

Université de Montréal

**La nutrition des personnes âgées en stades précoces de la  
démence du type Alzheimer (DTA) : Exploration du rôle  
du proche aidant et des répercussions sur sa santé**

par

Evergiste Maniraguha

Département de Nutrition

Faculté de Médecine

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures et postdoctorales  
en vue de l'obtention du grade de  
Maître ès sciences (M. Sc.) en nutrition  
avec mémoire

Août, 2011

© Evergiste Maniraguha, 2011

Université de Montréal  
Faculté des études supérieures et postdoctorales

**Ce mémoire intitulé :**

**La nutrition des personnes âgées en stades précoces de la  
démence du type Alzheimer (DTA) : Exploration du rôle  
du proche aidant et des répercussions sur sa santé**

présenté par :  
Evergiste Maniraguha

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Olivier Receveur, président-rapporteur  
Bryna Shatenstein, directrice de recherche  
Alain Legault, membre du jury

## Résumé

**Contexte** : La détérioration de l'état nutritionnel liée à la perte d'autonomie qui accompagne l'évolution de la démence du type Alzheimer (DTA) peut être limitée par un proche aidant efficace. À long terme, le rôle soignant du proche aidant peut affecter sa propre santé physique et psychologique. **Objectifs** : (1) décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients et de leurs proches aidants; (2) examiner l'évolution de la maladie et des variables à l'étude au cours de la période de suivi; (3) explorer la relation possible entre le fardeau perçu du proche aidant, l'état nutritionnel des patients et la stabilité du poids corporel du proche aidant. **Hypothèses** : L'absence du fardeau chez l'aidant est associée à un meilleur état nutritionnel chez le patient; la détérioration de la fonction cognitive chez le patient s'accompagne d'une augmentation du fardeau perçu par l'aidant; la dégradation du fardeau chez l'aidant conduit à sa perte de poids. **Méthode** : Les données analysées proviennent de l'étude « Nutrition-mémoire » menée entre 2003 et 2006 dans les trois cliniques de cognition situées dans des hôpitaux universitaires à Montréal. Quarante-deux patients avec une DTA probable vivant dans la communauté et leurs aidants ont été suivis en dyades pendant une période de dix-huit mois. Les analyses ont porté sur les données colligées du recrutement à douze mois plus tard en raison du nombre restreint des patients interviewés à la dernière mesure. La relation entre le fardeau de l'aidant et les variables caractérisant l'état nutritionnel chez les patients a été évaluée à l'aide des analyses de corrélations, du test khi-carré ou du test de Fisher. L'état cognitif des patients était évalué à l'aide du score au Mini-Mental State Examination, le fardeau de l'aidant était estimé par le score au « Zarit Burden Interview », l'état nutritionnel des patients était défini par la suffisance en énergie et en protéines, le score à l'outil de dépistage nutritionnel des aînés, le poids et l'indice de masse corporelle des patients. **Résultats** : Le fardeau perçu des aidants était associé à la suffisance en énergie chez les patients. Le nombre de patients ayant des apports insuffisants en énergie était plus important chez les dyades où les aidants percevaient un fardeau plus élevé. Toutefois, aucune association n'a été observée entre le

fardeau des aidants et le risque nutritionnel ou la suffisance en protéines chez les patients. La détérioration de la fonction cognitive des patients ne semble pas avoir provoqué une augmentation du fardeau chez leurs aidants. De plus, l'augmentation du fardeau de l'aidant n'était pas accompagnée d'une perte de son poids corporel. Par ailleurs, un fardeau plus important a été observé chez les aidants des patients obèses ou présentant un embonpoint.

**Conclusion** : La réduction du fardeau perçu des aidants permettrait d'améliorer les apports alimentaires des patients et ainsi de limiter ou minimiser le risque de détérioration de leur état nutritionnel et de perte de poids.

**Mots-clés** : Démence du type Alzheimer, aidant naturel, fardeau, inventaire du fardeau de Zarit, apports alimentaires, état nutritionnel, dépistage nutritionnel des aînés, personnes âgées.

## Abstract

**Background:** The progressive decline in nutritional status related to the loss of autonomy commonly observed in Alzheimer's disease (AD) may be limited by an effective caregiver. In the long term, the caregiver's role may affect his own physical and psychological health.

**Objectives:** (1) to describe the demographic characteristics of patients and their caregivers; (2) to examine the evolution of the disease and study variables during the follow-up period; (3) to explore the possible relationship between the caregiver's perceived burden, the nutritional status of patients and the stability of caregiver's body weight. **Hypotheses:** The absence of caregiver burden is associated with better nutritional status in patients; the decline of cognitive function in patients is accompanied by an increase in the caregiver's perceived burden; and an increased caregiver burden leads to a loss of body weight.

**Methods:** We analysed data from the "Nutrition-memory" study carried out between 2003 and 2006 in the three university hospital memory clinics in Montréal. Forty-two community dwelling patients with probable AD and their informal caregivers were followed as dyads for a period of eighteen months. Analyses focused on data collected from recruitment to twelve months later because of the limited number of patients interviewed at the last measurement. The relation between caregiver burden and the variables characterizing the nutritional status in patients was assessed using correlation analysis, chi-square test or Fisher's exact test. The patient's cognitive function was assessed using the Mini-Mental State Examination, caregiver burden was estimated by the Zarit Burden Interview, and the nutritional status of patients was defined by their adequacy in energy and proteins intake, the elderly nutrition screening score, weight and body mass index of patients. **Results:** The caregiver's perceived burden was associated with the energy adequacy in patients. The number of patients with inadequate intake of energy was higher among dyads caregivers who perceived a higher burden. No association was found between the caregiver's burden and the nutritional risk or protein adequacy in patients. The deterioration of patient's cognitive function does not seem to have led to an increased caregiver burden. In addition,

increased caregiver burden was not accompanied by weight loss. Moreover, a greater burden was observed among caregivers of patients who were overweight or obese.

**Conclusion:** Reducing perceived caregiver burden could improve dietary intake of patients and thereby limit or minimize the risk of deterioration of their nutritional status and weight loss.

**Keywords:** Alzheimer's disease, informal caregiver, Burden, Zarit Burden Interview, dietary intake, nutritional status, elderly nutrition screening, old people.

## Table des matières

Résumé.....	iii
Abstract.....	v
Table des matières.....	vii
Liste des tableaux.....	xi
Liste des figures.....	xii
Liste des abréviations et acronymes.....	xiv
Dédicace.....	xvi
Remerciement.....	xvii
Introduction.....	1
Chapitre I – Recension des écrits.....	3
1.1. Le vieillissement de l’être humain.....	3
1.1.1. Les changements physiologiques et métaboliques associés au vieillissement et leurs conséquences sur la santé.....	4
1.1.2. Le vieillissement et les maladies chroniques.....	10
1.1.3. La nutrition au cours du vieillissement.....	11
1.1.3.1. Les besoins nutritionnels chez les personnes âgées.....	11
1.1.3.1.1. Les besoins en macronutriments.....	11
1.1.3.1.2. Les besoins en micronutriments.....	14
1.1.3.2. L’état nutritionnel des personnes âgées non démentes.....	20
1.1.3.3. L’évaluation du risque nutritionnel chez les personnes âgées.....	22
1.1.3.3.1. L’histoire médicale et l’examen physique.....	22
1.1.3.3.2. La mesure de la composition corporelle.....	22
1.1.3.3.3. L’anthropométrie.....	23
1.1.3.3.4. Les indicateurs biochimiques.....	23
1.1.3.3.5. Les apports alimentaires.....	24
1.1.3.3.6. Les outils d’évaluation utilisés en gériatrie.....	25
1.1.3.4. Les conséquences des carences en nutriments chez les personnes âgées.....	26

1.2.	La démence du type Alzheimer (DTA).....	26
1.2.1.	La définition de la DTA et les critères diagnostiques.....	26
1.2.2.	La prévalence, la prévision et les coûts relatifs à la DTA.....	29
1.2.3.	Les facteurs de risque et les facteurs préventifs de la DTA.....	30
1.2.3.1.	Les facteurs socio-environnementaux et style de vie.....	30
1.2.3.2.	Les facteurs vasculaires.....	31
1.2.3.3.	L'obésité.....	33
1.2.3.4.	Le diabète.....	34
1.2.3.5.	Les facteurs nutritionnels.....	35
1.2.4.	Les changements neurologiques associés à la DTA.....	37
1.2.5.	L'évolution de la DTA.....	38
1.2.5.1.	Le trouble cognitif léger (TCL).....	38
1.2.5.2.	La DTA : Du stade léger au stade sévère de la maladie.....	39
1.2.6.	La relation entre la DTA et la nutrition.....	44
1.2.7.	Le traitement et la prise en charge de la DTA.....	45
1.3.	Le proche aidant et la DTA.....	46
1.3.1.	Caractérisation du proche aidant d'un patient atteint de la DTA.....	46
1.3.2.	Les facteurs associés au fardeau perçu par l'aidant d'un patient atteint de la DTA.....	47
1.3.3.	L'état de santé des aidants des personnes âgées atteintes de la DTA.....	48
1.3.4.	Les outils employés pour l'évaluation du fardeau perçu par l'aidant et d'autres enjeux associés à son rôle.....	49
1.3.5.	L'absence d'un aidant chez les patients atteints de la DTA.....	54
1.4.	Problématique.....	55
Chapitre II – Méthode.....		58
2.1.	Contexte de l'étude « Nutrition – mémoire ».....	58
2.2.	Les variables à l'étude.....	61
2.2.1.	La variable indépendante.....	61



2.2.2. Les variables dépendantes.....	62
2.2.2.1. Chez les patients.....	62
2.2.2.2. Chez les aidants.....	63
2.2.3. Les variables de contrôle.....	64
2.2.3.1. Chez les patients.....	64
2.2.3.2. Chez les aidants.....	65
2.3. Analyses statistiques .....	67
2.4. Cadre éthique .....	68
Chapitre III – Résultats .....	69
3.1. Participation au cours du déroulement de l'étude .....	69
3.2. Description des patients .....	70
3.3. Relation entre les variables de contrôle et les variables caractérisant l'état nutritionnel .....	71
3.4. Évolution des variables chez les patients .....	80
3.5. Description des aidants .....	82
3.6. Évolution des variables chez les aidants .....	85
3.7. Le fardeau des aidants et le score au MMSE des patients .....	85
3.8. Le fardeau des aidants et l'état nutritionnel des patients .....	87
3.8.1. Changement des variables durant l'étude .....	87
3.8.2. Relation entre le fardeau des aidants et les variables caractérisant l'état nutritionnel des patients .....	88
3.8.2.1. Le fardeau des aidants et le poids des patients.....	90
3.8.2.2. Le fardeau des aidants et la suffisance en énergie chez les patients .....	92
3.8.2.3. Le fardeau des aidants et la suffisance en protéines chez les patients .....	97
3.8.2.3. Le fardeau des aidants et le risque nutritionnel des patients.....	102
3.9. Le fardeau de l'aidant et son poids corporel .....	107
Chapitre IV – Discussion .....	109
4.1. Le fardeau des aidants et les caractéristiques sociodémographiques des patients..	109

4.2. Le fardeau des aidants et leurs caractéristiques sociodémographiques .....	112
4.3. Évolution des variables au cours de la période de suivi .....	114
4.4. Le fardeau des aidants et l'état nutritionnel des patients .....	118
4.5. Le fardeau des aidants et la progression de la DTA.....	120
4.6. Les conséquences du fardeau de l'aidant sur son poids corporel.....	122
4.7. Limites de l'étude.....	122
Conclusion .....	125
Bibliographie.....	127
Annexe 1 : Questionnaire du fardeau de l'aidant.....	I
Annexe 2 : Dépistage nutritionnel des aînés (version anglaise) .....	IV
Annexe 3 : Mini-Mental State Examination .....	VI
Annexe 4 : Questionnaire sur l'état de santé des patients.....	VIII
Annexe 5 : Formulaire de consentement pour les patients .....	XII
Annexe 6 : Formulaire de consentement pour les aidants.....	XVII
Annexe 7 : Réactivation de l'étude Nutrition-mémoire.....	XXII

## Liste des tableaux

Tableau 1 : Critères diagnostics pour une DTA probable, possible et bien définie selon NINCDS-ADRDA .....	28
Tableau 2 : Échelle globale de détérioration de Reisberg et collaborateurs (1982).....	41
Tableau 3 : Comparaison de certains outils diagnostics de la DTA selon Reisberg et collaborateurs (2008) .....	44
Tableau 4 : Les variables caractérisant l'état nutritionnel .....	63
Tableau 5 : Période de cueillette de données pour les variables à l'étude .....	66
Tableau 6 : Recrutement et rétention des patients et de leurs aidants pour chaque variable à l'étude.....	69
Tableau 7 : Caractéristiques démographiques des patients au recrutement.....	70
Tableau 8 : Distribution des conditions chroniques chez les patients au recrutement.....	71
Tableau 9 : Corrélation entre les variables de contrôle et les variables caractérisant l'état nutritionnel .....	72
Tableau 10 : Description des variables caractérisant l'état nutritionnel selon le groupe d'âge des patients .....	75
Tableau 11 : Évolution des variables caractérisant l'état nutritionnel chez les patients.....	81
Tableau 12 : Caractéristiques démographiques des aidants au recrutement.....	82
Tableau 13 : Évolution des variables chez l'aidant.....	85
Tableau 14 : Changement des variables du recrutement à douze mois après le recrutement .....	88
Tableau 15 : Corrélation entre le changement des variables caractérisant l'état nutritionnel et du score au ZBI : Spearman $r(n)$ .....	89

## Liste des figures

Figure 1 : Recrutement et rétention des patients et de leurs aidants au cours de la période de suivi.....	60
Figure 2 : Apports en énergie selon le niveau d'éducation des patients au recrutement et douze mois après le recrutement.....	77
Figure 3 : Apports en protéines selon le niveau d'éducation des patients au recrutement et douze mois après le recrutement.....	78
Figure 4 : Risque nutritionnel selon le niveau d'éducation des patients au recrutement et douze mois après le recrutement.....	79
Figure 5 : Relation entre le fardeau des aidants et le groupe d'âge des patients .....	84
Figure 6 : Relation entre les changements du score au MMSE des patients et du fardeau des aidants du recrutement à douze mois après le recrutement .....	86
Figure 7 : IMC des patients selon le niveau de fardeau de l'aidant au moment du recrutement : considération de deux niveaux de fardeau .....	91
Figure 8 : Suffisance en énergie chez le patient selon le niveau de fardeau de l'aidant au moment du recrutement : considération de quatre niveaux de fardeau chez l'aidant ..	93
Figure 9 : Suffisance en énergie chez le patient selon le niveau de fardeau de l'aidant, douze mois après le recrutement: considération de quatre niveaux du fardeau chez l'aidant.....	94
Figure 10 : Suffisance en énergie chez le patient selon le niveau de fardeau de l'aidant au moment du recrutement: considération de deux niveaux de fardeau chez l'aidant .....	95
Figure 11 : Suffisance en énergie chez le patient selon le niveau de fardeau de l'aidant, douze mois après le recrutement: considération de deux niveaux du fardeau chez l'aidant.....	96
Figure 12 : Suffisance en protéines chez le patient selon le niveau de fardeau de l'aidant au moment du recrutement: considération de quatre niveaux de fardeau chez l'aidant ...	98

Figure 13 : Suffisance en protéines chez le patient selon le niveau de fardeau de l'aidant, douze mois après le recrutement: considération de quatre niveaux du fardeau chez l'aidant.....	99
Figure 14 : Suffisance en protéines chez le patient selon le niveau de fardeau de l'aidant au moment du recrutement: considération de deux niveaux de fardeau chez l'aidant ...	100
Figure 15 : Suffisance en protéines chez le patient selon le niveau de fardeau de l'aidant, douze mois après le recrutement: considération de deux niveaux du fardeau chez l'aidant.....	101
Figure 16 : Risque nutritionnel chez le patient selon le niveau de fardeau de l'aidant au moment du recrutement: considération de quatre niveaux de fardeau chez l'aidant .	103
Figure 17 : Risque nutritionnel chez le patient selon le niveau de fardeau de l'aidant, douze mois après le recrutement: considération de quatre niveaux de fardeau chez l'aidant .....	104
Figure 18 : Risque nutritionnel chez le patient selon le niveau de fardeau de l'aidant au moment du recrutement: considération de deux niveaux de fardeau chez l'aidant ...	105
Figure 19 : Risque nutritionnel chez le patient selon le niveau de fardeau de l'aidant, douze mois après le recrutement: considération de deux niveaux de fardeau chez l'aidant	106
Figure 20 : Distribution du score au ZBI selon l'indice de masse corporelle des aidants au moment du recrutement et douze mois plus tard .....	108

## Liste des abréviations et acronymes

Δ	Changement de la variable du recrutement à douze mois plus tard
AD	Alzheimer's disease
ADH	Anti-diuretic hormone
APA	American Psychiatric Association
APOE ε 4	Apolipoprotéine E epsilon 4
B9	Vitamine B9
B12	Vitamine B12
BEHAVE-AD	Behavioral Pathology in Alzheimer's Disease Rating Scale
CATIE-AD	« Clinical Antipsychotic Trial of Intervention Effectiveness » Alzheimer's Disease
CCK	Cholécystokinine
CDR	Clinical dementia rating ou Échelle clinique de la démence
CÉR	Comité d'éthique de la recherche
CPS	Compendium des produits et spécialités pharmaceutiques
CRA	Caregiver reaction assessment
CSI	Caregiver strain index
CSQ	The sense of competence questionnaire
CT	Cholestérol total
DCS	Désordres cognitifs subjectifs
DNA	Dépistage nutritionnel des aînés
DTA	Démence du type Alzheimer
ÉAR	Équivalent d'activité rétinol
EGD	Échelle globale de détérioration
ENS	Elderly nutrition screening
GAC	Guide alimentaire canadien
gBMT	Group behavioral management techniques
g	Gramme

## Suites des abréviations et acronymes

g/l	Gramme par litre
HAM-D	Hamilton rating scale for depression
HDL	High density lipoprotein
iBMT	Individual behavioral management techniques
IMC	Indice de masse corporelle
INA	Instant nutritional assessment
INP	Inventaire neuropsychiatrique
IUGM	Institut universitaire de gériatrie de Montréal
Kcal	Kilocalorie
Kg	Kilogramme
MCI	Mild cognitive impairment
mEq	Milliéquivalent
M ± ÉT	Moyenne plus ou moins écart-type
µg	Microgramme
Mg/l	Milligramme par litre
Mmol/l	Millimolaire par litre
MMSE	Mini-mental state evaluation
n (%)	Nombre de sujets (pourcentage)
Ng/l	Nanogramme par litre
NMS	Nutrition memory study ou étude nutrition-mémoire
NPI	Neuropsychiatric inventory
PLST	Progressive lowered stress threshold
RSS	Relative Stress Scale
SGA	The Subjective global assessment
TCL	Trouble cognitif léger
WHO	World Health Organisation
ZBI	Zarit burden interview

*À mon regretté père,  
À ma mère,  
À mes frères et sœurs,  
À ma chère épouse,  
À mes enfants bien-aimés !*



## Remerciements

Premièrement, je remercie le département de nutrition pour le soutien tant financier que technique qu'il m'a offert pour le bon déroulement de ma formation supérieure.

Merci à Dre Bryna Shatenstein pour votre soutien, votre disponibilité, votre flexibilité, vos conseils judicieux et surtout merci de m'avoir accordé votre confiance tout au long de mes études de maîtrise. Merci de m'avoir partagé vos expériences et votre passion dans la recherche.

Merci à Francine Giroux pour vos précieux conseils, votre précision et surtout votre rapidité à me répondre.

Merci à Isabelle Reid pour votre gentillesse, votre disponibilité et vos réponses à toutes mes questions.

Merci à toute ma famille, ma mère, mes frères et sœurs qui, malgré la distance, n'avaient cessé de me soutenir et de penser à moi dans vos prières. Merci à mon amour Flora pour tes encouragements et pour le beau cadeau que tu viens de m'offrir. Je suis fier de t'avoir dans ma vie.

Merci à tous mes amis et collègues qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail. Je pense à Philippe, Claude et autres; je tiens à vous dire que je suis fier de vous avoir comme amis.

Evergiste Maniraguha

## Introduction

Des modifications physiologiques et métaboliques ayant lieu au cours du vieillissement affectent la santé physique et psychologique des personnes âgées, les mettant plus à risque de développer des maladies chroniques (Allison & Lobo, 2004; Lang et al., 2009). Les personnes âgées atteintes d'une maladie chronique perdent graduellement leur autonomie, créant ainsi un fardeau important pour la société en général et pour leurs familles en particulier (Roberto, 1993). Les affections chroniques fréquentes chez les personnes âgées sont secondaires aux modifications physiologiques et métaboliques liés au vieillissement et incluent les maladies cardiovasculaires, l'ostéoporose et les fractures, la détérioration de l'état nutritionnel et le déclin cognitif qui mène souvent à la démence (Chan & Holfold, 2001; Gaffney-Stomberg, Insogna, Rodriguez, & Kerstetter, 2009; Marin, 1995; Sahota & Hosking, 2001). Parmi les démences rencontrées à l'âge avancé, la démence du type Alzheimer (DTA) est la plus fréquente et les prévisions montrent que le nombre de nouveaux cas affectés par ce type de démence ne fera qu'augmenter pour les cinquante prochaines années (Brookmeyer, Johnson, Ziegler-Graham, & Arrighi, 2007). Il est reconnu que l'état de santé des personnes âgées atteintes de la DTA se détériore et les patients perdent progressivement leur autonomie et leur capacité à accomplir les activités de tous les jours (Scholzel-Dorenbos, Draskovic, Vernooij-Dassen, & Rikkert, 2008). Ils requièrent ainsi la présence d'une tierce personne pour les soigner. Cet individu est souvent appelé « aidant naturel ou familial » et peut être soit un membre de sa famille, un voisin ou un ami très proche. En cas d'épuisement, incapacité ou indisponibilité de l'aidant naturel, il arrive que les personnes âgées en perte d'autonomie bénéficient de certains services des professionnels de la santé qui prodiguent des services rémunérés à domicile (Tornatore & Grant, 2004). Aux stades avancés de la DTA, les personnes âgées atteintes ne sont plus capables de communiquer, de s'alimenter, de s'habiller ou d'assurer leur hygiène corporelle (Agronin, 2008; Reisberg, Ferris, de Leon, & Crook, 1982). C'est surtout à ces stades que la présence de l'aidant devient primordiale et que les responsabilités de ce dernier requièrent de plus en plus du temps, de la volonté et des connaissances lui permettant d'aider le patient de façon efficace (Gonzalez-Salvador, Arango, Lyketsos, & Barba, 1999). Le rôle soignant de l'aidant naturel d'une personne en perte d'autonomie qui est

fréquemment un membre de sa famille, peut avoir des conséquences néfastes sur sa santé. Par exemple, les aidants naturels peuvent souffrir d'un fardeau associé à leur rôle, présenter des problèmes de santé physique, de stress et de dépression ou encore des problèmes financiers et psychosociaux (Bullock, 2004).

Le but du présent travail est d'étudier le rôle de l'aidant dans le cadre de l'alimentation et de la nutrition de son proche parent atteint de la DTA ainsi que l'impact de telles responsabilités sur sa propre santé. L'hypothèse globale de l'étude veut que les patients dont les aidants perçoivent un fardeau relativement faible aient un meilleur état nutritionnel. L'hypothèse secondaire stipule que la détérioration de la fonction cognitive chez le patient s'accompagne d'une dégradation du fardeau de l'aidant et que l'augmentation du fardeau chez l'aidant provoque une perte de poids chez celui-ci. Le document est divisé en quatre chapitres : Le premier chapitre porte sur la recension des écrits scientifiques sur trois notions principales à savoir le phénomène de vieillissement, la DTA et l'aidant naturel d'un patient atteint de la DTA. Ce premier chapitre vise à amener le lecteur à comprendre l'étendue des connaissances ayant inspiré la présente étude. Le deuxième chapitre présente la méthodologie utilisée pour résoudre le problème de recherche alors que le troisième chapitre fait partie des résultats généraux. Le quatrième chapitre relate une discussion globale suivie d'une conclusion générale ainsi que des recommandations découlant de l'étude.

# **Chapitre I – Recension des écrits**

La revue de la littérature est divisée en trois parties principales. La première partie aborde le phénomène de vieillissement et les conséquences qu'il inflige sur la santé des personnes âgées en général et sur leur alimentation en particulier. La deuxième partie traite sur la DTA ainsi que le fardeau qu'il impose à la société en général et aux familles en particulier. La dernière partie porte sur l'aidant naturel des personnes âgées atteintes de la DTA pour mieux le comprendre et dégager les conséquences d'une telle responsabilité sur sa santé. Le but de ce premier chapitre est d'amener le lecteur à comprendre l'étendue des connaissances théoriques ayant inspiré la présente étude ainsi qu'à déceler la pertinence de la problématique de la recherche.

## **1.1. Le vieillissement de l'être humain**

De nombreuses théories ont été proposées pour expliquer le phénomène de vieillissement chez l'humain. Cependant, aucune ne s'avère totalement satisfaisante (Davidovic et al., 2010). Les théories traditionnelles sur le vieillissement ne sont pas d'avis que le vieillissement est une adaptation ou qu'il est génétiquement programmé. Les théories modernes quant à elles, sont classées en deux catégories : la théorie génétique ou de la sénescence planifiée et la théorie d'erreur ou dommage. La théorie de la génétique réfère au concept d'horloge biologique pour expliquer le vieillissement planifié, probablement la continuation de celui qui régule la croissance et le développement chez l'enfant. Cette régulation pourrait dépendre des changements dans l'expression des gènes qui affectent les systèmes responsables du maintien, de la réparation et des réponses du système immunitaire. La théorie d'erreur ou dommage stipule que les facteurs environnementaux provoquent les dommages cumulatifs à différents niveaux chez les êtres vivants et ces dommages sont responsables du vieillissement (Jin, 2010). Le but commun de toutes les théories du vieillissement est de fournir une explication scientifique aux importantes modifications physiologiques et métaboliques observées au cours vieillissement naturel de l'être humain.

### **1.1.1. Les changements physiologiques et métaboliques associés au vieillissement et leurs conséquences sur la santé**

#### *La perte de la masse musculaire ou sarcopénie*

Le vieillissement normal de l'être humain s'accompagne d'une diminution progressive de la masse du muscle squelettique (Brooks & Faulkner, 1994). Les études ont montré que le déclin commence probablement tôt entre l'âge de 30 et 40 ans et qu'il continue à se détériorer au fil du temps (Frontera, Hughes, Lutz, & Evans, 1991; Kostka, 2005). Après 50 ans, la perte de la masse musculaire est estimée de 1 à 2 % par année (Roubenoff, 2000). Ce phénomène de perte musculaire connu sous le nom de sarcopénie résulte de l'affaiblissement des facteurs qui favorisent l'anabolisme des muscles d'une part et de l'augmentation d'expression des facteurs inflammatoires et autres agents qui contribuent au catabolisme du muscle squelettique d'autre part (Lang et al., 2009). Les facteurs anabolisants qui diminuent chez les sujets âgés incluent les facteurs de croissance, l'hormone de croissance, les androgènes, les œstrogènes et les activités physiques alors que les facteurs catabolisant qui augmentent chez les personnes âgées incluent les maladies chroniques, la malnutrition et principalement, les cytokines inflammatoires (Morley, Baumgartner, Roubenoff, Mayer, & Nair, 2001). Le déclin du muscle squelettique relié à l'âge diffère d'autres formes de pertes musculaires ou cachexie causées par les maladies inflammatoires ou la perte de poids causée par une privation alimentaire prolongée ou par une maladie chronique à son stade avancé (Roubenoff, Heymsfield, Kehayias, Cannon, & Rosenberg, 1997). Le déclin du muscle squelettique associé au vieillissement se caractérise par une atrophie et une perte des fibres musculaires (Jensen, 2008). Chez les sujets en santé, la masse musculaire corrèle positivement avec la force physique et la qualité de vie en général (Miller & Wolfe, 2008). La sarcopénie chez les personnes âgées est donc considérée comme un indicateur important de la fragilité, de l'incapacité physique, du risque de chute et des désordres dans l'accomplissement des activités de tous les jours (Wolfe, 2006). Les interventions pouvant prévenir la sarcopénie incluent les activités

physiques, en particulier les exercices de résistance, les suppléments nutritionnels, les hormones anabolisantes ainsi que les agents anti-inflammatoires et antioxydants (Thomas, 2007).

#### *La redistribution du tissu adipeux*

Le phénomène de vieillissement naturel est caractérisé par une redistribution du tissu adipeux dans les différentes régions anatomiques. L'organisme des personnes âgées a tendance à accumuler de la matière grasse dans les viscères (Beaufre & Morio, 2000) et dans les tissus sous-cutanés alors que les bras et les jambes perdent de plus en plus leur tissu adipeux au fur et à mesure que la personne vieillit (Chumlea & Baumgartner, 1989; Enzi et al., 1986). De plus, le tissu adipeux intramusculaire augmente avec l'âge (Delmonico et al., 2009). La redistribution du tissu adipeux, notamment l'augmentation du tissu adipeux intramusculaire, viscéral et intra-hépatique, provoque une résistance à l'insuline et affecte d'autres composants du syndrome métabolique (Elia, 2001; Miller & Wolfe, 2008). Il en résulte une augmentation du risque de développer le diabète de type II et les maladies cardiovasculaires (Beaufre & Morio, 2000). De ce fait, les modifications dans la composition et la distribution corporelle du tissu adipeux influencent de façon importante la morbidité et la mortalité chez les personnes âgées (Durnin & Womersley, 1974).

#### *La fonction rénale et l'équilibre hydrique*

Chez les personnes âgées, la masse hydrique totale diminue de 10 à 15 %, dû principalement à la diminution de l'eau intracellulaire qui est secondaire à la perte du tissu mou relié au vieillissement. Par conséquent, le ratio entre l'eau extracellulaire et intracellulaire se retrouve augmenter (Allison & Lobo, 2004). Le système rénal subit des modifications qui exacerbent le risque de déséquilibre hydrique entre le milieu intracellulaire et extracellulaire. Chez les personnes âgées, la masse rénale diminue, le taux de filtration glomérulaire baisse, la capacité rénale à concentrer l'urine et à conserver l'eau et le sodium diminue, l'activité plasmatique de la rénine et la production d'aldostérone et

d'angiotensine II diminuent à leur tour (Granieri, 1990). La rétention d'eau par les reins diminue également suite à la diminution de la sensibilité à l'hormone antidiurétique (ADH) et les réponses rénales aux changements des apports en sodium sont altérées (Phillips, Johnston, & Gray, 1993). De ce fait, les personnes âgées sont à risque élevé de se retrouver en un état hypo-osmolaire une fois que d'importantes quantités de liquides hypotoniques sont ingérées (Allison & Lobo, 2004). Par ailleurs, le vieillissement a été associé à des changements dans la régulation de la soif et de l'hydratation, notamment la modification des osmorécepteurs, des barorécepteurs et des mécanismes centraux de régulation de la soif (Popkin, D'Anci, & Rosenberg, 2010). C'est pour cette raison que les personnes âgées sentent moins la soif (Phillips, Bretherton, Johnston, & Gray, 1991) et qu'elles sont plus à risque de déshydratation par rapport aux adultes plus jeunes (Schoeller, 1989).

#### *La densité minérale et la masse osseuse*

Le système osseux remplit des fonctions mécaniques et homéostatiques. Il protège les organes internes, permet le déplacement et le support des objets pesants, abrite la moelle osseuse nécessaire à la synthèse de plusieurs substances et sert de réservoir pour l'homéostasie du calcium. Au cours du vieillissement, ces fonctions deviennent perturbées, l'os devient plus fragile, moins apte à remplir ses fonctions mécaniques et les réservoirs du calcium deviennent insuffisants (Chan & Duque, 2002). Ces perturbations sont le résultat des changements dans la morphologie de l'os, la structure des cellules osseuses ainsi que dans la composition minérale et protéiques de l'os (Boskey & Coleman, 2010). Les facteurs qui contribuent aux modifications osseuses observées au cours du vieillissement incluent les changements biochimiques et hormonaux, les perturbations dans la régulation centrale, la redistribution de la matière grasse et les changements dans la prise alimentaire (Syed & Ng, 2010). Les changements dans la prise alimentaire comprennent notamment la diminution des apports en calcium et en vitamine D ou encore la malabsorption de ces nutriments au cours du vieillissement (Zhu et al., 2010). De plus, la capacité cutanée de synthétiser la vitamine D diminue à l'âge avancé et les personnes âgées s'exposent de moins en moins aux rayons solaires (Sahota & Hosking, 2001). Des changements ayant lieu

dans la structure osseuse conduisent à la diminution de la densité minérale et de la masse osseuse avec pour conséquence l'augmentation de la fragilité de l'os (Chan & Holfold, 2001). L'os fragile est plus à risque d'ostéoporose, l'un des principaux désordres physiologiques reliés à l'âge chez l'humain et qui est associé à la morbidité et à la mortalité accrues chez les personnes âgées (Manolagas & Parfitt, 2010).

### *Le système cardiovasculaire*

Le vieillissement normal de l'être humain s'accompagne des modifications structurales et fonctionnelles du système cardiovasculaire. Au niveau du cœur, les cellules du myocarde diminuent en nombre, ce qui affecte la fonctionnalité du muscle cardiaque. Le muscle du ventricule gauche s'épaissit progressivement avec l'âge, ce qui provoque des anomalies dans le remplissage et la vidange ventriculaire (Karavidas, Lazaros, Tsiachris, & Pyrgakis, 2010). Des changements dans la structure des valves notamment la sténose des valvules aortique et mitrale ont été observés chez les personnes âgées. De plus, la régurgitation de la valve aortique a été rapportée chez les personnes âgées (Nassimiha, Aronow, Ahn, & Goldman, 2001). La production et la conductivité électrique du nœud sinusal diminuent progressivement avec l'âge en raison de l'apoptose de ses cellules. Les dépôts du tissu adipeux, de l'amyloïde et du collagène dans les espaces extracellulaires des cellules du nœud sinusal augmentent les risques de ses maladies (Jones, 2006). Chez les personnes âgées, le potentiel d'action et la durée de contraction du muscle cardiaque sont retardés en raison de la prolongation de la libération des ions calciques par le cytoplasme. Cela provoque des irrégularités du rythme diastolique et donc, du remplissage cardiaque (Lindner, Bohle, & Beuckelmann, 2002). Au niveau des artères, la capacité de dilatation des artères diminue suite à une augmentation de la teneur en lipides, en collagène et en minéraux dans leur paroi. Cette modification a pour conséquence d'augmenter la rigidité des parois des artères (Karavidas, Lazaros, Tsiachris, & Pyrgakis, 2010) et une altération de la réponse aux stimuli vasodilatateurs et vasoconstricteurs. D'autres changements morphologiques s'observent au niveau des veines et dans l'extensibilité de leurs parois, ce qui a pour conséquence de réduire le retour veineux (Marin, 1995). Les changements liés au



vieillessement qui surviennent au niveau du système cardiovasculaire augmentent les risques de fibrillation auriculaire, des événements coronariens, de prédisposition aux embolies, de l'insuffisance cardiaque, de l'endocardite et de l'ischémie cérébrale (Aronow, 2006). Ces changements provoquent également une élévation de la tension artérielle, une diminution de la fonction physique et mentale ainsi qu'une altération de l'homéostasie des liquides et de l'état nutritionnel (Granieri, 1990; Marin, 1995).

#### *Le système nerveux et endocrinien*

Le système nerveux des personnes âgées subit des changements importants dans la structure et le nombre des neurones et des nerfs ainsi que dans la neurotransmission adrénergique. Des structures post-synaptiques subissent des modifications, des niveaux de catécholamines plasmatiques et cardiovasculaires ainsi que leur captage neuronal diminuent. Les vaisseaux du cerveau subissent des altérations dans leur structure, ce qui conduit à une diminution de la perfusion du cerveau et éventuellement à la mort des cellules non perfusées (Marin, 1995). Les organes de sens perdent leur sensibilité raison pour laquelle la perte du goût et de l'odorat ou anosmie est problématique chez les personnes âgées (Lafreniere & Mann, 2009). Les tissus développent une résistance à l'insuline et la réponse glycémique à l'ingestion du glucose augmente. Ces changements provoquent une élévation des taux du glucose plasmatique d'où un risque accru de développer des complications vasculaires liées à l'exposition prolongée à une hyperglycémie (Granieri, 1990). Les modifications ayant lieu au niveau des systèmes nerveux et endocrinien augmentent les risques de maladies neurologiques, conduisent à la perte d'appétit, à la diminution de la prise alimentaire (Schiffman & Graham, 2000) et à l'élévation de la glycémie plasmatique (Granieri, 1990; Lafreniere & Mann, 2009; Marin, 1995).

#### *Le système respiratoire*

Au cours du vieillissement, d'importants changements affectent la structure et la fonction du système respiratoire. Les structures anatomiques subissent des modifications

importantes, notamment la perte des fibres élastiques, l'altération de la matrice formée d'élastine et de collagène, la dilatation des alvéoles, l'élargissement des sacs alvéolaires terminaux, la diminution de la surface d'échange gazeux et la diminution du nombre de capillaires par alvéole ou emphysème sénile (Meyer, 2005). Des changements physiologiques et fonctionnels dont l'augmentation du volume résiduel, la diminution de la capacité inspiratoire et la diminution dans la rétraction élastique pulmonaire ou augmentation de l'extensibilité pulmonaire sont aussi observés au cours du vieillissement (Janssens, 2005). L'extensibilité pulmonaire augmente suite à une calcification des cartilages costaux et du changement de la forme du thorax lié à l'ostéoporose sénile. De plus, la force des muscles respiratoires et l'élasticité du parenchyme pulmonaire diminuent considérablement à l'âge avancé (Janssens, Pache, & Nicod, 1999; Zeleznik, 2003). Les changements ayant lieu au niveau du système respiratoire au cours du vieillissement augmentent les risques d'affections respiratoires chroniques et aiguës chez les personnes âgées (Janssens, Pache, & Nicod, 1999).

