD Médecin Coordonnateur LINUT
Validée par JL FRAYSSE Responsable Qualité

(cc) BY-NC-ND

Annexe VIII : Fiche d'évaluation nutritionnelle et diététique du réseau Limousin Nutrition (LINUT) des patients atteints de Sclérose Latérale Amyotrophique (SLA).

Linut
RESEAU LIMOUSIN NUTRITION

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE LIMOGES

Centre de référence
Sclérose Latérale Amyotrophique
Et autres maladies du motoneurone
Service de Neurologie

MISSION REGIONALE DE SANTE DU LIMOUSIN

EVALUATION NUTRITIONELLE ET DIETETIQUE V1

Date : le 03/12/2009

NOM : SERRE Jean N° dossier : 3-059
PERSONNES VIVANT AU DOMICILE :
AIDES HUMAINES :

AIDES MATERIELLES:

MEDECIN TRAITANT :
NEUROLOGUE DE VILLE :

SIGNES ACTUELS DE LA MALADIE:
Signes bulbaires : troubles de la phonation ☐
troubles de la déglutition aux liquides ☐ fréquence :
troubles de la déglutition aux solides ☐ fréquence :
Atteinte des membres supérieurs ☐ main dominante ☐ main non dominante
Troubles de la mobilité :

Traitement :

REPAS :

- ✓ Courses et préparation des repas par :
- ✓ Aide à la prise des repas : ☐ non ☐ oui par :
- ✓ Temps moyen des repas : Nombre de repas par jour :
- ✓ Dysphagie ☐ aux liquides ☐ aux solides
- ✓ Pneumopathie d'inhalation : : ☐ oui ☐ non
- ✓ Texture de l'alimentation :
- ✓ Complémentation orale :
- ✓ Apport hydrique quotidien :
- ✓ Epaississement des liquides : ☐ oui ☐ non
- ✓ Utilisation de matériel spécifique aux repas et boissons :
- ✓ Problème d'adaptation au matériel :
- ✓ Proposition de gastrostomie: ☐ oui ☐ non
- ✓ Aliments exclus :
- ✓ SIGNES FONCTIONNELS DIGESTIFS:

-Anorexie : -Troubles du transit :
-Pyrosis -RGO -Troubles du gout :

Linut
RESEAU LIMOUSIN NUTRITION

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE LIMOGES

Centre de référence
Sclérose Latérale Amyotrophique
Et autres maladies du motoneurone
Service de Neurologie

MISSION REGIONALE DE SANTE DU LIMOUSIN

EXAMEN DE LA BOUCHE:

- ✓ Etat de la dentition : ☐ bon ☐ mauvais *préciser :*
- ✓ Faiblesse de mastication : ☐ oui ☐ non
- ✓ Stase salivaire : ☐ oui ☐ non
- ✓ Stagnation buccale des aliments : ☐ oui ☐ non

EXAMEN DE LA DEGLUTITION :

- ✓ Diminution de la protraction linguale : ☐ oui ☐ non
- ✓ Amyotrophie linguale : ☐ oui ☐ non
- ✓ Spasticité tonus de la mâchoire : ☐ oui ☐ non
- ✓ Diminution de la diduction de la mâchoire : ☐ oui ☐ non

-MOTRICITE : linguale ☐ nle ☐ dim ☐ abolie
Labiale ☐ nle ☐ dim ☐ abolie
Mandibulaire ☐ nle ☐ dim ☐ abolie
voile en phonation ☐ nle ☐ dim ☐ abolie

-PRAXIE : linguale : ☐ nle ☐ dim ☐ abolie
Labiale : ☐ nle ☐ dim ☐ abolie

-DYSPHONIE (6 si non) :
-DEGLUTITION VOLONTAIRE (7 si oui) :
-BLOCAGE GLOTTIQUE (3 si oui) :
-REFLEXES : ☐ vélaire (8 si oui) :
☐ Nauséeux (6 si oui) :
☐ Archaïques (12 si non) :
☐ Masséterin

Score total : 1/42

-Test de De Pippo : ☐ négatif ☐ positif ☐ impossible

EVALUATION NUTRITIONNELLE :

✓ ANTHROPOMETRIE :

-Poids : -Taille : -IMC :
-Poids à 1 mois : à 3 mois : à 6 mois :
-Pli cutané tricipital :

DROIT			GAUCHE			MOYENNE

-Périmètre brachial droit : gauche : moyenne :
-Périmètre poignet droit : gauche : moyenne :

✓ IMPEDANCEMETRIE :

Z50	DD	DG	GG	GD	MM(kg) :	MG(kg) :

RESEAU DE NUTRITION DES PERSONNES AGEES EN LIMOUSIN
Résidence l'Art du Temps - 16, rue du Cluzeau • 87170 ISLE • Tél. : 05 55 78 64 36 • Fax : 05 55 78 64 37 •
linut@wanadoo.fr • www.sante-limousin.fr/linut

(cc) BY-NC-ND

RESULTATS :

☐ **DIFFICULTES D'ALIMENTATION**

☐ **TROUBLES DE LA DEGLUTITION**

☐ **ETAT NUTRITIONNEL**

PROPOSITIONS THERAPEUTIQUES :

☐ Conseil diététiques :

☐ Compléments nutritionnels :

☐ Aides humaines à renforcer :

☐ Matériel ergothérapeutique à prévoir :

Déglutition :

- ☐ Conseils :
- ☐ Verre à encoche
- ☐ Epaississant/eaux gélifiées
- ☐ Orthophoniste

Soins dentaires à programmer :

RESEAU DE NUTRITION DES PERSONNES AGEES EN LIMOUSIN
Résidence l'Art du Temps - 16, rue du Cluzeau • 87170 ISLE • Tél. : 05 55 78 64 36 • Fax : 05 55 78 64 37 •
linut@wanadoo.fr • www.sante-limousin.fr/linut

(cc) BY-NC-ND

Annexe IX : Niveau de participation aux différentes études.

Article : First assessment at home of amyotrophic lateral sclerosis (ALS) patients by a nutrition network in the French region of Limousin :

- Recueil de la base de données
- Rédaction de l'article

Article : Nutritional assessment and follow-up of residents with and without dementia in nursing homes in the Limousin region of France: a health network initiative :

- Recueil de la base de données
- Rédaction de l'article

Article : The nutritional status of older people with and without dementia living in an urban setting in Central Africa: the EDAC study :

- Rédaction de l'article

Article : Diet, alcohol consumption and cognitive disorders in Central Africa: a study from the EPIDEMCA program :

- Participation à la rédaction de l'article

Article : Association between undernutrition and cognitive disorders in elderly in Central Africa :

- Participation à la rédaction de l'article

(cc) BY-NC-ND

Annexe X : Projet Hospitalier de Recherche Clinique (PHRC) national : Impact on the functional status of an early oral nutritional supplementation (ONS) in amyotrophic lateral sclerosis (ALS) patients (NUTRALS).

SPONSOR	Limoges University Hospital
COORDINATING/PRINCIPAL INVESTIGATOR	Pr Philippe COURATIER, Department of Neurology, Limoges University Hospital, 2 Avenue Martin Luther King, 87042 Limoges cedex, France ; 05 55 05 15 69 ; philippe.couratier@unilim.fr,
TITLE	Impact on the functional status of an early oral nutritional supplementation (ONS) in amyotrophic lateral sclerosis (ALS) patients (NUTRALS)
JUSTIFICATION/CONTEXT	Amyotrophic lateral sclerosis (ALS) is a rare neurodegenerative disease with a median age at time of diagnosis of 65 years. In France, the incidence ranges between 1.5 and 2.5 / 100 000 person year of follow up. The disease is related to a progressive degeneration of neurons in the two voluntary motor pathways. It is very debilitating, particularly for autonomy and respiratory function. Its prognosis is poor, with a constant aggravation during the follow-up, leading to death with a median survival of 24 months after diagnosis. ALS is at risk of malnutrition in the short and medium term, because of several causes limiting or stopping food intake, such as functional disability, swallowing or breathing disorders. The disease is also accompanied in 50-60% of cases by an abnormal increase in energy expenditure (hypermetabolism), inducing an additional weight loss. Former studies have shown that malnutrition is an independent negative prognostic factor for survival. Besides at time of diagnosis, 36% of patients have already lost more than 5% of their usual weight. Such a weight loss has been shown to be associated with a 2 fold increased risk to die, after adjustment on other known prognostic factors. Moreover, patients with a higher fat mass