#### *Le système gastro-intestinal*

D'importantes modifications anatomiques et physiologiques observées dans le système gastro-intestinal au cours du vieillissement conduisent à la diminution de l'appétit et de la prise alimentaire (Lee et al., 2009). Au niveau de la bouche, les problèmes de dentition et la prise des médicaments pouvant affecter le flux salivaire provoquent des problèmes de mastication (Dunn-Walters, Howard, & Bible, 2004). Au niveau de l'œsophage, l'incidence des troubles de la motilité de l'œsophage augmente (Granieri, 1990) et le sphincter supérieur de l'œsophage subit des changements qui diminuent son fonctionnement et empêchent son ouverture optimale pendant la déglutition. De ce fait, les risques d'aspiration sont plus élevés chez les personnes âgées (Holt, 2003). Au niveau de l'estomac, le volume gastrique diminue considérablement. Cela augmente la sensation de plénitude précoce même à de petites consommations et provoque une diminution de la prise alimentaire. La sécrétion en acide chlorhydrique et du facteur intrinsèque par l'estomac diminue, ce qui cause une malabsorption du fer et de la biodisponibilité de la vitamine B12

(Parker & Chapman, 2004). Les maladies gastro-intestinales notamment les ulcères peptiques sont plus fréquentes chez les personnes âgées comparées aux adultes plus jeunes (Newton, 2004). Au niveau intestinal, la tolérance au lactose par le système digestif diminue et cela augmente le risque des diarrhées fréquentes chez les personnes âgées. La concentration sérique de la cholécystokinine (CCK) augmente chez les sujets âgés et ces derniers sont plus sensibles à son effet de rassasiement par rapport aux adultes plus jeunes. La CCK est une hormone qui stimule la sécrétion de la bile et des enzymes du pancréas exocrine et inhibe la vidange gastrique avec pour effet la diminution de la prise alimentaire (Parker & Chapman, 2004). Une diminution de l'absorption de certains nutriments notamment les lipides, les glucides, les vitamines, les acides aminés et le calcium a été rapportée chez les personnes âgées. Par exemple, la surcroissance des bactéries intestinales souvent observée à l'âge avancé peut provoquer une diminution de l'absorption des glucides chez les personnes âgées (Dunn-Walters, Howard, & Bible, 2004). Enfin, le vieillissement s'accompagne de l'altération du péristaltisme gastro-intestinale due principalement à une perte neuronale du système nerveux entérique qui innerve le système gastro-intestinal et cela conduit à la constipation chronique souvent observée chez les personnes âgées (Saffrey, 2004).

### **1.1.2. Le vieillissement et les maladies chroniques**

Les modifications physiologiques ayant lieu au cours du vieillissement affectent négativement le système immunitaire inné et acquis et son aptitude à accomplir sa fonction diminue chez les personnes âgées. La réduction de l'activité du système immunitaire liée à l'âge ou l'immunosénescence prédispose les personnes âgées aux risques accrus d'infections et de maladies chroniques (Bulati, Pellicano, Vasto, & Colonna-Romano, 2008). Trois situations sont souvent distinguées lors de la classification des morbidités liées au vieillissement. Premièrement, la morbidité peut résulter des maladies dégénératives telles que la DTA, la maladie de Parkinson et autres types de démences. Deuxièmement, elle peut provenir des événements aigus tels que les fractures, les accidents vasculaires

cérébraux et les embolies. Troisièmement, la morbidité peut résulter d'un déclin graduel et progressif d'accomplir les activités de tous les jours relié à l'âge et aux conditions du vieillissement normal de l'être humain (Vellas, Albaredo, & Garry, 1992). Les conditions chroniques fréquentes chez les personnes âgées incluent les désordres respiratoires, les problèmes musculaires et squelettiques, les désordres cardiovasculaires, le diabète, les problèmes urinaires, les maladies inflammatoires de l'intestin, la maladie de parkinson et les problèmes cognitifs (Sawatzky, Liu-Ambrose, Miller, & Marra, 2007). Par ailleurs, les personnes âgées sont à risques de développer des déficits nutritionnels en raison de la diminution de l'appétit et de la prise alimentaire associée au vieillissement (Lee et al., 2009). D'autre part, les besoins nutritionnels de la plupart des nutriments, notamment les protéines, augmentent chez les personnes âgées en réponse aux désordres métaboliques reliés au vieillissement (Gaffney-Stomberg, Insogna, Rodriguez, & Kerstetter, 2009).

### **1.1.3. La nutrition au cours du vieillissement**

#### **1.1.3.1. Les besoins nutritionnels chez les personnes âgées**

##### *1.1.3.1.1. Les besoins en macronutriments*

Étant donné que les fonctions physiques, physiologiques et l'état de santé des personnes âgées peuvent être très différents chez les sujets de même âge, l'approche individualisée est la façon la plus efficace pour une meilleure évaluation de l'état nutritionnel chez les personnes âgées (Robinson & Leif, 2001).

##### *Les besoins en énergie*

Les besoins en énergie définissent la quantité d'énergie à ingérer ou apports en énergie pour maintenir constant le poids corporel chez les personnes âgées ayant un poids normal ou un indice de masse corporelle (IMC) supérieur ou égal à 18.5 et inférieur à 25 (World Health Organisation, 2010), conserver un niveau d'activité physique souhaitable et demeurer en bonne santé. Cette quantité est estimée par la dépense énergétique totale aussi

bien chez les sujets en santé que chez les sujets malades. Chez les sujets en santé, la dépense énergétique au repos diminue de 2 à 4 % par décade entre 30 et 80 ans, principalement en raison de la perte de la masse musculaire reliée à l'âge. De plus, les évidences montrent une diminution des activités physiques chez les personnes âgées, ce qui réduit les besoins en énergie associée aux activités physiques. L'âge ne semble pas affecter la thermogénèse induite par les aliments c'est-à-dire l'énergie dépensée par le corps lors de la transformation des aliments en nutriments (Ritz, 2001). Pour déterminer les besoins en énergie, il est recommandé d'utiliser les équations de prédiction des apports nutritionnels de référence formulées par « Institute of Medicine of the National Academies ». Ces dernières ont été développées à partir de la dépense énergétique totale obtenue par la technique de l'eau doublement marquée chez les sujets ne présentant aucun stress métabolique et ayant un poids normal ou un excès de poids, c'est-à-dire un IMC de 18.5 à 40. Ces équations prennent en compte du poids, de la taille, de l'âge et du niveau d'activité physique de la personne évaluée (Institute of Medicine and Food and Nutrition Board, 2002).

#### *Les besoins en protéines*

Les apports nutritionnels de référence actuels publiés en 2002 recommandent 0.8 g de protéines par kilogramme de poids corporel pour les hommes et les femmes âgés de 19 ans et plus ou approximativement 56 g par jour chez les hommes et 46 g par jour chez les femmes en considérant les poids de référence de 70 kg et 57 kg respectivement pour les hommes et pour les femmes. Ces apports en protéines sont équivalents à 10 % de l'énergie totale si les besoins en énergie sont estimés à 2000 – 2200 kcal par jour, quantité nécessaire pour maintenir un bilan azoté égal à zéro. Par contre, les apports en protéines fournissant de 10 à 35 % de l'énergie totale sont acceptables en raison de l'insuffisance des données scientifiques permettant d'établir une limite maximale de la proportion des protéines en macronutriments (Institute of Medicine and Food and Nutrition Board, 2002). Chez les personnes âgées, les protéines alimentaires préviennent un bilan azoté négatif qui conduirait à la perte musculaire. De plus, elles favorisent l'absorption du calcium nécessaire à

l'anabolisme de l'os et contribuent à l'augmentation de « Insulin-like growth factor » circulant, polypeptide qui a un effet anabolisant sur les systèmes musculaire et squelettique. Les évidences montrent que la réponse anabolique musculaire aux protéines alimentaires diminue chez les personnes âgées et les données actuelles suscitent que l'augmentation des apports nutritionnels de référence de 1 à 1.2 g de protéines par kg et par jour permettrait de maintenir normal le métabolisme calcique ainsi que le bilan azoté sans affecter la fonction rénale (Gaffney-Stomberg, Insogna, Rodriguez, & Kerstetter, 2009). Cela permettrait de compenser la diminution de la synthèse des protéines post absorption qui a été observée chez les personnes âgées surtout quand l'alimentation contient moins d'acides aminés. Cette diminution de la synthèse protéique chez les personnes âgées est reliée à la réduction de la sensibilité à certains acides aminés notamment la leucine (Kim, Wilson, & Lee, 2009).

#### *Les besoins en glucides*

La quantité minimale des besoins en glucides de sources endogènes et exogènes est déterminée par les besoins en glucose utilisé par le cerveau. En temps normal, le cerveau utilise presque exclusivement le glucose pour satisfaire ses besoins en énergie, approximativement estimés à 100-120 g de glucose chez l'adulte (Cahill & Veech, 2003). En cas d'un jeûne prolongé ou d'une alimentation riche en gras/bas en glucides consommée à long terme, le cerveau peut utiliser les corps cétoniques synthétisés par le foie à partir de l'oxydation des acides gras libres, produits du catabolisme des triglycérides (LaManna et al., 2009). Lorsqu'il y a une adaptation complète de la privation alimentaire prolongée, le cerveau peut tirer des corps cétoniques son énergie jusqu'à 80 %, le reste étant fourni par le glucose endogène fabriqué à partir du glycérol provenant du catabolisme des triglycérides ou des acides aminés libérés par le catabolisme des protéines (Cahill, Aoki, & Ruderman, 1973). De ce fait, les données permettant de déterminer les besoins minimaux en glucides ne sont pas disponibles vu cette possibilité d'adaptation en réponse à l'absence d'ingestion des glucides. Le pourcentage d'énergie provenant des glucides recommandé est basé sur la quantité de glucides digestibles permettant de fournir au cerveau un apport adéquat en glucose sans avoir besoin du glucose produit à partir des protéines ou des triglycérides

ingérés. Ce pourcentage est de 45 à 65 % de l'énergie totale (Institute of Medicine and Food and Nutrition Board, 2002).

#### *Les besoins en lipides*

Les lipides constituent une importante source d'énergie pour le corps et participent à l'absorption des vitamines liposolubles et des caroténoïdes. Les apports adéquats et les apports nutritionnels recommandés ne sont pas désignés pour les lipides totaux. Les données restent insuffisantes pour déterminer les apports en lipides au niveau desquels le risque d'insuffisance en nutriments essentiels ou la prévention des maladies chroniques est défini. Les apports en lipides fournissant de 20 à 35 % de l'énergie totale ont été jugés acceptables (Institute of Medicine and Food and Nutrition Board, 2002).

#### *1.1.3.1.2. Les besoins en micronutriments*

Les micronutriments d'intérêts chez la population âgée sont les vitamines B12, A, C et D, le calcium, le fer, le zinc et les autres oligoéléments. Les sources de ces nutriments devraient faire l'objet d'une attention particulière lors de l'évaluation de l'état nutritionnel des personnes âgées (Robinson & Leif, 2001).

#### *Vitamine B12*

La vitamine B12 ou cobalamine agit de coenzyme pour les enzymes du métabolisme intermédiaire, de la méthionine synthétase et du méthylmalonyl-coA mutase. Sa déficience conduit aux manifestations potentiellement létales notamment l'anémie mégalo-blastique et la détérioration sévère du système nerveux central (Fyfe et al., 2004). Les apports recommandés pour cette vitamine sont basés sur les quantités nécessaires au maintien du statut hématologique et de ses valeurs sériques normales. De plus, les recommandations supposent un niveau d'absorption de 50 % des apports alimentaires de la vitamine B12. Pour les adultes, les recommandations sont de 2.4 µg de la vitamine B12 par jour. Étant donné que l'absorption de cette vitamine peut être compromise chez 10 à 30 % des personnes âgées, les sujets âgés de plus de 50 ans devraient consommer régulièrement

les aliments enrichis en vitamine B12 ou utiliser les suppléments (Chernoff, 2005). Les personnes âgées déficientes en vitamine B12 en raison de la carence du facteur intrinsèque devraient recevoir un traitement médical (Institute of Medicine and Food and Nutrition Board, 1998). Les protéines animales constituent la source principale de la vitamine B12. Cependant, la consommation des produits animaux diminue chez les personnes âgées à cause de leur coût relativement élevé et de la mastication souvent déficiente chez ces dernières. De plus, la biodisponibilité de la protéine liant la vitamine B12 et indispensable à son absorption diminue avec l'âge. La surcroissance bactérienne au niveau du tube digestif serait responsable de la diminution de sa biodisponibilité. Les bactéries se reliaient à la vitamine B12 diminuant ainsi sa disponibilité à l'absorption, mais cette condition peut être traitée par les antibiotiques. Les besoins non rencontrés peuvent être comblés par un supplément de vitamine B12 même si sa biodisponibilité reste toujours limitée (Chernoff, 2005).

#### *Vitamine A*

La vitamine A est nécessaire au maintien de la vision normale, à la différenciation des cellules, à l'efficacité de la fonction immunitaire et à l'expression génétique (Trumbo et al., 2002). Les besoins moyens estimés pour la vitamine A sont basés sur les apports permettant de maintenir adéquates ses réserves. Chez les adultes, les recommandations actuelles sont de 700 µg et 900 µg équivalents d'activité rétinol (ÉAR), respectivement pour les femmes et pour les hommes. L'apport maximal tolérable est estimé à 3000 µg de la vitamine A préformée par jour (Institute of Medicine and Food and Nutrition Board, 2001). L'absorption de la vitamine A est élevée chez les personnes âgées et les risques de toxicité ont été rapportés si les suppléments sont utilisés régulièrement. Étant donné que la vitamine A est un antagoniste de la vitamine D et du calcium, ses apports très élevés pour une longue période augmentent les risques de fractures et peuvent provoquer des problèmes importants sur la santé osseuse. Les suppléments de la vitamine A sous forme de son précurseur, la bêta-carotène, seraient sécuritaires et plus efficaces (Chernoff, 2005).



### *Vitamine C*

La vitamine C est un antioxydant qui joue un rôle important dans le maintien de l'intégrité vasculaire et intervient dans la synthèse du collagène nécessaire à la réparation des tissus. Elle participe à la synthèse de la norépinephrine, un neurotransmetteur important dans le système nerveux autonome. La vitamine C augmente l'absorption du fer et donc, participe à la prévention de l'anémie ferriprive (Marian & Sacks, 2009). Les recommandations actuelles pour la vitamine C sont de 90 mg et 70 mg respectivement pour les hommes et pour les femmes de plus de 50 ans (Institute of Medicine and Food and Nutrition Board, 2000). Chez les personnes âgées, la diminution des apports en vitamine C est secondaire aux maladies chroniques, à l'hospitalisation ou à l'institutionnalisation. Les apports inadéquats peuvent être responsables des maladies chroniques incluant l'athérosclérose, la cataracte sénile, le cancer, les maladies pulmonaires et le déclin cognitif. Les besoins en vitamine C sont relativement faciles à combler avec la consommation de fruits et de légumes, les jus de fruits ou de légumes ou par la prise des suppléments. Chez les personnes âgées qui fument, les besoins peuvent être doublement accrus et difficiles à combler. Les excès alimentaires de la vitamine C sont éliminés par les urines, mais de larges doses sur une longue période peuvent être associées aux diarrhées et à la formation des calculs rénaux (Chernoff, 2005).

### *Vitamine D*

La vitamine D joue un rôle primordial dans la régulation de la masse osseuse et intervient dans la fonction immunitaire. Elle provient de deux sources principales à savoir la synthèse cutanée sous l'action des rayons solaires et l'alimentation, principalement des poissons gras et des produits laitiers fortifiés (Chernoff, 2005). L'Institut de Médecine recommande 15 µg ou 600 unités internationales (UI) chez les hommes âgés de 51 à 70 ans, 20 µg ou 800 UI chez les femmes âgées de 51 à 70 ans et chez toutes les personnes âgées de plus de 70 ans (Institute of Medicine of the National Academies, 2010). Ostéoporose Canada recommande dorénavant un apport quotidien de 10 à 25 µg ou 400 à 1000 UI pour

les adultes de moins de 50 ans en bonne santé, de 20 à 50 µg ou 800 à 2000 UI pour les personnes de plus de 50 ans ou atteintes d'ostéoporose et plus de 50 µg ou plus de 2000 UI pour certains patients présentant de graves carences en vitamine D. Les patients à risque élevé incluent les personnes présentant des fractures récurrentes ou une perte de masse osseuse malgré un traitement contre l'ostéoporose ainsi que celles qui souffrent d'une maladie diminuant l'absorption ou l'action de la vitamine D. Pour obtenir ces doses, la plupart des canadiens ont besoin d'un supplément étant donné que l'exposition au soleil et l'apport alimentaire sont insuffisants en Amérique du Nord (Papaioannou et al., 2010). Chez les personnes âgées, la capacité de la peau à synthétiser la vitamine D sous l'action des rayons ultra-violet et sa synthèse hépatique et rénale à partir de son précurseur retrouvé dans la peau diminue. De plus, les personnes âgées s'exposent de moins en moins au soleil à cause de leur mobilité réduite, ce qui sous-entend un risque de déficience très élevé chez ceux qui ne prennent pas de suppléments. La déficience en vitamine D est associée à l'ostéoporose, aux maladies cardiaques, à l'hypertension, à certains types de cancers, aux douleurs musculaires et squelettiques persistantes ainsi qu'à l'altération du métabolisme du glucose et des lipides (Marian & Sacks, 2009).

### *Calcium*

Le calcium joue un rôle important dans l'architecture de l'os et intervient dans plusieurs fonctions métaboliques incluant la contraction cardiaque, la transmission nerveuse et l'activation de certaines enzymes (Marian & Sacks, 2009). Ce minéral a été associé à la réduction du risque de plusieurs maladies chroniques notamment l'ostéoporose, le cancer du côlon et l'hypertension (Chernoff, 2005). Plusieurs conditions liées à l'âge avancé contribuent à l'altération de l'équilibre calcique. En effet, la diminution de l'absorption de la vitamine D, la diminution de la synthèse cutanée du cholécalciférol, précurseur de la vitamine D ainsi que l'altération de la synthèse rénale du D3 qui est la forme active de la vitamine D à partir de son précurseur contribuent à la diminution de l'absorption du calcium (Marian & Sacks, 2009). L'institut de Médecine recommande 1000 mg de calcium chez les hommes âgés de 51 à 70 ans, 1200 mg de calcium chez les femmes âgées de 51 à

70 ans et chez toutes les personnes âgées de plus de 70 ans (Institute of Medicine of the National Academies, 2010).

### *Magnésium*

Le magnésium est principalement présent dans l'os, le muscle et le tissu mou. Il joue un rôle de cofacteur pour plusieurs enzymes et est essentiel au fonctionnement de plusieurs systèmes à savoir le système neuromusculaire, le système cardiaque et le système nerveux central. L'homéostasie du magnésium est principalement prise en charge par le rein, mais le système digestif, la parathormone et les concentrations plasmatiques jouent un rôle important (Marian & Sacks, 2009). Au niveau du système osseux, le magnésium incorporé dans la matrice osseuse contribue à fortifier l'os (Tucker, 2009). Les recommandations actuelles sont de 420 mg et 320 mg respectivement pour les hommes et les femmes en santé. Il n'y a pas d'évidence que les besoins en Mg soient plus élevés chez les personnes âgées (Institute of Medicine and Food and Nutrition Board, 1997). Par contre, les personnes âgées consomment moins d'aliments riches en magnésium particulièrement les fruits et légumes, les produits laitiers, les produits céréaliers, les noix et les grains. Les apports insuffisants sont surtout reliés au manque d'appétit, à l'altération du goût et de l'odorat, à la dentition inefficace ou tout simplement à l'inhabileté à magasiner et à préparer les aliments. La malabsorption intestinale, les abus d'alcool et des médicaments tels que les diurétiques peuvent aussi augmenter les risques de déficience en magnésium (Marian & Sacks, 2009). Les suppléments de calcium exacerbent la déficience en magnésium en réduisant sa rétention (Ilich & Kerstetter, 2000).

### *Fer*

Le fer est un composant de plusieurs protéines incluant des enzymes et l'hémoglobine. L'hémoglobine assure un rôle important dans le transport de l'oxygène vers tous les tissus de l'organisme. Les recommandations pour les personnes âgées sont les mêmes que celles des hommes de tous les âges et des femmes ménopausées et sont de 8 mg par jour. L'apport maximal tolérable est estimé à 45 mg par jour, niveau au-delà duquel les

effets néfastes sur le système gastro-intestinal peuvent être observés (Institute of Medicine and Food and Nutrition Board, 2001). L'anémie ferriprive est très fréquente chez les personnes âgées et est principalement secondaire à une perte sanguine chronique au niveau du tube gastro-intestinal (Marian & Sacks, 2009). D'autres raisons de la perte sanguine non gastro-intestinale peuvent être l'hématurie et l'hémoglobinurie suite à l'hémolyse intra-vasculaire fréquente chez les personnes âgées. La déficience en fer peut aussi être associée aux apports insuffisants des sources de fer alimentaire. La consommation des aliments riches en fer devrait être encouragée chez les personnes âgées (Marian & Sacks, 2009).

### *Zinc*

Le zinc est un élément essentiel qui intervient dans la régulation de plus de 300 enzymes et joue un rôle primordial dans le système immunitaire. Étant donné que la fonction immunitaire diminue chez les personnes âgées, le statut du zinc est très important et même une déficience légère peut compromettre leur fonction immunitaire, et augmenter les risques d'infections (Marian & Sacks, 2009). Chez les personnes âgées, les changements dans le métabolisme du zinc sont spécifiques aux tissus. Par exemple, une diminution de la concentration du zinc dans les lentilles de l'œil humain a été associée à la dégénérescence de la macula liée à l'âge (Age-Related Eye Disease Study Research, 2001). De plus, le zinc qui, normalement intervient dans la santé osseuse et dans la synthèse du collagène est perdu avec la perte de la masse musculaire liée à l'âge ou sarcopénie, ce qui compromet à ces fonctions (Fairweather-Tait, Harvey, & Ford, 2008). Chez les hommes et les femmes de 70 ans et plus, les concentrations plasmatiques du zinc ont été positivement associées à la densité osseuse (Chernoff, 2005). Les études récentes rapportent que le zinc stimule la formation osseuse des ostéoblastes et inhibe la résorption osseuse des ostéoclastes, ce qui conduit à l'augmentation de la masse osseuse (Yamaguchi, 2009). D'autres modifications métaboliques notées sont la diminution de la libération du zinc par les globules rouges, l'augmentation du zinc dans le foie, sa diminution dans les muscles ainsi que la réduction de son absorption et de sa sécrétion au niveau du tube digestif (Fairweather-Tait, Harvey, & Ford, 2008). L'âge ne semble pas influencer les

besoins en zinc et les recommandations actuelles sont basées sur le genre, soit 11 mg et 8 mg par jour respectivement pour les hommes et pour les femmes adultes (Institute of Medicine and Food and Nutrition Board, 2001). Les personnes âgées qui présentent une malnutrition chronique, qui ont une alimentation végétarienne ou qui abusent de l'alcool sont plus à risque d'avoir des apports insuffisants en zinc (Marian & Sacks, 2009).

#### *Cuivre et les autres oligoéléments*

Les recommandations pour le cuivre sont de 900 µg pour les hommes et pour les femmes. L'apport maximal tolérable pour les adultes est de 10 mg, valeur basée sur la protection contre les dommages hépatiques probables au-delà de cette valeur (Institute of Medicine and Food and Nutrition Board, 2001). Pour assurer les apports adéquats en oligo-éléments notamment le chrome, le sélénium, le manganèse, le bore et le plomb, les interventions nutritionnelles adressées aux personnes âgées sans affections sous-jacentes peuvent se baser sur le guide alimentaire canadien (GAC) où les portions recommandées sont réparties par groupe d'âge. Une alimentation respectant les recommandations du GAC comble les besoins en ces oligoéléments (Santé Canada, 2008). Cependant, en cas de maladie, de limitations fonctionnelles, de déficit cognitif, d'infirmité, d'hospitalisation ou autres circonstances où le GAC ne serait pas applicable, les recommandations doivent être ajustées en fonction de chaque personne (Robinson & Leif, 2001).

#### **1.1.3.2. L'état nutritionnel des personnes âgées non démentes**

Selon les données nord-américaines et européennes, la déficience en énergie et en protéines affecte entre 5 et 15 % des aînés vivant dans la communauté et entre 20 et 65 % des personnes âgées hospitalisées ou vivant dans les centres d'hébergement (Ferland, 2007). Cette dénutrition protéino-énergétique est principalement due à une insuffisance des apports alimentaires et elle est conséquente aux phénomènes reliés au vieillissement primaire, secondaire et tertiaire (Granieri, 1990). Le vieillissement primaire se caractérise par des changements dans la composition corporelle, l'altération du système gastro-intestinal et sensoriel ainsi que les changements dans la régulation liquidienne et

électrolytique qui apparaissent à l'âge avancé (Brownie, 2006). Par exemple, les personnes âgées souffrent souvent des problèmes de santé buccale affectant la dentition, la diminution de la salive et les troubles de la déglutition, ce qui limite les choix alimentaires et conduit à la diminution des apports alimentaires. De plus, les aînés souffrent fréquemment de désordres de vision qui peuvent avoir un impact sur leur capacité de faire les bons choix alimentaires lors de l'achat, de la préparation ou du service des aliments. Le vieillissement secondaire s'explique par les conditions chroniques sous-jacentes qui apparaissent avec l'âge. Par exemple, les maladies chroniques qui affectent la fonction physique telle que l'ostéoporose et les fractures, la sédentarité ainsi que la dépression qui à son tour conduit aux problèmes de manque d'appétit, de perte d'intérêt, de troubles du sommeil, d'anxiété et de fatigue contribuent à la diminution des apports alimentaires. Les personnes âgées atteintes de maladies chroniques perdent de plus en plus leur autonomie et l'habileté à se procurer et à préparer les aliments, ce qui augmente les risques d'avoir des apports alimentaires insuffisants (Darnton-Hill, 1992). Quant au vieillissement tertiaire, il est associé aux facteurs environnementaux et psycho-sociaux qui surgissent à l'âge avancé. Par exemple, l'utilisation de plusieurs médicaments et l'hospitalisation fréquente observées chez les personnes âgées conduisent à la diminution des apports alimentaires (Brownie, 2006; Vellas, Albarede, & Garry, 1992). Les hommes qui n'ont pas de connaissance nécessaire à la préparation des aliments et qui ont perdu la conjointe qui s'occupait de la cuisine se retrouvent dans des situations où ils n'ont plus personne pour les aider à préparer les aliments et sont à risque d'avoir des apports alimentaires inadéquats. De plus, certaines personnes âgées ont un revenu assez limité ne permettant pas de meilleurs choix alimentaires (Darnton-Hill, 1992). L'absence de compagnon peut avoir un effet négatif sur les apports alimentaires. Par exemple, des études ont montré que manger seul peut influencer les pratiques alimentaires. Les personnes âgées autonomes qui vivent seules ou mangent seules ont tendance à moins manger et sont plus à risque de déficience nutritionnelle. Les hommes souffrent davantage de l'impact de manger seul que les femmes (Brownie, 2006). Par contre, le niveau d'éducation élevé, les activités physiques régulières,

l'emploi et les activités de bénévolat sont considérés comme des facteurs qui protègent et qui contribuent aux meilleurs apports alimentaires (Darnton-Hill, 1992). En fin, la dénutrition protéino-énergétique peut résulter d'un état d'hyper-métabolisme non compensé, secondaire aux cancers, aux infections et inflammations ou aux problèmes gastro-intestinaux fréquents chez les personnes âgées (Ferland, 2007). En cas d'interventions adressées aux personnes âgées, il est important d'envisager la correction des éventuels problèmes nutritionnels pour réduire les risques de morbidité et de mortalité associés aux déficits nutritionnels (Vellas, Albaredo, & Garry, 1992).

### **1.1.3.3. L'évaluation du risque nutritionnel chez les personnes âgées**

#### *1.1.3.3.1. L'histoire médicale et l'examen physique*

La première étape dans la détection des déficits nutritionnels chez les personnes âgées est l'identification des facteurs de risque associés à la santé. Les facteurs de risque de la dénutrition incluent l'histoire médicale, les problèmes émotionnels tels que la dépression et l'anxiété, l'alcoolisme, la paranoïa, la déshabilité fonctionnelle, les problèmes buccaux, le revenu très bas, les maladies chroniques, les problèmes de démence et les problèmes socio-familiaux comme le divorce et la perte d'enfant ou de petits-enfants. Certains examens physiques permettent aussi de détecter les risques de dénutrition protéino-énergétiques. Par exemple, la peau sèche, la dureté, la finesse et la dépigmentation des cheveux, l'œdème, la perte de vision nocturne, les saignements de la gencive ainsi que la dépigmentation des ongles sont tous des signes de déficiences en nutriments spécifiques (Omran & Morley, 2000a).

#### *1.1.3.3.2. La mesure de la composition corporelle*

Des modifications ayant lieu dans la composition corporelle au cours du vieillissement peuvent avoir des implications sur la santé en général et sur le statut nutritionnel en particulier (Chumlea & Baumgartner, 1989). Par exemple, la perte progressive de la masse musculaire reliée au vieillissement ou sarcopénie compromet la

qualité de vie et augmente la fragilité chez les personnes âgées (Wolfe, 2006). L'évaluation corporelle chez les personnes âgées permet entre-autre d'établir la réserve énergétique, la masse musculaire, la masse adipeuse, le statut minéral osseux et l'hydratation relative afin de personnaliser l'intervention nutritionnelle (Heymsfield et al., 1989). La quantité d'eau corporelle totale ou l'état d'hydratation peut être estimée après l'administration de l'eau contenant les isotopes d'hydrogène ou d'oxygène. La détection du  $^{40}\text{K}$ , isotope naturel de potassium, permet d'estimer la quantité du potassium corporel total et par conséquent la masse musculaire. La masse musculaire peut aussi être estimée à partir de la créatinine urinaire excrétée. La densitométrie, la conductivité électrique, l'impédance bioélectrique et la tomographie axiale calculée par ordinateur sont aussi des méthodes qui permettent d'estimer le pourcentage de la masse adipeuse corporelle (Woodrow, 2009).

#### *1.1.3.3.3. L'anthropométrie*

Les mesures anthropométriques incluent le poids, la taille, l'indice de masse corporelle (IMC), les tours de la taille et de la hanche, les plis cutanés, la hauteur du genou et les circonférences brachiales. Ces valeurs sont des facteurs explicatifs de la composition corporelle et de la distribution de la masse adipeuse après l'application des formules spécifiques (Omran & Morley, 2000a). Les changements dans les mesures anthropométriques reflètent les modifications de l'état nutritionnel chez les humains. Par exemple, une perte de poids rapide et non intentionnelle chez les personnes âgées peut suggérer une maladie sous-jacente. De plus, elle accélère la perte musculaire et augmente les risques de morbidité et de mortalité (Miller & Wolfe, 2008).

#### *1.1.3.3.4. Les indicateurs biochimiques*

Généralement, les déficiences nutritionnelles chez les personnes âgées sont diagnostiquées par les mesures de l'albumine, de la transferrine, du décompte lymphocytaire, du cholestérol et de l'hémoglobine (Ferland, 2007). Les protéines plasmatiques incluant l'albumine, la transferrine, la pré-albumine, la protéine liant le rétinol, la fibronectine, l'hémoglobine et les interleukines sont des marqueurs importants du



pool protéique corporel. La créatinine et le 3-méthylhistidine urinaires sont aussi de bons estimateurs de la masse maigre du corps. Le cholestérol plasmatique est un indicateur des lipoprotéines et de la masse protéique viscérale raison pour laquelle il est utilisé pour évaluer l'état nutritionnel. Les niveaux de leptine plasmatique sont fortement corrélés avec la masse adipeuse chez l'humain et la leptine peut aussi être utilisée pour évaluer l'état nutritionnel (Omran & Morley, 2000b).

#### *1.1.3.3.5. Les apports alimentaires*

L'évaluation de l'état nutritionnel comprend également la mesure des apports alimentaires. Plusieurs méthodes sont couramment employées soit, des rappels alimentaires de vingt-quatre heures, des journaux alimentaires, un questionnaire de fréquence alimentaire et l'histoire diététique (Livingstone et al., 1990). La performance des méthodes de mesure des apports alimentaires est évaluée par la corrélation de la méthode considérée avec les apports alimentaires réels déterminés par le dosage de l'azote urinaire et par l'eau doublement marquée, bio-marqueurs établis pour estimer respectivement les apports en protéines et en énergie (Thompson et al., 2008). L'on soupçonne que les méthodes de mesure des apports alimentaires auto-rapportés, à savoir les rappels de vingt-quatre heures, les journaux alimentaires et les questionnaires de fréquence alimentaire, sous-estiment les apports alimentaires chez les sujets de tout âge (Subar et al., 2003; Trabulsi & Schoeller, 2001). Cette sous-estimation peut être intentionnelle ou non-intentionnelle et peut varier entre différentes populations (Mertz et al., 1991). Par exemple, dans une étude portant sur une population de 81 hommes blancs âgés de 56 à 78 ans et de 56 femmes blanches âgées de 56 à 81 ans vivant aux États-Unis, les femmes sous-estimaient leurs apports en énergie que les hommes et la masse adipeuse chez les femmes était associée à la sous-estimation des apports énergétiques (Johnson, Goran, & Poehlman, 1994). Cette association entre le sexe et la sous-estimation des apports en énergie a été souvent rapportée (Hill & Davies, 2001).

#### *1.1.3.3.6. Les outils d'évaluation utilisés en gériatrie*

Chez les personnes âgées, deux principaux éléments déterminent l'étendue et l'importance de la dénutrition. Les paramètres diagnostiques incluant les mesures diététiques, l'anthropométrie, les valeurs biologiques ou la combinaison des trois et les valeurs seuils retenues pour définir la dénutrition ont un impact direct sur l'étendue et l'importance de la dénutrition (Ferland, 2007). Plusieurs outils dont les formulaires auto-rapportés, les outils simples distribués par les praticiens et remplis par les patients ainsi que les outils plus complexes administrés par les professionnels ont été utilisés en clinique pour l'évaluation du statut nutritionnel. Parmi les outils simples distribués par les praticiens et remplis par les patients, l'Évaluation nutritionnelle subjective globale ou « the Subjective Global Assessment (SGA)» reste le plus utilisé. Cet outil tient compte de la capacité fonctionnelle comme indicateur de malnutrition. Il s'appuie surtout sur les signes physiques de la malnutrition à savoir l'histoire médicale du patient, l'examen physique et le jugement global du médecin sur l'état de santé (Detsky et al., 1987). Les outils plus complexes et administrés par les praticiens incluent (1) l'Évaluation de l'état nutritionnel ou « The Mini-Nutritional Assessment (MNA) » (Guigoz, Vellas, & Garry, 1994). Cet outil rapide et fréquemment utilisé s'est avéré efficace en gériatrie pour détecter la malnutrition chez les personnes âgées (Delacorte et al., 2004). Composé de 18 items, le MNA permet d'évaluer l'état de santé générale, l'alimentation, l'anthropométrie et l'autoévaluation subjective de l'état de santé du patient (Omran & Morley, 2000a); (2) le Dépistage nutritionnel des aînés (DNA) est un autre outil élaboré pour identifier les personnes âgées qui requièrent de l'aide pour améliorer leur alimentation et combler leurs besoins nutritionnels. Il a été conçu pour être utilisé par le personnel des services d'aide à domicile. Le DNA est un questionnaire composé de 10 items dont les scores varient de 0 à 1 ou de 0 à 2 selon la question, totalisant un maximum de 13 points. Un score total de 6 à 13 points signifie un risque nutritionnel élevé chez la personne, un score de 3 à 5 points désigne un risque nutritionnel modéré alors

qu'un score total de moins de 3 points indique un risque nutritionnel faible (Payette, Guigoz, & Vellas, 1999).

#### **1.1.3.4. Les conséquences des carences en nutriments chez les personnes âgées**

Même si la relation entre l'alimentation et la fragilité due aux maladies chroniques n'est pas bien comprise, les hypothèses suggèrent qu'une alimentation optimale protège contre les maladies cardiovasculaires, les embolies, le diabète de type 2, l'ostéoporose et la démence. Les adultes mal-nourris seraient donc plus à risque de développer certaines conditions chroniques (Bischoff, Staehelin, & Willett, 2006). Par exemple, les niveaux sériques de la vitamine D en bas de 12 ng/ml ont été associés au risque accru de fractures chez les personnes âgées de 65 à 75 ans (van Schoor et al., 2008). La déficience en vitamine B12 provoque une démyélinisation des colonnes dorsales et latérales de la moelle épinière et des nerfs périphériques avec des lésions occasionnelles des nerfs crâniens et de la substance blanche cervicale pouvant conduire aux dommages permanents du système nerveux en cas d'absence de traitement (Healton, Savage, Brust, Garrett, & Lindenbaum, 1991). La malnutrition protéino-énergétique s'accompagne de l'affaiblissement du système immunitaire et conduit à une diminution des paramètres anthropométriques tels que le poids, la taille, l'IMC et les paramètres biochimiques tels que l'albumine, les lymphocytes, l'hémoglobine, l'homocystéine et autres. Cela a pour conséquence de prédisposer les personnes âgées mal-nourries aux risques accrus d'infections, de maladies, de morbidité et de mortalité (Ferland, 2007).