(cc) BY-NC-ND

	during the course of the disease have a significant increased survival and higher levels of cholesterolemia and / or triglyceridemia are favourable factors for survival. The recommendations for the management of ALS patients, published by French and International groups of expertise have suggested the use of oral nutritional supplementation if food intake do not cover the needs of the patient. Based on our recent findings on the impact of nutritional status on the evolution of the disease, we propose that ONS should be used (i) systematically and (ii) earlier (as early as the time of diagnosis) in order to allow patient to maintain its nutritional status. Such an intervention could delay the progression of the disease if the metabolic disorders in ALS are not solely the consequence of the progression of the disease, but implicated in its evolution.
OBJECTIVES	Main objective: Assess the benefits of early oral nutritional supplementation (ONS) on the neurological functional status evolution evaluated by the slope of the revised ALS Functional rating Scale (ALSFRS-R) between inclusion (T0) and T0+6 months in newly diagnosed ALS patients. NB: inclusion: up to 1 month after diagnosis Secondary objectives : Compare evolution during follow-up between the "ONS" group and "control" group (at T0+3 and T0+6 months) for: 1) the Combined Assessment of Function and Survival (CAFS) 2) their nutritional status 3) their blood lipid status 4) their respiratory status 5) their neurological status 6) their quality of life 7) their anxiety and depression state

(cc) BY-NC-ND

	8) the survival of patients 9) their tolerance and compliance of ONS
DESIGN OF THE STUDY	Experimental study, randomized controlled clinical trial, prospective, open (but blinded evaluator for main outcome: ALSFRS-R evaluation), multicenter.
INCLUSION CRITERIA	- Patients >18 years, with ALS newly diagnosed (<1 month) according to Airlie House criteria: certain, probable, or laboratory supported - Sporadic or familial cases - Patients with a loss of at least 2 points in 3 items of ALSFRS-R (ALSFRS-R score at diagnosis should be at 42/48 or lower, indicating that the disease has already induced a significant impairment) - Signed informed consent - Affiliation to a health insurance plan
EXCLUSION CRITERIA	- Associated dementia or inability to understand the requirements of the protocol. - Patient under guardianship or curatorship - No helper - ONS already begun - Artificial nutrition - lactose intolerance - No treatment by riluzole - Participation in another research protocol
STUDY TREATMENT/STRATEGIES/ PROCEDURES	Randomisation between two groups: Experimental "ONS" Group: systematic swallowing advices + systematic dietary enrichment advice by fat matter and protein source plus: - if no weight loss as regards usual weight: 1 ONS/day per os - if weight loss less than 5% as regards usual weight: 2 ONS/day - if weight loss more than 5% as regards usual weight: 3ONS/day

(cc) BY-NC-ND

	Control group : systematic swallowing advices - If no weight loss as regards usual weight: no intervention - if weight loss less than 5%: dietary enrichment advice by fat matter and protein source - if weight loss more than 5%: dietary enrichment + 1 unit of ONS/day per os
JUDGEMENT CRITERIA	Main judgement criterion: Evolution of the ALSFRS-R slope between T0 and T0+6 months, ALSFRS-R will be assessed by an examiner blinded to the intervention group. Secondary judgement criteria: 1) Combined assessment of Function and Survival (CAFS) 2) Nutritional status : Body mass index and Fat mass 3) Blood lipid status: total cholesterol, HDL cholesterol, LDL cholesterol, triglycerides. 4) Respiratory function: Forced vital capacity 5) Neurological status: manual muscular testing 6) Quality of life using the McGill questionnaire (MQOL) 7) Anxiety and depression state using Hospital Anxiety and Depression scale (HAD) 8) Survival rates 9) Tolerance of supplementation assessed by a visual analog scale (VAS) and quantification of observance.
SIZE OF THE STUDY	310 patients
NUMBER OF CENTRES PLANNED	16 French ALS center (Limoges, Tours, Lille, Clermont-Ferrand, Montpellier, Caen, Bordeaux, Angers, Dijon, Toulouse, Nice, Nancy, Saint Etienne, Paris, Marseille, Strasbourg)
DURATION OF THE STUDY	Duration of the inclusion period : 18 months Duration of each patient's participation : 6 months Total duration of the study: 24 months

(cc) BY-NC-ND

STATISTICAL ANALYSIS OF THE DATA	Brief summary of the statistical methods
EXPECTED CONSEQUENCES	As nutritional status at time of diagnosis, which is a prognostic marker, could be modified, it is worth thinking that an early nutritional intervention could modify the evolution of the disease. This work might lead to new recommendations. Currently the French nutritional recommendations in ALS are based on the 2007 recommendations for elderly endorsed by the "Haute Autorité de Santé" (energy intake 35 kcal/kg/day, protein intake 1.5 g/kg/day), but their level (level C) of evidence is low. It is of major interest to have additional data coming from an interventional study, in order to provide high-level of evidence recommendations on the specific and adapted nutritional care of ALS patients. Knowing that we have currently no curative treatment for ALS, this early nutritional intervention, which is a simple and safe care, would be an important improvement for the patients, who could benefit from a better functional evolution and a better quality of life. If the hypothesis of this study is confirmed, it would also be a paradigm shift for caregivers, who currently have understood the importance of avoiding malnutrition of ALS patients, but fear a negative influence of weight gain in these patients, by analogy with obesity. The recommendation to increase significantly the nutritional intake could be a major change.

(cc) BY-NC-ND

Annexe XI : Guerchet M, Mbelesso P, Ndamba-Bandzouzi B, Pilleron S, Désormais I, Lacroix P, Aboyans V, Jésus P, Desport JC, Tchalla A, Marin B, Lambert JC, Clément JP, Dartigues JF, Preux PM. Epidemiology of dementia in Central Africa (EPIDEMCA): Protocol for a multicentre population-based study in rural and urban areas of the Central African Republic and the Republic of Congo. Springerplus. 2014;3:338**.**

Guerchet *et al. SpringerPlus* 2014, **3**:338
http://www.springerplus.com/content/3/1/338

SpringerPlus
a SpringerOpen Journal

STUDY PROTOCOL Open Access

Epidemiology of dementia in Central Africa (EPIDEMCA): protocol for a multicentre population-based study in rural and urban areas of the Central African Republic and the Republic of Congo

Maëlenn Guerchet[1,2,3*], Pascal Mbelesso[1,2,4], Bébène Ndamba-Bandzouzi[5], Sophie Pilleron[1,2], Ileana Desormais[1,2,6], Philippe Lacroix[1,2,6], Victor Aboyans[1,2,7], Pierre Jésus[1,2,8], Jean-Claude Desport[1,2,8], Achille E Tchalla[9], Benoît Marin[1,2,10], Jean-Charles Lambert[11], Jean-Pierre Clément[1,2,12], Jean-François Dartigues[13], Pierre-Marie Preux[1,2,10] and for the EPIDEMCA group

Abstract

Background: The worldwide population is ageing and the proportion of elderly aged 60 and over is expected to dramatically rise in Low and Middle Income Countries (LMIC). The epidemic of dementia will not spare those countries, where the largest increases in numbers of people affected are estimated. Besides, dementia is still understudied in sub-Saharan Africa (SSA) compared to other regions. This paper describes the protocol for the 'Epidemiology of Dementia in Central Africa' population-based study, which aims at estimating the prevalence of dementia in two countries of Central Africa and investigating possible risk factors.

Methods/Design: A multicenter population-based study was carried out in Central African Republic and Republic of Congo between 2011 and 2012 including both urban and rural sites in each country. Around 2000 participants aged ≥65 years old were interviewed in total using the Community Screening Interview for Dementia (CSI-D), the GMS-AGECAT and the CERAD's 10-word list. Elderly with low performance to the cognitive part of the CSI-D (COGSCORE ≤ 24.5) were then clinically assessed by neurologists and underwent further psychometrical tests. DSM-IV and NINCDS-ADRDA criteria were required for dementia and Alzheimer's disease (AD) diagnoses respectively. The algorithmic 10/66 dementia diagnosis was also determined. Petersen's criteria were required for the diagnosis of Mild Cognitive Impairment. Sociodemographic, and environmental factors including vascular, nutritional, biological, psychosocial and lifestyle factors were collected in each setting in order to investigate factors associated with dementia. Blood sampling was realized to investigate genetic variations that could modify the risk of dementia.

Discussion: For now, no large epidemiological study has been undertaken to compare the prevalence of dementia in both rural and urban areas within SSA countries. This programme will provide further evidence regarding the prevalence of dementia in SSA, and also the possible rural/urban disparities existing with associated factors. Furthermore, the genetics of AD in those populations will be addressed.

Keywords: Ageing; Dementia; Alzheimer's Disease; Prevalence; Risk Factors; sub-Saharan Africa

* Correspondence: maelenn.guerchet@unilim.fr
[1]INSERM UMR 1094, Tropical Neuroepidemiology, Faculty of Medicine, 2 rue du Docteur Marcland, 87025 Limoges, France
[2]University Limoges, School of Medicine, Institute of Neuroepidemiology and Tropical Neurology, CNRS FR 3503 GEIST, Limoges, France
Full list of author information is available at the end of the article

Springer

© 2014 Guerchet et al.; licensee Springer. This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly credited.