## **1.2. La démence du type Alzheimer (DTA)**

### **1.2.1. La définition de la DTA et les critères diagnostiques**

La DTA tire son nom du médecin bavarois, Aloïs Alzheimer, qui l'a décrite en 1906 après avoir remarqué certaines anomalies caractéristiques dans le cerveau d'une de ses patientes morte en état de démence (Aupetit, 2004). Elle est caractérisée par une perte lente

et progressive de la fonction cognitive pouvant durer de huit à douze ans avant de culminer dans un état végétatif suivi de la mort (Agronin, 2008). Les critères diagnostics souvent utilisés proviennent de « the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition (DSM-IV-TR) » de «American Psychiatric Association» ou de «National Institute of Neurologic and Communicative Disorders and stroke – Alzheimer’s Disease and Related Disorders Association NINCDS-ADRDA». Selon DSM-IV-TR (2000), la DTA est actuellement caractérisée par de nombreux symptômes et caractéristiques qui se présentent de la manière suivante : (1) Dans un premier temps, l’on observe le développement de déficits cognitifs multiples qui se manifestent par une altération de la mémoire et une ou plusieurs perturbations suivantes : aphasie ou altération du langage, apraxie ou altération de la capacité de réaliser une activité motrice malgré les fonctions motrices intactes, agnosie ou incapacité de reconnaître, d’identifier des objets malgré des fonctions sensorielles intactes et la perturbation des fonctions exécutives comme faire des projets, organiser dans le temps, avoir une pensée abstraite. (2) Les déficits précités résultent en une altération significative du fonctionnement social et professionnel et représente un déclin significatif par rapport au niveau du fonctionnement antérieur. (3) Ce processus de déficit cognitif est caractérisé par un début graduel et un déclin cognitif progressif. (4) Les déficits ne sont pas dus à d’autres affections du système nerveux central tel que la maladie vasculaire cérébrale, la maladie de Parkinson et la maladie de Huntington, à d’autres affections générales pouvant entraîner une démence comme l’hypothyroïdie, la carence en vitamine B12, la carence en folate et l’hypercalcémie ou à des affections induites par des substances tels que les métaux lourds ou l’alcool. Les déficits ne surviennent pas de façon exclusive au cours de l’évolution d’un délirium. (5) Les déficits ne sont pas expliqués par un autre désordre psychiatrique tels que le trouble dépressif majeur, la schizophrénie et autres (American Psychiatric Association, 2000). Les critères diagnostiques de NINCDS-ADRDA permettent de caractériser l’évolution d’une DTA partant d’une DTA questionnable à une DTA bien définie. Le tableau 1 présente les critères diagnostiques de la DTA selon NINCDS-ADRDA (McKhann et al., 1984).

Tableau 1

Critères diagnostics pour une DTA probable, possible et bien définie selon NINCDS-ADRDA

DTA définie	Rencontre les critères pour une DTA probable et démontre les évidences histopathologiques de la DTA à travers une autopsie ou une biopsie
DTA probable	Démence déterminée par l'examen clinique et neuropsychologique et qui entraîne (a) les déficiences cognitives progressives en deux ou plus des aires cognitives incluant la mémoire (b) débutant entre 40 et 90 ans (c) absence d'autres maladies susceptibles de produire un syndrome de démence incluant le délire
DTA possible	Un syndrome de démence avec un début atypique, présent ou progressif sans étiologie connue. D'autres maladies susceptibles de produire la démence doivent avoir été mises hors cause
DTA questionnable	Un syndrome de démence sans aucun des signes suivants : un début soudain, les signes neurologiques focaux, crises ou troubles précoces au cours de la maladie

Adapté de McKhann et coll. (1984)

### **1.2.2. La prévalence, la prévision et les coûts relatifs à la DTA**

En 2006, 26.6 millions d'individus étaient atteints de la DTA dans le monde entier et ce chiffre risque de s'élever jusqu'à 106.8 millions en 2050. De ces 26.6 millions atteints, 3.10 millions se retrouvaient en Amérique du Nord et les prévisions estimaient qu'ils pourront attendre 8.85 millions en 2050. L'Asie reste la région la plus touchée par la démence en raison de sa population vieillissante et abrite 48 % des cas mondiaux, pourcentage qui risque de monter à 59 % en 2050. Les prévisions de 2006 estimaient également que 62 % des cas étaient de sexe féminin et que 43 % des cas mondiaux étaient au stade sévère de la maladie. La prévalence de la DTA augmentait avec l'âge et était de 0.9 %, 4.2 % et 14.7 % respectivement pour la population de 65, 75 et 85 ans (Brookmeyer, Johnson, Ziegler-Graham, & Arrighi, 2007). En 2010, il y avait 505 351 de personnes atteintes de la DTA ou des affections connexes au Canada et les projections estiment que 581 252 et 1 042 113 sujets seront atteints respectivement pour les années 2015 et 2035. Au Québec, il y avait 124 365 sujets atteints de la DTA ou des affections connexes en 2010 et les estimations montrent que 145 262 et 267 536 personnes seront atteintes respectivement pour les années 2015 et 2035 dans cette province. Le fardeau économique total imposé par la DTA et les affections connexes au Canada estimé en dollars constants était de 15 milliards de dollars en 2008 et pourra atteindre 153 milliards de dollars en 2038. Le fardeau économique total représente la somme des coûts de santé directs, des coûts indirects et des coûts de renonciation des aidants naturels. Les coûts de santé directs incluent les coûts associés aux démences primaires et co-morbides ainsi que les coûts encourus par les aidants naturels pour traiter les conséquences négatives des démences sur leur propre santé résultant au stress inhérent au rôle de la prestation des soins informels. Les coûts indirects tiennent compte de l'impact indirect des démences sur la production soit la diminution de production d'une personne malade par rapport à la personne en santé et la diminution de la production des aidants naturels attribuable à la fatigue et au stress associés à la prestation des soins. Les coûts de renonciation des aidants naturels représentent les

revenus perdus résultant de la restriction de leur participation au marché du travail imposé par les responsabilités de la prestation en soins informels (Société Alzheimer du Canada, 2010).

### **1.2.3. Les facteurs de risque et les facteurs préventifs de la DTA**

#### **1.2.3.1. Les facteurs socio-environnementaux et style de vie**

Un faible niveau d'éducation a été associé au risque de développement de la DTA chez les personnes âgées (Letenneur et al., 1999; Letenneur et al., 2000). Plusieurs études ont également montré que la consommation du tabac et l'excès d'alcool augmentent les risques de cette démence (Kivipelto & Solomon, 2008; Xu et al., 2009). Par contre, un niveau d'éducation élevé a été positivement associé à la DTA. Une consommation légère ou modérée d'alcool semble diminuer les risques de la DTA. Les bienfaits de l'alcool proviendraient des flavonoïdes et antioxydants contenus dans cette boisson (Letenneur et al., 1999; Xu et al., 2009). La participation à des activités sociales et de loisir, par exemple le jardinage, le tricotage, le voyage et l'apprentissage d'une nouvelle langue est un facteur protecteur qui retarde le début des symptômes de la DTA chez les personnes âgées de 65 ans ou plus (Fabrigoule et al., 1995; Fratiglioni, Paillard-Borg, & Winblad, 2004). Les activités physiques sont bénéfiques pour la santé générale des personnes âgées atteintes de démence et de désordres connexes en favorisant un meilleur état de la fonction physique et cognitive (Heyn, Abreu, & Ottenbacher, 2004). Une étude ayant lieu en Australie portant sur une population de 170 personnes âgées de 50 ans ou plus et vivant dans la communauté a démontré qu'un programme d'activités physiques d'une durée de six mois a permis d'améliorer les activités cognitives des personnes âgées avec une atteinte subjective de mémoire ou personne à risque de démence (Lautenschlager et al., 2008). Le bilinguisme s'est avéré protecteur et peut retarder le début de la démence par rapport à l'unilinguisme (Bialystok, Craik, & Freedman, 2007).

### **1.2.3.2. Les facteurs vasculaires**

Les facteurs vasculaires associés à la DTA incluent la dyslipidémie et l'hypertension. Les hypothèses suggèrent que les niveaux élevés du cholestérol total (CT) sont associés au risque accru de la DTA. Si une telle hypothèse est vraie, les patients atteints de la DTA devraient avoir les niveaux du cholestérol plus élevés que le groupe contrôle. Or, une revue systématique n'a pas fourni assez de données permettant de soutenir une telle affirmation (Wood, Igbavboa, Eckert, Johnson-Anuna, & Muller, 2005). Les questions qui se posent proviennent du fait que l'usage des statines, médicaments utilisés pour baisser le cholestérol, s'est avéré protecteur de la DTA. Par exemple, une étude prospective ayant lieu en Hollande sur une population de 6429 hommes (40 %) et femmes (60 %) âgés de 55 ans ou plus a démontré que l'usage des statines lipophiles ou hydrophiles réduit le risque de DTA. Aucune réduction du risque de DTA n'avait été observée chez les patients qui utilisaient d'autres médicaments non-statines pour les mêmes fins (Haag, Hofman, Koudstaal, Stricker, & Breteler, 2009). L'association entre les niveaux du cholestérol total du sérum ou des lipoprotéines de haute densité (HDL) et l'incidence de la DTA a été également étudiée dans cohorte de 2141 personnes âgées de 65 ans ou plus sans atteinte cognitive et vivant dans la communauté aux États-Unis. Les résultats n'ont montré aucune relation entre les niveaux du cholestérol ou des HDL et le risque de la démence ou de la DTA (Li et al., 2005). Par contre, une revue systématique des dix-huit études prospectives a démontré que les niveaux élevés de cholestérol sanguin à l'âge moyen augmentent les risques de la DTA et d'autres types de démences. Aucune association n'a été observée entre les niveaux élevés de cholestérol sanguin à l'âge avancé et la DTA ou un autre type de démence. Ces résultats suggèrent que les effets du cholestérol total sur le risque de démence apparaissent à l'âge moyen et non à l'âge avancé (Anstey, Lipnicki, & Low, 2008). Le mécanisme par lequel le cholestérol est associé à la DTA pourrait être expliqué par la relation entre la biosynthèse du cholestérol et le stress oxydatif. Par exemple, une étude sur les cellules neuronales humaines a montré que les effets du stress



oxydatif incluent (i) les dommages cellulaires et (ii) la réduction immédiate de la biosynthèse du cholestérol suivie de son élévation à long terme par activation de certains gènes impliqués dans la biosynthèse du cholestérol notamment la 3-hydroxy-3-méthylglutaryl-coenzyme A réductase (HMGCR). Les résultats de cette étude suggèrent que les dommages causés par le stress oxydatif peuvent être réduits par inhibition des voies de la biosynthèse du cholestérol et que le polymorphisme du HMGCR est associé à la DTA (Recuero et al., 2009). Par ailleurs, le stress oxydatif est fortement associé au risque et à la physiopathologie de la DTA (Gella & Durany, 2009).

Les études ont montré que l'hypotension ou l'hypertension peuvent jouer un rôle dans le développement et la progression des désordres cognitifs et de démences, mais cette relation est influencée par l'âge de la personne. Une hypertension artérielle surtout quand la pression systolique est supérieure à 180 mm Hg à l'âge moyen est un facteur de risque du déclin cognitif, de tous les types de démence et de la DTA à l'âge avancé. Une hypotension artérielle notamment une pression systolique en bas de 70 mm Hg chez les personnes âgées est un facteur de risque de démences et de la DTA (Qiu, Winblad, & Fratiglioni, 2005). Les études observationnelles et les essais cliniques randomisés ont mis en évidence les effets protectifs d'une thérapie anti-hypertensive sur le risque de toutes les démences et de la DTA. Par exemple, dans une étude randomisée à double insu ayant lieu en France et portant sur une population de 1238 personnes âgées de 60 ans ou plus qui avaient une pression systolique au repos de 160 à 219 mm Hg et une pression diastolique en bas de 95 mm Hg, les patients qui ont reçu un antihypertenseur (n = 1238) avaient un meilleur score du MMSE par rapport au placebo (n = 1180) (Forette et al., 1998). Les antihypertenseurs, notamment le Perindopril et l'Indapamide, se sont avérés protecteurs de la démence et du déclin cognitif aussi chez les sujets atteints des maladies vasculaires cérébrales (Tzourio et al., 2003). Dans une étude post mortem, l'autopsie de 291 cerveaux a permis de comparer les patients avec une hypertension soignée, les patients avec une hypertension non soignée et les patients sans hypertension à l'âge moyen ou avancé. Tous les patients avaient au moins 60 ans au moment de la mort et les cerveaux ont été rassemblés pendant une période

de 20 ans. Les antécédents sur l'hypertension et son traitement pharmaceutique, la fonction cognitive et la neuropathologie avaient été obtenus en consultant les dossiers médicaux de tous les patients. Les résultats des autopsies ont montré moins de neuropathologies associées à la DTA chez les personnes avec une hypertension traitée que chez les normotendus. Une différence était observée entre les patients hypertendus traités et les hypertendus non traités mais aucune différence n'a été détectée entre les patients avec une hypertension non traitée et les normo-tendus (Hoffman et al., 2009). La durée d'utilisation de ces médicaments influence leur effet de réduction du risque de démence. En effet, l'usage des médicaments antihypertenseurs a permis une diminution de 8 % par année le risque de toutes les démences et de la DTA chez les personnes âgées de 75 ans ou plus et de 4 % chez les personnes âgées de moins de 75 ans (Haag, Hofman, Koudstaal, Breteler, & Stricker, 2009). Trois hypothèses de mécanismes par lesquels l'hypertension augmente le risque de la DTA ont été proposées : (i) L'hypertension est associée aux maladies vasculaires cérébrales telles que les embolies qui, à leur tour sont associées au risque de démence; (ii) L'hypertension provoque l'altération vasculaire au niveau du cerveau, processus qui conduit à une ischémie cérébrale et donc au risque accru de démence; (iii) L'hypertension peut provoquer des altérations neurobiologiques comme l'accumulation du  $\beta$ -amyloïde responsable des dommages pathologiques typiques de la DTA (Paglieri et al., 2008).

### **1.2.3.3. L'obésité**

Les données récentes sur la relation entre l'obésité et le risque de la DTA suggèrent les trois constats suivants : (i) L'obésité centrale à l'âge plus jeune et à l'âge moyen augmente les risques de la DTA à l'âge avancé indépendamment du diabète et des comorbidités cardiovasculaires (Whitmer et al., 2008); (ii) La relation entre l'adiposité élevée chez les adultes d'âge moyen telle que mesurée par l'IMC et le risque de démence à l'âge avancé est réduit. L'obésité ou IMC supérieur à 30 à l'âge moyen est associée au risque accru de toutes les démences et de la DTA. Le poids insuffisant ou IMC inférieur à 20 à

l'âge moyen n'est pas associé au risque de démence. Par contre l'obésité à l'âge avancé s'est avérée protectrice contre le risque de démence comparée au poids normal ou IMC supérieur ou égal à 20 et poids insuffisant ou inférieur ou égal à 25. Aucun lien n'a été observé entre l'embonpoint ou IMC se trouvant entre 25 et 30 à l'âge avancé et le risque de démence (Fitzpatrick et al., 2009). Par ailleurs, un poids insuffisant ou IMC inférieur à 20 à l'âge avancé prédit la démence et accélère la perte de la fonction cognitive chez les patients atteints du déclin cognitif léger (Cronk, Johnson, Burns, & and the Alzheimer's Disease Neuroimaging, 2009); (iii) Chez les personnes âgées, le tour de taille qui est une mesure de l'adiposité centrale serait un meilleur indicateur que l'IMC pour prédire le risque de démence (Luchsinger & Gustafson, 2009). Il est bien documenté qu'une perte de poids rapide et non expliquée par d'autres co-morbidités précède le diagnostic de la DTA chez les personnes âgées (Johnson, Wilkins, & Morris, 2006).

#### **1.2.3.4. Le diabète**

Les patients atteints du diabète sont plus à risque de développer les démences. Le risque de la DTA apparaît plus important si les sujets présentent une légère dérégulation glycémique que chez les sujets avec une hyperglycémie sévère. Ce paradoxe apparent s'explique par le fait que l'hyperglycémie est très associée aux maladies macro-vasculaires et donc les sujets avec un niveau élevé de glucose ont plus tendance à développer la démence du type vasculaire que la DTA (Kopf & Frolich, 2009). Les mécanismes physiopathologiques par lesquels le diabète pourrait contribuer au risque de démence sont multiples : (i) Le diabète présente un risque accru de maladies vasculaires cérébrales ischémiques comme les embolies. De plus, le diabète de type 2, forme la plus courante, se développe dans un contexte de plusieurs autres facteurs de risques tels que l'obésité, la résistance à l'insuline, l'hypertension et l'état pro-inflammatoire qui sont associés à une perte rapide de la fonction cognitive et de la démence. Par ailleurs, une exposition chronique à une hyperglycémie provoque des changements micro-vasculaires dans les capillaires du cerceau pouvant causer une ischémie cérébrale; (ii) Les concentrations

élevées du glucose sont toxiques au cerveau et une hyperglycémie chronique provoque des anomalies structurelles et fonctionnelles du cerveau; (iii) La résistance à l'insuline typique au diabète de type 2 conduit à un état d'hyper-insulinémie compensatoire qui provoque l'altération du métabolisme de l'amyloïde, protéine directement impliquée dans la physiopathologie de la DTA (Biessels, Staekenborg, Brunner, Brayne, & Scheltens, 2006). Un traitement pharmacologique ou non pharmacologique pour contrer la résistance à l'insuline observée dans le diabète de type 2 et permettant une amélioration de la sensibilité à l'insuline présente aussi les bienfaits pour les patients à risque de DTA (Watson & Craft, 2003). Brièvement, les mécanismes par lesquels la résistance à l'insuline augmente les risques de la DTA incluent les effets d'une hyper-insulinémie sur la mémoire, les processus inflammatoires dans le système nerveux central et la régulation du métabolisme de la protéine bêta-amyloïde (Craft, 2007). Une étude portant sur une population de 608 patients atteints d'une DTA probable et vivant dans la communauté en France a démontré que la présence du diabète sucré est associée à un faible niveau du déclin cognitif au cours d'une période de suivi de 26 mois en moyenne et allant jusqu'à 52 mois. Il est probable que les caractéristiques neuro-pathologiques des patients diabétiques diffèrent des non diabétiques et offrent un effet bénéfique chez les diabétiques. De plus, les patients diabétiques reçoivent généralement d'autres traitements contre les affections cardiovasculaires comme les antihypertenseurs et les hypocholestérolémiants ou les médicaments antidiabétiques permettant un contrôle optimal de la glycémie (Sanz et al., 2009). Les médicaments antihypertenseurs, en particulier ceux qui inhibent le système rénine-angiotensine, ont été associés à une diminution du déclin cognitif chez les personnes diabétiques non démentes (Bruce et al., 2008). Par ailleurs, les hypocholestérolémiants, notamment les statines, diminuent les risques du déclin cognitif, de la démence et de la DTA chez les personnes âgées non démentes (Haag, Hofman, Koudstaal, Breteler, & Stricker, 2009).

#### **1.2.3.5. Les facteurs nutritionnels**

Les hypothèses suggèrent que les effets négatifs de l'alimentation dans le développement de la DTA seraient liés au stress oxydatif et à la peroxydation des lipides

qui s'intensifient en cas d'absence des aliments riches en antioxydants. Gustaw-Rothnberg (2009) a examiné la relation entre les schémas alimentaires et la DTA par le biais d'une comparaison des données provenant des questionnaires de fréquence alimentaire des personnes atteintes de la DTA et ceux des personnes en santé sur leur alimentation au jeune âge. Deux schémas alimentaires ont été identifiés : (i) l'alimentation des patients atteints de la DTA était caractérisée par un apport élevé de viande, de beurre, de produits laitiers élevés en matière grasse, des œufs, du sucre raffiné et un faible apport en fruit et légumes riches en vitamine C; (ii) l'alimentation du groupe contrôle était caractérisée par un apport élevé en grains céréaliers et en légumes riches en bêta-carotène (Gustaw-Rothnberg, 2009). Dans un examen de la relation entre l'apport en énergie totale et la DTA, un groupe de 980 personnes âgées de 65 ans ou plus, exemptes de démence a été suivi pendant une période de quatre ans. Les données recueillies à l'aide d'un questionnaire de fréquence alimentaire semi-quantitatif administré par téléphone ont permis de conclure qu'un apport élevé en énergie totale et en lipides était associé au risque de la DTA chez les personnes porteuses de l'allèle epsilon 4 de l'apolipoprotéine E (APOE ε 4) (Luchsinger, Tang, Shea, & Mayeux, 2002). Une alimentation élevée en cholestérol, en gras saturé et en gras trans semble également associée à la DTA (Kivipelto & Solomon, 2008). Les données épidémiologiques récentes suggèrent un rôle protecteur des acides gras polyinsaturés et mono-insaturés ainsi que les vitamines du complexe B surtout celles impliquées dans le métabolisme d'homocystéine, à savoir les vitamines B9 et B12 (Gillette Guyonnet et al., 2007). La consommation régulière de poissons et des aliments riches en antioxydants tels que les vitamines C et E ainsi que des flavonoïdes diminueraient aussi le risque de la démence (Engelhart et al., 2002; Gillette Guyonnet et al., 2007; Gustaw-Rothnberg, 2009). Une meilleure adhésion à la diète méditerranéenne peut réduire le risque de la DTA. Cette association entre la DTA et la diète méditerranéenne reste même après l'ajustement pour l'âge, le sexe, l'ethnicité, l'IMC, l'éducation, le génotype ApoE, l'apport en énergie totale et la présence ou l'absence des embolies. Les bénéfices de la diète méditerranéenne contre les risques de la DTA seraient associés à la présence d'antioxydants contenus dans les

aliments caractéristiques à cette diète tels que l'huile d'olive, les fruits et les légumes riches vitamines C et en bêta-carotène (Scarmeas, Stern, Tang, Mayeux, & Luchsinger, 2006). Une autre hypothèse suggère que les bénéfices de la diète méditerranéenne sont associés à ses propriétés anti-inflammatoires. Par exemple, une meilleure adhésion à cette diète a été associée à une réduction de la protéine c-réactive par les études observationnelle (Chrysohoou, Panagiotakos, Pitsavos, Das, & Stefanadis, 2004) et interventionnelle (Esposito et al., 2004). Cette protéine a été proposée comme un bio-marqueurs de la DTA (Frank et al., 2003).

#### **1.2.4. Les changements neurologiques associés à la DTA**

La DTA est associée à un excès en nombre de plaques séniles extracellulaires composées principalement de protéine  $\beta$ -amyloïde. Elle est aussi associée à des enchevêtrements des neurofibrilles intracellulaires dans le cortex cérébral et dans la substance grise sous-corticale. Ces plaques et ces enchevêtrements causent les dommages structuraux au cerveau et anéantissent progressivement la fonction cognitive (Rosenthal & Khotianov, 2003). Dans les plaques et dans les neurofibrilles s'y trouvent d'autres substances telles que l'apolipoprotéine E (Apo E) et les substances témoins d'une réaction inflammatoire (Nourhashemi et al., 2000) dont l' $\alpha$ -1-antichymotrypsine (Styren, Kamboh, & DeKosky, 1998). L'apolipoprotéine E est une protéine glycosylée dont l'expression est codée par un gène se trouvant sur le chromosome 19 et elle est présente dans le plasma et dans le liquide cérébro-spinal (Wisniewski, Castano, Golabek, Vogel, & Frangione, 1994). Le gène d'encodage présente des variations à deux sites polymorphiques de codage différents pour trois allèles epsilons 2, 3 et 4 ( $\epsilon$ 2,  $\epsilon$ 3 et  $\epsilon$ 4) qui déterminent six génotypes. Il a été démontré que les porteurs de l'allèle  $\epsilon$ 4 présentent un risque plus élevé de développer la DTA que les non porteurs alors que l'allèle  $\epsilon$ 2 semble être légèrement protecteur. Les changements du cerveau reliés à la DTA commenceraient à se développer tôt dans la vie notamment chez les porteurs de l'allèle  $\epsilon$ 4 de l'Apo E (Kok et al., 2009). L'Apo E est normalement impliquée dans le transport des lipides et dans le processus de maintien et de

réparation des cellules neuronales et se retrouve en grande quantité chez les sujets atteints de la DTA (Pievani et al., 2009). Dans le système nerveux, les niveaux d'Apo E augmentent après une blessure du système nerveux central ou périphérique. L'Apo E présent dans les lésions caractéristiques de la DTA serait responsable de l'agrégation des protéines amyloïdogéniques en une conformation  $\beta$  typique pour tous les dépôts d'amyloïde. Cela résulte en une inhibition de la protéolyse de ces dépôts. Cependant, l'Apo E n'est pas une condition nécessaire ou suffisante pour causer la DTA. L'allèle  $\epsilon 4$  de l'Apo E devrait donc être vu comme un des plusieurs facteurs de risque possibles prédisposant à la DTA, maladie polygénique et multifactorielle et accélérant un processus pouvant arriver en son absence (Wisniewski, Castano, Golabek, Vogel, & Frangione, 1994).

## **1.2.5. L'évolution de la DTA**

### **1.2.5.1. Le trouble cognitif léger (TCL)**

Le terme TCL fait référence à un état transitionnel entre la fonction cognitive normale et l'apparition des signes cliniques de la DTA probable. Trois critères ont été établis pour caractériser le TCL; (1) l'état cognitif de la personne n'est ni normal ni dément, (2) il y a une évidence d'une détérioration cognitive déterminée par une mesure objective d'un déclin avec le temps ou un rapport subjectif de la part du patient ou d'un tiers en conjugaison avec les déficiences cognitives objectives, (3) les activités de tous les jours sont préservées et les fonctions complexes instrumentales sont intactes ou faiblement compromises (Winblad et al., 2004). Certains travaux récents ont suggéré l'existence d'un stade pré-TCL caractérisé par les désordres cognitifs subjectifs (DCS) et qui peut être séparé du TCL ou encore d'une personne normale sans DCS. Le DCS serait donc un stade qui précède le TCL dans le développement éventuel de la DTA (Reisberg & Gauthier, 2008). L'identification des personnes à risque de démence, en particulier la DTA est d'ordre capital pour le développement des stratégies préventives et thérapeutiques. Trois sous-types de TCL ont été identifiés : (1) Le « amnestic mild cognitive impairment (MCI)» qui se développerait préférentiellement dans la DTA, (2) le TCL multi-domaine qui peut

soit représenter un vieillissement normal, soit se développer en démence vasculaire ou en désordre neuro-dégénératif et (3) le « single domain non-amnestic MCI » pouvant se développer en démence fronto-temporale ou dans la DTA (Allegri, Glaser, Taragano, & Buschke, 2008). Quand les personnes présentant le TCL sont suivies dans le temps, certains progressent vers la DTA ou vers d'autres types de démences alors que d'autres demeurent stables ou peuvent même se rétablir (Winblad et al., 2004). Une méta-analyse sur 15 études qui ont suivi l'évolution du TCL a observé un taux annuel de 3,3 % de conversion du TCL en démences de toutes sortes. Pour onze études ayant suivi les sujets pendant dix ans, le taux cumulatif de conversion du TCL dans la DTA était de 33 % (Mitchell & Shiri-Feshki, 2008). Les études épidémiologiques ont montré une diminution du risque de passage du TCL à la démence chez les personnes qui prennent les médicaments antihypertenseurs, les médicaments pour baisser le cholestérol surtout les statines, les antioxydants, les anti-inflammatoires non stéroïdiens et la thérapie à l'œstrogène (Winblad et al., 2004). Une étude randomisée à double insu portant sur 769 sujets âgés de 55 à 91 ans vivants au Canada et aux États-Unis et présentant les critères du TCL de nature dégénérative a permis d'observer que le donepezil diminue le risque de passage du TCL à la DTA chez les gens présentant un TCL amnestic avec dépression symptomatique (Lu et al., 2009). Ce médicament fait partie du groupe des inhibiteurs de l'acétylcholinestérase actuellement utilisés pour retarder la progression de la DTA (Smith, 2009).

#### **1.2.5.2. La DTA : Du stade léger au stade sévère de la maladie**

Plusieurs outils ont été proposés pour évaluer la progression de la démence. Le tableau 2 présente l'échelle globale de détérioration (EGD), outil permettant d'évaluer la démence dégénérative primaire en sept stades (Reisberg, Ferris, de Leon, & Crook, 1982). L'Échelle clinique de la démence (CDR) est un autre outil couramment utilisé et permet de coter l'évolution de la démence en cinq stades (Hughes, Berg, Danziger, Coben, & Martin, 1982). Dans cette échelle, un score 0 signifie que l'état cognitif est normal, un score 0.5 désigne une démence incertaine, un score 1 rapporte une démence légère, un score 2



indique une démence modérée alors qu'un score 3 décrit une démence grave (Botez, 1996). Folstein et collaborateurs (1975) ont développé un test de dépistage de l'état cognitif, le Mini-Mental State Examination (MMSE), instrument qui s'adresse aux aspects cognitifs de la fonction mentale mais qui exclue les questions concernant l'humeur et la réflexion. L'outil est divisé en deux sections : la première section dont le score maximal est de 21 vise des réponses verbales et couvre l'orientation dans l'espace et dans le temps, la mémoire et l'attention alors que la deuxième section ayant un score maximal de 9 teste l'habileté à nommer des objets, à suivre le verbal et l'écrit, à écrire une phrase spontanément, à copier une forme complexe. Le score maximal total est de 30; un score de 25 ou moins indique le début du TCL et le score diminue au fur et à mesure que la démence progresse (Folstein, Folstein, & McHugh, 1975). L'interprétation du score au MMSE requiert l'ajustement des résultats par l'âge et le niveau d'éducation des sujets. Ainsi, deux sujets de même score au MMSE peuvent être classés à des niveaux différents du déclin cognitif selon que leur âge ou leur niveau d'éducation ne sont pas les mêmes (Bravo & Hebert, 1997).

Tableau 2

Échelle globale de détérioration de Reisberg et collaborateurs (1982)

Stade	Symptômes typiques
Stade 1 : Aucun affaiblissement intellectuel (fonctionnement normal).	- Aucun trouble de mémoire.
Stade 2 : Affaiblissement intellectuel très léger (il peut s'agir de changements normaux associés à l'âge ou des signes les plus précoces de la maladie d'Alzheimer).	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Trous de mémoire</li> <li>- La personne oublie où elle a placé des objets familiers</li> <li>- Elle oublie des noms autrefois bien connus</li> <li>- Ces oublis ne sont généralement pas apparents pour l'entourage</li> </ul>
Stade 3 : Affaiblissement intellectuel léger (ces symptômes peuvent permettre, dans certains cas mais pas dans tous, de diagnostiquer la phase initiale de la maladie d'Alzheimer).	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Légère perte de mémoire.</li> <li>- Difficulté à faire de nouveaux apprentissages.</li> <li>- Difficulté à se concentrer ou durée d'attention limitée.</li> <li>- Problèmes d'orientation, tendance à s'égarer.</li> <li>- Difficultés à communiquer, par exemple difficulté à trouver le bon mot.</li> <li>- Perd ou égare des objets de valeur.</li> <li>- Difficulté à faire face aux problèmes qui surviennent au travail.</li> <li>- Les problèmes sont évidents pour la famille, les amis ou les collègues de travail.</li> </ul>

Tiré du site web de «(Société Alzheimer du Canada, 2009) »

<http://www.alzheimer.ca/french/disease/progression-intro.htm>

## Suite du tableau 2

Stade	Symptômes typiques
Stade 4 : Affaiblissement intellectuel modéré (stade léger, initial ou précoce de la maladie d'Alzheimer).	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Une certaine perte de mémoire liée aux souvenirs personnels.</li> <li>- Difficulté à accomplir des tâches plus complexes (s'occuper de ses finances, faire des emplettes, voyager).</li> <li>- Est moins conscient au fait des événements actuels et récents.</li> <li>- Moindre capacité d'exécution d'opérations arithmétiques exigeantes (par exemple compter à rebours à partir de 75 par multiples de 7).</li> </ul>
Stade 5 : Affaiblissement modérément grave (stade modéré ou intermédiaire de la maladie d'Alzheimer).	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pertes de mémoire importantes (numéros de téléphone ou noms de proches parents).</li> <li>- A besoin d'aide pour les activités de la vie quotidienne.</li> </ul>
Stade 6 : Affaiblissement intellectuel grave (stade modérément avancé ou stade intermédiaire de la maladie d'Alzheimer).	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Perte de mémoire soutenue (oublie parfois le nom de son conjoint ou de la personne qui en prend soin tous les jours).</li> <li>- Perte de conscience des expériences et événements récents.</li> <li>- Besoin d'aide pour les activités de la vie quotidienne (s'habiller, se laver).</li> <li>- Difficulté à compter.</li> </ul>

Tiré du site web de «(Société Alzheimer du Canada, 2009) »

<http://www.alzheimer.ca/french/disease/progression-intro.htm>

## Suite du tableau 2

Stade	Symptômes typiques
Suite du stade 6	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Modifications de la personnalité et des émotions. La personne pourra manifester de la confusion, de l'anxiété, de la méfiance, de la colère, de la tristesse ou de la dépression, de l'hostilité, de l'appréhension, avoir des comportements délirants ou être agitée.</li> <li>- Symptômes obsessionnels, par exemple répéter constamment une activité simple.</li> <li>- Perturbations du cycle veille-sommeil.</li> <li>- Épisodes accrus d'incontinence.</li> </ul>
Stade 7 : Affaiblissement intellectuel très grave (stade avancé ou sévère de la maladie d'Alzheimer).	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Graves déficiences cognitives.</li> <li>- Le vocabulaire est limité et les habiletés verbales finissent par disparaître complètement.</li> <li>- Perte des fonctions motrices de base (capacité de marcher sans aide, de s'asseoir sans soutien).</li> <li>- Besoin d'aide pour s'alimenter ou aller aux toilettes, incontinence.</li> </ul>

Tiré du site web de «(Société Alzheimer du Canada, 2009) »  
<http://www.alzheimer.ca/french/disease/progression-intro.htm>

Tableau 3

Comparaison de certains outils diagnostics de la DTA selon Reisberg et coll. (2008)

Diagnostic clinique	Adulte normale	Déclin cognitif subjectif	MCI	DTA		
				Légère	Modérée	Sévère
Stade CDR	0	0	0,5	0,5	1 à 2	3
EGD	1	2	3	4	4 à 6	7
MMSE	29	29	25	19	14 à 0	0

### 1.2.6. La relation entre la DTA et la nutrition

Chez les patients atteints de la DTA, les troubles physiques et psychologiques, les problèmes d'humeur et la poly-médication entraînent des perturbations sur le plan nutritionnel avec pour conséquence la diminution des apports alimentaires. Les problèmes de comportement liés à la DTA, par exemple l'agitation, augmentent les besoins alimentaires (Guyonnet et al., 1998). En conséquence, le risque de malnutrition lié au vieillissement est rehaussé par un risque accru de perte de poids chez les patients atteints de la DTA. De plus, il est probable que les mécanismes de la régulation du poids corporel soient perturbés chez les personnes âgées atteintes de la DTA (White, Pieper, Schmader, & Fillenbaum, 1996). L'évolution de la DTA s'accompagne fréquemment d'une perte de poids lente et progressive définie par une perte de 4 % de son poids en une année et moins souvent, par une perte de poids sévère indiquée par une perte de 5 % ou plus de son poids dans les six derniers mois (Guerin, Andrieu et al., 2005). La perte de poids lente n'est associée ni à une diminution des apports en énergie ni à un état inflammatoire alors que la perte sévère serait probablement liée à la perte d'autonomie (Guyonnet et al., 1998). La perte de poids et la baisse de l'IMC observées lors de la progression de la DTA seraient possiblement associées à la physiopathologie de la maladie et ne sont pas nécessairement

des conséquences d'une détérioration cognitive. Il n'est donc pas encore clair si la perte de poids est associée à un état d'hyper-métabolisme qui augmente les besoins ou à une diminution des apports alimentaires (Reyes-Ortega et al., 1997) ou les deux. Il faut pourtant noter que cette perte de poids peut être prévenue ou minimisée par un contrôle nutritionnel ou par une éducation du proche aidant du patient atteint de la DTA en améliorant l'efficacité de son rôle soignant (Franzoni, Frisoni, Boffelli, Rozzini, & Trabucchi, 1996; Riviere et al., 2001).

### **1.2.7. Le traitement et la prise en charge de la DTA**

Le but du traitement médicamenteux de la maladie dégénérative telle que la DTA n'est pas seulement de soulager les symptômes cliniques, mais aussi de réduire la progression de la maladie. La thérapie comprend donc deux catégories de traitement soit, le traitement symptomatique ayant le but de réduire la sévérité des symptômes et le traitement protectif qui diminue ou annule la progression de la maladie. Néanmoins, un traitement peut combiner les deux propriétés et offrir en même temps un contrôle symptomatique et protectif (Chan & Holfold, 2001). Actuellement, les inhibiteurs de l'acétylcholinestérase sont les principaux médicaments utilisés pour le traitement d'une DTA que ce soit légère, modérée ou sévère (Smith, 2009). Étant donné que la détérioration cognitive observée chez les patients atteints de la DTA résulte d'une perte de neurones cholinergiques et d'une diminution des niveaux d'acétylcholine dans le cerveau, le mécanisme d'action de ces médicaments vise à minimiser l'hydrolyse de l'acétylcholine et favorise la transmission cholinergique dans la région affectée du cerveau. En conséquence, ils permettent de préserver la capacité fonctionnelle des patients et de ralentir la détérioration de la fonction cognitive et des problèmes comportementaux associés à la progression de la DTA (Osborn & Saunders, 2010). Les médicaments présentement utilisés sont (1) Donepezil (Aricept; Eisai Co., Woodcliff Lake, NJ), (2) Rivastigmine (Exelon; Novartis Pharmaceuticals Corp., East Hanover, NJ), (3) Galantamine (Razadyne; Ortho-Mc-Neil Neurologics, Titusville, NJ) et (4) Tacrine (Cognex; Scarborough, Ontario, Canada). Tous ces médicaments

possèdent la propriété d'inhibiteur de l'acétylcholinestérase et sont approuvés pour le traitement de la DTA légère à modérée. Au fur et à mesure que la maladie progresse, il s'avère parfois nécessaire d'utiliser les psychotropes pour traiter les troubles d'humeur qui accompagnent souvent la progression de la DTA (Turner, Balasubramaniam, Hersh, & Stoopler, 2008). L'aspect préventif de certains médicaments a été également discuté. Par exemple, l'usage à long terme, au moins deux ans d'exposition, des anti-inflammatoires non stéroïdiens semblent avoir un rôle protecteur contre le développement de la DTA probablement par leurs propriétés anti-inflammatoires (Etminan, Gill, & Samii, 2003; Szekely et al., 2004). Cependant, ils n'ont pas réussi à démontrer un effet bénéfique lors du traitement symptomatique ou protecteur de la DTA déjà initiée, probablement parce qu'à ce stade les dommages au cerveau sont déjà trop importants pour être sensible à l'action bénéfique de leurs propriétés anti-inflammatoires (Aisen, 2002). La thérapie de remplacement d'œstrogène utilisée pour diminuer les risques d'ostéoporose et du cancer du sein chez les femmes ménopausées pourrait également fournir un effet protecteur contre le développement de la DTA (Delanty & Vaughan, 1998; Gandy & Duff, 2000) mais cette hypothèse reste controversée (Henderson, 2009).

### **1.3. Le proche aidant et la DTA**

#### **1.3.1. Caractérisation du proche aidant d'un patient atteint de la DTA**

Plus de 90 % des personnes âgées non autonomes vivant dans la communauté bénéficient, au moins en partie, du soutien de leur famille ou de leurs amis. Les soins initiaux dont bénéficie une personne âgée non autonome sont surtout le soutien émotionnel, le transport et les simples activités de tous les jours. Cependant, les besoins deviennent de plus en plus importants au fil du temps et la famille participe à la préparation de sa nourriture, au nettoyage de sa chambre, à son habillage ou même à l'acte alimentaire. La responsabilité d'aider un adulte âgé malade revient surtout à un membre de la famille, notamment le conjoint ou la conjointe, les enfants adultes et parfois des amis ou voisins très

proches (Roberto, 1993). Dans le cas de la DTA, les besoins sont les mêmes que chez l'adulte âgé malade sauf que le soutien familial est plus important en raison de l'état de santé de la personne détériorée par la maladie. La DTA est un désordre neuro-dégénératif progressif caractérisé par une détérioration de la performance cognitive et une perte des habiletés à accomplir des activités de tous les jours (Scholzel-Dorenbos, Draskovic, Vernooij-Dassen, & Rikkert, 2008). Au fur et à mesure que le patient perd son autonomie, il requiert une tierce personne pour le soigner comme il est le cas chez les personnes âgées non démentes. Il a été démontré que la DTA impose un fardeau plus important à l'aidant que celui vécu par les aidants d'autres patients souffrant de maladies chroniques physiques non-atteints de démence à cause des problèmes cognitifs et comportementaux qui lui sont associés (Gonzalez-Salvador, Arango, Lyketsos, & Barba, 1999). La responsabilité du proche aidant d'un adulte malade crée un fardeau qui peut donner lieu à des problèmes physiques, psychologiques, émotionnels, sociaux et financiers (Bullock, 2004). Cependant, le rôle de l'aidant n'est pas nécessairement associé à un impact négatif puisqu'il peut créer un sentiment d'autosatisfaction relié au fait qu'il soit capable d'aider un membre de la famille au moment où il a vraiment besoin de cette aide (DePalma, 2002).

### **1.3.2. Les facteurs associés au fardeau perçu par l'aidant d'un patient atteint de la DTA**

Plusieurs facteurs peuvent influencer le fardeau ou la charge ressentie par un proche aidant des personnes âgées atteintes de la DTA. Premièrement, il y a les facteurs reliés au patient ou à sa maladie tels que la fréquence et la sévérité des symptômes neuropsychiatriques notamment la psychose, la dépression, l'oubli et les troubles d'humeur, les problèmes comportementaux comme l'agitation ainsi que la sévérité de la maladie influencent beaucoup la charge du proche aidant (Burns, 2000; Rymer et al., 2002). Deuxièmement, on peut considérer les facteurs reliés à l'aidant lui-même tels que son âge, son état de santé physique et psychologique, son rôle civil par rapport au patient ou sa relation avec le patient, son origine ethnique, son niveau d'éducation, son sexe, le temps



alloué au patient, son aptitude personnelle à résoudre les problèmes, ses croyances religieuses, son attitude envers le patient, son intimité maritale, sa façon d'exprimer les émotions ainsi que son niveau de compréhension de la maladie jouent un rôle important (Burns, 2000; Dilworth-Anderson et al., 2005). Finalement, les facteurs liés à l'environnement tels que les ressources financières et le support qu'il reçoit de la société en rapport avec ces responsabilités influencent le fardeau qu'il ressent (Tun, Murman, & Colenda, 2008). Tous ces facteurs peuvent influencer positivement ou négativement la charge perçue du proche aidant. Par exemple, les hommes-aidants ressentent moins de fardeau que les femmes et les aidants plus âgés ressentent plus de fardeau que les aidants relativement jeunes. Les aidants ayant un emploi ressentent moins de fardeau que ceux qui en sont dépourvus alors que les aidants plus éduqués ressentent généralement moins de fardeau associé à leur rôle. Les aidants des patients totalement dépendants ressentent moins de fardeau que ceux des patients partiellement dépendants. Les aidants issus de la famille élargie ressentent plus de fardeau que les aidants conjoints et enfants du patient (Chappell & Reid, 2002). Le support social tel qu'un groupe d'appui pour les aidants diminue aussi le fardeau ressenti par l'aidant tout en offrant d'autres nombreux avantages à savoir le soutien physique ou financier, les informations, l'éducation, le support émotionnel et la chance de socialisation (Mittelman, Epstein, & Pierzchala, 2003).

### **1.3.3. L'état de santé des aidants des personnes âgées atteintes de la DTA**

La santé physique et psychologique de l'aidant influe beaucoup sur la qualité des services de soins qu'il offre à son proche malade. Dans une étude canadienne portant sur une population de 133 aidants naturels des personnes âgées en perte d'autonomie, les aidants qui affirmaient avoir moins de problèmes de santé associés à leur rôle soignant ont rapporté une meilleure santé psychologique et moins de dépression. Les aidants ayant plus de problèmes de santé étaient à risque de stress lié aux soins qu'ils décernent à leurs proches, par exemple plus d'impact sur leur horaire personnel, moins de confiance en soi (De Frias, Tuokko, & Rosenberg, 2005). Le fardeau de l'aidant semble affecter sa qualité

de vie. Une étude espagnole a étudié l'impact du rôle de l'aidant sur sa qualité de vie et le fardeau qu'il ressent. Pour ce faire, une population de 237 aidants de personnes atteintes de la DTA a rempli un formulaire qui colligeait les données sociodémographiques, la qualité de vie, le fardeau de l'aidant, le degré de dépendance du patient et la sévérité de la maladie chez le patient. Les dimensions considérées pour évaluer la qualité de vie étaient la mobilité, les soins personnels, les activités habituelles, la douleur et l'anxiété. Les résultats ont démontré que le fardeau de l'aidant était associé au degré de dépendance du patient et à la sévérité de sa maladie. De plus, le fardeau affecte la qualité de vie surtout les dimensions « douleur » et « anxiété ». Les auteurs ont également observé une relation inverse entre le degré de sévérité de la maladie chez le patient et la qualité de vie de l'aidant (Serrano-Aguilar, Lopez-Bastida, & Yanes-Lopez, 2006). Ces résultats ont été reproduits par une enquête rétrospective menée en Italie sur une population de 200 aidants des personnes âgées atteintes de la DTA et vivant dans la communauté. Les résultats de l'enquête ont montré que la qualité de vie des aidants mesurée par le degré d'anxiété, stress ou dépression était négativement associée à la sévérité des problèmes comportementaux et à la durée de la DTA (Ferrara et al., 2008). Le rôle d'aidant d'un patient atteint de démence a été associé à des problèmes d'insomnie et cette association est exacerbée par sa qualité de vie notamment le degré de stress, d'anxiété ou de dépression, elle-même associée au soutien social que bénéficie l'aidant. En d'autres mots, les aidants ayant un soutien social important démontrent moins de stress, d'anxiété ou de dépression et sont moins à risque de développer des troubles du sommeil (Brummett et al., 2006).

#### **1.3.4. Les outils employés pour l'évaluation du fardeau perçu par l'aidant et d'autres enjeux associés à son rôle**

La prise en charge d'un adulte atteint de démence confère plusieurs avantages à sa santé, mais risque de créer des conséquences sur la santé de l'aidant notamment la détresse, le sentiment de fardeau et la morbidité. Les problèmes psychologiques rencontrés par les aidants des personnes âgées atteintes de la DTA comprennent surtout les changements

indésirables de leur vie sociale, la dépression et l'anxiété. Une association entre le rôle de l'aidant et la survenue des maladies physiques et psychiatriques chez ce dernier est soupçonnée mais il reste difficile de distinguer le stress relié à son rôle d'aidant de celui dû au fait qu'il est en train de perdre une personne qu'il aime (Biegel, Sales, & Schulz, 1991).

Pour mesurer objectivement le fardeau de l'aidant, un inventaire auto-rapporté de 29 items fut développé. Connu sous le nom de « Zarit Burden Interview » le ZBI porte sur la santé de l'aidant, son bien-être psychologique, ses finances, sa vie sociale et sa relation avec le patient. Lors du développement de l'outil, l'aidant était appelé à répondre « comment il se sent » pour chacune des items du ZBI. Les résultats n'avaient révélé aucune association entre le score ainsi déterminé et les caractéristiques du patient, à savoir son statut mental, la durée de sa maladie, ses problèmes de mémoires, ses problèmes de comportement et sa capacité fonctionnelle (Zarit, Reever, & Bach-Peterson, 1980). En conséquence, cette version a été remplacée par une version modifiée, composée de vingt-deux questions de type Likert auxquelles l'aidant attribue une note allant de zéro à quatre à chacun des items. Le score total est déterminé par la somme de tous items du formulaire avec un score maximal de 88 et plus le résultat se rapproche de cette valeur maximale, plus la charge ressentie est jugée importante (Zarit, Orr, & Zarit, 1985). Toutefois, le ZBI est un outil dont la sensibilité au changement du fardeau est restreinte (Verhey et al., 2007). Une méta-analyse menée sur 24 études d'interventions adressées aux aidants des personnes âgées atteintes de démence a observé qu'aucune des interventions destinées aux aidants n'a eu d'effet significatif sur la charge ressentie une fois testée par le ZBI (n= 18) (Acton & Kang, 2001). Dans le même sens, une méta-analyse portant sur 30 études d'intervention chez les aidants naturels des personnes âgées atteintes de démences a trouvé que dans la seule étude où l'intervention avait eu un effet significatif sur la charge ressentie, le ZBI n'était pas utilisé pour évaluer le fardeau des aidants (Brodsky, Green, & Koschera, 2003). Pour faciliter l'administration et l'utilisation en clinique, des versions abrégées de cet instrument ont été proposées. Par exemple, une version de 18 items a été développée et avait une cohérence interne de 0.80 avec la version originale (Whitlatch, Zarit, & von Eye,

1991). Il faut pourtant souligner que l'efficacité de cette version abrégée dans les études longitudinales n'est pas assurée étant donné que les auteurs ont utilisé les données provenant d'une seule mesure. Une autre version abrégée de 12 items a été développée et a montré une association très élevée avec la version originale, dont le coefficient de corrélation variait entre 0.92 et 0.97 (Bedard et al., 2001). Dans une étude portant sur une population de 770 aidants naturels des personnes âgées atteintes de démence et vivant dans la communauté ou institutionnalisés, les propriétés psychométriques des réponses à la version abrégée de Bédard et collaborateurs (2001) ont été examinées. Après avoir contrôlé l'effet des caractéristiques démographiques, de la démence et les symptômes de la dépression au début de l'étude, les résultats ont montré que la version abrégée de Bédard et collaborateurs (2001) prédit significativement les symptômes de la dépression ( $R^2=0.24$ ,  $p < 0.01$ ) sans variabilité additionnelle prédite par les dix autres items de la version complète ( $\Delta R^2=0$  avec  $p > 0.05$ ) (O'Rourke & Tuokko, 2003).

Un autre instrument couramment utilisé est « The sense of competence questionnaire (SCQ) », adapté de l'échelle ZBI. La validité, la fiabilité, la faisabilité et l'homogénéité du SCQ ont été étudiées au sein d'un groupe de 141 aidants des patients atteints de démence et vivant dans la communauté (Jansen et al., 2007). Constitué de 27 items, il considère la satisfaction du patient en tant que bénéficiaire de soins, la satisfaction de l'aidant concernant sa performance en tant que soignant ainsi que les conséquences de l'implication de l'aidant aux soins de son proche parent sur sa vie personnelle. Il a l'avantage de permettre au répondant de se référer à la situation spécifique de soins (Verhey et al., 2007).

L'échelle de stress relatif ou « The Relative Stress Scale (RSS) » est un outil de 15 items qui a été développé pour évaluer le niveau de stress chez les aidants de personnes âgées atteintes de démence (Greene, Smith, Gardiner, & Timbury, 1982). Il a été démontré que la Rivastigmine, un inhibiteur de l'acétylcholinestérase et du Butylcholinestérase utilisés pour traiter la démence vasculaire sous-corticale ont des effets sur les symptômes de démence et permettent de réduire le stress des aidants tel que mesuré par le RSS

(Moretti, Torre, Antonello, Cazzato, & Bava, 2002). Une étude randomisée à double insu ayant lieu aux États-Unis et portant sur un échantillon de 603 aidants naturels des patients atteints de la DTA a montré que l'utilisation de la metrifonate utilisée pour traiter une DTA légère à modérée avait réduit significativement la charge psychosociale des aidants telle que mesurée par le RSS (Shikiar et al., 2000).

L'inventaire neuropsychiatrique ou « The neuropsychiatric inventory (NPI) » est un instrument qui a été développé pour mesurer les problèmes psychologiques et comportementaux du patient atteint de démences. Basé sur l'entrevue avec l'aidant qui connaît bien le patient, il évalue dix désordres neuropsychiatriques fréquents dans la démence, à savoir l'illusion, les hallucinations, l'agitation, la désinhibition, la dysphorie, l'anxiété, l'apathie, l'irritabilité, l'euphorie et les comportements moteurs anormaux. De plus, il évalue le niveau de détresse relié à chacun de ces désordres (Cummings et al., 1994). Après l'achèvement de l'échelle, deux autres items à savoir les troubles comportementaux nocturnes, l'appétit et les anomalies alimentaires ont été ajoutés pour permettre une évaluation complète des changements comportementaux associés à la démence. Pour chacun des désordres, l'aidant est appelé à estimer la fréquence d'apparition et la sévérité. La fréquence d'apparition est sur une échelle de 1 à 4 avec 1 = occasionnellement, moins d'une fois par semaine et 4 = très fréquent, une fois ou plus par jour, continuellement pendant une journée. La sévérité est estimée sur une échelle de 1 à 3 avec 1 = léger, 2 = modéré, 3 = sévère. Le niveau de détresse est estimé par les aidants sur une échelle de six points variant de 0 à 5 avec 0 = aucune détresse et 5 = extrême détresse (Cummings, 1997). La validité de cet instrument a été testée en comparant les scores de chaque désordre du NPI avec le « Behavioral Pathology in Alzheimer's Disease Rating Scale (BEHAVE-AD) » (Reisberg et al., 1987) pour l'illusion, les hallucinations, l'anxiété, les désordres affectifs, l'agressivité et les troubles d'activité et avec le « Hamilton Rating Scale for Depression HAM-D » (Hamilton, 1967) pour la dysphorie. Une fois comparé à ces deux outils, le NPI n'était pas significativement différent quant à la quantification des troubles comportementaux (Cummings, 1997).

L'indice d'effort de l'aidant ou « Caregiver Strain Index (CSI)» comprend 13 items auxquels l'aidant est appelé à répondre par « oui » ou « non » aux énoncés qui démontrent les problèmes physiques ou psychologiques. Sa breveté est un avantage important en milieu clinique (Robinson, 1983). La fiabilité de l'outil est élevée ( $kappa = 0,86$ ) et sa validité de construit est appuyée par la corrélation entre la santé physique et émotionnelle de l'aidant et sa vision subjective par rapport à sa propre situation de soignant. Sa limitation est qu'il n'existe pas d'échelle subjective correspondant à l'impact des soins, mais il permet d'identifier les familles qui ont besoin d'une évaluation approfondie et de suivie (Sullivan, 2003). Il existe une version modifiée du CSI où l'aidant est appelé à répondre par « oui régulièrement = 2 points », « oui quelques fois = 1 point » ou par « non = 0 point ». Le score total varie de 0 pour « aucun effort » à 26 pour « effort extrême ». Le coefficient de fiabilité de cette version modifiée est un peu plus élevé ( $kappa = 0,90$ ) que celui de version originale ( $alpha = 0,86$ ). Cette nouvelle indice a les avantages d'être plus facilement administrable que la version originale et de permettre aux répondants de choisir une réponse au milieu de deux extrêmes utilisés par la version originale (Onega, 2008).

L'évaluation des réactions de l'aidant face au stress associé à la prestation des soins informels ou « The Caregiver Reactions Assessment (CRA) » est un autre instrument couramment utilisé aux États-Unis pour évaluer le fardeau des aidants naturels des personnes âgées en perte d'autonomie ou atteintes d'une DTA et vivant dans la communauté. Le CRA est constitué de 24 items répartis en cinq dimensions qui sont jugées associées au rôle de l'aidant. Ces dimensions incluent l'impact des soins sur l'estime de soi de l'aidant évalué par sept items, le manque de support familial évalué par cinq items, l'impact sur les finances de l'aidant évalué par trois items, l'impact sur l'horaire de l'aidant évalué par cinq items et l'impact sur la santé de l'aidant évalué par quatre items. Tous les items sont de type Likert avec cinq niveaux allant de « fortement en désaccord » à « fortement en accord » (Given et al., 1992). Cet instrument souvent utilisé comprend des versions adaptées à d'autres populations. Par exemple, il existe une version en hébreu comprenant 31 items dont 25 pour mesurer les réactions de l'aidant pendant la période de

soins et 6 items pour mesurer ses réactions après la mort de son proche. La validité et la fiabilité de cette version ont été mesurées et il s'est avéré utile pour l'évaluation des réactions de l'aidant dans cette population (Bachner, O'Rourke, & Carmel, 2007). Également, une version suédoise a été développée et s'est avérée utile, mais les auteurs recommandaient un raffinement avant son utilisation parce que les analyses avaient montré que deux aspects des réactions de l'aidant, soit l'inquiétude et les expériences positives de son rôle comme soignant, étaient manquants (Persson, Wennman-Larsen, Sundin, & Gustavsson, 2008).

Le temps consacré aux soins du proche par un aidant informel a souvent été utilisé pour mesurer le fardeau. L'instrument le plus utilisé est l'enquête sur les activités de l'aidant ou « Caregiver Activity Survey »; Ce dernier comprend six items incluant la communication avec le patient, l'utilisation de transport, l'habillement, l'alimentation, garder l'apparence ainsi que la supervision du patient (Davis et al., 1997). Une étude longitudinale portant sur une population de 44 patients atteints d'une DTA, vivant dans la communauté avec leurs aidants naturels aux États-Unis a validé cet instrument. L'étude a démontré que le temps passé par l'aidant pour les soins du patient sur les six aspects pré-discutés augmente avec l'évolution de la maladie, sauf le temps lié à la communication (Marin et al., 2000). L'idée que le temps passé par l'aidant est similaire au fardeau reste problématique dans la définition même du concept de fardeau (Verhey et al., 2007).

### **1.3.5. L'absence d'un aidant chez les patients atteints de la DTA**

En plus des déficits cognitifs, émotionnels et comportementaux associés à la maladie, les patients atteints de la DTA et vivant seuls souffrent des problèmes liés à l'isolement tout comme d'autres personnes âgées. Ces problèmes peuvent comprendre l'insécurité économique et alimentaire, la solitude et la dépression. Les personnes vivant seules avec une DTA probable sont généralement plus pauvres et plus âgées que ceux qui vivent avec d'autres. Une étude française a suivi une population de 677 adultes avec un diagnostic de la DTA et vivant dans la communauté pendant une période de douze mois.

Les résultats ont démontré que les patients qui vivaient seuls avaient un risque accru de malnutrition et un revenu plus bas par rapport à ceux qui vivaient avec d'autres personnes. De plus, les patients vivant seuls ont utilisé plus de services de santé que ceux qui vivaient avec d'autres. Cependant, après un an de suivi, le stade de la démence était le même pour les deux groupes et la mortalité était significativement plus élevée chez les patients vivant avec d'autres. Les auteurs n'ont pas pu expliquer le taux de mortalité élevé chez les patients vivant avec d'autres personnes (Nourhashemi et al., 2005). Il a été observé que les personnes vivant seules avec une DTA probable comptent plus de femmes que d'hommes (Webber, Fox, & Burnette, 1994).

#### **1.4. Problématique**

Les problèmes de déficit nutritionnel chez les personnes âgées cognitivement intactes ont été bien documentés (Brownie, 2006; Ferland, 2007; Granieri, 1990). La détérioration de l'état nutritionnel chez les personnes âgées résulte de la diminution des apports alimentaires ou d'un état d'hyper-métabolisme lié aux infections ou aux conditions chroniques (Ferland, 2007). Les facteurs qui contribuent à la diminution des apports alimentaires incluent les changements physiologiques reliés au vieillissement (Lafreniere & Mann, 2009; Parker & Chapman, 2004; Saffrey, 2004), les problèmes de santé physique, par exemple la diminution de la mobilité (Shatenstein, 2008), les facteurs psychosociaux tels que la dépression, l'anxiété et manger seul ainsi que les facteurs socio-économiques comme l'arrêt de l'emploi et la diminution du revenu (Darnton-Hill, 1992). Chez les personnes âgées atteintes de la DTA, le risque de déficit nutritionnel est encore plus important. La dénutrition peut survenir directement d'un état d'hyper-métabolisme associé à la maladie ou indirectement par la diminution des apports alimentaires causée par la perte de la capacité à se procurer des aliments, à les préparer, à se nourrir ou même à se rappeler de manger (Gillette-Guyonnet et al., 2008; Guerin, Andrieu et al., 2005; White, Pieper, Schmader, & Fillenbaum, 1996). L'importance d'avoir un aidant pour les patients atteints de la DTA est bien établie. Par exemple, les études ont montré que les patients atteints de la



DTA qui vivent seuls sont plus à risque de problèmes de malnutrition (Nourhashemi et al., 2005), de dépression, de solitude et d'isolement (Webber, Fox, & Burnette, 1994). Le fait de prendre soin de son proche parent malade crée un fardeau qui peut largement différer d'un aidant à l'autre (Tun, Murman, & Colenda, 2008). Les facteurs qui influencent le fardeau ressenti du proche aidant ont été bien étudiés et incluent les facteurs reliés à la maladie comme les problèmes neuropsychiatriques et comportementaux (Rymer et al., 2002), les facteurs associés aux caractéristiques de l'aidant tels que son âge, son sexe ou sa relation avec le patient (Burns, 2000) ainsi que les facteurs reliés à l'environnement, comme le support social et le statut d'emploi (Tun, Murman, & Colenda, 2008). Même si les facteurs pouvant influencer le fardeau perçu de l'aidant ont été bien étudiés tel que discuté ci-haut, l'impact du fardeau perçu de l'aidant sur l'état nutritionnel du patient est peu connu. Il s'avère donc pertinent d'évaluer à quel point le fardeau ressenti de l'aidant pourrait influencer son rôle et ainsi affecter l'alimentation de son proche. Par ailleurs, le rôle d'aider un proche malade a été associé aux problèmes de santé physique et psychologique chez l'aidant (Bullock, 2004; Serrano-Aguilar, Lopez-Bastida, & Yanes-Lopez, 2006). Il a été observé que les aidants qui rapportent moins de problèmes de santé associés à leur rôle, rapportent également une meilleure santé psychologique et moins de dépression (De Frias, Tuokko, & Rosenberg, 2005). Par contre, la littérature n'a pas abordé la relation qui pourrait exister entre le niveau du fardeau ressenti et la gravité des problèmes de santé physique et psychologique de l'aidant, d'où la pertinence d'évaluer l'impact de l'ampleur du fardeau sur la santé physique de l'aidant, notamment sur son poids corporel. Brièvement, les effets qu'impose l'ampleur du fardeau perçu de l'aidant sur sa santé physique et sur l'état nutritionnel de son patient sont peu connus et la présente étude a été entreprise pour contribuer à l'avancement des connaissances à ce sujet. Pour ce faire, les analyses secondaires ont été menées sur les données provenant d'un échantillon d'une trentaine de dyades patient/aidant de l'étude Nutrition-mémoire. Trois hypothèses étaient émises. La première hypothèse stipulait que l'absence de fardeau chez le proche aidant est associée à un meilleur état nutritionnel chez le patient. Les deux autres hypothèses

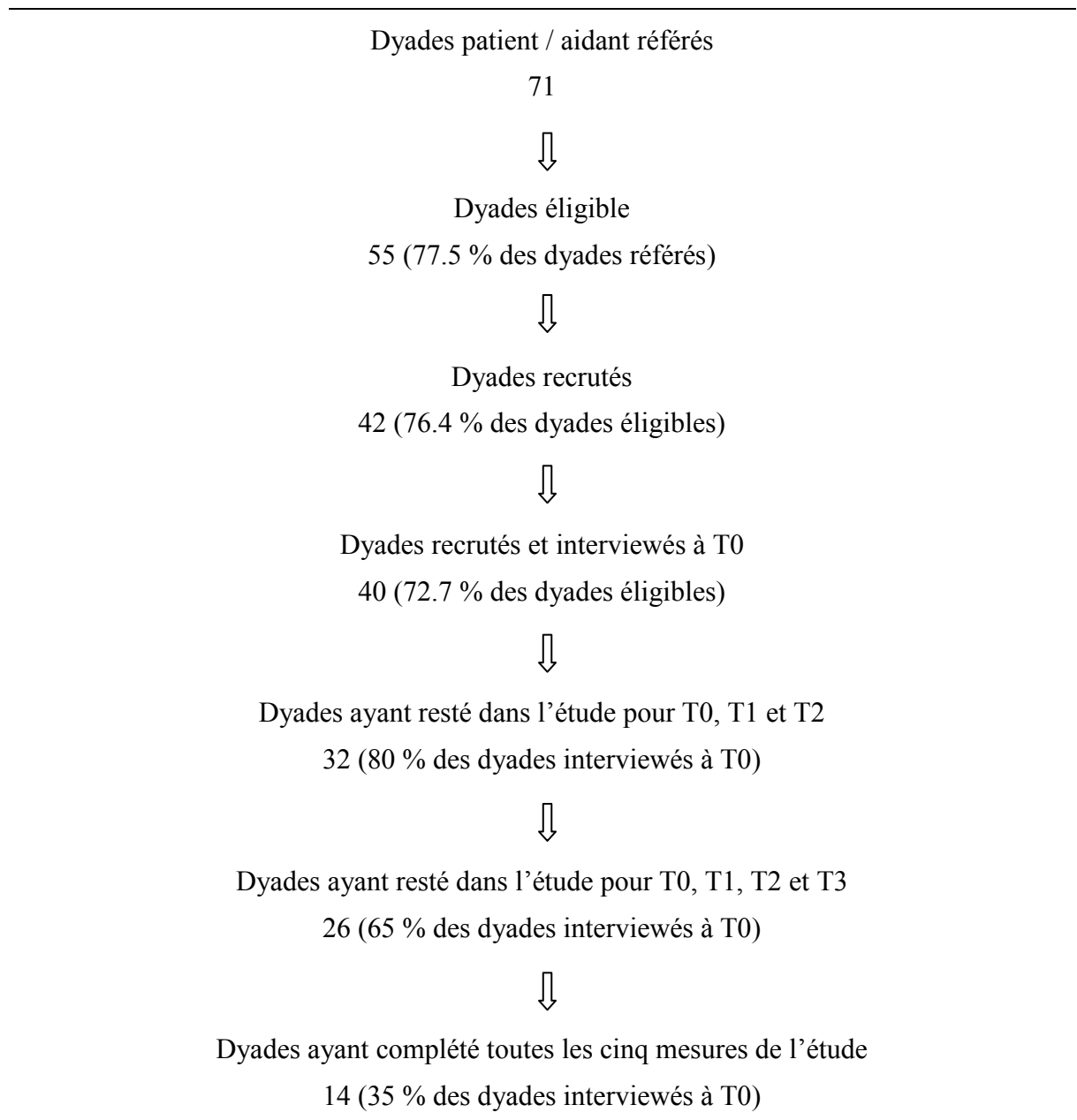
relataient que la détérioration de la fonction cognitive du patient s'accompagne d'une augmentation du fardeau perçu par son proche aidant et que l'augmentation du fardeau chez le proche aidant s'accompagne de sa perte de poids corporel. L'étude avait pour premier objectif de décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients et de leurs proches aidants. Le deuxième objectif était d'examiner l'évolution de la DTA au cours de la période de suivi, l'évolution des variables caractérisant l'état nutritionnel chez le patient au cours de la période de suivi, l'évolution du fardeau perçu du proche aidant au cours de la période de suivi ainsi que l'évolution du poids corporel du proche aidant au cours de la période de suivi. Le troisième objectif était d'explorer la relation entre le fardeau perçu du proche aidant et l'état nutritionnel des patients ainsi que la relation entre le fardeau perçu du proche aidant et la stabilité de son propre poids corporel.

## Chapitre II – Méthode

### 2.1. Contexte de l'étude « Nutrition – mémoire »

L'étude Nutrition-mémoire (NMS) fut menée de 2003 à 2006. Elle était de type observationnel longitudinal avec mesures répétées à quatre mois d'intervalle, soit de T0 à T4 sur une période de 18 mois. L'objectif global était de documenter l'évolution des paramètres nutritionnels parmi une cohorte de personnes âgées atteintes d'une DTA en stade débutant. Cette cohorte de 32 patients était comparée à un groupe de 52 témoins sans problèmes cognitifs, appariés pour l'âge. Le recrutement des sujets s'est déroulé dans trois cliniques de mémoire à Montréal, soit la clinique de mémoire de l'Hôpital général juif de Montréal, la clinique de mémoire de l'Hôpital St-Luc du centre hospitalier de l'Université de Montréal et la clinique de cognition de l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal. Le recrutement a commencé en 2003 et les données ont été colligées entre 2004 et 2005. Les critères d'inclusion et d'exclusion sont présentés dans Shatenstein et collaborateurs (2007). Brièvement, les participants **éligibles** devaient avoir 65 ans et plus, avoir un proche aidant, parler français ou anglais et être physiquement en bonne santé, sans perte de poids significative durant l'année précédente c'est-à-dire 4.5 kg ou plus durant les six derniers mois ou 2.2 kg en un mois. Ils devaient être au stade débutant de la DTA probable diagnostiquée selon les critères du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-IV) (American Psychiatric Association, 1994) avec un score au MMSE supérieur ou égal à 22 (Folstein, Folstein, & McHugh, 1975) ou être au stade 3 à 4 de l'échelle globale de détérioration de Reisberg (Reisberg, Ferris, de Leon, & Crook, 1982). Les participants devaient vivre dans la communauté, être capables de signer un formulaire de consentement éclairé et pouvoir s'engager pour la période de l'étude. Lors de l'admission à la clinique, les patients ont subi des évaluations cliniques, psychométriques et biologiques. **Les critères d'exclusion** étaient l'insuffisance cardiaque de classe III ou plus sévère, les maladies pulmonaires obstructives chroniques exigeant une thérapie à l'oxygène à domicile ou les stéroïdes oraux, les maladies inflammatoires, les problèmes du tube digestif ou toute autre condition chronique pouvant interférer avec l'alimentation ou l'absorption des nutriments ou pouvant empêcher la participation à l'étude. Lors du recrutement, les participants

vivaient à la maison, seuls ou avec d'autres personnes. Pour contrôler l'effet de l'âge, des adultes âgés et en bonne santé ont été recrutés parmi des bénévoles œuvrant aux hôpitaux participants et dans le public par bouche à oreille et ont été appariés aux patients selon l'âge. Soixante-et-onze patients avec une DTA probable en stades débutants ont été référés au responsable de l'étude par le personnel des cliniques de mémoire à savoir les infirmières, les coordinateurs ou médecins cliniciens en se servant d'une liste de contrôle d'éligibilité. Parmi ces derniers, 55 (77.5 %) étaient éligibles et 42 (59.2 %) d'entre eux ont été recrutés avec leurs aidants. Quarante-deux dyades patient-aidant ont participé à la première série de mesure (T0), 32 (76.2 %) ont resté et terminé les trois premières visites (T0, T1, T2), 26 (62 %) ont terminé les quatre temps de mesures (T0, T1, T2, T3) et 14 (33.3 %) ont complété toutes les cinq mesures prévues pour l'étude (T0, T1, T2, T3, T4). Un total de 166 témoins ont été identifiés, 64 (38.5 %) étaient éligibles et ont été interviewés au T0; 52 (31.3 %) ont terminé toutes les cinq mesures de l'étude (Shatenstein, Kergoat, & Reid, 2008). Dans le cadre du présent projet de mémoire, les analyses ont porté sur les données recueillies au T0 et au T3 en raison d'un nombre restreint des patients interviewés au T4. La figure 1 représente brièvement le recrutement et la rétention des patients et de leurs aidants au cours de la période de suivi.



Adapté de Shatenstein et coll. (2008)

Figure 1 : Recrutement et rétention des patients et de leurs aidants au cours de la période de suivi

## **2.2. Les variables à l'étude**

### **2.2.1. La variable indépendante**

Le score au Zarit Burden Interview (ZBI) était la variable indépendante de l'étude qui a servi à expliquer le changement des variables caractérisant l'état nutritionnel chez les patients et le changement du poids corporel de l'aidant au cours du déroulement de l'étude NMS. Utilisé pour déterminer le fardeau de l'aidant, le ZBI consiste en un questionnaire ayant 22 questions de type Likert dont chacune contient 5 niveaux de réponses variant de 0 à 4. Les questions visent à détecter à quel degré l'aidant ressent l'événement rapporté par la question. L'attribution de 0 point à un item signifie que l'aidant ne ressent jamais la notion de l'énoncé alors que 4 points signifient que l'aidant perçoit cette réalité presque toujours. La somme de toutes les notes attribuées à chacun des items peut varier de 0 à 88. Plus le total se rapproche de la valeur maximale, plus le fardeau ressenti de l'aidant est important (Zarit, Orr, & Zarit, 1985). Le score au ZBI a été mesuré au T0 et au T3 de l'étude. Les questions non répondues du ZBI étaient considérées comme données manquantes et ont été remplacées par le mode des réponses, tel qu'inspiré de la méthode de « O'Rourke et Tuokko (2003) ». Il s'agit de l'utilisation du logiciel PRELIS (Joreskog & Sorbom, 1996b) pour traiter les données manquantes de ce questionnaire et d'imputer aux questions manquantes un score semblable à la tendance générale des autres réponses de l'aidant plutôt que donner la moyenne des réponses disponibles. Par exemple, si un aidant avait tendance à donner 3 points aux questions répondues, le logiciel attribuait les mêmes points aux questions non répondues (O'Rourke & Tuokko, 2003). Lors des analyses, le score au ZBI était premièrement considéré comme variable continue et par la suite comme variable catégorielle pour tenter d'évaluer son degré d'association avec les variables dépendantes. Les quatre niveaux suivants étaient considérés pour les analyses (Cummings et al., 2002) :

- (1) Un score inférieur ou égal à 20 = Un fardeau faible ou nul.
- (2) Un score supérieur à 20 et inférieur ou égal à 40 = Un fardeau léger.

(3) Un score supérieur à 40 et inférieur ou égal à 60 = Un fardeau modéré.

(4) Un score supérieur à 60 = Un fardeau élevé.

Étant donné un nombre restreint de sujets dans certaines catégories décrites ci-haut, le score au ZBI était regroupé en une variable catégorielle à deux niveaux, ceci pour déceler son éventuelle association avec les différentes variables dépendantes. Pour ce faire, un score inférieur ou égal à 20 était opposé au score supérieur à 20, représentant respectivement, un fardeau faible ou nul et un fardeau léger à élevé (Andrieu et al., 2003). Le questionnaire qui a été utilisé pour évaluer le niveau de fardeau de l'aidant est présenté en annexe 1.

## **2.2.2. Les variables dépendantes**

### **2.2.2.1. Chez les patients**

L'état nutritionnel des patients constitue la principale variable dépendante de l'étude. Les variables retenues pour caractériser l'état nutritionnel incluent la suffisance en énergie et en protéines, exprimée respectivement en kcal/kg et g/kg, le score à l'outil de dépistage nutritionnel des aînés (DNA) (Payette, Guigoz, & Vellas, 1999) présenté en annexe 2, le poids exprimé en kg et l'IMC des patients. Le poids était mesuré chez les sujets habillés en vêtements intérieurs, sans chaussures par la nutritionniste en recherche et coordonatrice de l'étude et était opérationnalisé en continu. L'IMC était déterminé par le rapport entre le poids exprimé en kg et la taille au carré exprimée en m<sup>2</sup>. L'IMC était opérationnalisé comme variable catégorielle à quatre niveaux selon la classification de l'Organisation Mondiale de la Santé (WHO) en poids insuffisant ( $IMC < 18.5$ ), poids normal ( $18.5 \leq IMC \leq 24.9$ ), embonpoint ( $25 \leq IMC \leq 29.9$ ) et obésité ( $IMC \geq 30$ ) (World Health Organisation, 2010). Par la suite, l'IMC était considéré comme variable catégorielle à deux niveaux ( $IMC < 25$  vs  $IMC \geq 25$ ). Le score au DNA et la suffisance en énergie ou en protéines étaient premièrement opérationnalisés en continu et par la suite en catégorie tel que présenté dans le tableau 4. La suffisance en énergie et en protéines était calculée respectivement à partir des apports en énergie et en protéines provenant des journaux

alimentaires non consécutifs des patients recueillis durant l'étude. Les données nutritionnelles de cette étude ont été analysées en utilisant le logiciel CANDAT (version 6.0, 2005, Godin, London, ON, Canada) basé sur le fichier canadien des valeurs nutritives (FCÉN), version 2001b qui était alors la version en vigueur.