(cc) BY-NC-ND

Annexe XII : Desport JC, Fayemendy P, Jésus P, Salle JY. Conduite à tenir devant des troubles de la déglutition. Nutr Clin Metab. 2014 Doi : 10.1016/j.nupar.2014.06.001

Author's personal copy

Disponible en ligne sur ScienceDirect www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France EM|consulte www.em-consulte.com

NUTRITION CLINIQUE et MÉTABOLISME

Nutrition clinique et métabolisme 28 (2014) 221–224

Une question, une fiche

Conduite à tenir devant des troubles de la déglutition☆

Management of swallowing disorders

Jean-Claude Desport [a,*,b,c], Philippe Fayemendy [a], Pierre Jésus [c], Jean-Yves Salle [d]

[a] *Unité de nutrition, hôpital Dupuytren, CHU de Limoges, 2, avenue Martin-Luther-King, 87042 Limoges cedex, France*
[b] *Inserm UMR 1094, faculté de médecine, 2, rue du Dr-Marcland, 87025 Limoges cedex, France*
[c] *Centre de spécialité de l'obésité sévère (CSO) du Limousin, hôpital Dupuytren, CHU de Limoges, 2, avenue Martin-Luther-King, 87042 Limoges cedex, France*
[d] *Service de médecine physique et de réadaptation, hôpital Jean-Rebeyrol, CHU de Limoges, 2, avenue Martin-Luther-King, 87042 Limoges cedex, France*

Reçu le 26 mars 2014 ; accepté le 27 mai 2014
Disponible sur Internet le 7 juillet 2014

Résumé

Les troubles de la déglutition sont fréquents en pathologie courante et portent sur l'alimentation solide et/ou liquide. Ils sont surtout dus à des affections neurologiques ou ORL. Ils altèrent la qualité de vie des patients ainsi que de l'entourage et peuvent conduire à des troubles respiratoires, une dénutrition et une déshydratation. Le bilan repose sur un entretien et un examen clinique attentifs ainsi que sur des examens complémentaires souvent simples. Le test de DePippo est la base de ces investigations, complété si besoin par une nasofibroscopie ORL ou par le test de référence qui est la radiovidéoscopie de déglutition. L'évaluation du retentissement, en particulier nutritionnel et respiratoire, est importante. La prise en charge se fait idéalement en multidisciplinarité, regroupant médecins (incluant nutritionnistes), orthophoniste, diététicien, dentiste, dans certains cas le chirurgien, ainsi que le personnel paramédical et l'entourage du patient.
© 2014 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Troubles de déglutition ; Nutrition ; Évaluation

Abstract

Swallowing disorders are frequent in daily practice. They could involve liquids or solid diets or both, and are mainly caused by neurological or ENT diseases. They impair patients or their relatives' quality of life and increase the risks of aspiration, undernutrition and dehydration. Assessment includes careful interview and physical examination. The DePippo's test is a key examination. Additionally, endoscopy or video fluoroscopy, which remains the gold standard for swallowing assessment, could be needed. Nutritional and respiratory assessments are mandatory. The management of swallowing disorders should be multidisciplinary, involving physicians, speech therapist, dietician, sometimes dentist or surgeon, and needs a strong contribution of the paramedical staff and the patient's relatives.
© 2014 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Swallowing disorders; Nutrition; Assessment

1. Introduction

Les troubles de la déglutition (TD) sont fréquents. Certaines études suggèrent que 30 à 59 % des personnes âgées institutionnalisées en seraient atteintes [1–3], 10 à 19 % des personnes hospitalisées et jusqu'à 38 % des personnes âgées à domicile. Les TD ont différentes formes de présentation : les fausses routes sont définies comme des passages alimentaires ou liquidiens dans les voies respiratoires ; la dysphagie est une

☆ Ce document a été rédigé par les auteurs à la demande du Comité éducationnel et de pratique clinique (CEPC) de la Société francophone nutrition clinique et métabolisme (SFNEP). Il a été discuté, corrigé et validé par le CEPC, le conseil scientifique et le conseil d'administration de la SFNEP. Il fait partie des « référentiels pour la pratique clinique en nutrition » de la société.

* Auteur correspondant.
Adresse e-mail : nutrition@unilim.fr (J.-C. Desport).

http://dx.doi.org/10.1016/j.nupar.2014.06.001
0985-0562/© 2014 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

(cc) BY-NC-ND

Annexe XIII : Desport JC, Jésus P, Fayemendy P. Gastrostomies et nutrition entérale lors des maladies neuromusculaires. Nutr Clin Metab. 2014 Doi : 10.1016/j.nupar.2014.04.002

Author's personal copy

ELSEVIER MASSON

Disponible en ligne sur ScienceDirect www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France EM|consulte www.em-consulte.com

NUTRITION CLINIQUE et MÉTABOLISME

Nutrition clinique et métabolisme 28 (2014) 181–188

Revue générale

Gastrostomies et nutrition entérale lors des maladies neuromusculaires☆

Gastrostomy and enteral nutrition in neuromuscular diseases

Jean-Claude Desport[a,*,b,c], Pierre Jésus[b,c], Philippe Fayemendy[a]

[a] *Unité de nutrition, centre de spécialité de l'obésité sévère (CSO) du Limousin, CHU Dupuytren, avenue Martin-Luther-King, 87042 Limoges cedex, France*
[b] *Centre de spécialité de l'obésité sévère du Limousin, CHU Dupuytren, avenue Martin-Luther-King, 87042 Limoges cedex, France*
[c] *Inserm UMR 1094, rue du Docteur-Marcland, 87032 Limoges cedex, France*

Reçu le 14 août 2013 ; reçu sous la forme révisée le 10 avril 2014 ; accepté le 10 avril 2014
Disponible sur Internet le 28 mai 2014

Résumé

Les maladies neuromusculaires (MNM) sont souvent de pronostic sévère et s'accompagnent de troubles pouvant amener à une dénutrition. Du fait de la fréquence des troubles de déglutition, les patients peuvent être mis en nutrition entérale (NE). La voie d'abord d'élection est la gastrostomie. Cette revue a pour but de faire le point sur l'évolution de la prise en charge nutritionnelle depuis les années 2000, d'une part, pour les patients atteints de sclérose latérale amyotrophique (SLA), qui est la maladie la mieux explorée, ainsi que pour les autres MNM. Pour la SLA, les principales méthodes de gastrostomie utilisées sont la gastrostomie percutanée endoscopique (GPE), concurrencée du fait de sa relative simplicité par la gastrostomie percutanée radiologique (GPR). Les indications sont les troubles de déglutition, la perte de poids, l'insuffisance des apports alimentaires spontanés, les difficultés de prise des repas. Les études actuelles, méthodologiquement fragiles, ne permettent pas d'affirmer que la NE améliore la survie ou la qualité de vie des patients. En revanche, elle semble améliorer leur état nutritionnel. Les complications après gastrostomie sont aspécifiques, non différentes entre GPE et GPR, mais les méthodes d'évaluation sont souvent imprécises. La technique de GPE est souhaitable si la capacité vitale forcée (CVF) des patients est > 50 %. La GPR est à privilégier si la CVF est < 50 %, ainsi qu'en cas d'échec technique de la GPE ou si les patients sont en mauvais état général. Pour les autres MNM, comprenant en particulier certaines atteintes de l'enfant ou la maladie de Duchenne de Boulogne (DDB), la documentation est limitée. Les indications et les complications de la gastrostomie sont proches de celles de la SLA. La NE améliore l'état nutritionnel des patients et leur qualité de vie, au moins pour la DDB. Les familles, les patients ou les équipes médicales ne sont pas toujours sensibles aux altérations nutritionnelles liées à ces affections, et des réticences au support nutritionnel peuvent survenir, dues à une communication insuffisante.
© 2014 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Maladie neuromusculaire ; Nutrition entérale ; Gastrostomie

Abstract

Neuromuscular diseases (NMD) are disorders of often severe prognosis, and can easily lead to malnutrition. Swallowing disorders are frequent, and the patients can profit from enteral nutrition (EN), for which the way of election is gastrostomy. The aim of this review is to give a progress report on the evolution of NMD care since the 2000s for amyotrophic lateral sclerosis (ALS), the best explored disease, and for the other NMD. For ALS, percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) is the main method used, competed with because of its relative simplicity by radiological inserted gastrostomy (RIG). The indications are swallowing disorders, loss of weight, insufficient feeding, and difficulties of catching the meals. Current studies, not enough methodologically valuable, does not allow to affirm that EN improves survival of the patients nor their quality of life, but it could improve nutritional status. The complications after gastrostomy are aspecific, similar between PEG and RIG but the methods of evaluation are imprecise. The PEG is desirable if the patients forced vital capacity (FVC) is >50%. RIG is needed when FVC is <50%, after

☆ D'après une conférence donnée à Nice lors des Journées de printemps de la SFNEP en juin 2013.