Tableau 4  
Les variables caractérisant l'état nutritionnel

Variable	Valeur	Signification
Suffisance en énergie <sup>1</sup>	≥ 30 kcal / kg	Suffisant
	< 30 kcal / kg	Insuffisant
Suffisance en protéines <sup>2</sup>	≥ 1 g / kg	Suffisant
	< 1 g / kg	Insuffisant
Score au DNA <sup>3</sup>	0 à 2	Aucun risque nutritionnel
	3 à 5	Risque nutritionnel modéré
	6 ou plus	Risque nutritionnel élevé

<sup>1</sup>Rapport entre les apports en énergie et le poids corporel du patient : < 30 kcal/kg = insuffisant, ≥ 30 kcal/kg = suffisant (Payette & Ferry, 2007). <sup>2</sup> Rapport entre les apports en protéines et le poids corporel du patient : suffisant si ≥ 1g de protéines/kg; insuffisant si < 1g de protéines / kg (Gaffney-Stomberg et coll., 2009). <sup>3</sup>DNA : Dépistage nutritionnel des aînés (Payette, Guigoz, & Vellas, 1999).

#### 2.2.2.2. Chez les aidants

Le changement, soit la perte, la stabilité ou le gain de poids corporel et de l'indice de masse corporelle de l'aidant constitue la deuxième variable dépendante de cette étude et était employée en continu. Le poids était mesuré dans les mêmes conditions que le poids corporel chez les patients, l'indice de masse corporelle était déterminé et opérationnalisé de la même façon que chez les patients.



## **2.2.3. Les variables de contrôle**

### **2.2.3.1. Chez les patients**

L'âge et le sexe du patient, le score au MMSE au début de l'étude, le milieu de vie, le niveau d'éducation du patient et les maladies chroniques sous-jacentes chez le patient ont été considérés comme des variables confondantes de l'état nutritionnel. Le sexe était une variable dichotomique avec le fait d'être femme comme référence. Le score au MMSE était employé en continue et le milieu de vie était considéré comme variable dichotomique, soit vivre seul ou vivre avec d'autres personnes. Les sujets vivant seuls résidaient soit à leur domicile, soit dans une maison pour personnes âgées autonomes ou dans une maison pour personnes âgées semi-autonomes. Le niveau d'éducation était employé comme variable catégorielle à quatre niveaux à savoir primaire, secondaire, collégiale et universitaire. Le niveau primaire comprend les sujets ayant complété les études primaires. Le niveau secondaire comprend les personnes ayant complété le secondaire ou n'ayant pas terminé le collège après leur secondaire. Le niveau collégial comprend les sujets ayant complété le collège ou n'ayant pas complété le premier cycle universitaire. Le niveau universitaire inclue les sujets ayant complété le premier, le deuxième ou le troisième cycle universitaire. Lors de la collecte de données, l'âge, le sexe, l'éducation et le milieu de vie étaient colligés au recrutement dans l'étude. Le test du score au MMSE présenté en annexe 3 a été administré au T0 et au T3 par les médecins de la clinique de mémoire fréquentée par chaque patient. Les conditions chroniques retenues dans le cadre de cette étude comprennent les désordres respiratoires dont l'asthme et maladie pulmonaire obstructive chronique, les problèmes cardio-vasculaires incluant l'hypertension artérielle, l'accident vasculaire cérébral, la thrombose et les maladies cardiaques, les problèmes musculaires et squelettiques à savoir l'arthrose et l'ostéoporose, la dépression, le diabète, l'insuffisance rénale et le cancer. Au moment du recrutement (T0), les patients ont rempli un questionnaire sur l'état de santé auquel ils inscrivaient leurs conditions chroniques connues. Le questionnaire sur l'état de santé des patients est présenté en annexe 4. Pour valider cette

liste subjective produite par les patients, toutes les maladies chroniques contenues dans les dossiers médicaux des patients ont été répertoriées à partir de la note de la coordinatrice de l'étude qui s'est référée aux médicaments figurant dans le dossier de chaque patient. Ensuite, la présence de chaque condition chronique était validée en consultant l'usage de chaque médicament dans le compendium des médicaments (Association des pharmaciens du Canada, 2009).

### **2.2.3.2. Chez les aidants**

L'âge et le sexe de l'aidant, l'âge du patient, l'occupation, le milieu de vie ainsi que la relation avec le patient étaient considérés comme des facteurs pouvant influencer le fardeau ressenti du proche aidant indépendamment de l'évolution de la maladie de son proche. À part la variable « milieu de vie » qui était considérée comme catégorielle à trois niveaux à savoir vivant seul, vivant avec une autre personne ou vivant avec plus d'une personne, toutes les autres variables étaient opérationnalisées en dichotomie à savoir l'âge de l'aidant « supérieur ou égal 65 ans » par rapport à « inférieur 65 ans », âge du patient « supérieur à 78 ans » par rapport à « inférieur ou égal à 78 ans », le sexe masculin par rapport au sexe féminin, l'occupation : « travaille » par rapport à « ne travaille pas », la relation avec le patient : « époux/épouse » par rapport aux « autres relations ». Le tableau 5 présente les moments de cueillette de données pour chacune des variables à l'étude.

Tableau 5

Période de cueillette de données pour les variables à l'étude

Valeurs recueillies chez les patients ou chez leurs aidants	Période de collecte	
	T0	T3
<b>Patients</b>		
Démographie (âge, sexe, éducation, milieu de vie)	X	
Poids (kg) et IMC <sup>1</sup> (kg/m <sup>2</sup> )	X	X
Score au MMSE <sup>2</sup>	X	X
Médicaments	X	X
Apports en énergie (kcal) et en protéines (g)	X	X
Score au DNA <sup>3</sup>	X	X
<b>Aidant</b>		
Démographie (âge, sexe, relation avec patient, milieu de vie)	X	
Occupation (travaille ou ne travaille pas)	X	
Poids (kg) et IMC (kg/m <sup>2</sup> )	X	X
Score au ZBI <sup>4</sup>	X	X

<sup>1</sup> IMC : Indice de masse corporelle (poids (kg)/taille (m<sup>2</sup>))

<sup>2</sup> MMSE : Mini-Mental State Examination (Folstein, Folstein, & McHugh, 1975)

<sup>3</sup> DNA : Score à l'outil de dépistage nutritionnel des aînés (Payette, Guigoz, & Vellas, 1999)

<sup>4</sup> ZBI : score au "Zarit Burden Interview" (Zarit, Orr, & Zarit, 1985)

Adapté de Shatenstein et coll. (2008)

### 2.3. Analyses statistiques

Les analyses descriptives ont permis de déterminer les tendances centrales des caractéristiques sociodémographiques, des données alimentaires et des mesures anthropométriques chez les patients et leurs proches aidants. Le test de Kruskal-Wallis a été utilisé pour comparer les apports alimentaires et le risque nutritionnel entre les différents niveaux d'éducation des patients. La relation entre les variables de contrôle et les variables caractérisant l'état nutritionnel était examinée au moyen de la corrélation bi-variée de Spearman. L'évolution des variables à l'étude chez les patients et leurs proches aidants durant la période de suivi était évaluée au moyen du test t sur les échantillons appariés. Étant donné que les échantillons utilisés dans nos analyses étaient relativement petits, il importe d'indiquer la puissance de notre étude quant à la détection de changement pour les variables ayant significativement changé du recrutement à douze mois plus tard. En effet, la puissance de l'étude était de 0.528 ( $\beta=0.472$ ) pour le score au MMSE et de 0.745 ( $\beta=0.255$ ) pour le score au ZBI. Chez les patients, il était prévu d'utiliser le test Khi-carré pour examiner si les variables caractérisant l'état nutritionnel étaient distribuées différemment selon le degré de fardeau de l'aidant. En considérant le fardeau des proches aidants comme variable catégorielle à quatre niveaux, le test khi-carré n'a pas été appliqué en raison du nombre insuffisant de sujets et les résultats étaient présentés dans des tableaux de contingence. Par la suite, le fardeau du proche aidant était considéré comme variable catégorielle à deux niveaux à savoir le fardeau faible ou nul par rapport au fardeau léger à élevé et le test de Fisher permettait de déterminer si la distribution des variables caractérisant l'état nutritionnel était différente selon le degré de fardeau du proche aidant. D'autre part, le score au ZBI était considéré en continu et la différence «  $\Delta$  » du score au ZBI était calculée, signalant la différence entre le fardeau perçu au recrutement et celui perçu douze mois après le recrutement. Les analyses corrélationnelles bi-variées permettaient d'évaluer l'association entre la différence «  $\Delta$  » du score au ZBI et celle des variables caractérisant l'état nutritionnel au recrutement et douze mois plus tard c'est-à-dire

$\Delta$  suffisance en énergie,  $\Delta$  suffisance en protéines,  $\Delta$  poids patient,  $\Delta$  score au DNA. Chez les proches aidants, la relation entre la différence «  $\Delta$  » du score au ZBI et la différence «  $\Delta$  » de poids des proches aidants était examinée par la corrélation bi-variée de Spearman. Une représentation graphique était utilisée pour montrer la distribution du score au ZBI selon la catégorie de l'IMC du proche aidant. Le test de Kruskal-Wallis a servi de déterminer si le score au ZBI était différemment distribué entre les différentes catégories de l'IMC des proches aidants pour les deux périodes de mesures. Tous les tests effectués sont bilatéraux et le degré de signification était défini à  $p < 0.05$ .

## **2.4. Cadre éthique**

Les données analysées dans le cadre du présent projet de mémoire provenaient de l'étude « Nutrition-mémoire » qui avait pris fin en 2006. Le projet fut approuvé par le Comité d'éthique de la recherche (CÉR) de l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal (IUGM) et tous les participants avaient signé un formulaire de consentement éclairé avant de participer à l'étude. Les annexes 5 et 6 présentent les formulaires de consentement respectivement pour les patients et pour les proches aidants. Sur la demande de la chercheuse principale dans cette étude, le CÉR de l'IUGM a approuvé la réactivation de l'approbation éthique de l'étude avant le début de la manipulation des données. La lettre d'acceptation de la réactivation de l'approbation de l'étude est présentée en annexe 7.

## Chapitre III – Résultats

### 3.1. Participation au cours du déroulement de l'étude

Le déroulement de l'étude a été caractérisé par une diminution importante du nombre de participants de la première à la dernière mesure. Toutefois, au moment du recrutement, aucune différence n'a été observée entre les sujets ayant abandonné et ceux qui ont complété l'étude pour les variables à l'étude à savoir le poids des patients ( $N = 40$ ,  $p = .256$ ), les apports en énergie ( $N = 35$ ,  $p = .729$ ) et en protéines ( $N = 35$ ,  $p = .643$ ) des patients, le risque nutritionnel des patients ( $N = 38$ ,  $p = .317$ ) ainsi que le score au ZBI des proches aidants ( $N = 35$ ,  $p = .827$ ).

Tableau 6

Recrutement et rétention des patients et de leurs aidants pour chaque variable à l'étude

Variables	Nombre de sujets	
	Au recrutement	Douze mois après le recrutement
Poids des patients	40	27
Score au MMSE <sup>1</sup> des patients	39	31
Apports en énergie et protéines	35	20
DNA <sup>2</sup> des patients	38	15
Score au ZBI <sup>3</sup> des aidants	35	22

<sup>1</sup> MMSE : Mini-Mental State Examination (Folstein, Folstein, & McHugh, 1975)

<sup>2</sup> DNA : Dépistage nutritionnel des aînés (Payette, Guigoz, & Vellas, 1999)

<sup>3</sup> ZBI : Zarit Burden Interview (Zarit, Orr, & Zarit, 1985)

### 3.2. Description des patients

Au moment du recrutement, l'âge des patients variait de 63 à 93 ans avec une moyenne de  $77.5 \pm 5.8$  ans ( $N = 40$ ). Le score au MMSE variait de 13 à 30 avec un score moyen de  $24.38 \pm 3.8$  ( $N = 39$ ). Le tableau 7 montre le portrait des autres caractéristiques sociodémographiques des patients au moment du recrutement. Le nombre moyen des maladies chroniques par patient était de 2, étendu de 0 à 4 maladies chroniques et 75 % des patients avaient au moins deux des conditions chroniques décrites dans le tableau 8.

Tableau 7

Caractéristiques démographiques des patients au recrutement

variables	n (%)	
Âge	< 78 ans	20 (50)
	$\geq$ 78 ans	20 (50)
Sexe	Homme	14 (35)
	Femme	26 (65)
Éducation	Primaire	14 (36.8)
	Secondaire	13 (34.2)
	Collégiale	3 (7.9)
	Universitaire	8 (21.1)
Milieu de vie	Vit seul	13 (32.5)
	Vit avec d'autres	27 (67.5)

Tableau 8

Distribution des conditions chroniques chez les patients au recrutement

Condition chronique	n (%)
Désordres respiratoires	5 (12.5)
Problèmes cardiovasculaires	27 (67.5)
Problèmes musculaires et squelettiques	19 (47.5)
Dépression	11 (27.5)
Diabète	3 (7.5)
Insuffisance rénale	4 (10)
Cancer	2 (5)

### **3.3. Relation entre les variables de contrôle et les variables caractérisant l'état nutritionnel**

L'association entre les variables de contrôle et les variables caractérisant l'état nutritionnel a été explorée et les résultats sont présentés dans le tableau 9.



Tableau 9

Corrélation entre les variables de contrôle et les variables caractérisant l'état nutritionnel

Variables	Spearman r (N)			
	Âge	MMSE <sup>4</sup>	Éducation	Maladie <sup>5</sup>
<b>Au moment du recrutement</b>				
DNA <sup>1</sup>	.206 (38)	-.104 (37)	.133 (37)	.305 (38)
Apport en énergie	<b>-.499**</b> (35)	.073 (34)	.195 (34)	.084 (35)
Apport en protéines	<b>-.471**</b> (35)	.020 (34)	.175 (34)	.164 (35)
Suffisance en énergie <sup>2</sup>	-.301 (35)	.032 (34)	.011 (34)	.017 (35)
Suffisance en protéines <sup>3</sup>	-.305 (35)	.018 (34)	.023 (34)	.084 (35)

\*P &lt; 0.05; \*\*P &lt; 0.01

<sup>1</sup> DNA : Score à l'outil de dépistage nutritionnel des aînés (Payette, Guigoz, & Vellas, 1999)

Suite du tableau 9

Variables	Spearman r (N)			
	Âge	MMSE <sup>4</sup>	Éducation	Maladie <sup>5</sup>
DNA <sup>1</sup>	.065 (15)	.354 (15)	-.362 (15)	.241 (15)
Apport en énergie	-.429 (20)	.171 (20)	.357 (20)	-.238 (20)
Apport en protéines	<b>-.617**</b> (20)	.340 (20)	<b>.472*</b> (20)	-.126 (20)
Suffisance en énergie <sup>2</sup>	-.252 (20)	.373 (20)	-.023 (20)	-.146 (20)
Suffisance en protéines <sup>3</sup>	-.347 (20)	<b>.452*</b> (20)	.224 (20)	-.139 (20)

<sup>2</sup> Suffisance en énergie : rapport entre les apports en énergie et le poids corporel du patient : < 30 kcal/kg = insuffisant, ≥ 30 kcal/kg = suffisant (Payette & Ferry, 2007); <sup>3</sup> Suffisance en protéines : rapport entre les apports en protéines et le poids corporel du patient : suffisant si ≥ 1g de protéines/kg; insuffisant si < 1g de protéines / kg (Gaffney-Stamberg et coll., 2009); <sup>4</sup> Mini-Mental State Examination au moment du recrutement (Folstein, Folstein, & McHugh, 1975); <sup>5</sup> Nombre de maladies chroniques colligées au recrutement

Au moment du recrutement : Les résultats présentés dans le tableau 9 ne montrent aucune relation entre les variables caractérisant l'état nutritionnel et le score au MMSE, le niveau d'éducation ainsi que le nombre de maladies chroniques. Le milieu de vie était relié aux apports en énergie et en protéines. Les apports en énergie étaient de  $1333 \pm 364$  kcal et de  $1616 \pm 334$  kcal respectivement pour les patients vivant seuls ( $n = 12$ ) et ceux vivant avec d'autres personnes ( $n = 23$ ) ( $N = 35$ ,  $P = .027$ ). Les apports en protéines étaient de  $55.4 \pm 15.5$  g et de  $69.5 \pm 17.3$  g respectivement pour les patients vivant seuls ( $n = 12$ ) et ceux vivant avec d'autres personnes ( $n = 23$ ) ( $N = 35$ ,  $P = .026$ ). Une relation négative a été notée entre l'âge et les apports en énergie et en protéines (Spearman  $r = -.499$  et  $r = -.471$ ,  $P < .01$ ,  $N = 35$ ). Le tableau 10 présente les variables caractérisant l'état nutritionnel par groupe d'âge des patients.

Douze mois après le recrutement : Les données du tableau 9 montrent que le milieu de vie était associé aux apports en énergie. Les apports en énergie étaient de  $1281 \pm 296$  kcal et de  $1723 \pm 490$  kcal, respectivement pour les patients vivants seuls ( $n = 9$ ) et ceux vivant avec d'autres personnes ( $n=11$ ) ( $N = 20$ ,  $P = .029$ ). Cependant, les apports en protéines n'étaient pas différents entre les patients vivants seuls ( $n = 9$ ) et ceux vivants avec d'autres personnes ( $n = 11$ ) ( $55.13 \pm 11.56$ g vs  $63.83 \pm 17.26$ g,  $N = 20$ ,  $p = .213$ ). L'âge des patients était associé aux apports en protéines ( $N = 20$ , Spearman ( $r$ ) =  $-.617$ ,  $p < .01$ ). Une relation a été observée entre le score au MMSE et la suffisance en protéines ( $N = 20$ , Spearman  $r = .452$ ,  $p < .05$ ) mais le test  $t$  n'a montré aucune différence du score au MMSE entre les patients ayant un apport suffisant et insuffisant en protéines ( $N = 20$ ,  $P = .080$ ). Aucune association n'a été observée entre le nombre de maladies chroniques et les variables caractérisant l'état nutritionnel.

Tableau 10

Description des variables caractérisant l'état nutritionnel selon le groupe d'âge des patients

Variables	Au moment du recrutement					Douze mois après le recrutement				
	< 78 ans		≥ 78 ans		Valeur P=	< 78 ans		≥ 78 ans		Valeur p=
	n	M ± ÉT <sup>1</sup>	n	M ± ÉT		n	M ± ÉT	n	M ± ÉT	
Poids (kg)	20	62.7 ± 14.4	20	61.3 ± 13.9	.759	13	66.8 ± 15.9	14	59.1 ± 14.1	.197
DNA <sup>2</sup>	18	3.6 ± 1.6	20	4.4 ± 1.8	.199	7	4 ± 2	8	5.4 ± 2.3	.245
Apports en énergie (kcal)	16	1725 ± 321	19	1345 ± 311	<b>.001</b>	10	1746 ± 480	10	1303 ± 335	<b>.028</b>
Apports en protéines (g)	16	72.6 ± 18.6	19	57.8 ± 14.3	<b>.012</b>	10	68.9 ± 15.3	10	50.9 ± 8.8	<b>.005</b>
Suffisance en énergie <sup>3</sup>	16	27 ± 6.3	19	22.9 ± 8.3	.112	10	28.3 ± 6.1	10	24.8 ± 10.1	.352
Suffisance en protéines <sup>4</sup>	16	1.1 ± 0.3	19	0.99 ± 0.4	.242	10	1.14 ± 0.34	10	0.95 ± 0.30	.200

<sup>1</sup> M ± ÉT : Moyenne plus ou moins écart-type; <sup>2</sup> DNA : Dépistage nutritionnel des aînés (Payette, Guigoz, & Vellas, 1999);

<sup>3</sup> Suffisance en énergie [kcal/kg] : rapport entre les apports en énergie et le poids corporel du patient : < 30 kcal/kg = insuffisant, ≥ 30 kcal/kg = suffisant (Payette & Ferry, 2007); <sup>4</sup> Suffisance en protéines [g/kg] : rapport entre les apports en protéines et le poids corporel du patient : < 1 g de protéines / kg = insuffisant; ≥ 1 g de protéines / kg = suffisant (Gaffney-Stomberg et coll., 2009).

Aucune relation entre les niveaux d'éducation et les apports en énergie ou en protéines n'a été notée au moment du recrutement. Cependant, le tableau 9 montre qu'une association a été observée entre le niveau d'éducation et les apports en protéines douze mois après le recrutement ( $N = 20$ , Spearman  $r = .472$ ,  $p < .05$ ). Une représentation graphique montrait que les apports en énergie et en protéines étaient plus importants chez les patients ayant un niveau universitaire aussi bien au recrutement que douze mois après le recrutement. Les figures 2 et 3 présentent respectivement les apports en énergie et en protéines par niveau d'éducation des patients. Graphiquement, le risque nutritionnel apparaissait plus important chez les patients ayant un niveau de scolarité de secondaire tel que présenté dans la figure 4. Pour cette raison, nous avons voulu explorer qu'une relation puisse exister entre les variables caractérisant l'état nutritionnel et le niveau d'éducation des patients et une comparaison non paramétrique des moyennes a été appliquée sur ces variables. Les résultats n'ont montré aucune différence des apports en énergie entre les niveaux d'éducation des patients,  $N = 34$ ,  $p = .471$  au recrutement et  $N = 20$ ,  $p = .382$  douze mois après le recrutement. De plus, aucune différence des apports en protéines n'a été observée entre les niveaux d'éducation des patients,  $N = 34$ ,  $p = .429$  au recrutement et  $N = 20$ ,  $p = .124$  douze mois plus tard. La distribution du score au DNA n'était pas différente entre les niveaux d'éducation des patients,  $N = 37$ ,  $p = .814$  au recrutement et  $N = 15$ ,  $p = .056$  douze mois après le recrutement.

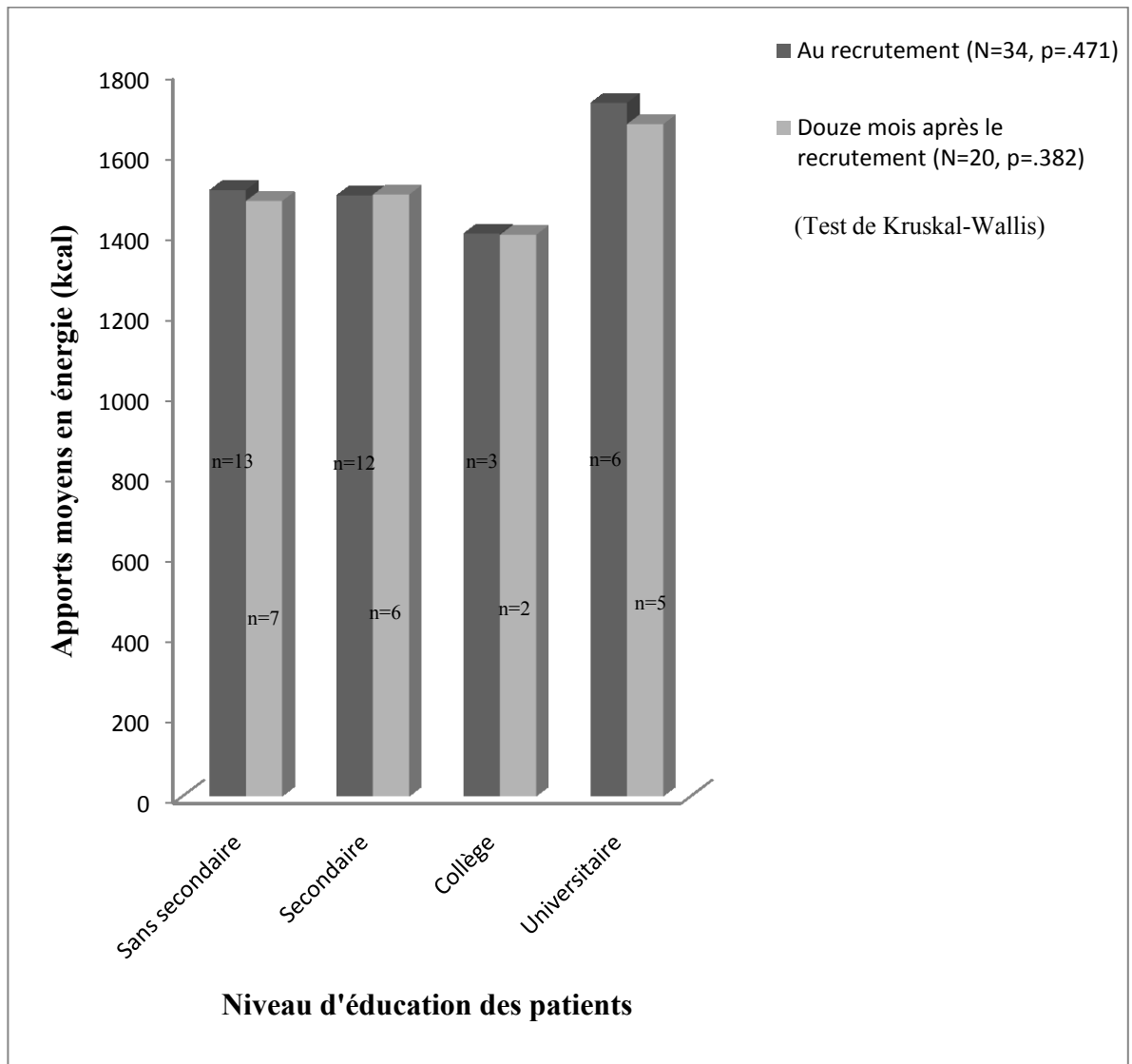


Figure 2 : Apports en énergie selon le niveau d'éducation des patients au recrutement et douze mois après le recrutement

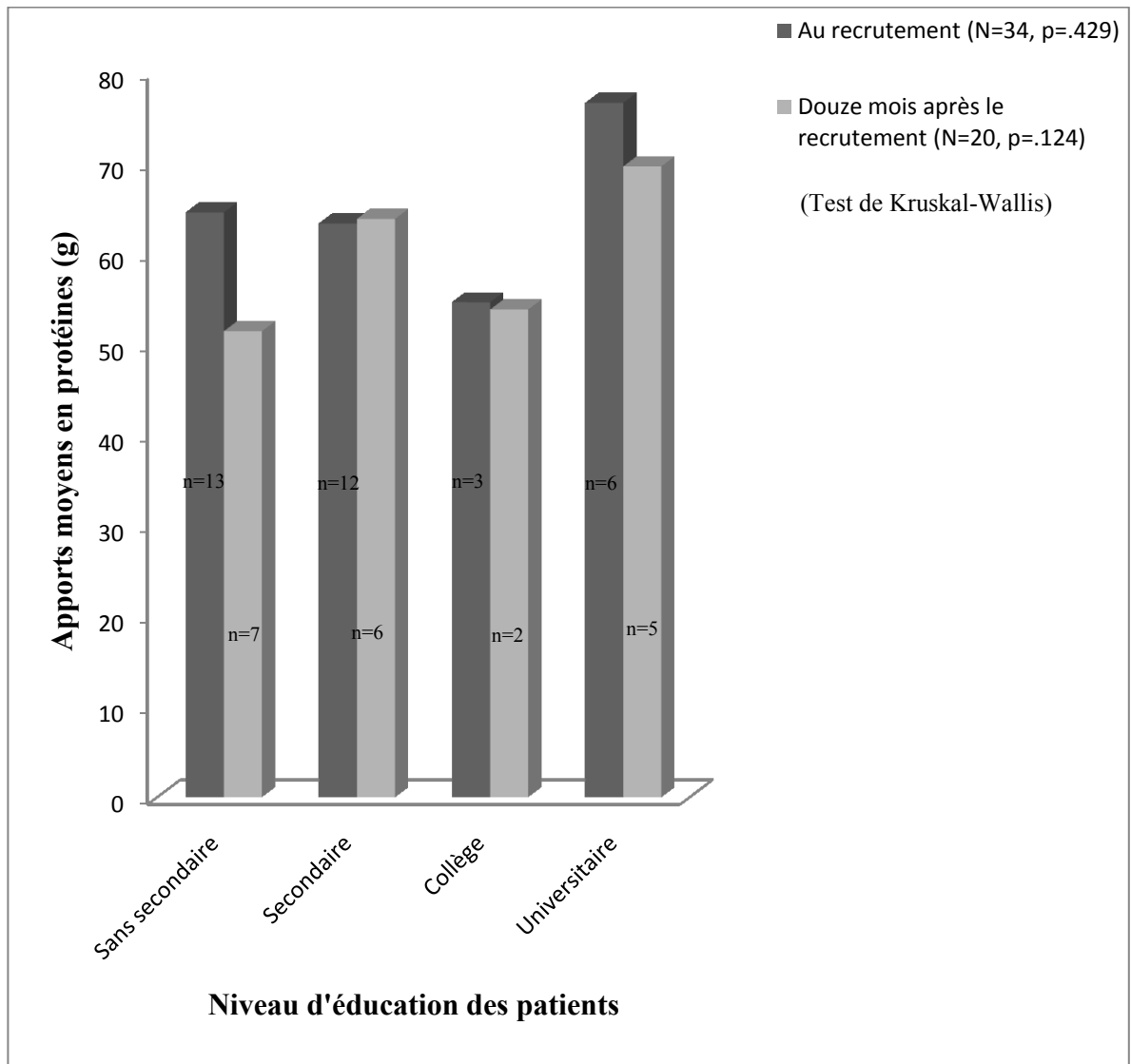


Figure 3 : Apports en protéines selon le niveau d'éducation des patients au recrutement et douze mois après le recrutement

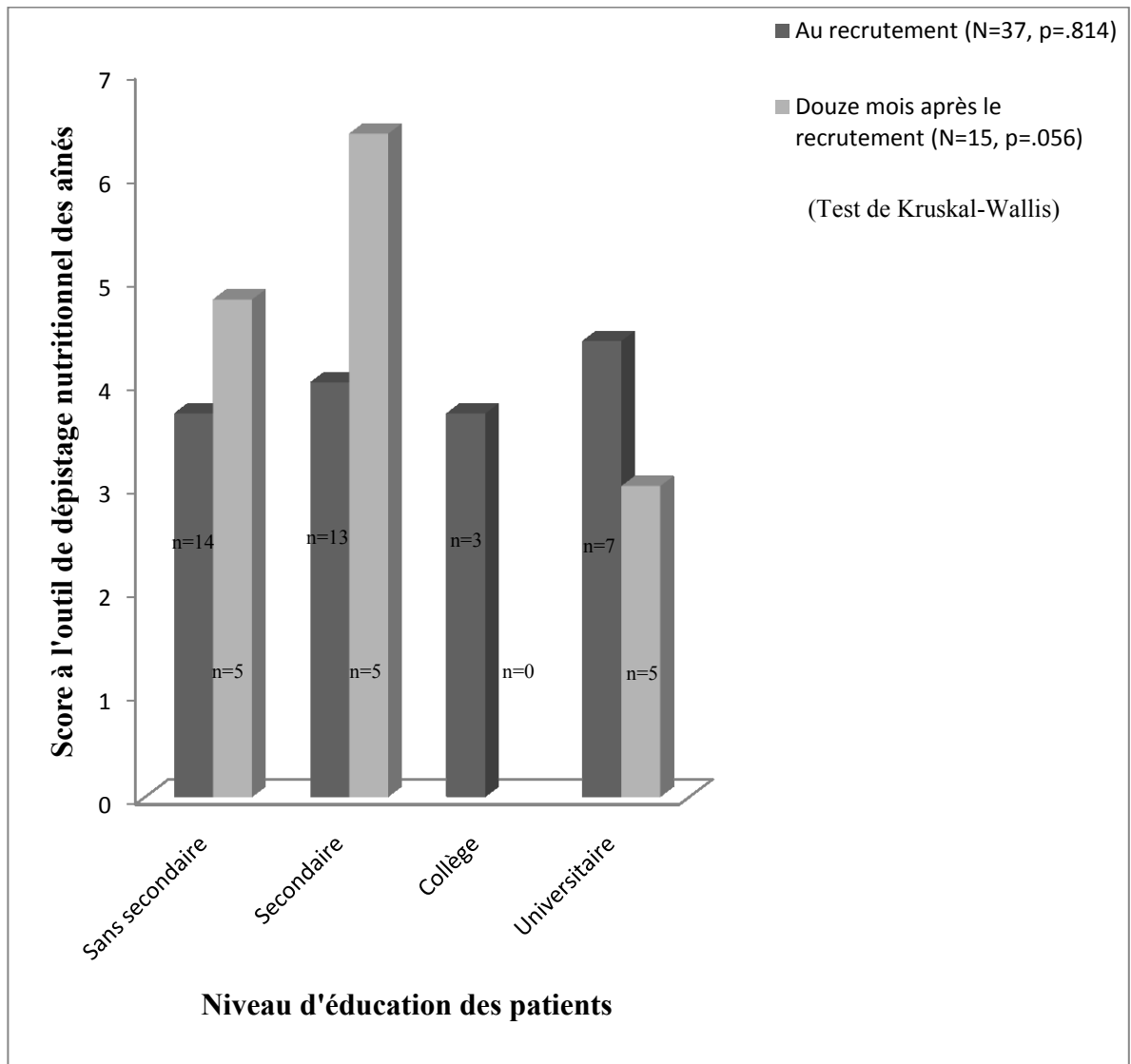


Figure 4 : Risque nutritionnel selon le niveau d'éducation des patients au recrutement et douze mois après le recrutement



### 3.4. Évolution des variables chez les patients

Une diminution significative du score au MMSE a été observée du recrutement à douze mois après le recrutement, soit de  $24.7 \pm 3.97$  à  $23.8 \pm 4.47$  ( $N = 31$ ,  $P = .045$ ). Le déclin moyen du score au MMSE était donc de  $-0.93 \pm 2.43$ . Par ailleurs, 3 (10 %) patients avaient perdu 5 points, 1 (3.3 %) patient avait perdu 4 points, 3 (10 %) avaient perdu 3 points, 6 (20 %) avaient perdu 2 points, 3 (10 %) avaient perdu 1 point et le score était resté stable chez 7 (23.3 %) patients. Nous avons observé 4 (13.3 %) patients ayant amélioré le score au MMSE de 1 point, 1 (3.3) patient en avait amélioré de 1 point, 1 (3.3 %) patient qui l'avait amélioré de 2 points, 1 (3.3 %) patient l'avait amélioré de 3 points et 1 (3.3 %) patient qui l'avait amélioré de 6 points. Bref, la distribution des différences du score au MMSE semblait refléter une diminution au cours de la période de suivi. Le nombre moyen de médicaments est resté stable, soit de 4.81 au recrutement et de 4.77 douze mois après le recrutement,  $N = 26$ ,  $P = .879$ . Chez les patients, aucune différence n'a été observée du recrutement à douze mois après le recrutement pour le poids corporel, le score au DNA, les apports en énergie ou en protéines ainsi que la suffisance en énergie ou en protéine. Les apports en énergie étaient de  $1490.3 \pm 387.5$  kcal et de  $1510.4 \pm 471$  kcal respectivement au recrutement et douze mois après le recrutement ( $N = 20$ ,  $p = .893$ ). Les apports en protéines étaient de  $63.5 \pm 18.9$  g et de  $58.0 \pm 13.0$  g respectivement au recrutement et douze mois après le recrutement ( $N = 20$ ,  $p = .090$ ). Le tableau 11 présente l'évolution des variables caractérisant l'état nutritionnel chez les patients du recrutement à douze mois plus tard.

Tableau 11

Évolution des variables caractérisant l'état nutritionnel chez les patients

Variables	N <sup>3</sup>	Au recrutement	Douze mois après le recrutement	Différence	valeur P=
Poids (kg)	27	63.9 ± 15.2	62.8 ± 15.2	- 1.1	.083
IMC <sup>1</sup> (kg/m <sup>2</sup> )	27	25.9 ± 5.1	25.4 ± 5.2	- .4	.082
DNA <sup>2</sup>	15	4.47 ± 2.0	4.73 ± 2.2	.27	.604
Apports en énergie (kcal)	19	1490.3 ± 387.5	1510.4 ± 471	20.1	.893
Apports en protéines (g)	19	63.5 ± 18.9	58.0 ± 13.0	- 5.5	.090
Suffisance en énergie (kcal/kg) <sup>4</sup>	19	25.4 ± 8.3	26.0 ± 8.2	.6	.697
Suffisance en protéines (g/kg) <sup>5</sup>	19	1.1 ± 0.4	1.0 ± 0.2	- .08	.162

<sup>1</sup> IMC : Indice de masse corporelle (poids (kg) / taille (m<sup>2</sup>)). <sup>2</sup> DNA : Score à l'outil de dépistage nutritionnel des aînés (Payette, Guigoz, & Vellas, 1999). <sup>3</sup> N : Nombre de sujets. <sup>4</sup> Suffisance en énergie : rapport entre les apports en énergie et le poids du patient : < 30 kcal/kg = insuffisant, ≥ 30 kcal/kg = suffisant (Payette & Ferry, 2007). <sup>5</sup> Suffisance en protéines : rapport entre les apports en protéines et le poids du patient : < 1 g de protéines / kg = insuffisant; ≥ 1 g de protéines / kg = suffisant (Gaffney-Stomberg et coll., 2009).