* Auteur correspondant.
Adresse e-mail : nutrition@unilim.fr (J.-C. Desport).

http://dx.doi.org/10.1016/j.nupar.2014.04.002
0985-0562/© 2014 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

(cc) BY-NC-ND

Annexe XIV : Desport JC, Jésus P, Fayemendy P, Pouchard L. Activité physique lors de la sclérose latérale amyotrophique. Nutr Clin Metab. Doi : 10.1016/j.nupar.2014.09.001

Modele +
NUTCLI-2534; No. of Pages 6
ARTICLE IN PRESS

ELSEVIER MASSON

Disponible en ligne sur
ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com

NUTRITION CLINIQUE et METABOLISME

Nutrition clinique et métabolisme xxx (2014) xxx–xxx

Revue générale

Activité physique lors de la sclérose latérale amyotrophique

Physical activity in amyotrophic lateral sclerosis

Jean-Claude Desport [a,*,b,c], Pierre Jésus [b,c], Philippe Fayemendy [a], Lucile Pouchard [a]

[a] *Unité de nutrition, service d'hépato-gastroentérologie, CHU Dupuytren, 2, avenue Martin-Luther-King, 87042 Limoges cedex, France*
[b] *Centre de spécialité de l'obésité (CSO) du Limousin, CHU Dupuytren, 2, avenue Martin-Luther-King, 87042 Limoges cedex, France*
[c] *Inserm UMR 1094, faculté de médecine, 2, rue du Dr-Marcland, 87025 Limoges, France*

Reçu le 29 juillet 2014 ; reçu sous la forme révisée le 4 septembre 2014 ; accepté le 10 septembre 2014

Résumé

Depuis de nombreuses années, une activité sportive intense a été suspectée de favoriser l'apparition de la sclérose latérale amyotrophique (SLA). De plus, les patients atteints se posent souvent la question d'une aggravation possible de la maladie, s'ils pratiquent une activité physique, ainsi que celle de l'efficacité de l'activité physique pour lutter contre les contractures, et de l'intérêt éventuel de l'utilisation de la créatine, qui intervient dans la phase anaérobie initiale de l'effort. Les résultats des études animales suggèrent que l'activité physique modérée a des effets globalement positifs, mais ces données ne peuvent être appliquées directement à l'homme. Les études humaines indiquent qu'une activité physique intense telle que la pratique du football ou celle du football américain pourrait être un facteur de risque de développer la SLA. Elles sont insuffisantes pour affirmer l'intérêt d'une activité physique lorsque la maladie est déclarée. L'activité physique ne permet pas d'améliorer les contractures, et l'administration de créatine ne paraît pas avoir d'effet lors de la maladie.
© 2014 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Activité physique ; SLA ; Maladie neuromusculaire ; Créatine

Abstract

For a long time, an intense physical activity has been suspected to be a risk factor for developing amyotrophic lateral sclerosis (ALS). Moreover, the patients would like to know if their disease may be worsened by physical activity, but also if physical activity may be useful against spasticity, and if creatine, a nitrogenous compound occurring in the first anaerobic phase of exercise may have an interest. Animal studies suggest a global favourable effect of moderate exercise, but these data cannot be strictly applied in humans. Human studies show that an intense physical activity like football or American football might be a risk factor for developing ALS. Studies are not enough powerful to indicate an interest of exercise after the onset of the disease. Physical activity does not improve the spasticity, and creatine seems not to be effective during ALS.
© 2014 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Physical activity; ALS; Neuromuscular disorder; Creatine

1. Introduction

La sclérose latérale amyotrophique (SLA) ou la maladie de Charcot est une maladie neurodégénérative rare et de cause inconnue, dont la prévalence est évaluée à 5/100000 personnes [1]. On note lors de cette affection des lésions des neurones moteurs, qui se manifestent du point de vue clinique par une dénervation musculaire avec atrophie sévère, induisant le plus souvent des troubles de la déglutition, une dégradation de la fonction respiratoire et une limitation majeure de l'autonomie. La survie médiane à partir du début des troubles est de deux à cinq ans [1]. Le seul traitement actuellement validé est un

* Auteur correspondant.
Adresse e-mail : nutrition@unilim.fr (J.-C. Desport).

http://dx.doi.org/10.1016/j.nupar.2014.09.001
0985-0562/© 2014 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Pour citer cet article : Desport J-C, et al. Activité physique lors de la sclérose latérale amyotrophique. Nutr clin métab (2014), http://dx.doi.org/10.1016/j.nupar.2014.09.001

(cc) BY-NC-ND

Annexe XV : Marin B, Jésus P, Preux PM, Couratier P, Desport JC. Troubles nutritionnels lors de la sclérose latérale amyotrophique (SLA). Nutr Clin Metab. 2011;25:205-216.

Author's personal copy

ELSEVIER MASSON

Disponible en ligne sur SciVerse ScienceDirect www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France EM|consulte www.em-consulte.com

NUTRITION CLINIQUE et MÉTABOLISME

Nutrition clinique et métabolisme 25 (2011) 205–216

Revue générale

Troubles nutritionnels lors de la sclérose latérale amyotrophique (SLA)

Nutritional troubles in amyotrophic lateral sclerosis (ALS)

Benoît Marin [a,b], Pierre Jésus [c], Pierre-Marie Preux [a,b], Philippe Couratier [a,d], Jean-Claude Desport [a,c,*]

[a] *EA 3174, neuroépidémiologie tropicale et comparée, faculté de médecine, institut d'épidémiologie neurologique et de neurologie tropicale, université de Limoges, IFR 145 GEIST, 2, rue du Dr-Marcland, 87025 Limoges, France*

[b] *Unité fonctionnelle de recherche clinique et de biostatistiques, CHU Limoges, 2, avenue Martin-Luther-King, 87042 Limoges cedex, France*

[c] *Unité de nutrition, service d'hépatogastroentérologie, CHU Limoges, 2, avenue Martin-Luther-King, 87042 Limoges cedex, France*

[d] *Service de neurologie, centre SLA, CHU Limoges, 2, avenue Martin-Luther-King, 87042 Limoges cedex, France*

Reçu le 1er septembre 2011 ; accepté le 9 septembre 2011
Disponible sur Internet le 21 octobre 2011

Résumé

La sclérose latérale amyotrophique (SLA) est une maladie neuromusculaire rare de l'adulte, mais de pronostic très défavorable. Elle a des conséquences non seulement neurologiques, mais aussi nutritionnelles, du fait d'une baisse usuelle des apports alimentaires due à des troubles de déglutition et de salivation, à une anorexie et une constipation fréquentes, à des effets secondaires de l'éventuelle insuffisance respiratoire associée à la maladie, ainsi que des difficultés parfois majeures liées au handicap pour se procurer l'alimentation, préparer les repas et s'alimenter au quotidien. Dans 50 à 70 % des cas, malgré la baisse de masse maigre, il existe également lors de la SLA un hypermétabolisme, qui participe à la dégradation nutritionnelle. Les outils d'évaluation, qui du fait du handicap survenant au cours de la maladie présentent plusieurs spécificités, sont des marqueurs anthropométriques et impédancemétriques, les méthodes d'enquête diététique, l'absorptiométrie biphotonique et la calorimétrie indirecte. Lors de la SLA, la réduction des apports alimentaires amène à une baisse de poids et d'IMC, à une dénutrition avec réduction de la masse maigre. Il existe une altération de l'angle de phase en impédancemétrie, reflétant des altérations cellulaires profondes. Des troubles du métabolisme lipidique sont possibles, mais ceux-ci sont variables selon les études, peut-être en rapport avec des différences culturelles d'alimentation. La perte de poids dès le diagnostic et la dénutrition durant l'évolution sont des facteurs pronostiques indépendants de survie, ce qui justifie une évaluation et une prise en charge rapides. Un niveau de masse grasse plus important durant l'évolution serait également un facteur positif pour la survie. Des recommandations françaises, européennes et issues des États-Unis précisent les éléments du suivi, la prise en charge des facteurs à l'origine de la dénutrition, ainsi que les modalités d'utilisation des compléments nutritionnels oraux enrichis en énergie et en protéines et de la nutrition artificielle, avec une technique de choix qui est la nutrition entérale.
© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Nutrition ; SLA ; Maladie neuromusculaire

Abstract

Amyotrophic lateral sclerosis (ALS) is a rare neuromuscular disease, with a severe prognostic. Its consequences are not only neurological, but also nutritional, linked with a decrease of feeding, caused by swallowing and salivation disorders, a frequent anorexia or constipation, troubles due to a possible respiratory insufficiency, and sometimes important difficulties for going shopping, cooking and more simply putting the food into the mouth. Although fat-free mass is usually decreased during ALS, a paradoxical hypermetabolism is present in 50 to 70% cases, favouring nutritional alterations. The tools used for assessment, sometimes specific to the disability, are anthropometric criteria, body impedance analysis (BIA), dietetic surveys, dual X-ray absorptiometry and indirect calorimetry. Alimentary intakes, weight, fat-free mass and body mass index are progressively reduced, leading to malnutrition. BIA phase angle is largely decreased, reflecting severe cellular alterations. Disorders of lipid status are possible but inconsistent across studies and perhaps linked with cultural feeding habits. The loss of weight at diagnosis and malnutrition during evolution are independent prognostic factors for survival, justifying early nutritional assessment and care. During evolution of ALS, a higher level of fat mass seems to be a positive factor for survival. French, European and American recommendations give precisions on follow-up, modalities

* Auteur correspondant.
Adresse e-mail : nutrition@unilim.fr (J.-C. Desport).

0985-0562/$ – see front matter © 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.
doi:10.1016/j.nupar.2011.09.003

(cc) BY-NC-ND

Annexe XVI : Marin B, Desport JC, Kajeu P, Jesus P, Nicolaud B, Nicol M, Preux PM, Couratier P. Alteration of nutritional status at diagnosis is a prognostic factor for survival of amyotrophic lateral sclerosis patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2011;82:628-34.

Downloaded from jnnp.bmj.com on August 4, 2014 - Published by group.bmj.com

Research paper

Alteration of nutritional status at diagnosis is a prognostic factor for survival of amyotrophic lateral sclerosis patients

B Marin,[1,2] J C Desport,[1,3] P Kajeu,[1] P Jesus,[3] B Nicolaud,[4] M Nicol,[4] P M Preux,[1,2] P Couratier[1,4]

► Additional tables are published online only. To view these files please visit the journal online (http://jnnp.bmj.com).

[1]Université de Limoges, IFR 145 GEIST, Institut d'Epidémiologie Neurologique et de Neurologie Tropicale, EA 3174 NeuroEpidémiologie Tropicale et Comparée, Limoges, France
[2]CHU Limoges, Unité Fonctionnelle de Recherche Clinique et Biostatistique, Limoges, France
[3]CHU Limoges, Service d'Hépato-Gastro-Entérologie, Unité Fonctionnelle de Nutrition, Limoges, France
[4]CHU Limoges, Service de Neurologie, Centre Expert SLA, Limoges, France

Correspondence to
Professor Philippe Couratier, Institut de NeuroEpidémiologie et Neurologie Tropicale (EA 3174), Faculté de Médecine, 2 rue du Docteur Marcland, 87025 Limoges, France; philippe.couratier@unilim.fr

Received 7 March 2010
Revised 23 August 2010
Accepted 20 September 2010
Published Online First 19 November 2010

ABSTRACT

Objectives The aims were to analyse changes in nutritional parameters from diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis (ALS) to death and to assess their relationships with survival at the time of diagnosis and during follow-up.

Methods 92 ALS patients were included and clinically assessed every 3 months (ALS functional rating scale, manual muscular testing, forced vital capacity, weight, BMI, percentage weight loss). Bioimpedance was performed to evaluate body composition (fat-free mass, fat mass and hydration status) and phase angle. Survival analyses were performed from diagnosis to death or censoring date using a Cox model.

Results The evolution of nutritional parameters in ALS patients was marked by significant decreases in weight, BMI, fat-free mass and phase angle, and increased fat mass. The authors identified an adjusted 30% increased risk of death for a 5% decrease from usual weight at time of diagnosis (RR 1.30; 95% CI 1.08 to 1.56). During follow-up, the authors identified adjusted 34% (95% CI 18% to 51%) and 24% (95% CI 13% to 36%) increased risks of death associated with each 5% decrease in usual weight and each unit decrease in usual BMI, respectively ($p<0.0001$). Malnutrition during the course was related to a shorter survival ($p=0.01$), and fat mass level was associated with a better outcome (RR 0.90 for each 2.5 kg fat mass increment).

Conclusions Nutritional parameters of ALS patients worsened during evolution of the disease, and worse nutritional status (at time of diagnosis or during the course) was associated with a higher mortality. This study offers some justification for studying the use of therapeutic nutritional intervention to modify the survival of ALS patients.

INTRODUCTION

Alteration of nutritional status among patients suffering from amyotrophic lateral sclerosis (ALS) is multifactorial, involving: dysphagia, chewing difficulties, difficulty moving the extremities, reduced caloric intake[1] and hypermetabolism.[2 3]

Malnutrition is an independent prognostic factor for survival during the course of ALS, with an eight-fold increased risk of death.[4] Body mass index (BMI) has been identified as a prognostic factor for survival at time of gastrostomy placement[5] and indications for non-invasive ventilation,[6] and a recent study identified longer survival in ALS patients with a high blood low-density lipoprotein (LDL)/high-density lipoprotein (HDL) cholesterol level.[7]

To date, studies on relationships between nutritional status and survival of ALS patients have considered nutritional status only during the course of the disease. There is a need to obtain further information on the relationships between survival and nutritional status at the time of diagnosis. It would also be of great interest to evaluate this relationship during follow-up, and to describe the evolution of nutritional parameters during the course of the disease. The aims of this study were to collect the following data at the time of diagnosis and during subsequent follow-up, to analyse changes that occur and to assess their relationships with survival: anthropometric nutritional parameters (percentage of weight lost, BMI, triceps skinfold thickness representing fat mass, mid-arm muscular circumference representing fat-free mass) and paraclinical parameters (fat mass, fat-free mass, phase angle, extracellular/intracellular fluid volumes measured by total body impedance analysis (BIA)).

METHODS

Eligibility criteria

This study was performed within the Limoges ALS expert centre. A total of 92 ALS patients diagnosed between 1997 and 2007 according to Airlie House criteria were enrolled. They included patients with a definite, probable or probable laboratory-supported form either at time of diagnosis or during follow-up. Subjects had to be followed at least twice during the course by the nutritional unit of the centre, with the first nutritional evaluation performed at the time of diagnosis.

Data collection

Sociodemographic and neurological data were extracted from the computerised database of the ALS centre, which contains prospectively gathered clinical data on all ALS patients. The database was approved by the Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés, and patients gave their informed consent for data collection. The end of data collection was 1 March 2009. Clinical assessments were performed every 3 months.

Neurological and respiratory assessments

These consisted of manual muscular testing (MMT) of all the extremities and the neck, as defined by the Medical Research Council (maximal value 150) and the ALS functional rating scale (ALS FRS) (maximal value 40). The neurologist specified

(cc) BY-NC-ND

Annexe XVII : Desport JC, Jésus P, Fayemendy P, Pouchard L. Nutrition et maladie de Parkinson. Nutr Clin Metab. Doi : 10.1016/j.nupar.2013.04.001

Author's personal copy

Disponible en ligne sur SciVerse ScienceDirect www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France EM|consulte www.em-consulte.com

ELSEVIER MASSON

NUTRITION CLINIQUE et MÉTABOLISME

Nutrition clinique et métabolisme 27 (2013) 87–91

Revue générale

Nutrition et maladie de Parkinson

Nutrition in Parkinson's disease

Jean-Claude Desport [a,*,b,c], Pierre Jésus [b,c], Philippe Fayemendy [a], Lucile Pouchard [a]

[a] *Unité de nutrition, hépatogastroentérologie, CHU de Dupuytren, 2, avenue Martin-Luther-King, 87042 Limoges cedex, France*
[b] *Centre de spécialité de l'obésité sévère, pôle de santé publique, CHU de Dupuytren, 2, avenue Martin-Luther-King, 87042 Limoges cedex, France*
[c] *Inserm UMR 1094, faculté de médecine, 2, rue du Dr-Marcland, 87032 Limoges cedex, France*

Disponible sur Internet le 7 mai 2013

Résumé

Environ 143 000 français souffraient, en 2005, de maladie de Parkinson (MP). Les principaux problèmes nutritionnels rencontrés lors de la MP sont la dénutrition, l'adaptation alimentaire des apports protéiques et l'excès de poids après chirurgie d'électrostimulation cérébrale. La dénutrition est multifactorielle, liée à la maladie et aux traitements. Le handicap, les troubles psychologiques, les troubles de la déglutition, du goût et de l'odorat participent à l'insuffisance des apports alimentaires, de même que les troubles digestifs (gastroparésie et constipation). Les traitements de ces symptômes sont aspécifiques. Les dépenses énergétiques sont majorées par les troubles du tonus et les mouvements anormaux, avec des variations en fonction de la réponse des patients aux traitements. L'Indice de Masse Corporelle (IMC), la variation de poids et le Mini Nutritional Assessment® (MNA) sont les outils les plus souvent retenus. La dénutrition touche jusqu'à un patient sur quatre, et doit donc être dépistée et traitée. La prise en charge est sans particularité, sauf pour l'adaptation des apports protéiques. En effet, il existe une compétition au niveau digestif et de la barrière hématoméningée entre la lévodopa et certains acides aminés. En cas de mauvaise efficacité des traitements ou d'aggravation de la maladie, il est recommandé de donner les protéines lors du repas du soir, de donner la lévodopa 20 à 30 minutes avant les repas, et devant des troubles neurologiques sévères de baisser les apports protéiques quotidiens. L'électrostimulation cérébrale profonde s'accompagne d'une prise de poids rapide, qui peut se compliquer d'une dyslipidémie ou d'un diabète. L'obésité peut majorer le handicap. La prise en charge à ce stade n'est pas spécifique. Les troubles de la déglutition sont la principale cause de mortalité. La mise en place d'une gastrostomie ne doit donc pas être trop tardive.
© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Nutrition ; Parkinson ; Malnutrition ; Obésité ; Protéines