### 3.5. Description des aidants

L'âge des aidants variait de 43 à 87 ans avec une moyenne de  $66.4 \pm 13.3$  ans. 30 (76.9 %) aidants étaient des femmes et 21 (53.8 %) avaient une relation conjugale avec le patient. Le tableau 12 présente les caractéristiques démographiques des aidants au moment du recrutement.

Tableau 12

Caractéristiques démographiques des aidants au recrutement

Variables		n (%)
Âge	< 65 ans	16 (43.2)
	≥ 65 ans	21 (56.8)
Sexe	Homme	9 (23.1)
	Femme	30 (76.9)
Relation	Époux	21 (53.8)
	Autres	18 (46.2)
Occupation	Travaille	13 (66.7)
	Ne travaille pas	26 (33.3)
Milieu de vie	Vit seul	1 (2.6)
	Vit avec une personne	29 (74.4)
	Vit avec plus d'une personne	9 (23.1)

Au moment du recrutement, le score au ZBI variait de 1 à 54 avec une moyenne de  $25 \pm 12$  ( $N = 35$ ). En considérant le score au ZBI comme variable catégorielle à quatre niveaux, 14 (40 %) aidants avaient rapporté un fardeau nul ou faible, 16 (45.7%) avaient rapporté un fardeau léger et 5 (14.3 %) avaient rapporté un fardeau modéré. Aucun aidant n'avait rapporté un fardeau élevé. Considéré comme variable catégorielle à deux niveaux, 14 (40 %) aidants avaient rapporté un fardeau faible ou nul, 21 (60 %) en avait rapporté léger ou modéré. Aucune différence du score au ZBI n'a été observée entre les aidants de moins de 65 ans et ceux de 65 ans ou plus au moment du recrutement ( $N = 35$ ,  $p = .485$ ) ou douze mois après le recrutement ( $N = 22$ ,  $p = .118$ ). Une représentation graphique suggère que le fardeau moyen était plus important chez les aidants des patients de moins de 78 ans que ceux de 78 ans ou plus (figure 5) mais le test  $t$  n'a détecté aucune différence entre ces deux groupes. Au recrutement, le score au ZBI était de  $26.53 \pm 12.86$  et de  $23.61 \pm 11.78$  respectivement pour les aidants des patients de moins de 78 ans ( $n = 17$ ) et ceux de 78 ans ou plus ( $n = 18$ ),  $N = 35$ ,  $p = .489$ . Douze mois après le recrutement, le score au ZBI était de  $34.50 \pm 21.87$  et de  $27.57 \pm 15.39$  respectivement pour les aidants des patients de moins de 78 ans ( $n = 8$ ) et ceux de 78 ans ou plus ( $n = 14$ ),  $N = 22$ ,  $p = .394$ . Le score au ZBI n'était pas différent entre les aidants vivants avec une personne et ceux vivant avec plus d'une personne. Il n'y avait aucune différence du score au ZBI entre les aidants qui travaillaient et ceux qui ne travaillaient pas. Le score au ZBI n'était pas différent entre les aidants conjoint(e)s des patients et les aidants ayant un autre type de relation avec le patient. Aucune différence du score au ZBI n'a été observée entre les différents niveaux d'éducation des patients au recrutement ( $N = 35$ ,  $p = .274$ ) ou douze mois après le recrutement ( $N = 22$ ,  $p = .935$ ). Quant au milieu de vie des patients, le score au ZBI des aidants n'était pas différent entre les patients vivant seuls et ceux vivant avec d'autres personnes ( $N = 35$ ,  $p = .614$ ).

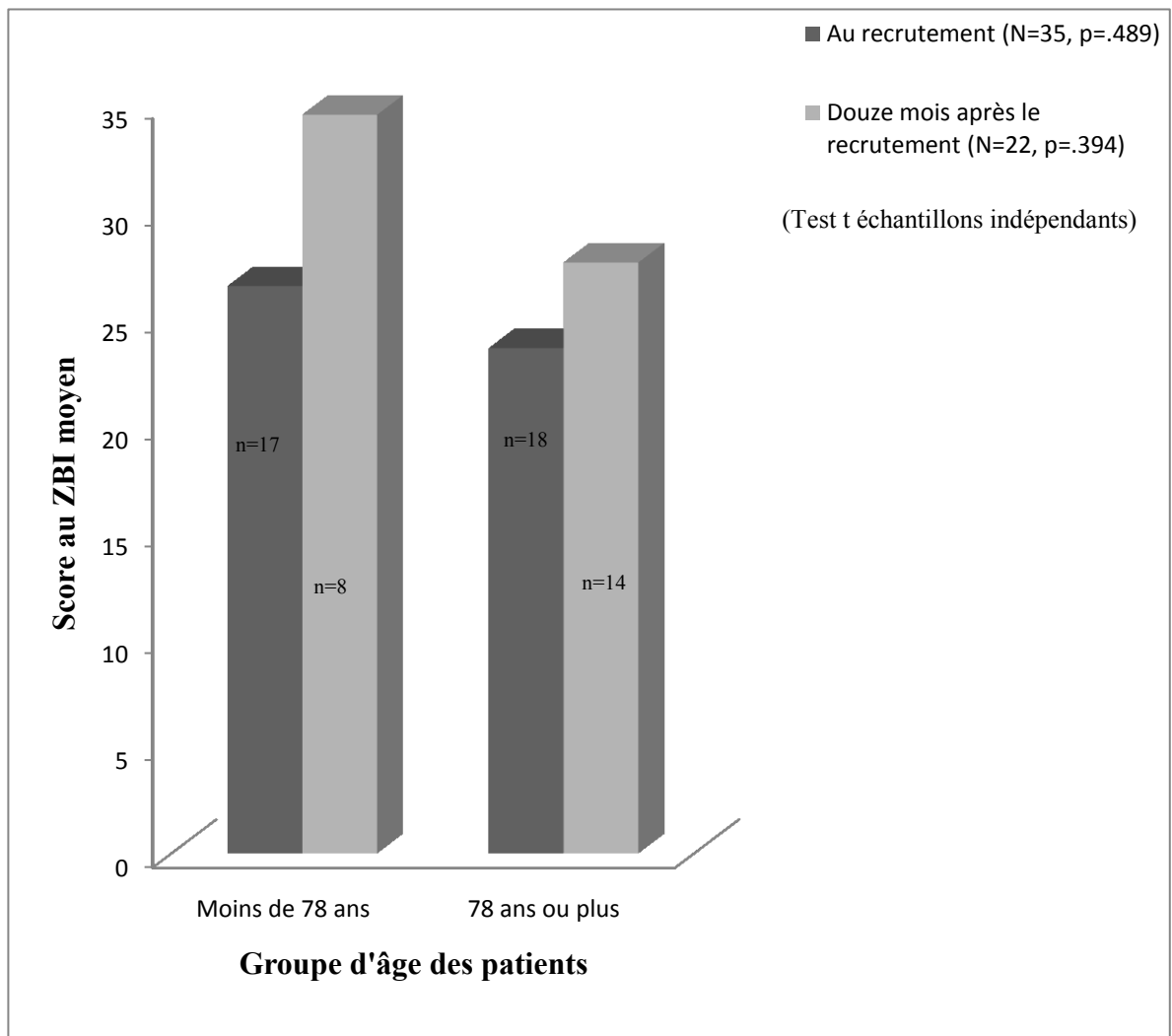


Figure 5 : Relation entre le fardeau des aidants et le groupe d'âge des patients

### 3.6. Évolution des variables chez les aidants

Le score au ZBI avait significativement augmenté du recrutement à douze mois après le recrutement. Aucune différence de poids corporel des aidants n'a été observée du recrutement à douze mois plus tard. Le tableau 13 rapporte l'évolution des variables de l'aidant au cours de la période de suivi.

Tableau 13

Évolution des variables chez l'aidant

Variables	N <sup>1</sup>	Au début	À la fin	Différence	P =
Poids	18	69.1 ± 18.0	70.2 ± 18.9	1.08	0.144
Score ZBI <sup>2</sup>	21	22.3 ± 12.3	31.2 ± 17.5	8.9	<b>0.012</b>

<sup>1</sup> N : nombre de sujets

<sup>2</sup> Score au ZBI : score au « Zarit Burden Interview » (Zarit, Orr, & Zarit, 1985)

### 3.7. Le fardeau des aidants et le score au MMSE des patients

Aucune différence du score au MMSE n'a été observée entre les différents niveaux de fardeau de l'aidant au recrutement (N=35,  $p = .822$ ) ou douze mois après le recrutement (N = 22,  $p = .302$ ). Le score au ZBI et le score au MMSE étaient les seules variables ayant significativement changé du recrutement à douze mois après le recrutement. Cependant, le changement de ces deux variables n'était pas associé (N = 21, Spearman  $r = -.029$ ,  $p = .900$ ). De plus, le coefficient de corrélation d'un modèle linéaire établi entre le changement du score au ZBI et celui du score au MMSE n'a laissé supposer aucune association entre ces deux variables ( $r^2 = 0.001$ ). La figure 6 présente la relation entre les changements du score au ZBI et du score au MMSE du recrutement à douze mois après le recrutement.

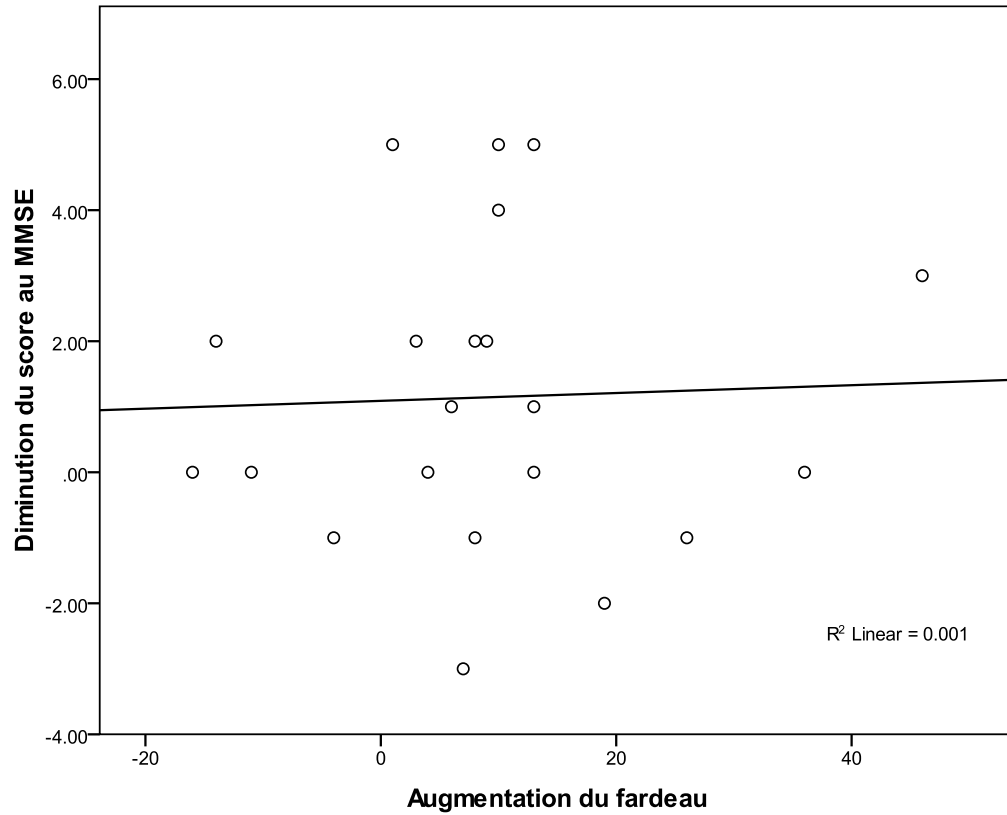


Figure 6 : Relation entre les changements du score au MMSE des patients et du fardeau des aidants du recrutement à douze mois après le recrutement

## **3.8. Le fardeau des aidants et l'état nutritionnel des patients**

### **3.8.1. Changement des variables durant l'étude**

Le tableau 14 présente le changement du fardeau des aidants et celui des variables caractérisant l'état nutritionnel des patients. Brièvement, le score au ZBI avait augmenté de  $8.90 \pm 14.83$  en moyenne du recrutement à douze mois après le recrutement. Ce score avait augmenté chez 17 (81 %) aidants et diminué chez 4 (19 %) aidants. La diminution maximale du score au ZBI observée était de 16 points alors que l'augmentation maximale observée était de 46 points. Pour les variables caractérisant l'état nutritionnel, les apports en énergie avaient augmenté de  $20.11 \pm 428.42$  kcal et 12 (63 %) patients avaient amélioré leurs apports en énergie. Les apports en protéines avaient diminué avec un déclin moyen de  $- 5.45 \pm 13.41$  g et 13 (68.4 %) patients avaient amélioré leurs apports en protéines. Le score à l'outil de dépistage nutritionnel des aînés avait augmenté de  $.27 \pm 1.94$ . Une diminution du score au DNA était notée chez 6 (40 %) patients alors qu'une augmentation a été observée chez 7 (46.6 %) patients. Quant au poids des patients, il avait diminué de  $1.10 \pm 3.18$  kg, 14 (52 %) patients avaient perdu du poids, 7 (26 %) patients avaient pris du poids et le poids était resté stable chez 6 (22 %) patients.



Tableau 14

Changement des variables du recrutement à douze mois après le recrutement

Variables	Changement moyen	95 % IC
Apports en énergie des patients	20.11 ± 428.42 (N=19)	[- 226.60 ; 186.39]
Apports en protéines des patients	- 5.45 ± 13.41 (N=19)	[- 1.01 ; 11.91]
Score au DNA <sup>1</sup> des patients	.27 ± 1.94 (N=15)	[- 1.34 ; .81]
Poids des patients	- 1.10 ± 3.19 (N=27)	[- .16 ; 2.36]
Score au ZBI <sup>2</sup> des aidants	8.91 ± 14.83 (N=21)	[- 15.66 ; - 2.15]*

\*P < .05. <sup>1</sup> DNA : Score à l'outil de dépistage nutritionnel des aînés (Payette, Guigoz, & Vellas, 1999). <sup>2</sup> ZBI : Zarit Burden interview (Zarit, Orr, & Zarit, 1985)

### 3.8.2. Relation entre le fardeau des aidants et les variables caractérisant l'état nutritionnel des patients

Le score au ZBI et les variables caractérisant l'état nutritionnel n'étaient pas associés au recrutement ou douze mois après le recrutement. De plus, aucune association n'a été observée entre le changement du score au ZBI et celui des variables caractérisant l'état nutritionnel du recrutement à douze mois après le recrutement. Certaines variables ont montré une corrélation relativement élevée notamment le changement du score au ZBI et celui des apports en protéines, N = 12, Spearman r = 0.510, p = .091 ou celui de la suffisance en protéines, N = 12, Spearman r = 0.499, p = .099. Le tableau 15 présente la corrélation entre le changement du score au ZBI et celui des variables caractérisant l'état nutritionnel au cours de la période de suivi.

Tableau 15

Corrélation entre le changement des variables caractérisant l'état nutritionnel et du score au ZBI : Spearman r (n)

	$\Delta$ ZBI <sup>1</sup>
$\Delta^2$ Poids	-.092 (18)
$\Delta$ DNA <sup>3</sup>	.103 (9)
$\Delta$ Apports en énergie	.052 (12)
$\Delta$ Apports en protéines	.510 (12)
$\Delta$ Suffisance en énergie <sup>4</sup>	.169 (12)
$\Delta$ Suffisance en protéines <sup>5</sup>	.499 (12)

Aucune valeur de  $p < .05$ . <sup>1</sup> ZBI : Zarit Burden interview (Zarit, Orr, & Zarit, 1985). <sup>2</sup>  $\Delta$  : changement de la variable du recrutement à douze mois après le recrutement. <sup>3</sup> DNA : Score à l'outil de dépistage nutritionnel des aînés (Payette, Guigoz, & Vellas, 1999). <sup>4</sup> Suffisance en énergie : rapport entre les apports en énergie et le poids corporel du patient :  $< 30$  kcal/kg = insuffisant,  $\geq 30$  kcal/kg = suffisant (Payette & Ferry, 2007). <sup>5</sup> Suffisance en protéines : rapport entre les apports en protéines et le poids corporel du patient :  $< 1$  g de protéines / kg = insuffisant;  $\geq 1$  g de protéines / kg = suffisant (Gaffney-Stomberg et coll., 2009).

### 3.8.2.1. Le fardeau des aidants et le poids des patients

Au recrutement, le score au ZBI était associé au poids ( $N = 35$ , Spearman  $r = .408$ ,  $p = .015$ ) et à l'IMC des patients ( $N = 35$ , Spearman  $r = .527$ ,  $p = .001$ ). Le test de Kruskal-Wallis a montré que le poids des patients était différemment distribué entre les niveaux de fardeau des aidants ( $N = 35$ , khi-deux = 8.082,  $p = .018$ ). Le poids moyen des patients était de  $67.71 \pm 13.65$  kg et de  $55.06 \pm 11.24$  kg ( $N = 35$ ,  $p = .007$ ) respectivement chez les aidants percevant un fardeau léger à élevé ( $n = 21$ ) et ceux présentant un fardeau faible ou nul ( $n = 14$ ). Le test de Khi-deux a été appliqué aux variables à deux catégories, soit l'IMC inférieur à 25 par rapport à l'IMC supérieur ou égal à 25 et le fardeau faible ou nul défini par un score au ZBI  $\leq 20$  par rapport au fardeau léger à élevé caractérisé par un score au ZBI  $> 20$ . Les résultats ont montré un nombre élevé de patients ayant un IMC supérieur ou égal à 25 chez les aidants présentant un fardeau léger à élevé par rapport à ceux présentant un fardeau faible ou nul ( $N = 35$ , khi-deux = 6.882,  $p = .009$ ). La figure 7 présente la relation entre l'IMC des patients et le niveau du fardeau des aidants. Par ailleurs, le test de comparaison a montré un fardeau plus élevé chez les aidants des patients ayant un IMC de 25 ou plus. Le fardeau moyen était de  $19.17 \pm 8.76$  et de  $31.24 \pm 12.51$  ( $N = 35$ ,  $p = .002$ ) respectivement pour les aidants des patients ayant un IMC inférieur à 25 ( $n = 18$ ) et ceux ayant un IMC supérieur ou égal à 25 ( $n = 17$ ).

Douze mois après le recrutement, une association a été observée entre le score au ZBI et l'IMC des patients ( $N = 19$ , Pearson  $r = .469$ ,  $p = .043$ ). Aucun lien n'a été observé entre le poids et le score au ZBI. Appliqué aux variables catégorielles à deux niveaux, le test de Fisher n'a montré aucune différence quant à la distribution de l'IMC des patients entre les différents niveaux du fardeau de l'aidant, soit le fardeau léger à élevé par rapport au fardeau faible ou nul ( $N = 22$ ,  $p = .633$ ). De plus, le test de Mann-Whitney n'a montré aucune différence dans la distribution de l'IMC des patients entre les aidants percevant un fardeau léger à élevé et ceux présentant un fardeau faible ou nul ( $N = 22$ ,  $p = .272$ ).

Du recrutement à douze mois après le recrutement, 16 (59.3 %) patients avaient perdu du poids, étendu de perte de poids variant de 0.30 à 7.50 kg alors que 11 (40.7 %) en avaient pris avec un étendu de gain de poids variant de 0.10 à 4.40 kg. Au recrutement, le

score au ZBI des aidants n'était pas différent entre le groupe des patients ayant perdu du poids et ceux ayant pris du poids au cours de l'étude ( $25.20 \pm 13.96$  vs  $27.00 \pm 13.71$ ,  $N = 35$ ,  $p = .753$ ). De plus, le changement du score au ZBI du recrutement à douze mois après le recrutement n'était pas différent entre ces deux groupes. Le changement du score au ZBI était de  $9.20 \pm 12.37$  et de  $9.88 \pm 17.98$ ,  $N = 22$ ,  $p = .926$ , respectivement pour les aidants des patients ayant perdu du poids et ceux des patients ayant pris du poids.

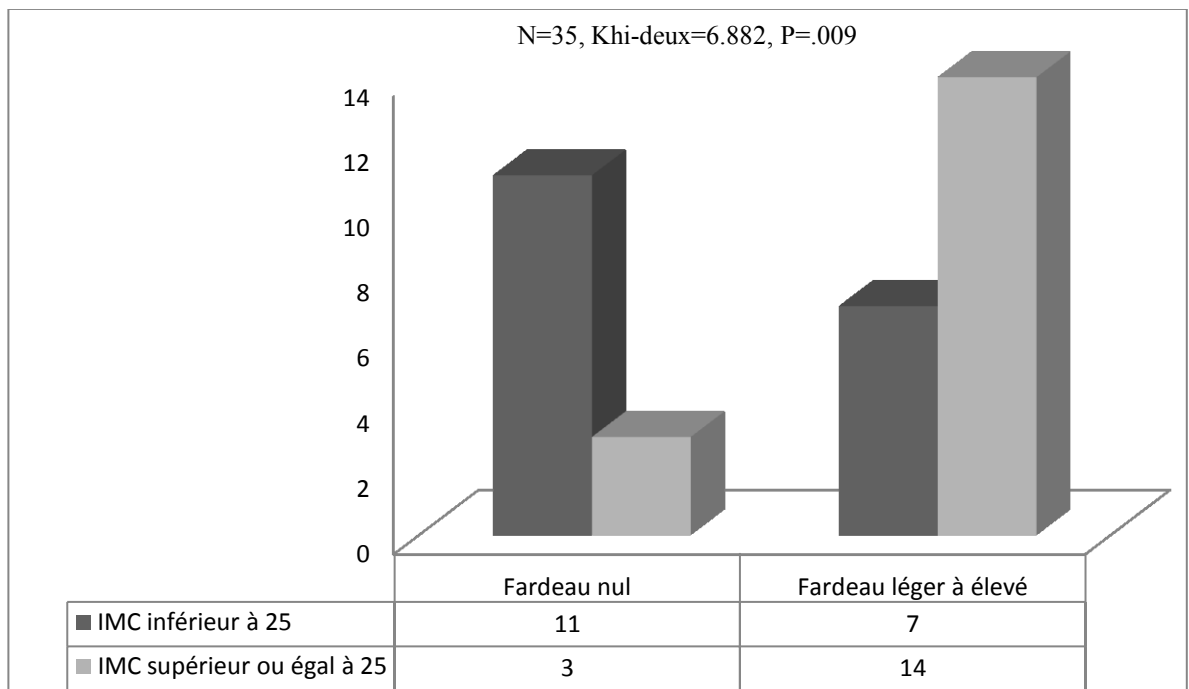


Figure 7 : IMC des patients selon le niveau de fardeau de l'aidant au moment du recrutement : considération de deux niveaux de fardeau

### 3.8.2.2. Le fardeau des aidants et la suffisance en énergie chez les patients

La suffisance en énergie par niveau de fardeau à quatre catégories est présentée dans les figures 8 et 9 respectivement au recrutement et douze mois plus tard. Le test de Fisher a été appliqué à la variable à deux niveaux, soit le fardeau faible ou nul par rapport au fardeau léger à élevé et les résultats de cette variable à deux niveaux sont présentés dans les figures 10 et 11 respectivement pour les mesures au recrutement et douze mois après le recrutement. Au moment du recrutement, la proportion des patients ayant des apports insuffisants en énergie était plus élevée chez ceux dont les aidants présentaient un fardeau léger à élevé comparé aux patients dont les aidants présentaient un fardeau faible ou nul ( $N = 33, p = .007$ ). De plus, le fardeau était plus élevé chez les aidants des patients ayant eu des apports insuffisants en énergie comparés aux aidants des patients ayant des apports suffisants en énergie. Le fardeau moyen était de  $27.74 \pm 13.44$  et de  $17.40 \pm 3.84$  ( $N = 33, p = 0.002$ ) respectivement pour les aidants des patients ayant des apports insuffisants en énergie ( $n = 23$ ) et ceux des patients ayant des apports suffisants en énergie ( $n = 10$ ). Cependant, aucune différence de la suffisance en énergie n'a été observée entre les patients des aidants présentant un fardeau léger à élevé et ceux des aidants ayant un fardeau faible ou nul douze mois après le recrutement ( $N = 13, p = .565$ ).

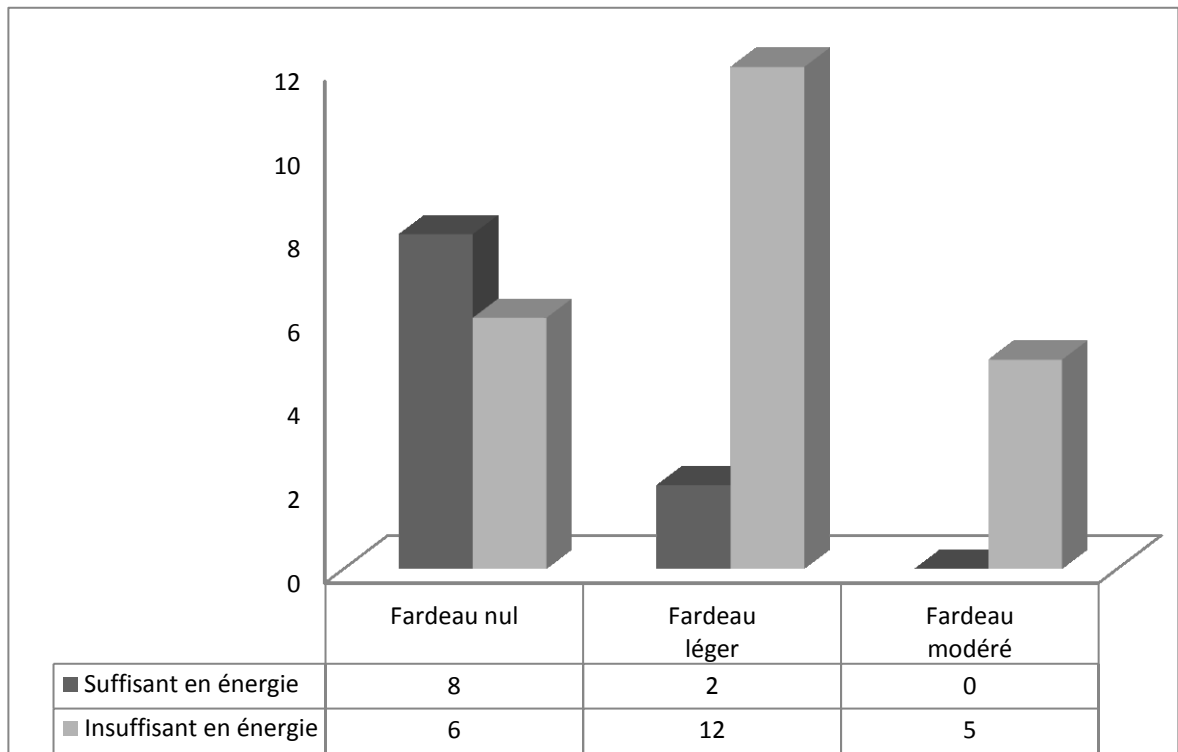


Figure 8 : Suffisance en énergie chez le patient selon le niveau de fardeau de l'aidant au moment du recrutement : considération de quatre niveaux de fardeau chez l'aidant

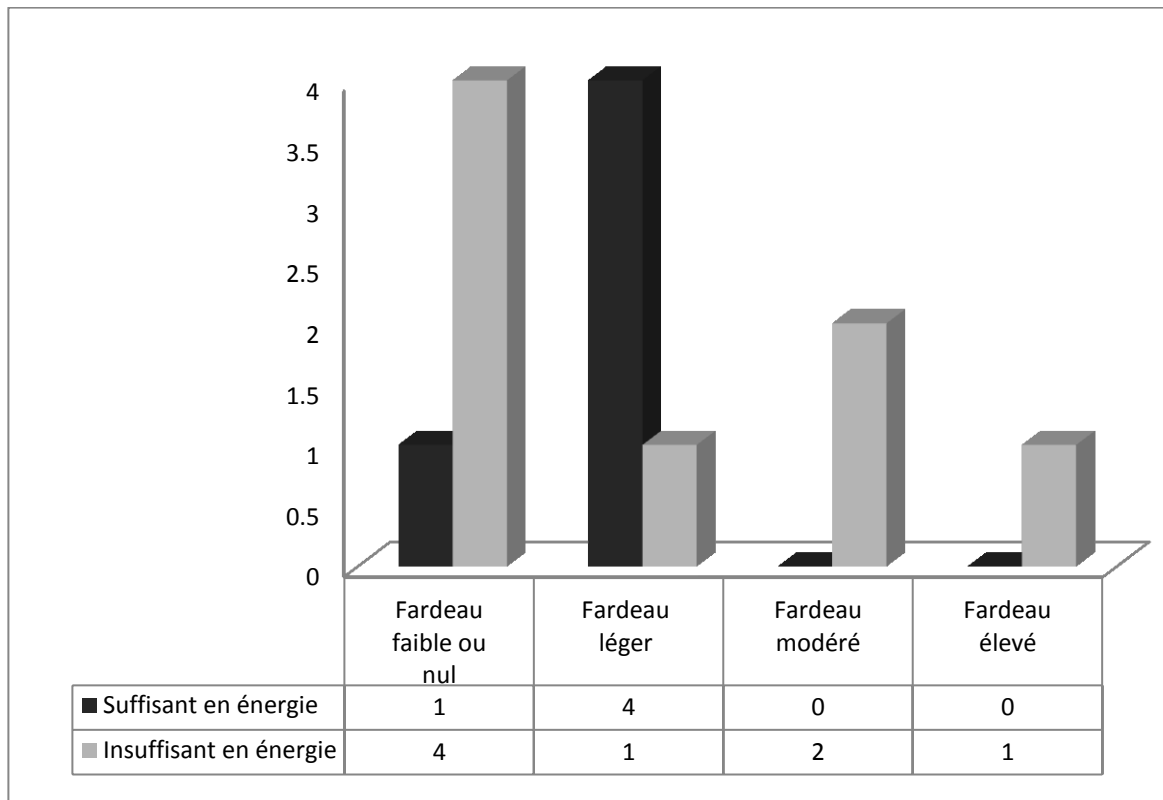


Figure 9 : Suffisance en énergie chez le patient selon le niveau de fardeau de l'aidant, douze mois après le recrutement: considération de quatre niveaux du fardeau chez l'aidant

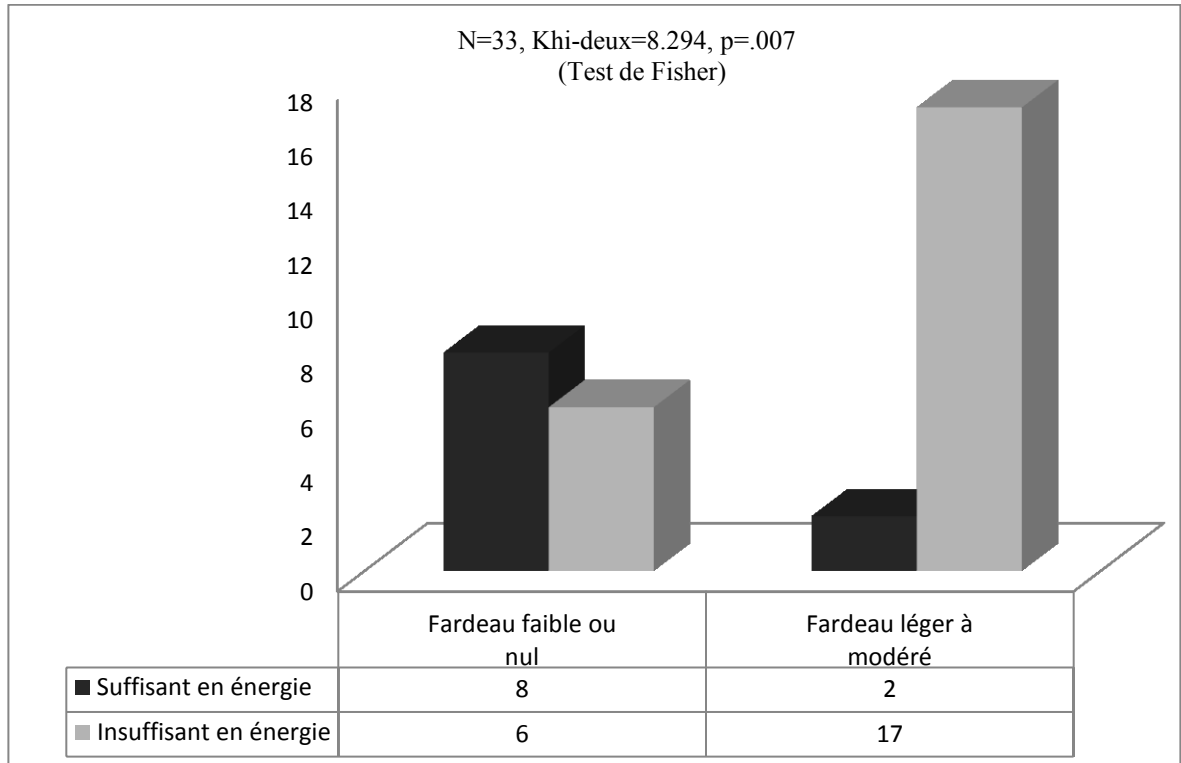


Figure 10 : Suffisance en énergie chez le patient selon le niveau de fardeau de l'aidant au moment du recrutement: considération de deux niveaux de fardeau chez l'aidant



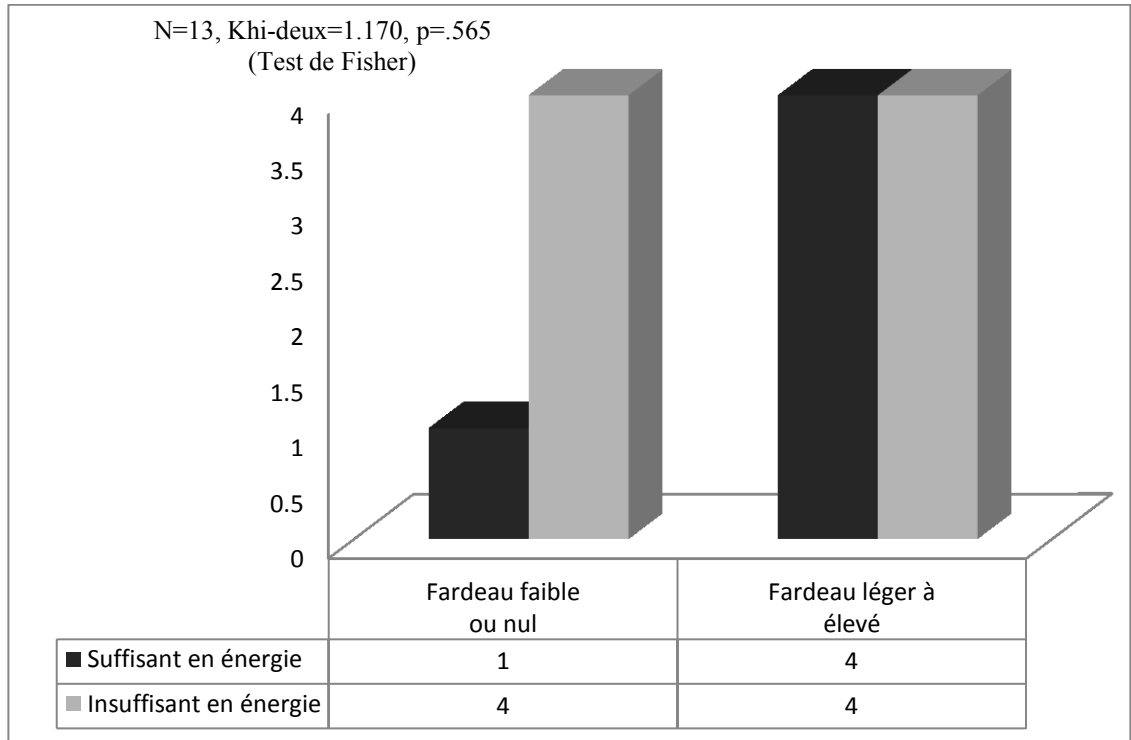


Figure 11 : Suffisance en énergie chez le patient selon le niveau de fardeau de l'aidant, douze mois après le recrutement: considération de deux niveaux du fardeau chez l'aidant

### **3.8.2.3. Le fardeau des aidants et la suffisance en protéines chez les patients**

Les figures 12 et 13 présentent la suffisance en protéines par niveau de fardeau à quatre catégories respectivement pour les données au moment du recrutement et douze mois après le recrutement. Appliqué à la variable à deux niveaux soit le fardeau faible ou nul par rapport au fardeau léger à élevé, le test de Fisher n'a montré aucune différence de la suffisance en protéines des patients entre les différents niveaux du fardeau de l'aidant au recrutement ( $N = 33, p = .482$ ) ou douze mois après le recrutement ( $N = 13, p = .592$ ). Les résultats de la variable à deux niveaux sont présentés dans les figures 14 et 15.