Abstract

About 143,000 patients suffered from Parkinson's disease (PD) in France in 2005. The main nutritional issues are undernutrition, the need of adaptation of protein intakes and the weight gain after deep brain stimulation. Malnutrition is linked to the disease itself and treatments. Handicap, psychological troubles, swallowing disorders, taste and smell disorders, gastroparesis and constipation are the main causes of dietary intake insufficiency. Malnutrition care is not specific. Energy expenditure is probably enhanced by hypertony and abnormal movements, and depends on patient responses to treatments. One out of four PD patients can be undernourished, thus an early screening of undernutrition is mandatory. Body Mass Index (BMI), weight variation and Mini Nutritional Assessment® (MNA®) are the tools usually used in PD. Except for protein intakes, nutritional care has no specificity. Indeed, several aminoacids and levodopa compete for intestinal absorption and transport across blood-brain barrier. When treatments have a low efficiency, or if disease worsens, protein intake has to be increased for dinner and limited for other meals, levodopa has to be taken 20 to 30 minutes before meals, and in front of severe neurological troubles, daily protein intake can be decreased. Deep brain stimulation is rapidly followed by an increase in weight, sometimes complicated with dyslipidemia or diabetes. Obesity may increase the handicap. Swallowing disorders are the main cause of mortality. When enteral nutrition is mandatory, the gastrostomy has not to be early discussed.
© 2013 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Nutrition; Parkinson's disease; Malnutrition; Obesity; Proteins

* Auteur correspondant. Unité de Nutrition, CHU de Dupuytren, 2, avenue Martin-Luther-King, 87042 Limoges cedex, France.
Adresse e-mail : nutrition@unilim.fr (J.-C. Desport).

0985-0562/$ – see front matter © 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.
http://dx.doi.org/10.1016/j.nupar.2013.04.001

(cc) BY-NC-ND

Communications orales en rapport avec les articles présentés

Internationales :

Jesus P, Desport JC, Massoulard A, Villemonteix C, Baptiste A, Gindre-Poulvelarie L, Javerliat V, Preux PM. Nutritional assessment by a health network of patients with dementia in nursing homes in the French region of Limousin. 35th ESPEN congress, Leipzig (Germany) August 31 - Sept 3 2013.

Desport JC, **Jesus P**, Marin B. Nutritional characteristics of amyotrophic lateral sclerosis (ALS) patients. 34nd ESPEN Congress, Barcelona (Spain), Sept 8-11, 2012.

Nationales :

Jésus P, Fruit D, Marin B, Lautrette G, Nicol M, Villeuneuve O, Seck O, Preux PM, Desport JC, Couratier P. Impact d'une supplémentation alimentaire précoce par voie orale sur l'état fonctionnel des patients atteints de sclérose latérale amyotrophique. Forum recherche clinique. 10ème Journée de Coordination Nationale des centres SLA, Nice (France), 25-26 Sept 2014.

Pilleron S, **Jésus P**, Desport JC, Ndamba-Bandzouzi B, Mbelesso P, Clément JP, Dartigues JF, Preux PM, Guerchet M. Quelle association entre la consommation alimentaire et les troubles cognitifs chez la personne âgée en Afrique Centrale ? A partir des données du programme EPIDEMCA. VIème Congrès International d'Epidémiologie-ADELF-EPITER, Nice (France), 10-12 Sept 2014.

Pilleron S, **Jésus P**, Desport JC, Ndamba-Bandzouzi B, Mbelesso P, Clément JP, Dartigues JF, Preux PM, Guerchet M. Quelle association entre la consommation alimentaire et les troubles cognitifs chez la personne âgée en Afrique Centrale ? A partir des données du programme EPIDEMCA. Journée scientifique du GEIST 2014, Limoges (France), 5 Sept 2014.

Pilleron S, **Jésus P**, Desport JC, Ndamba-Bandzouzi B, Mbelesso P, Clément JP, Dartigues JF, Preux PM, Guerchet M. Quelle association entre la consommation alimentaire et les

(cc) BY-NC-ND

troubles cognitifs chez la personne âgée en Afrique Centrale ? A partir des données du programme EPIDEMCA. 12ème Réunion francophone sur la maladie d'Alzheimer, Montpellier (France), 11-13 Juin 2014.

Jésus P, Marin B, Preux PM, Desport JC, Couratier P. Discussion d'un projet multicentrique sur l'impact sur l'état fonctionnel d'une complémentation nutritionnelle orale précoce des patients atteints de sclérose latérale amyotrophique. 11ème Journées Francophones de Nutrition, Bordeaux (France), 11-13 Déc 2013.

Desport JC, **Jésus P**, Massoulard A, Preux PM. Prise en charge nutritionnelle en réseau des patients déments. 29ème congrès de la SPLF, Limoges (France), 11-13 Sept 2013.

De Rouvray C, Guerchet M, **Jésus P**, Fayemendy P, Clément JP, Preux PM, Desport JC. Statut nutritionnel des personnes âgées démentes et non démentes en Afrique Centrale. 29ème congrès de la SPLF, Limoges (France), 11-13 Sept 2013.

Jésus P, Desport JC, Massoulard A, Villemonteix C, Baptiste A, Gindre-Poulvelarie L, Javerliat V, Preux PM. Evaluation nutritionnelle par le réseau LINUT des patients déments en établissement d'hébergement pour personne âgée dépendante (EHPAD) en Limousin. 29ème congrès de la SPLF, Limoges (France), 11-13 Sept 2013.

Jésus P, Desport JC, Massoulard A, Villemonteix C, Baptiste A, Gindre-Poulvelarie L, Javerliat V, Preux PM. Evaluation nutritionnelle par le réseau LINUT des patients déments en établissement d'hébergement pour personne âgée dépendante (EHPAD) en Limousin. Séminaire interrégional de nutrition, Bordeaux, 23 Sept 2011.

Jésus P, Desport JC, Massoulard A, Villemonteix C, Baptiste A, Gindre-Poulvelarie L, Javerliat V, Preux PM. Evaluation nutritionnelle par le réseau LINUT des patients déments en établissement d'hébergement pour personne âgée dépendante (EHPAD) en Limousin. Séminaire interrégional de nutrition. 6ème Journée Régionale inter-CLAN du Limousin, Limoges (France), 4 Nov 2010.

(cc) BY-NC-ND

Marin B, Desport JC, Kajeu P, **Jésus P**, Nicolaud B, Nicol M, Preux PM, Couratier P. L'altération de l'état nutritionnel au moment du diagnostic est un facteur pronostic pour la survie des patients atteints de SLA. 6ème Journée de Coordination Nationale des centres SLA, Toulouse (France), 16-17 Sept 2010.

(cc) BY-NC-ND

Communications affichées en rapport avec les articles présentés

Internationales :

Pilleron S, Desport JC, **Jésus P,** Mbelesso P, Ndamba-Bandzouzi B, Dartigues JF, Clément JP, Preux PM, Guerchet M. Is dietary and alcohol consumption associated with cognitive disorders in Central Africa? A study from the EPIDEMCA program. British Society for Population Studies' conference 2014, Winchester (UK), 8-10 Sept 2014.

Jesus P, Guerchet M**,** Mouanga AM, Mbelesso P, Preux PM, Desport JC. Factors associated with nutritional status in elderly living in two cities of central africa : the EDAC study. 20th IUNS congress, Grenade (Spain), Sept 15-20, 2013.

De Rouvray C, Guerchet M, **Jesus P**, Fayemendy P, Mouanga AM, M'belesso P, Clement JP, Preux PM, Desport JC. Nutritional status of elderly people with and without dementia in Central Africa: the EDAC study. 35th ESPEN congress, Leipzig (Germany) August 31 - Sept 3, 2013.

De Rouvray C, Guerchet M, **Jesus P**, Fayemendy P, Mouanga AM, M'belesso P, Clement JP, Preux PM, Desport JC. Nutritional status of elderly people with and without dementia in Central Africa: the EDAC study. 2nd ICTRHN congress, Clermont-Ferrand (France) March 8-9 2013.

Marin B, Desport JC, Kajeu P, **JesusP**, Nicolaud B, Nicol M, Preux PM, Couratier P. Nutritional parameters are of major prognostic significance in amyotrophic (ALS) patients. 32nd ESPEN Congress, Nice (France), Sept 4-8, 2010.

Marin B, Desport JC, Kajeu P, **Jesus P**, Nicolaud B, Nicol M, Preux PM, Couratier P. Alteration of nutritional status at diagnosis is a prognostic factor for survival of amyotrophic lateral sclerosis patients. 1st International Congress of Translational research in Human Nutrition; Clermont-Ferrand (France), March 19-20, 2010.

Nationales :

(cc) BY-NC-ND

Jésus P, Fruit D, Marin B, Lautrette G, Nicol M, Villeuneuve O, Seck O, Preux PM, Desport JC, Couratier P. Impact d'une supplémentation alimentaire précoce par voie orale sur l'état fonctionnel des patients atteints de sclérose latérale amyotrophique. 10ème Journée de Coordination Nationale des centres SLA, Nice (France), 25-26 Sept 2014.

Pilleron S, **Jésus P**, Desport JC, Bandzouzi B, Mbelesso P, Guerchet M, Preux PM. Consommation alimentaire et troubles cognitifs en Afrique Centrale : un résultat du programme EPIDEMCA. Journées de neurologie de langue française, Strasbourg (France), 1-4 Avril 2014.

Guerchet M, Pilleron S**, Jésus P**, Desport JC, Bandzouzi B, Mbelesso P, Clément JP. Statut nutritionnel et troubles cognitifs en Afrique Centrale : un résultat du programme EPIDEMCA. Journées de neurologie de langue française, Strasbourg (France), 1-4 Avril 2014.

Jésus P, Guerchet M, Mouanga AM, M'belesso P, Preux PM, Desport JC. Facteurs liés à l'état nutritionnel des personnes âgées vivant dans deux villes d'Afrique Centrale : Etude EDAC. 11ème Journées Francophones de Nutrition, Bordeaux (France), 11-13 Déc 2013.

De Rouvray C, Guerchet M, **Jésus P**, Fayemendy P, Clément JP, Preux PM, Desport JC. Statut nutritionnel des personnes âgées démentes et non démentes en Afrique Centrale. Journées de neurologie de langue française, Montpellier (France) 9-12 Avril 2013.

Jésus P, Desport JC, Massoulard A, Villemonteix C, Baptiste A, Gindre-Poulvelarie L, Javerliat V, Preux PM. Evaluation nutritionnelle par le réseau LINUT des patients déments en établissement d'hébergement pour personne âgée dépendante (EHPAD) en Limousin. 9ème Journées Francophones de Nutrition, Reims (France), 7-9 Déc 2011.

Jésus P, Massoulard A, Laplagne O, Marin B, Nicol M, Couratier P, Desport JC**.** Evaluation initiale par un réseau de nutrition des patients atteints de SLA en région Limousin. 26ème congrès de Nutrition Clinique et Métabolisme, Clermont Ferrand (France), 25-27 Nov 2009.

(cc) BY-NC-ND

Table des matières

Remerciements 3
Droits d'auteurs 7
Sommaire 11
Introduction 12
I. Maladies neurodégénératives (MND) et nutrition 15
1. Introduction 15
2. Les Maladies Neuro-Musculaires (MNM) 19
A. Epidémiologie 21
B. Causes de dénutrition 21
C. Marqueurs nutritionnels et comparaison par rapport à des populations témoins 23
D. Evolution des marqueurs nutritionnels 23
E. Les marqueurs nutritionnels pronostiques 24
F. Prise en charge 26
3. Les démences 29
A. Epidémiologie 30
B. Causes de dénutrition 33
C. Marqueurs nutritionnels et comparaison par rapport à des populations témoins 35
D. Evolution des marqueurs nutritionnels 36
E. Les marqueurs nutritionnels pronostiques 37
F. Prise en charge 43
4. La Maladie de Parkinson (MP) 45
A. Epidémiologie 45
B. Causes de dénutrition 45
C. Marqueurs nutritionnels et comparaison par rapport à des populations témoins 47
D. Evolution des marqueurs nutritionnels 47
E. Les marqueurs nutritionnels pronostiques 48
F. Prise en charge 49
5. La Sclérose En Plaques (SEP) 51
A. Epidémiologie 51
B. Causes de dénutrition 51

(cc) BY-NC-ND

C. Marqueurs nutritionnels et comparaison par rapport à des populations témoins 52
D. Evolution des marqueurs nutritionnels 52
E. Les marqueurs nutritionnels pronostiques 52
F. Prise en charge 53
6. La Maladie de Huntington (MH) 54
A. Epidémiologie 54
B. Causes de dénutrition 54
C. Marqueurs nutritionnels et comparaison par rapport à des populations témoins 55
D. Evolution des marqueurs nutritionnels 56
E. Les marqueurs nutritionnels pronostiques 56
F. Prise en charge 57
7. Synthèse 58
II. Objectifs de la thèse 59
III. Prise en charge nutritionnelle dans le cadre du réseau de soin Limousin Nutrition (LINUT) 61
1. Les réseaux de santé 61
A. Définition 61
B. Historique 62
C. Objectifs 64
D. Financements 64
E. Réseaux de santé et Nutrition 66
2. Le réseau Limousin Nutrition (LINUT) 67
A. Historique 67
B. Organisation du réseau 68
C. Objectifs 69
D. Fonctionnement : 69
E. Les activités du réseau 70
F. Les outils créés par le réseau 76
G. Recherche 77
H. Evaluation du fonctionnement du réseau 77
IV. Présentation des travaux 78
1. Article portant sur l'évaluation à domicile par le réseau LINUT des patients atteints de SLA en région Limousin 78

(cc) BY-NC-ND

2. Articles portant sur la prise en charge nutritionnelle au cours des démences 87
A. Premier article 87
B. Deuxième article 95
C. Troisième article 105
D. Quatrième article 146
V. Discussion et perspectives 169
Conclusion 182
Bibliographie 183
Annexes 223
Table des matières 271
Table des annexes 274
Table des illustrations 275
Table des tableaux 276

(cc) BY-NC-ND

Table des annexes

Annexe I : Statuts du réseau Limousin Nutrition (LINUT)..... 223
Annexe II : Charte de qualité du réseau Limousin Nutrition (LINUT)..... 233
Annexe III : Nombres d'évaluations nutritionnelles réalisées par année par le réseau Limousin Nutrition (LINUT) depuis sa création..... 237
Annexe IV : Schéma de prise en charge des patients résidents en Etablissement d'Hébergement pour Personnes Agées Dépendantes (EHPAD) par le réseau Limousin Nutrition (LINUT)..... 238
Annexe V : Fiche d'évaluation nutritionnelle et diététique du réseau Limousin Nutrition (LINUT) des patients résidents en Etablissement d'Hébergement pour Personnes Agées Dépendantes (EHPAD). 240
Annexe VI : Note d'information du réseau Limousin Nutrition (LINUT) pour les patients atteints de Sclérose Latérale Amyotrophique (SLA). 245
Annexe VII : Schéma de prise en charge des patients atteints de Sclérose Latérale Amyotrophique (SLA) par le réseau Limousin Nutrition (LINUT). 248
Annexe VIII : Fiche d'évaluation nutritionnelle et diététique du réseau Limousin Nutrition (LINUT) des patients atteints de Sclérose Latérale Amyotrophique (SLA). 250
Annexe IX : Niveau de participation aux différentes études. 253
Annexe X : Projet Hospitalier de Recherche Clinique (PHRC) national : Impact on the functional status of an early oral nutritional supplementation (ONS) in amyotrophic lateral sclerosis (ALS) patients (NUTRALS). 254
Annexe XI : Epidemiology of dementia in Central Africa (EPIDEMCA): Protocol for a multicentre population-based study in rural and urban areas of the Central African Republic and the Republic of Congo. 259
Annexe XII : Conduite à tenir devant des troubles de la déglutition 260
Annexe XIII : Gastrostomies et nutrition entérale lors des maladies neuromusculaires 261
Annexe XIV : Activité physique lors de la sclérose latérale amyotrophique..... 262
Annexe XV : Troubles nutritionnels lors de la sclérose latérale amyotrophique (SLA)..... 263
Annexe XVI : Alteration of nutritional status at diagnosis is a prognostic factor for survival of amyotrophic lateral sclerosis patients 264
Annexe XVII : Nutrition et maladie de Parkinson 265

(cc) BY-NC-ND

Table des illustrations

Figure 1 : Répartition des réseaux de santé financés au titre du Fond d'Intervention pour la Qualité et la Coordination des Soins en 2011 65
Figure 2 : Mode de fonctionnement du réseau Limousin Nutrition 70
Figure 3 : Répartition des adhérents professionnels au réseau Limousin Nutrition..... 71
Figure 4 : Evolution du nombre total d'évaluations réalisées par le réseau par année depuis sa création. 71
Figure 5 : Evolution du nombre d'évaluations par année des résidents en Etablissement d'Hébergement pour Personnes Agées Dépendantes..... 73
Figure 6 : Evolution du nombre d'évaluations par année des patients sortant du service de soin de suite et de réadaptation du centre hospitalier de Saint Junien et de La Chênaie 73
Figure 7 : Evolution du nombre d'évaluations par année des patients souffrants d'insuffisance respiratoire..... 74
Figure 8 : Evolution du nombre d'évaluations par année des patients atteints de Sclérose Latérale Amyotrophique 75