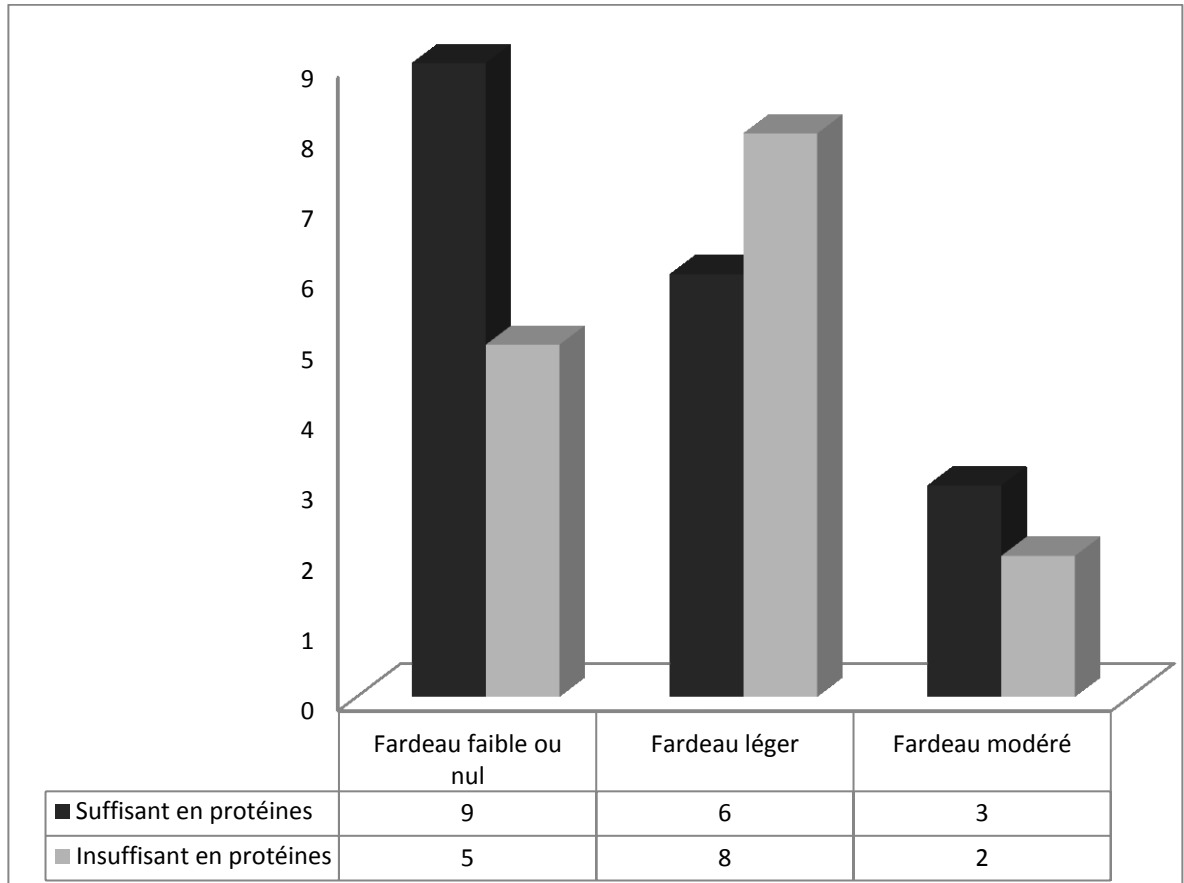


Figure 12 : Suffisance en protéines chez le patient selon le niveau de fardeau de l'aidant au moment du recrutement: considération de quatre niveaux de fardeau chez l'aidant

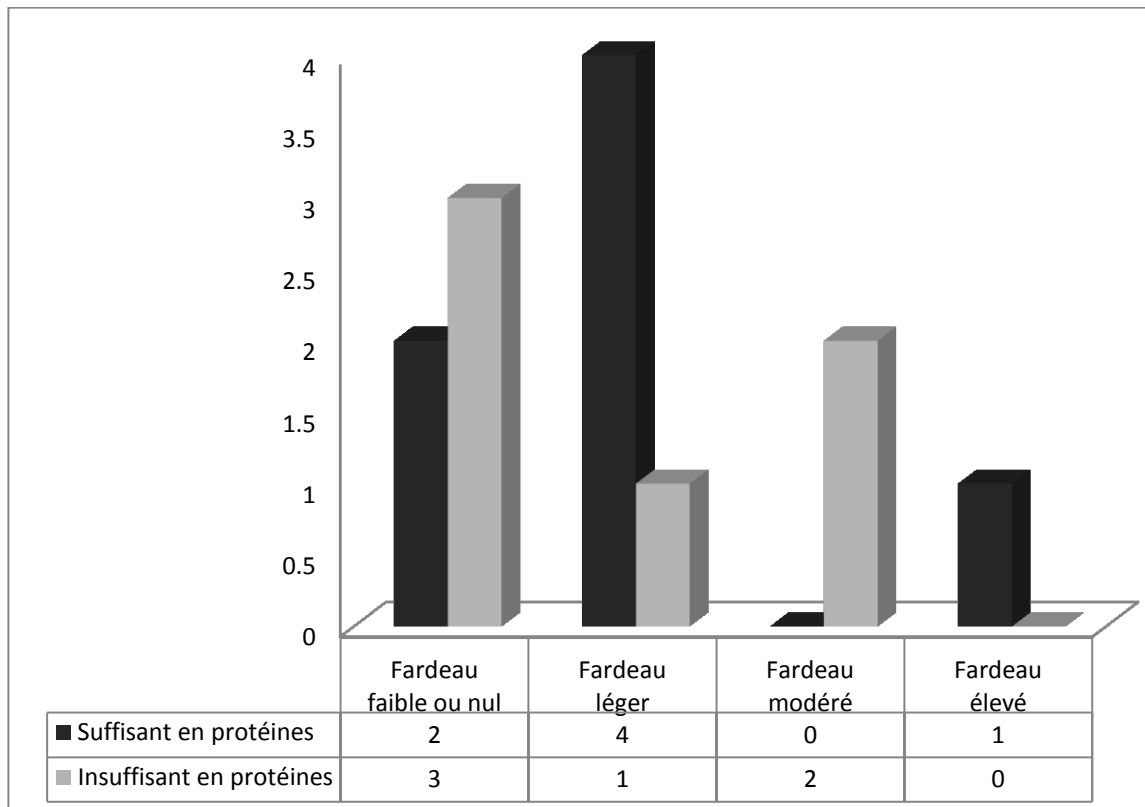


Figure 13 : Suffisance en protéines chez le patient selon le niveau de fardeau de l'aidant, douze mois après le recrutement: considération de quatre niveaux du fardeau chez l'aidant

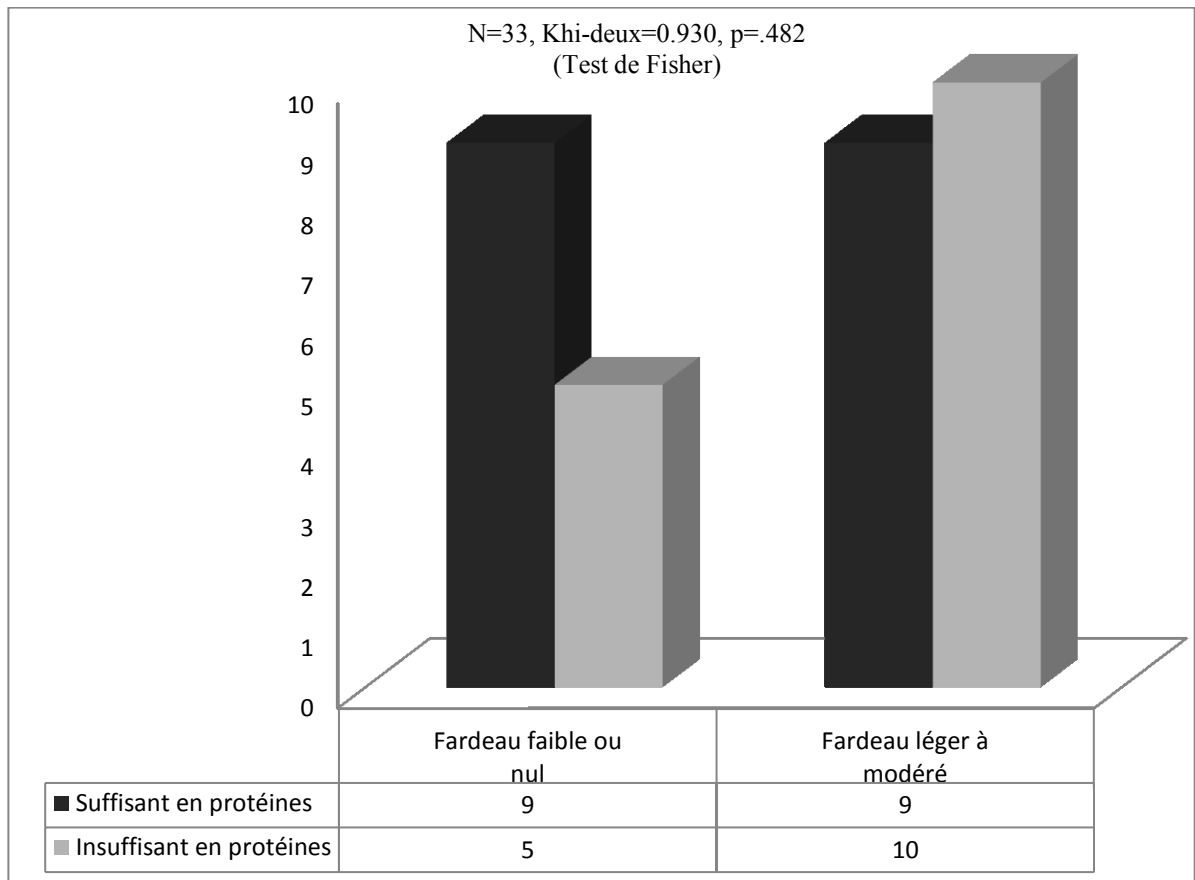


Figure 14 : Suffisance en protéines chez le patient selon le niveau de fardeau de l'aidant au moment du recrutement: considération de deux niveaux de fardeau chez l'aidant

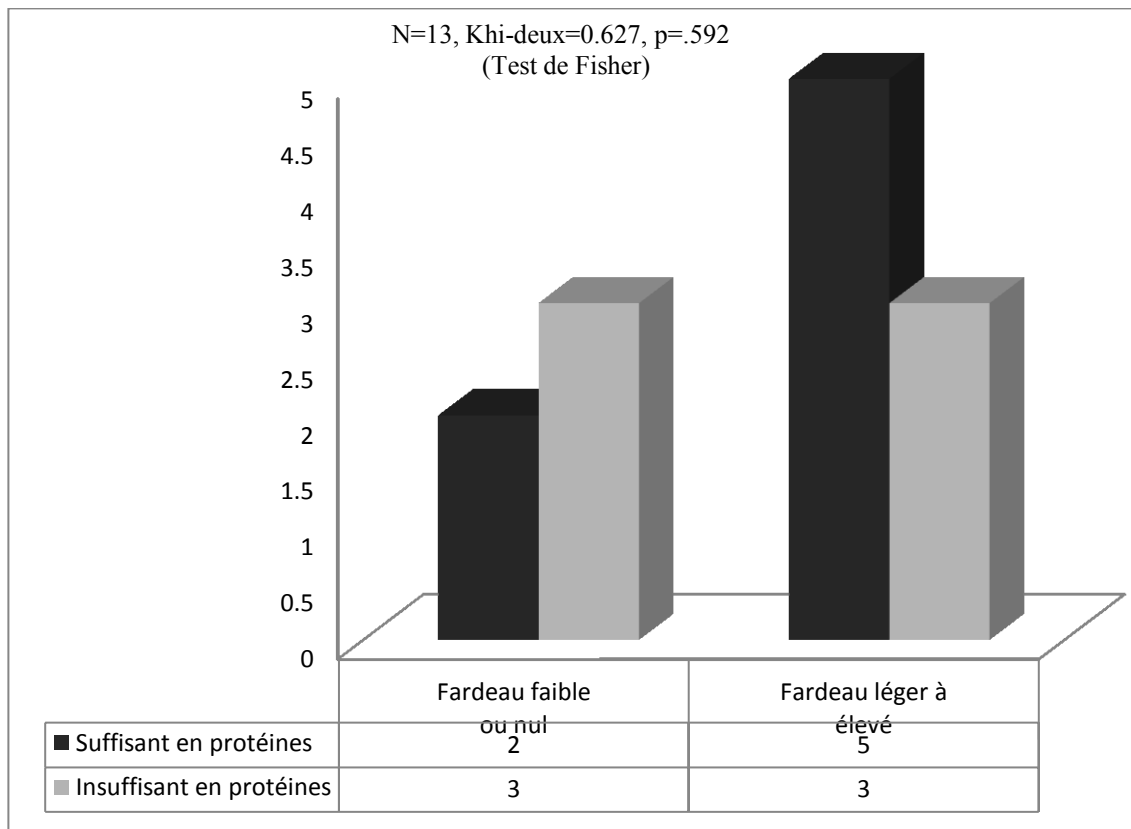


Figure 15 : Suffisance en protéines chez le patient selon le niveau de fardeau de l'aidant, douze mois après le recrutement: considération de deux niveaux du fardeau chez l'aidant

### **3.8.2.3. Le fardeau des aidants et le risque nutritionnel des patients**

La distribution du risque nutritionnel à trois niveaux par le fardeau de l'aidant à quatre catégories est présentée dans les figures 16 et 17 respectivement au moment du recrutement et douze mois après le recrutement. Au moment du recrutement, le test de Fisher a été appliqué aux variables à deux niveaux, soit aucun risque nutritionnel par rapport au risque modéré à élevé et le fardeau faible ou nul par rapport au fardeau léger à élevé. Douze mois après le recrutement, aucun des participants n'était évalué à « aucun risque ». Par conséquent, le test de Fisher a été appliqué aux variables à deux niveaux, soit risque nutritionnel modéré par rapport au risque nutritionnel élevé et le fardeau faible ou nul par rapport au fardeau léger à élevé. Les résultats n'ont montré aucune différence du risque nutritionnel pour les différents niveaux du fardeau de l'aidant au moment du recrutement ou douze mois plus tard. Ces données sont présentées dans les figures 18 et 19.

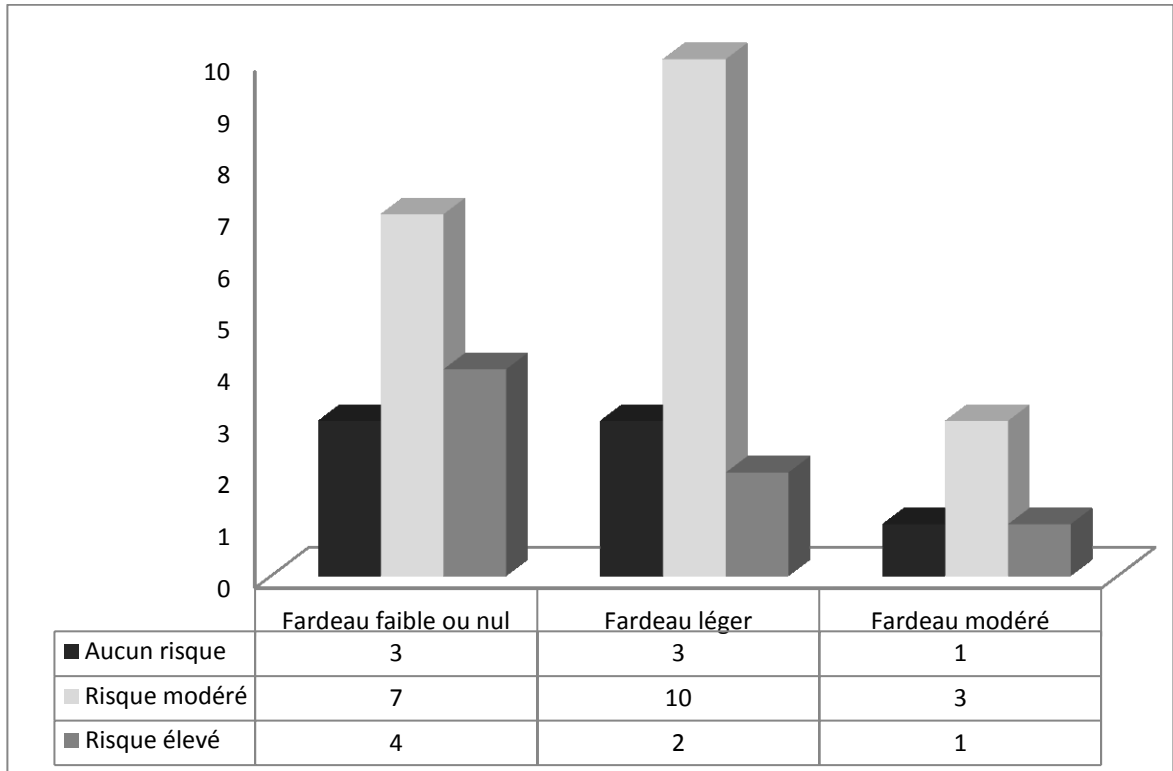


Figure 16 : Risque nutritionnel chez le patient selon le niveau de fardeau de l'aidant au moment du recrutement: considération de quatre niveaux de fardeau chez l'aidant



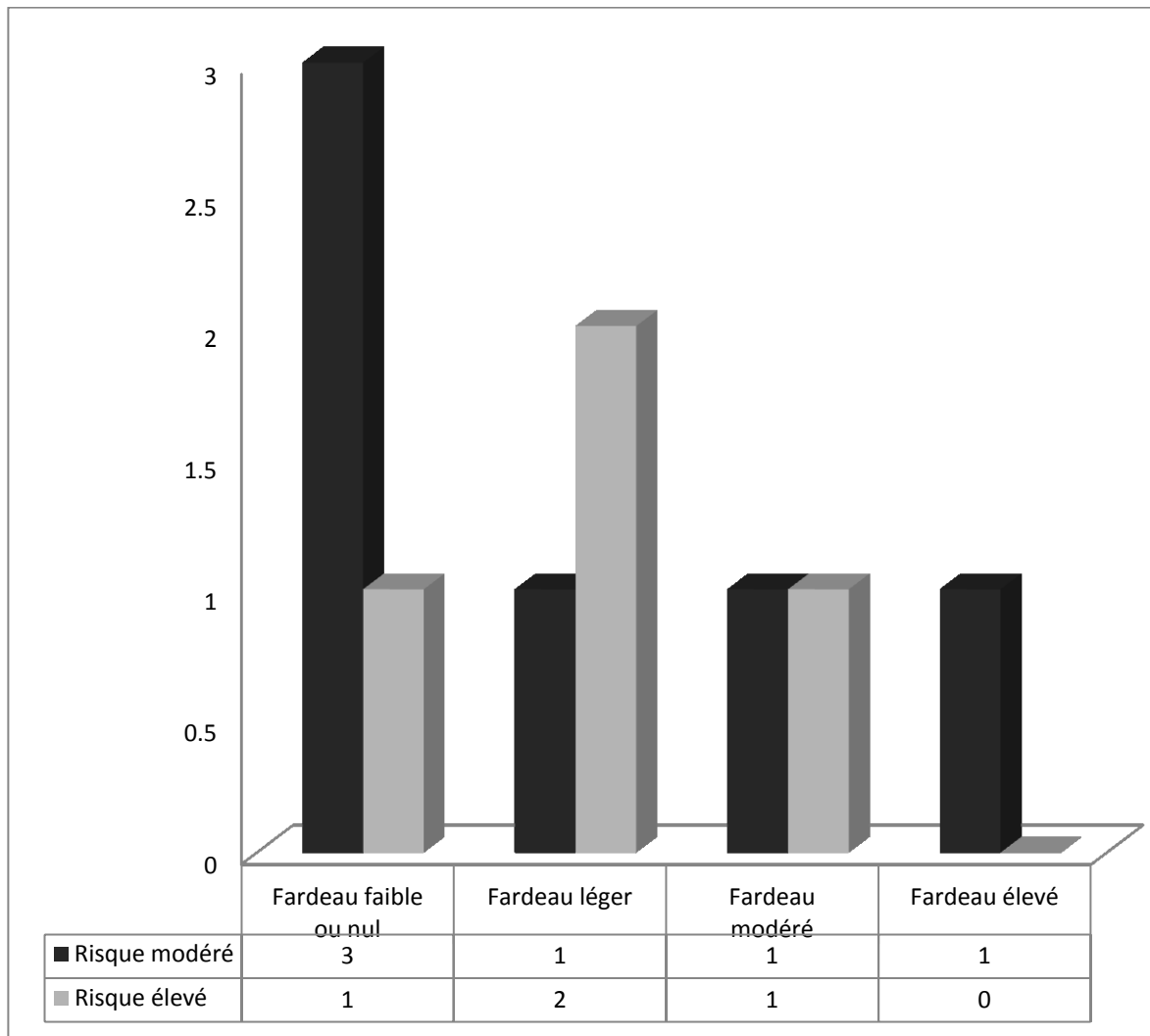


Figure 17 : Risque nutritionnel chez le patient selon le niveau de fardeau de l'aidant, douze mois après le recrutement: considération de quatre niveaux de fardeau chez l'aidant

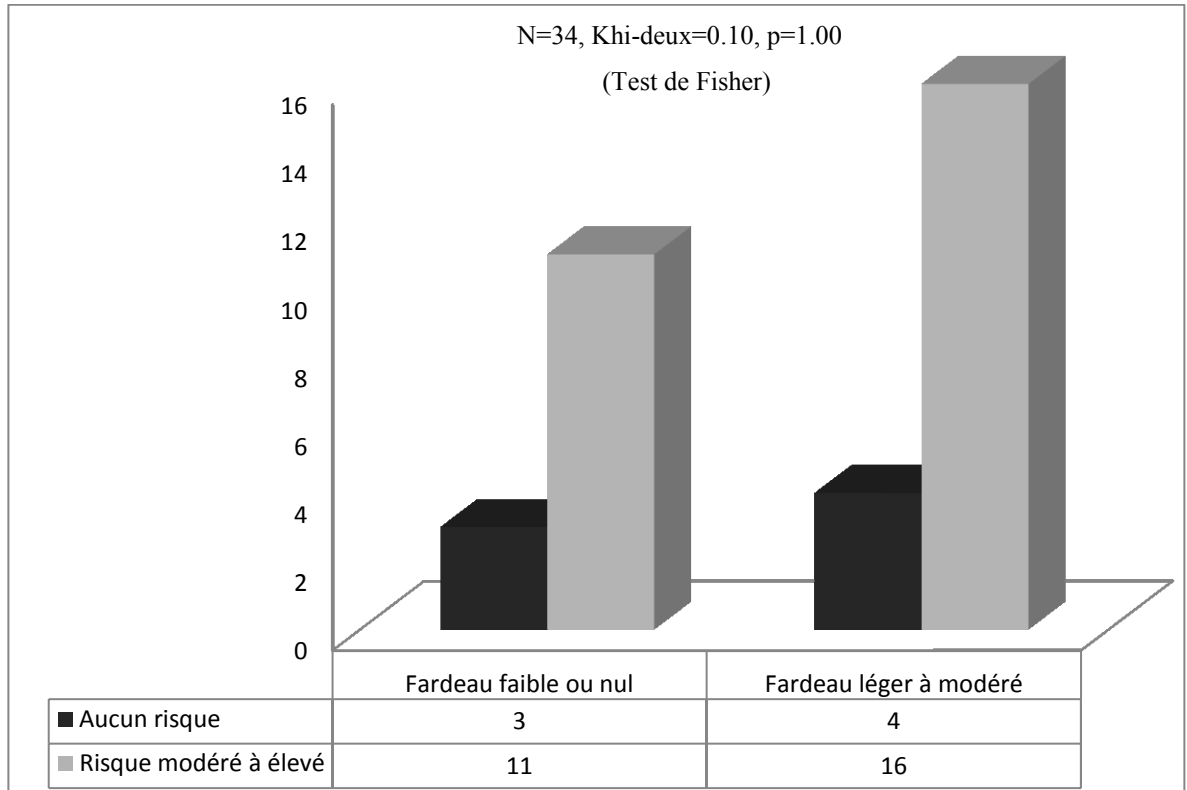


Figure 18 : Risque nutritionnel chez le patient selon le niveau de fardeau de l'aidant au moment du recrutement: considération de deux niveaux de fardeau chez l'aidant

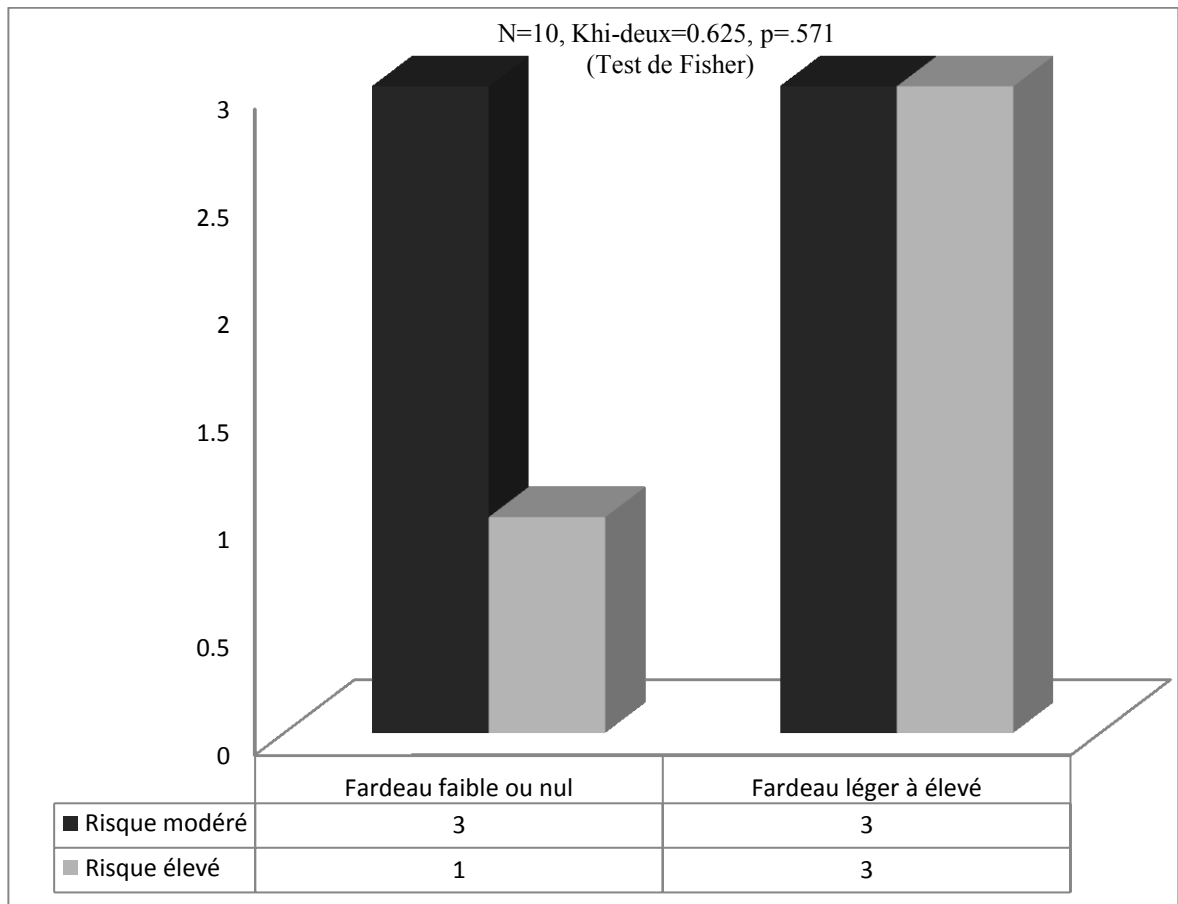


Figure 19 : Risque nutritionnel chez le patient selon le niveau de fardeau de l'aidant, douze mois après le recrutement: considération de deux niveaux de fardeau chez l'aidant

### 3.9. Le fardeau de l'aidant et son poids corporel

Au moment du recrutement, 16 (44.4 %) proches aidants avaient un poids normal, 15 (41.7 %) avaient un surplus de poids et 5 (13.9 %) étaient obèses. Le score moyen au ZBI était de 24.3, 22.5 et de 31.2 respectivement pour les proches aidants de poids normal, de surplus de poids et obèse. Douze mois après le recrutement, 12 (60 %) proches aidants avaient un poids normal, 3 (15 %) avaient un surplus de poids et 5 (25 %) étaient obèses. Le score moyen au ZBI était de 38.9, 23 et 23.8, respectivement pour ces trois groupes. La figure 20 présente le fardeau moyen des proches aidants par niveau de leur IMC. Elle montre un fardeau élevé chez les proches aidants obèses par rapport aux autres groupes d'IMC au moment du recrutement et un fardeau élevé chez les aidants ayant un poids normal par rapports aux autres groupes douze mois après le recrutement. Aucun changement significatif au niveau de poids corporel des proches aidants n'a été observé du recrutement à douze mois après le recrutement ( $N = 18$ ,  $p = .144$ ). Le score au ZBI avait significativement augmenté du recrutement à douze après le recrutement ( $N = 21$ ,  $p = .012$ ). Cependant, le changement du poids des proches aidants et celui du score ZBI au cours du déroulement de l'étude n'étaient pas associés ( $N = 13$ , Spearman  $r = -.260$ ,  $p = .391$ ). Par ailleurs, aucune différence dans la distribution du score au ZBI des aidants n'a été détectée entre les différents niveaux de l'IMC des patients au moment du recrutement ( $N = 33$ ,  $p = .732$ ) ou douze mois après le recrutement ( $N = 20$ ,  $p = .144$ ).

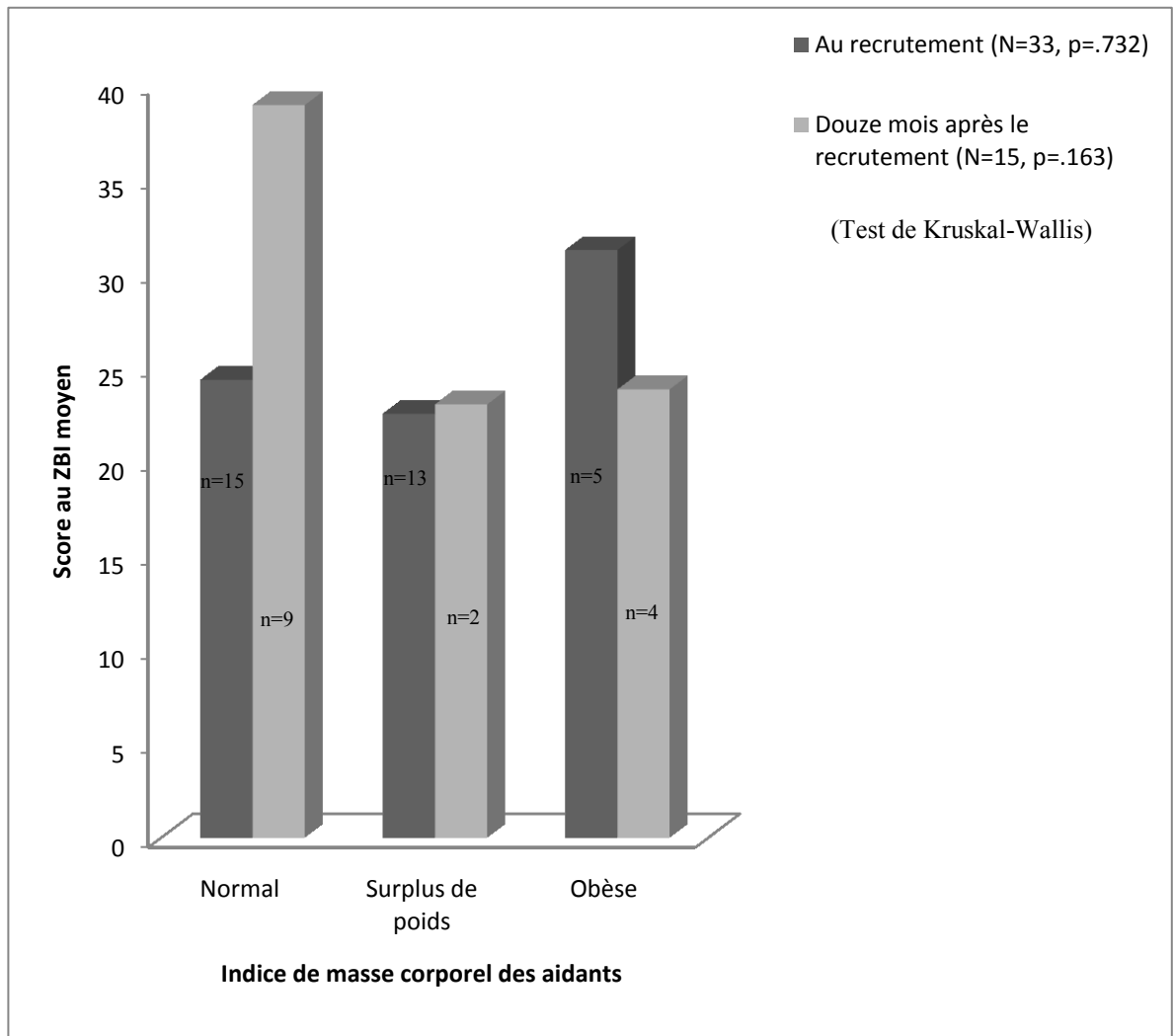


Figure 20 : Distribution du score au ZBI selon l'indice de masse corporelle des aidants au moment du recrutement et douze mois plus tard

## **Chapitre IV – Discussion**

Cette étude a étudié la relation entre le fardeau de l'aidant et l'état nutritionnel de son proche parent et a examiné la relation entre l'évolution de la fonction cognitive des patients et l'évolution du fardeau perçu de l'aidant. De plus, elle a exploré la relation entre l'augmentation du fardeau perçu de l'aidant et la stabilité de son propre poids corporel au cours d'une période de suivi de douze mois. Nous avons testé trois hypothèses, soit (1) l'absence du fardeau chez l'aidant serait associé à un meilleur état nutritionnel chez le patient; (2) la détérioration de la fonction cognitive du patient serait accompagnée d'une augmentation du fardeau perçu de l'aidant; (3) l'augmentation du fardeau perçu de l'aidant serait accompagnée de sa perte de poids au cours de la période de suivi. Les données analysées proviennent de l'étude Nutrition-Mémoire qui fut menée entre 2003 et 2006 et dont l'objectif global était de documenter l'évolution des paramètres nutritionnels parmi une cohorte de personnes âgées atteintes d'une DTA en stade débutant. Dans cette étude, trente-cinq dyades patient/aidant avaient complété toutes les mesures au recrutement et au moins quinze dyades (42.9 %) avaient complété toutes les mesures douze mois après le recrutement. Les résultats obtenus sont discutés à la lumière des données de la littérature récente et l'étude propose des pistes de réussite pour les recherches ultérieures.

### **4.1. Le fardeau des aidants et les caractéristiques sociodémographiques des patients**

Il n'y avait aucune influence d'âge des patients sur le fardeau perçu des aidants. Ces résultats confirment la littérature puisqu'il n'y a aucun lien rapporté entre le fardeau perçu de l'aidant et l'âge des patients. Par exemple, des analyses ont été effectuées sur les données provenant de « Clinical Antipsychotic Trial of Intervention Effectiveness » (CATIE-AD), étude menée aux États-Unis sur une population de 421 patients ambulatoires avec une DTA diagnostiquée ou probable (Schneider et al., 2003). Les résultats n'ont

montré aucune corrélation entre l'âge des patients et le score au ZBI de leurs aidants naturels au moment du recrutement. Après une période de suivi de neuf mois, la corrélation entre le changement des caractéristiques sociodémographiques des patients et celui du score au ZBI n'a montré aucune association entre l'âge des patients et le fardeau perçu des aidants (Mohamed, Rosenheck, Lyketsos, & Schneider, 2010). Une analyse transversale des données provenant d'une étude japonaise sur une cohorte de 1067 patients atteints de la DTA et leurs aidants naturels a montré que la distribution de l'âge des patients n'était pas différente entre les quartiles du score au ZBI des aidants au moment du recrutement. Quatre quartiles du score au ZBI des aidants étaient considérés, soit le score de 0 à 15, score de 16 à 26, score de 27 à 39 et score de 40 à 84 (Kuzuya et al., 2010). Dans une régression logistique appliquée aux données de l'étude ICTUS, l'âge des patients n'était pas un facteur explicatif du fardeau de l'aidant tel que mesuré par le score au ZBI (Germain et al., 2009). L'étude ICTUS était une cohorte longitudinale européenne de 1380 patients atteints d'une DTA légère à modérée qui ont été suivis entre 2003 et 2005 (Reynish et al., 2007). Bien qu'aucune différence significative du score au ZBI selon l'âge des patients n'ait été observée par la présente étude, une représentation graphique a montré un fardeau plus important chez les aidants des patients âgés de moins de 78 ans par rapport à ceux âgés de 78 ans ou plus au recrutement et douze mois après le recrutement. De ces observations, l'on pourrait conclure que les aidants acquièrent avec le temps l'expérience de gérer leur stress relié aux soins dispensés à leurs proches parents. La littérature a souvent rapporté une diminution du fardeau perçu par l'aidant au cours du temps. Par exemple, une étude longitudinale a observé une réduction du fardeau perçu chez certains aidants au cours du temps même quand la maladie continue à détériorer (Johnson & Catalano, 1983). Une étude japonaise portant une population de 68 dyades patient/aidant dont 14 nouveaux cas et 54 anciens cas a rapporté que les aidants des patients nouvellement atteints de démence percevaient plus de difficultés liées aux désordres comportementaux de leurs patients comparés aux aidants des patients anciennement atteints (Arai, Matsumoto, Ikeda, & Arai,

2007). Suite à ces constats, il nous paraît important que la relation entre le fardeau des aidants et l'âge des patients fasse l'objet d'une étude plus approfondie.