(cc) BY-NC-ND

Table des tableaux

Tableau 1 : Critères de diagnostic de la dénutrition modérée et sévère en France, pour les adultes et les personnes âgées de plus de 70 ans 16
Tableau 2 : Critères de diagnostic de la dénutrition selon l'Organisation Mondiale de la Santé 17
Tableau 3 : Nombre de publications scientifiques extraites de la base PubMed, pour chaque pathologie en fonction des mots clés..... 18
Tableau 4 : Prévalences des différentes maladies neuro-musculaires (MNM) en France d'après les sites internet de l'Association de Française de lutte contre les Myopathies et d'Orphanet. 20
Tableau 5 : Synthèses des données épidémiologiques des maladies neurodégénératives. 58

(cc) BY-NC-ND

Résumé :

Les maladies neurodégénératives (MND) comprennent principalement les maladies neuromusculaires, dont la sclérose latérale amyotrophique (SLA), les démences, dont la maladie d'Alzheimer, la maladie de Parkinson, la sclérose en plaques, la maladie de Huntington. Du fait de la multiplicité des facteurs à l'origine d'une perte pondérale, les MND sont à risque de dénutrition, ce qui peut altérer l'évolution de ces pathologies et la qualité de vie des patients.

Le but de ce travail était d'étudier le statut nutritionnel et/ou l'effet de la prise en charge de patients atteints de SLA et de troubles cognitifs (démence vraie et/ou Mild Cognitive Impairment [MCI]) en France dans le cadre d'un réseau de santé, mais aussi en Afrique Centrale.

Le réseau de santé Limousin Nutrition (LINUT) réalise des évaluations et interventions nutritionnelles au domicile de patients atteints de SLA et pour les résidents d'Etablissements d'Hébergement pour Personnes Agées Dépendantes (EHPAD). La première évaluation par le réseau des patients à domicile atteints de SLA retrouvait plus de troubles de la déglutition qu'en consultation spécialisée (60,0% vs 47,5%) ainsi que des troubles du goût (43,8%), non encore décrits lors de la SLA. Des améliorations de pratiques étaient proposées. Le réseau évaluait également des résidents en EHPAD, déments ou non déments, à la fois initialement et après un suivi d'environ 4 mois. La dénutrition touchait plus souvent les patients déments (56,1% vs 46,4% p=0,004), et les apports énergétiques de tous les résidents (26,4 ± 8,8 kcal/kg/j) étaient inférieurs aux recommandations. L'intervention du réseau permettait d'améliorer le statut nutritionnel des patients déments (+0,29 ± 0,07 point de MNA®/mois, p=0,003) ainsi que les apports énergétiques de tous les résidents à 4 mois.

Les études « Epidémiologie de la Démence en Afrique Centrale » (EDAC) et « Epidemiology of Dementia in Central Africa » (EPIDEMCA) étaient menées en République Centrafricaine (RCA) et au Congo. Dans ces deux études, les personnes âgées démentes étaient plus souvent dénutries que les non démentes (EDAC : 34,7% vs 17,7%, p<0,0001 ; EPIDEMCA : 60,0% vs 31,3%, p<0,001). Dans l'étude EDAC, le fait de ne consommer qu'un repas par jour constituait un risque de dénutrition chez les déments (OR=7,23 [IC95% : 1,65-31,7, p=0,003]. De plus, les déments consommaient moins de fruits que les non déments (aucune consommation : 54,0% vs 36,7%, p=0,008). Dans l'étude EPIDEMCA, en RCA, une faible consommation d'oléagineux en zone rurale était associée à la présence d'une démence (OR=2,80 [IC95% : 1,02-7,70, p=0,046]), et une consommation d'alcool (quantités non étudiées) en population générale était négativement associée (OR=0,34 [IC95% : 0,14-0,83, p=0,018]). Aucune association n'était retrouvée au Congo. Des facteurs nutritionnels associés aux troubles cognitifs étaient identifiés : un Indice de Masse Corporelle <18,5kg/m^2 , un périmètre brachial <24cm et une circonférence musculaire brachiale <5^{ème}percentile étaient associés en RCA à la démence (OR=2,66 [IC95% : 1,39-5,07, p=0,003] ; OR=1,97 [IC95% : 1,03-3,77, p=0,041] ; OR=2,94 [IC95% : 1,34-6,45, p=0,007], respectivement), et au Congo seule la circonférence musculaire brachiale <5^{ème}percentile était associée aux MCI (OR=3,61 [IC95% : 1,70-7,64, p=0,001]).

Ces différents travaux permettent de disposer de nouvelles données concernant les patients atteints de SLA et de troubles cognitifs dans deux régions du globe. En France, une prise en charge par un réseau de santé est possible et semble améliorer le statut nutritionnel des personnes atteintes de MND. En Afrique Centrale, plusieurs facteurs associés aux troubles cognitifs ont été identifiés. Ces premiers résultats doivent être confirmés afin de proposer des moyens de prévention ciblés.

Mots clés : maladie neurodégénérative, sclérose latérale amyotrophique, démence, état nutritionnel, prise en charge nutritionnelle, réseau de santé, Afrique Centrale.

Impact of nutritional status and nutritional care in neurodegenerative diseases: neuroepidemiological approach.

Abstract:

Neurodegenerative diseases (NDD) mainly concern neuromuscular diseases, including amyotrophic lateral sclerosis (ALS), dementia, including Alzheimer's disease, Parkinson's disease, multiple sclerosis, Huntington's disease. Due to the multiplicity of factors inducing a weight loss, the NDD are at risk of malnutrition, which can alter the evolution of these diseases and the quality of life of patients.
The purpose of this work was to assess the nutritional status and / or the effect of treatment of patients with ALS and cognitive disorders (dementia and / or mild cognitive impairment [MCI]) in France with a health network, but also in Central Africa.

The health network Limousin Nutrition (LINUT) realizes assessments and nutritional interventions in ALS patients at home and in residents of nursing homes (NH). The first evaluation by the network of ALS patients found more swallowing disorders than specialized consultation (60.0% vs. 47.5%) and taste disorders (43.8%), not further described in ALS. Improvements of practices were proposed. The network assessed also residents in NH, with or without dementia, initially and after a 4 months follow-up. Malnutrition affected more often demented patients (56.1% vs. 46.4% p=0.004), and energy intakes of all residents (26.4 ± 8.8 kcal/kg/d) were below the recommendations. The network intervention improved the nutritional status of patients with dementia (+0.29 ± 0.07 point of MNA®/month, p=0.003) and energy intake of all residents at 4 months.

Two studies named "Epidémiologie de la Démence en Afrique Centrale" (EDAC) and "Epidemiology of Dementia in Central Africa" (EPIDEMCA) were conducted in the Central African Republic (CAR) and Congo. In both studies, elderly people with dementia were more often malnourished than non-demented (EDAC: 34.7% vs. 17.7%, p<0.0001 ; EPIDEMCA: 60.0% vs. 31.3%, p<0.001). In EDAC study, consuming one meal per day was a risk of malnutrition in people with dementia (OR=7.23 [95% CI: 1.65-31.7, p=0.003]. In addition, the demented consumed less fruit than non-demented people (no consumption: 54.0% vs. 36.7%, p=0.008). In EPIDEMCA study, in CAR, low consumption of oilseeds in rural areas was positively associated with the presence of dementia (OR=2.80 [95% CI: 1.02-7.70, p=0.046]) and alcohol consumption in general population was negatively associated (OR=0.34 [95% CI: 0.14-0.83, p=0.018]). No association was found in Congo. Nutritional factors associated with cognitive impairment were identified: body mass index <18,5kg/m^2, brachial circumference <24cm and mid-upper arm muscle circumference (MUAMC) <5th percentile were associated with dementia in CAR (OR=2.66 [95% CI: 1.39-5.07, p=0.003] ; OR=1.97 [95% CI: 1.03-3.77, p=0.041] ; OR=2.94 [95% CI: 1.34 to 6.45, p=0.007]), and in Congo alone MUAMC <5th percentile was associated with MCI (OR=3.61 [95% CI: 1.70-7.64, p=0.001]).

These studies produce new data in patients with ALS and cognitive impairment in two regions of the globe. In France, nutritional care by a health network is possible and seems to improve the nutritional status of people with NDD. In Central Africa, several factors seem to be associated with cognitive impairment. These preliminary results must be confirmed in order to suggest targeted ways of prevention.

Keywords: neurodegenerative disease, amyotrophic lateral sclerosis, dementia, nutritional status, nutritional care, health network, Central Africa.