Dans la présente étude, aucun lien entre le niveau d'éducation des patients et le fardeau perçu des aidants n'a été observé. Jusqu'ici, peu d'études ont examiné la relation entre le niveau d'éducation des patients et le fardeau des aidants. Un lien entre le niveau d'éducation des patients et le score au ZBI de leurs aidants a été rapporté par une étude observationnelle multicentrique ayant lieu en Espagne et portant sur une population de 1235 patients atteints d'une DTA modéré à sévère. Au cours d'une période de suivi de douze mois, le score au ZBI avait diminué de façon significative chez les aidants des patients ayant complété le niveau universitaire quand ils avaient reçu un médicament spécifique à la DTA. Les problèmes de comportements associés à la DTA seraient probablement moins fréquents ou moins sévères chez les patients de niveau d'éducation élevé ou probablement que les aidants des patients plus éduqués l'étaient aussi, ce qui les aurait aidés à mieux gérer le stress lié à leur rôle soignant (Aguera-Ortiz, Frank-Garcia, Gil, Moreno, & Group, 2010). Par contre, la relation entre le niveau d'éducation d'un aidant et le fardeau qu'il perçoit a fait l'objet de plusieurs études. Dans une étude conduite de 2004 à 2005 au Chypre sur une population de 172 patients atteints d'une DTA probable et leurs aidants, le niveau de scolarité élevé chez l'aidant a été associé à une réduction du fardeau relié à son rôle soignant, probablement parce que les aidants plus éduqués avaient acquis des stratégies de gérer leur stress lié au rôle soignant (Papastavrou, Kalokerinou, Papacostas, Tsangari, & Sourtzi, 2007). Une étude espagnole portant sur une population de 237 patients atteints d'une DTA et leurs aidants a rapporté un fardeau plus élevé chez les aidants ayant un niveau de scolarité plus faible (Serrano-Aguilar, Lopez-Bastida, & Yanes-Lopez, 2006). Une association négative entre l'éducation des aidants et leur stress lié aux soins qu'ils accordent à leurs proches parents a été également démontrée par les résultats des analyses conduites sur les données de l'étude « CATIE-AD » (Mohamed, Rosenheck, Lyketsos, & Schneider, 2010). Toutefois, le niveau d'éducation des aidants n'a pas été



colligé dans le cas de l'étude Nutrition-Mémoire, ce qui empêche l'évaluation de l'impact du niveau d'éducation sur le stress perçu par les aidants de la présente étude.

Aucune association n'a été observée entre le milieu de vie des patients, soit vivre seul ou vivre avec les autres et le fardeau de l'aidant. À notre connaissance, aucune autre étude n'a évalué la relation entre le score au ZBI et le milieu de vie des patients. Il était donc impossible de comparer les résultats de cette étude avec les données théoriques.

## **4.2. Le fardeau des aidants et leurs caractéristiques sociodémographiques**

Les résultats de cette étude n'ont montré aucun lien entre l'âge de l'aidant et le fardeau qu'il perçoit de son rôle soignant. Des études ayant évalué la relation entre l'âge de l'aidant et le fardeau qu'il perçoit de son rôle ont abouti à des conclusions divergentes. Les résultats des analyses conduites sur les données de l'étude CATIE-AD (Schneider et al., 2003) n'ont trouvé aucune corrélation entre l'âge de l'aidant et son score au ZBI au moment du recrutement. De plus, les changements de ces deux variables au cours de neuf mois de suivi n'étaient pas associés (Mohamed, Rosenheck, Lyketsos, & Schneider, 2010). Dans le cadre d'une étude japonaise portant sur une population de 1067 patients atteints de la DTA et leurs aidants, une analyse transversale menée sur des caractéristiques démographiques des aidants au recrutement n'a montré aucune différence dans la distribution de l'âge des aidants selon les différents niveaux ou quartiles du score au ZBI (Kuzuya et al., 2010). Par contre, lors des analyses de régression, un lien fut démontré entre l'âge de l'aidant et le fardeau qu'il perçoit de son rôle de soignant. Par exemple, l'âge de l'aidant était un facteur explicatif du fardeau qu'il perçoit indépendamment des autres caractéristiques sociodémographiques des aidants et des patients (Arango Lasprilla, Moreno, Rogers, & Francis, 2009). Une régression logistique a été appliquée aux données de l'étude ICTUS au moment du recrutement. L'étude ICTUS était une cohorte longitudinale européenne de 1380 patients atteints d'une DTA légère à modérée qui ont été

suivis entre 2003 et 2005 (Reynish et al., 2007). Les résultats de cette analyse ont montré que l'âge des aidants était un facteur explicatif du fardeau de l'aidant tel que mesuré par le score au ZBI (Germain et al., 2009). Par ailleurs, un fardeau plus élevé a été observé chez les aidants d'âge avancé par rapport aux aidants plus jeunes dans une étude observationnelle multicentrique menée en Espagne et qui portait sur une population de 1235 patients atteints d'une DTA modéré à sévère (Serrano-Aguilar, Lopez-Bastida, & Yanes-Lopez, 2006).

Aucune différence du fardeau n'a été observée entre les aidants qui travaillaient et ceux qui ne travaillaient pas. Les résultats rapportés par d'autres recherches sur la relation entre le fardeau perçu de l'aidant et son statut d'emploi sont discordants. Une étude ayant lieu au Chypre et portant sur une population de 172 patients atteints d'une DTA probable et leurs aidants a démontré que le revenu de l'aidant était relié au fardeau qu'il perçoit et qu'une meilleure rémunération était associée à une diminution de son fardeau (Papastavrou, Kalokerinou, Papacostas, Tsangari, & Sourtzi, 2007). Par contre, lors d'une régression linéaire, le statut socioéconomique de l'aidant n'était pas sorti comme facteur de prédiction de son score au ZBI (Arango Lasprilla, Moreno, Rogers, & Francis, 2009). Dans une analyse des données de l'étude ICTUS au moment du recrutement (Reynish et al., 2007), le statut d'emploi de l'aidant, soit qui travaillait ou qui ne travaillait pas, n'était pas un facteur explicatif de son score au ZBI (Germain et al., 2009). Une telle discordance des résultats pourrait s'expliquer en partie par les facteurs sociopolitiques des pays dans lesquels les études s'étaient déroulées.

Nous n'avons observé aucun lien entre le fardeau perçu de l'aidant et le type de relation entre le patient et son proche aidant. Plusieurs études ont mesuré l'effet de la relation entre le patient et l'aidant sur le fardeau perçu par l'aidant naturel. Les résultats des analyses conduites sur les données de l'étude CATIE-AD (Schneider et al., 2003) ont montré un fardeau plus élevé chez les aidants époux ou épouses des patients comparé aux autres types de relation (Mohamed, Rosenheck, Lyketsos, & Schneider, 2010). Les mêmes résultats ont été rapportés par une étude ayant lieu en Espagne et qui a porté sur une

population de 1235 patients atteints d'une DTA modéré à sévère. L'étude a démontré que le fardeau perçu de l'aidant était plus faible chez les aidants fils ou filles du patient comparés aux aidants époux ou épouses des patients (Serrano-Aguilar, Lopez-Bastida, & Yanes-Lopez, 2006). Par contre, au moment du recrutement, une analyse transversale des données démographiques de l'étude japonaise qui portait sur une population de 1067 patients atteints de la DTA et leurs aidants a démontré que la relation entre le patient et l'aidant n'avait aucune influence sur le fardeau perçu de l'aidant (Kuzuya et al., 2010). De plus, la relation avec le patient n'était pas un facteur de prédiction du score au ZBI perçu par l'aidant (Arango Lasprilla, Moreno, Rogers, & Francis, 2009). Dans la présente étude, la majorité des liens entre patient et aidant était de nature « conjoint » (53.8 %) mais aucune différence du score au ZBI n'a été observée selon le type de relation avec le patient.

### **4.3. Évolution des variables au cours de la période de suivi**

#### *L'état cognitif des patients*

Les études considèrent une diminution de 5 points ou plus sur le score au MMSE des patients atteints de la DTA comme indicateur de détérioration de la fonction cognitive et de ce fait, une progression de la maladie (Musicco et al., 2009; Palmer et al., 2010; Ruitenberg et al., 2001). En effet, une perte de 5 points est considérée comme cliniquement trop importante et assez large pour être due aux limites intrinsèques du MMSE (Byrne, Bucks, & Wilcock, 2000). La diminution de  $0.93 \pm 2.43$  du score au MMSE observée par notre étude du recrutement à douze mois plus tard était significative et suggère une légère détérioration de la fonction cognitive au cours de l'étude. Les études ont proposé que la détérioration de la fonction cognitive est plus lente au début et dans les stades sévères de la maladie alors qu'elle devient plus rapide dans ses stades modérés (Brooks, Kraemer, Tanke, & Yesavage, 1993; Stern et al., 1994). Ces résultats suggèrent que le déclin cognitif n'est pas linéaire et que plus la maladie est en ses phases de début, plus le déclin cognitif est lent (Oh, Lee, Jeong, Sohn, & Lee, 2011). Le déclin attendu est estimé à 3 points par an chez les patients atteints de démence et qui ne reçoivent aucun traitement (Morris et al.,

1993; Salmon, Thal, Butters, & Heindel, 1990) alors qu'il est en moyenne de 0.4 à 0.6 points par période de 10 ans chez les personnes âgées non démentes (Unger, van Belle, & Heyman, 1999). Une étude ayant lieu en Suède et portant sur une population de 133 cas de DTA âgés de 75 ans ou plus a suggéré une baisse de 2.4 points durant les stades légers à modérés de la maladie (Aguero-Torres, Fratiglioni, Guo, Viitanen, & Winblad, 1998). Dans le cas de la présente étude, le fait que les sujets étaient recrutés en phase débutante de la maladie peut expliquer le déclin moins important de la fonction cognitive. De plus, les participants prenaient les inhibiteurs de l'acétylcholinestérase, médicaments utilisés pour le traitement de la DTA. Les inhibiteurs de l'acétylcholinestérase agissent pour préserver la capacité fonctionnelle du patient et ralentir la détérioration de la fonction cognitive et des problèmes comportementaux associés à la progression de la DTA (Froelich et al., 2009).

#### *Les variables caractérisant l'état nutritionnel des patients*

Aucune des variables caractérisant l'état nutritionnel des patients n'avait subi de changement significatif entre le recrutement et douze mois plus tard. Le poids moyen, les apports en énergie et en protéines moyens ainsi que le risque nutritionnel moyen sont restés stables durant la période de suivi. La perte de poids progressive et non intentionnelle qui accompagne la détérioration de la DTA a été bien documentée (Guerin et al., 2009; Singh, Mulley, & Losowsky, 1988; White, Pieper, & Schmader, 1998) et peut être observée même durant la première année de suivi (Hansen, Waldorff, & Waldemar, 2011). Une des hypothèses qui sert à expliquer cette perte de poids suggère que les changements neuropathologiques liés à la DTA affectent les différentes régions du cerveau impliquées dans la régulation de la mémoire, de la prise alimentaire et de l'appétit avec pour conséquence la diminution des apports alimentaires et de ce fait, la perte de poids (Smith & Greenwood, 2008). De plus, les systèmes centraux impliqués dans le contrôle de poids seraient affectés par les changements neuropathologiques caractéristiques de la DTA (Buchman et al., 2005). Une autre hypothèse stipule que la perte de poids qui accompagne l'évolution de la DTA serait liée à l'augmentation des besoins, mais cette dernière est controversée (Mazzali et al., 2002). Notre étude n'a observé aucun changement de poids

moyens des patients au cours d'un suivi de douze mois. Par ailleurs, les apports alimentaires moyens des patients ont demeuré inchangés du recrutement à douze plus tard. Etant donné qu'aucune étude longitudinale ayant évalué l'évolution des apports alimentaires des patients atteints de la DTA n'ait été trouvée dans la littérature, il nous a été impossible de comparer nos observations sur l'évolution des apports en énergie et en protéines avec les données théoriques. Par contre, il a été bien établi que chez les personnes âgées, les apports alimentaires diminuent au fil du temps, mais cette diminution est assez lente (Lee et al., 2009; McDonald & Ruhe, 2010; Parker & Chapman, 2004). Par exemple, une étude longitudinale ayant lieu en Australie a suivi une cohorte de 911 femmes caucasiennes âgées de 70 à 85 ans pour une période de 84 mois. Les résultats ont montré une diminution significative des apports en macronutriments, en vitamines et en minéraux au cours de la période de suivi (Zhu et al., 2010). Dans notre étude, bien que la fonction cognitive ait détérioré de façon significative, il ne s'agissait que d'un léger déclin au cours de la période de suivi. Cela pourrait avoir prévenu la détérioration des variables caractérisant l'état nutritionnel. De plus, les patients étaient recrutés au début de leur maladie et les soins fournis par l'aidant pourraient avoir contribué à prévenir la perte de poids, la diminution des apports alimentaires ainsi que la détérioration de l'état nutritionnel.

*Le score au « Zarit Burden Interview »*

Nos résultats ont montré que le fardeau moyen des aidants avait significativement augmenté au cours de la période de suivi. L'augmentation du fardeau observé par notre étude était faible, mais plus importante que celle suggérée par d'autres études. Par exemple, une étude de grande envergure réalisée sur une population de 1382 patients atteints de DTA en provenance de 12 pays européens a démontré une augmentation moyenne de 6 points sur le score au ZBI pendant une période de 24 mois (Froelich et al., 2009) comparés à 8.9 points observés par notre étude pour une période de 12 mois. Une étude réalisée en France par le groupe « Réseau sur la maladie d'Alzheimer français (REAL.FR) sur une population de 333 aidants des patients atteints de la DTA a observé une augmentation du score au ZBI d'à peu près 1.6 points sur une période de douze mois (Andrieu et al., 2005). D'autres

études ont rapporté une notion d'adaptation des aidants, suggérant une diminution du fardeau au fil du temps (Arai, Zarit, Sugiura, & Washio, 2002). Par ailleurs, la sensibilité du ZBI au changement du fardeau perçu de l'aidant est limitée (Verhey et al., 2007) et plusieurs interventions adressées aux aidants des personnes âgées atteintes de démence n'ont trouvé aucun changement significatif une fois le fardeau était évalué par le ZBI (Acton & Kang, 2001; Brodaty, Green, & Koschera, 2003). Dans notre étude, les aidants ont été suivis dans le temps sans aucune intervention, mais d'autres facteurs ont pu limiter l'augmentation du fardeau pendant le suivi. Par exemple, une étude japonaise portant sur une population de 416 patients atteints de DTA et leurs aidants naturels a trouvé que la prise du Donepezil, un inhibiteur de l'acétylcholinestérase utilisé pour le traitement de la DTA, peut indirectement exercer un effet bénéfique sur le fardeau perçu de l'aidant. En effet, l'étude a observé une diminution significative du fardeau perçu de l'aidant après 12 semaines d'usage de ce médicament (Hashimoto, Yatabe, Kaneda, Honda, & Ikeda, 2009). En plus de préserver la capacité fonctionnelle du patient, ce médicament ralentit la détérioration de la fonction cognitive et des problèmes comportementaux associés à la progression de la DTA. Par conséquent, les aidants ne sentent pas autant de fardeau qu'ils percevraient en l'absence du traitement. Il se pourrait donc que ces médicaments aient limité l'augmentation du fardeau chez l'aidant vu que tous les patients qui ont participé à l'étude NMS en faisaient l'usage. Seuls ou combinés avec les antipsychotiques, les inhibiteurs de l'acétylcholinestérase diminuent les symptômes neuropsychiatriques et comportementaux liés à la DTA et par conséquent, favorisent une diminution du fardeau perçu par l'aidant (Aguera-Ortiz, Frank-Garcia, Gil, Moreno, & Group, 2010). Par ailleurs, quoique la fonction cognitive ait diminué de façon significative, en moyenne, les patients n'avaient subi qu'une légère détérioration cognitive au cours de la période de suivi.

#### *Le poids de l'aidant*

Le poids moyen des aidants n'a subi aucun changement significatif du recrutement à douze mois plus tard. Individuellement, les aidants avaient subi soit une perte, un gain ou aucun changement de poids durant l'étude. À notre connaissance, aucune étude

longitudinale n'a évalué le changement du poids des aidants des personnes âgées atteintes de la DTA. Nous n'avons donc pas pu comparer nos observations avec les données empiriques.

#### **4.4. Le fardeau des aidants et l'état nutritionnel des patients**

Plusieurs études ont démontré une association négative entre le poids du patient et le fardeau perçu de son proche aidant. Dans une étude prospective ayant lieu en Italie et portant sur une cohorte de 105 patients atteints d'une DTA légère à modéré et leurs aidants naturels, le fardeau de l'aidant constituait un facteur de risque de perte de poids chez les patients indépendamment des autres facteurs de risque telle que la malnutrition (Bilotta, Bergamaschini, Arienti, Spreafico, & Vergani, 2010). Dans la présente étude, il y avait une association entre le fardeau des aidants et l'IMC des patients aussi bien au recrutement que douze mois après le recrutement. Au recrutement, le nombre de patients ayant un IMC supérieur ou égal à 25 était plus important chez ceux dont les aidants présentaient un fardeau léger à élevé comparé aux aidants ayant un fardeau faible ou nul. Douze mois après le recrutement, la distribution de l'IMC des patients n'était pas différente entre les niveaux du fardeau de l'aidant. Ces observations suggèrent un fardeau plus élevé chez les aidants des patients obèses ou ayant un excès de poids. L'embonpoint défini par  $25 \leq \text{IMC} < 30$  et l'obésité définie par  $\text{IMC} \geq 30$  ont déjà été associés aux désordres cardiovasculaires tels que l'hypertension et les maladies cardiaques et vasculaires, la dépression, le diabète et les problèmes respiratoires comme l'apnée du sommeil (Kopelman, 2000). Il paraît qu'un nombre de co-morbidités plus élevé chez les patients ayant un IMC de 25 ou plus pourrait expliquer le fardeau élevé qui est observé chez leurs aidants. Pourtant, dans le cas de la présente étude, le nombre de conditions chroniques n'était pas différent entre les patients ayant un IMC de 25 ou plus par rapport à l'IMC de moins de 25. La relation entre l'IMC des patients et le fardeau perçu de l'étude devrait faire l'objet d'une étude plus poussée.

Nos résultats n'ont montré aucun lien entre le fardeau de l'aidant et le risque nutritionnel chez le patient. De plus, il n'y avait aucun lien entre le changement du risque

nutritionnel et celui du score au ZBI au cours de la période de suivi. À notre connaissance, peu d'études ont tenté d'évaluer la relation entre le score au ZBI de l'aidant et le risque nutritionnel du patient. Une étude française de grande envergure réalisée par le groupe « Réseau sur la maladie d'Alzheimer français (REAL.FR) (Gillette-Guyonnet et al., 2003) » a étudié cette relation. Les résultats de cette étude ont démontré que les aidants des patients dénutris ou à risque de dénutrition ressentaient un fardeau plus élevé que les aidants des patients non dénutris (Guerin, Soto et al., 2005). Cependant, le risque nutritionnel était évalué à l'aide du « Mini-Nutritional Assessment » (MNA) (Guigoz, Vellas, & Garry, 1994) et non par le score au DNA (Payette, Guigoz, & Vellas, 1999). Il est fort probable que le DNA qui a été élaboré pour évaluer le risque nutritionnel soit moins sensible que le MNA conçu pour détecter la malnutrition. Cela permettrait d'expliquer la discordance de nos résultats avec ceux de l'étude REAL-FR. Une autre étude européenne a suivi une population de 224 patients atteints d'une DTA probable et leurs aidants en provenance de la France, de l'Italie et l'Espagne pendant un an (Riviere, Gillette-Guyonnet, Nourhashemi, & Vellas, 1999). Au moment du recrutement, la sévérité de la maladie mesurée par le score au MMSE et le fardeau de l'aidant mesuré par le score au ZBI étaient des facteurs explicatifs de la détérioration des troubles de comportement alimentaire observés chez les patients. Les auteurs ont proposé que les aidants percevant un fardeau important à cause de la maladie de leurs proches parents répondaient moins adéquatement aux besoins alimentaires des patients, les rendant ainsi plus à risque de déficit nutritionnel (Rivière et al., 2002).

Au moment du recrutement, nous avons observé une association entre le fardeau de l'aidant et la suffisance en énergie chez le patient. Le nombre de patients ayant des apports insuffisants en énergie était plus important parmi le groupe d'aidants présentant un fardeau léger à élevé que chez ceux ayant un fardeau nul ou faible. En d'autres mots, le fardeau des aidants était plus élevé parmi ceux dont les patients avaient des apports insuffisants en énergie. Cependant, cette relation n'a pas été observée douze mois après le recrutement. Aucune association n'a été observée entre la suffisance en protéines et le fardeau perçu du



proche aidant au recrutement ou douze mois après le recrutement. De plus, aucun lien n'a été démontré entre le changement des apports en énergie et en protéines des patients et celui du fardeau de l'aidant au cours de la période de suivi. Par contre, les corrélations entre le changement du score au ZBI et celui des apports en protéines ainsi que de la suffisance en protéines étaient modestes. De telles corrélations ne devraient pas être écartées définitivement puisqu'elles pourraient suggérer une association qui n'a pas été détectée en raison de la taille réduite de notre échantillon. Étant donné qu'aucune étude ayant évalué l'influence du fardeau de l'aidant sur les apports alimentaires des patients n'ait été trouvée dans la littérature, il était impossible de comparer les résultats de la présente étude avec les données empiriques. Les études publiées ont étudié surtout l'impact du fardeau perçu de l'aidant sur le risque nutritionnel du patient tel que discuté dans le paragraphe précédent.

#### **4.5. Le fardeau des aidants et la progression de la DTA**

Aucune relation n'a été observée au recrutement ou douze mois après le recrutement entre le score ZBI et le score au MMSE. Le score au ZBI et le score au MMSE avaient changé de façon significative entre le recrutement et douze mois plus tard mais il n'y avait aucun lien entre les changements de ces deux variables. Les résultats de cette étude n'ont pas pu démontrer que la détérioration de la fonction cognitive telle que mesurée par le score au MMSE s'accompagne d'une augmentation du fardeau de l'aidant selon le score au ZBI. Plusieurs études ont évalué la relation entre la fonction cognitive des patients et le fardeau perçu de leurs proches aidants. Dans une étude menée en France sur une population de 531 patients ayant une démence légère à modérée, la sévérité de la démence telle que déterminée par le score au MMSE était un facteur associé au niveau de fardeau indépendamment des autres caractéristiques des patients tels que les troubles comportementaux et nutritionnels, de recours aux services médicaux et des caractéristiques des aidants comme le sexe, le nombre de tâches reliées à l'aide et la cohabitation (Andrieu et al., 2003). Une analyse transversale a été menée sur les données d'un échantillon de 340 patients vivant dans la communauté en France avec une DTA probable et qui étaient à

risque de détérioration rapide de la fonction cognitive avec leurs aidants naturels (Gillette-Guyonnet et al., 2003). Les résultats ont démontré que la fonction cognitive détériorée au moment du recrutement défini par un score au MMSE  $\leq 20$ , l'IMC élevé et le fardeau faible chez l'aidant désigné par un score au ZBI de 21 à 40 par rapport au score au ZBI  $\geq 40$  étaient des facteurs qui prédisent une baisse rapide de la fonction cognitive chez les patients atteints de DTA et vivant dans la communauté. Une baisse rapide de la fonction cognitive était définie par une perte d'au moins 3 points sur le score au MMSE pendant une période de six mois (Dumont et al., 2003). Dans une étude ayant lieu en Argentine et portant sur une population de 169 patients vivant dans la communauté, atteints de démence ou présentant les désordres cognitifs, la fonction cognitive affaiblie chez le patient était associée au fardeau élevé chez l'aidant (Machnicki, Allegri, Dillon, Serrano, & Taragano, 2009). Une corrélation négative entre le score au ZBI et le score au MMSE a été également rapportée par une étude française portant sur une population de 152 patients atteints de démence et vivant dans la communauté (Ankri, Andrieu, Beaufils, Grand, & Henrard, 2005). Cependant, les analyses effectuées sur les données provenant de « Clinical Antipsychotic Trial of Intervention Effectiveness » (CATIE-AD), étude menée aux États-Unis sur une population de 421 patients ambulatoires avec une DTA diagnostiquée ou probable (Schneider et al., 2003), n'ont démontré aucune association entre le score au ZBI et le score au MMSE au moment du recrutement et après six mois de suivi. De plus, il n'y avait aucune relation entre le changement du score au ZBI et celui du score au MMSE au cours de la période de suivi (Mohamed, Rosenheck, Lyketsos, & Schneider, 2010). Une autre étude menée sur une population de 866 patients atteints de DTA et leurs aidants naturels qui vivaient dans la communauté et provenant de l'Espagne, la Suède, l'Angleterre et les États-Unis d'Amérique a étudié la relation entre la fonction cognitive du patient et le fardeau perçu de l'aidant. Les résultats ont montré que l'influence de la fonction cognitive sur le fardeau perçu de l'aidant était limitée et qu'elle pouvait être modérée par les autres indicateurs de sévérité de la DTA tels que les problèmes de comportement et la capacité d'accomplir les activités de tous les jours. L'analyse uni-variée avait démontré une

association entre la diminution du score au MMSE et l'augmentation du score au ZBI chez l'aidant, mais l'association disparaissait après l'ajustement par les autres indicateurs de sévérité de la maladie (Bergvall et al., 2010).

#### **4.6. Les conséquences du fardeau de l'aidant sur son poids corporel**

Nous n'avons observé aucun lien entre le fardeau de l'aidant, son propre poids corporel et son indice de masse corporelle pour les deux périodes de mesure. De plus, aucune association n'a été démontrée entre le changement du score au ZBI de l'aidant, celui de son poids corporel ainsi que de son indice de masse corporelle au cours de la période de suivi. Cette étude n'a donc pas pu démontrer que la détérioration du fardeau de l'aidant s'accompagne d'une perte de son poids corporel. Puisque peu d'études ont évalué l'effet du fardeau de l'aidant sur son poids corporel, il a été difficile de comparer nos résultats avec d'autres recherches semblables. Une méta-analyse sur les études ayant porté sur les aidants des patients atteints de démence et vivant dans la communauté a rapporté qu'à long terme, agir en tant qu'aidant naturel peut affecter sa santé physique (Schulz, O'Brien, Bookwala, & Fleissner, 1995). Dans une étude portant sur une population de 95 aidants des patients atteints de démence et vivant la communauté en Colombie, huit dimensions étaient mesurées pour évaluer la qualité de vie reliée à la santé de l'aidant à savoir la fonction physique, le rôle physique, la douleur corporelle, la santé générale, l'énergie ou vitalité, la fonction sociale, le rôle émotionnel et la santé mentale. La qualité de vie reliée à la santé des aidants des patients atteints de démence était cotée plus faible que le groupe contrôle (Arango-Lasprilla et al., 2010).

#### **4.7. Limites de l'étude**

La limite principale de l'étude est le nombre restreint de sujets et le taux d'abandon élevé durant la période de suivi. Ceci a affaibli la puissance des tests effectués de façon importante et la plupart des résultats non significatifs de notre étude pourraient tout

simplement refléter un manque de puissance statistique. Les études ont rapporté qu'il est toujours difficile de recruter les participants dans les études de recherche et des essais cliniques qui n'offrent aucun bénéfice thérapeutique surtout quand les participants incluent les personnes âgées (Dilworth-Anderson, Thaker, & Burke, 2005). Les défis de recrutement sont encore plus importants quand la population ciblée par l'étude présente des désordres cognitifs (Cohen-Mansfield, 2002; Helliwell, Aylesworth, McDowell, Baumgarten, & Sykes, 2001) ou des désordres neurologiques (Newberry et al., 2010). Les études portant sur la maladie d'Alzheimer exigent non seulement l'engagement des patients, mais aussi celui des aidants naturels qui, généralement, sont un membre de la famille ou un ami très proche. Ces derniers accompagnent les sujets dans leur visite à l'étude et dans l'évaluation globale des sujets, notamment le niveau de fardeau auquel ils font face, l'humeur et les comportements du sujet, ses capacités à accomplir les activités de tous les jours ainsi que sa fonction cognitive. Il en résulte que les problèmes personnels de l'aidant tel que son horaire de travail peuvent interférer à la participation de son proche parent (Knebl & Patki, 2010). L'étude NMS a recruté 42 dyades patient/aidant à partir de trois cliniques de mémoire, mais seuls 14 dyades ont terminé toutes les mesures prévues de l'étude. Les facteurs ayant affecté le recrutement et la rétention des sujets incluent les conditions de référence des participants et le devis de l'étude. Vers la fin du recrutement, les références provenant des cliniques de mémoire ont baissé considérablement dû au fait que les sujets étaient informés de la participation lors de leurs visites de suivi à la clinique de mémoire et les visites de suivi étaient de 3 à 6 mois après le diagnostic. De plus, les référents étaient entourés d'une compétition parmi les cliniciens et chercheurs qui ciblaient la même population pour la participation dans les études. Quant au devis, l'étude NMS était du type longitudinal avec mesures répétées pendant dix-huit mois. Or, il a été observé que le recrutement et la rétention des participants deviennent plus difficile quand la recherche requiert plusieurs visites (Shatenstein, Kergoat, & Reid, 2008). Certaines stratégies peuvent encourager la participation et la rétention des participants à savoir le fait de respecter les participants et les remercier de leur implication et de préserver une bonne relation entre les sujets et le

chercheur (Connell, Shaw, Holmes, & Foster, 2001). Des appels pour garder le contact avec les participants et des visites occasionnelles à domicile peuvent les encourager à continuer à participer dans l'étude (Karlavish, Cary, Rubright, & Tenhave, 2008). Dans l'étude NMS, les participants avaient le même horaire que les visites médicales pour diminuer le nombre de visites à l'institut, les dépenses liées à la participation étaient remboursées, les participants recevaient des cartes de vœux, bénéficiaient d'une évaluation nutritionnelle et les résultats des tests de laboratoire étaient envoyés au médecin de famille du patient selon les indications du formulaire de consentement pour faciliter le suivi médical. Malgré ces stratégies, l'étude NMS n'a pas réussi à recruter et retenir le nombre de participants qui était ciblé (Shatenstein, Kergoat, & Reid, 2008). Pourtant, il s'avère important de se rappeler qu'il s'agissait des personnes âgées atteintes de la DTA et de leurs aidants naturels, une population qui fait face à plusieurs réalités et difficultés associées à la maladie.

Une autre limite est que les résultats de la présente étude ne sont pas ajustés par les caractéristiques sociodémographiques. Le nombre limité de sujets n'a pas permis de faire les analyses de régression pour ajustement des variables confondantes. Pour cette raison, l'interprétation des résultats de cette étude du type descriptive doit être faite avec précaution.

## Conclusion

À notre connaissance, cette étude a été la première à démontrer une association entre le fardeau perçu de l'aidant et la suffisance en énergie chez le patient : le fardeau des aidants était plus élevé là où les patients avaient des apports insuffisants en énergie. L'on peut expliquer ces observations par le fait que les aidants qui perçoivent moins de fardeau s'investissent davantage auprès de leurs proches parents et répondent mieux aux besoins alimentaires de ces derniers. Inversement, l'on pourrait conclure que les patients ayant un meilleur apport en énergie requièrent moins de soin de la part de leurs proches aidants, diminuant ainsi le fardeau qu'ils ressentent de leur rôle soignant. Toutefois, aucune association n'a été démontrée entre le fardeau de l'aidant et le risque nutritionnel ou la suffisance en protéines chez les patients. Nous avons également observé que le fardeau des aidants était plus élevé chez les patients obèses ou présentant un embonpoint. Le nombre plus élevé de co-morbidités chez les patients en surplus de poids pourrait expliquer le fardeau élevé chez leurs aidants. Quoique le déclin du score au MMSE des patients observé fût significatif, en moyenne, il ne suggérait qu'une légère détérioration de la fonction cognitive au cours de la période de suivi. Les variables caractérisant l'état nutritionnel des patients à savoir le poids moyen, les apports alimentaires moyens et le risque nutritionnel moyen ont demeuré stables. Le fardeau moyen de l'aidant a légèrement augmenté durant le suivi alors que son poids moyen n'a pas changé de façon significative durant le suivi. Selon nos observations, bien qu'elle fût significative, la détérioration de la fonction cognitive observée au cours de l'étude chez les patients atteints de la DTA était légère et ne semble pas avoir provoqué une augmentation du fardeau chez leurs aidants. De plus, l'augmentation du fardeau de l'aidant n'était pas accompagnée d'une perte du poids corporel. Pourtant, il faut signaler que le nombre de sujets était trop restreint pour permettre la réalisation de certaines analyses. Par ailleurs, il est probable que la DTA n'était pas suffisamment avancée pour aggraver la perception du fardeau chez l'aidant vu que les participants avaient été recrutés au début de leur maladie. En outre, les participants prenaient les inhibiteurs de l'acétylcholinestérase, médicaments utilisés pour le traitement de la DTA. Ces médicaments ont les propriétés de préserver la capacité fonctionnelle des

patients et de ralentir la détérioration de la fonction cognitive et des problèmes comportementaux associés à la progression de la DTA.

Cette étude suggère que les interventions visant à réduire le fardeau des proches aidants des personnes âgées atteintes de la DTA pourraient mener à une amélioration des apports alimentaires chez ces individus, notamment les apports en énergie. L'amélioration des apports alimentaires chez les personnes âgées atteintes de la DTA permettrait de réduire le risque de détérioration de l'état nutritionnel et d'éviter ou retarder la perte de poids qui, le plus souvent, accompagne l'évolution de la DTA et augmente la morbidité chez les sujets atteints. Inversement, les interventions nutritionnelles visant à améliorer l'état nutritionnel des patients atteints de la DTA permettraient d'améliorer leur qualité de vie et contribuer à alléger le fardeau perçu de leurs aidants naturels. Notre étude présente donc des implications directes sur la prise en charge des personnes âgées atteintes de la DTA et de leurs aidants naturels.

Le défi important de toutes les études portant sur une population des personnes âgées atteintes de la DTA réside sur les difficultés dans le recrutement et la rétention des sujets. Étant donné que la DTA est une maladie neuro-dégénérative à long terme, un suivi observationnel sur une longue période permettrait une meilleure appréciation des caractéristiques de son évolution. Par contre, plus la période de suivi est longue, plus les participants sont difficiles à retenir dans l'étude en raison de la fatigue ou même de la mortalité associée à la DTA. Des stratégies d'attraction et de rétention des sujets dans l'étude doivent être bien élaborées et adaptées à chaque situation. Les études futures devraient contribuer à clarifier les relations qui puissent exister entre l'âge des patients et le fardeau perçu de l'aidant, le risque nutritionnel et le fardeau perçu de l'aidant ainsi que le fardeau de l'aidant et son poids corporel. L'étude NMS n'a observé aucune détérioration des apports alimentaires moyens au cours de la période de suivi de douze mois même si les patients avaient subi une légère détérioration de la fonction cognitive. Dans la mesure du possible, les études futures devraient suivre l'évolution des apports alimentaires au cours de la progression de la DTA sur une période plus longue.

## Bibliographie

- Acton, G. J., & Kang, J. (2001). Interventions to reduce the burden of caregiving for an adult with dementia: a meta-analysis. *Res Nurs Health, 24*(5), 349-360.
- Age-Related Eye Disease Study Research, G. (2001). A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E, beta carotene, and zinc for age-related macular degeneration and vision loss: AREDS report no. 8. *Arch Ophthalmol, 119*(10), 1417-1436.
- Agronin, M. E. (2008). *Alzheimer disease and other dementias*. (2<sup>e</sup> éd.). Philadelphia Charles W Mitchell.
- Aguera-Ortiz, L., Frank-Garcia, A., Gil, P., Moreno, A., & Group, E. S. (2010). Clinical progression of moderate-to-severe Alzheimer's disease and caregiver burden: a 12-month multicenter prospective observational study. *Int Psychogeriatr, 22*(8), 1265-1279.
- Aguero-Torres, H., Fratiglioni, L., Guo, Z., Viitanen, M., & Winblad, B. (1998). Prognostic factors in very old demented adults: a seven-year follow-up from a population-based survey in Stockholm. *J Am Geriatr Soc, 46*(4), 444-452.
- Aisen, P. S. (2002). The potential of anti-inflammatory drugs for the treatment of Alzheimer's disease. *Lancet Neurol, 1*(5), 279-284.
- Allegri, R. F., Glaser, F. B., Taragano, F. E., & Buschke, H. (2008). Mild cognitive impairment: believe it or not? *Int Rev Psychiatry, 20*(4), 357-363.
- Allison, S. P., & Lobo, D. N. (2004). Fluid and electrolytes in the elderly. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 7*(1), 27-33.
- American Psychiatric Association. (1994). *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-IV-TR)*. (4<sup>e</sup> éd.). Washington, DC: .
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. (4<sup>e</sup> éd.). Text Revised. Washington, D.C. (US).
- Andrieu, S., Balardy, L., Gillette-Guyonnet, S., Bocquet, H., Cantet, C., Albaredo, J. L., et al. (2003). Charge ressentie par les aidants informels de patients atteints de la maladie d'Alzheimer au sein de l'étude REAL.FR: méthode de mesure et facteurs associés. *Rev Med Interne, 24 Suppl 3*, 351s-359s.
- Andrieu, S., Bocquet, H., Joel, A., Gillette-Guyonnet, S., Nourhashemi, F., Salva, A., et al. (2005). Changes in informal care over one year for elderly persons with Alzheimer's disease. *J Nutr Health Aging, 9*(2), 121-126.
- Ankri, J., Andrieu, S., Beaufils, B., Grand, A., & Henrard, J. C. (2005). Beyond the global score of the Zarit Burden Interview: useful dimensions for clinicians. *Int J Geriatr Psychiatry, 20*(3), 254-260.
- Anstey, K. J., Lipnicki, D. M., & Low, L. F. (2008). Cholesterol as a risk factor for dementia and cognitive decline: a systematic review of prospective studies with meta-analysis. *Am J Geriatr Psychiatry, 16*(5), 343-354.



- Arai, A., Matsumoto, T., Ikeda, M., & Arai, Y. (2007). Do family caregivers perceive more difficulty when they look after patients with early onset dementia compared to those with late onset dementia? *Int J Geriatr Psychiatry*, *22*(12), 1255-1261.
- Arai, Y., Zarit, S. H., Sugiura, M., & Washio, M. (2002). Patterns of outcome of caregiving for the impaired elderly: a longitudinal study in rural Japan. *Aging Ment Health*, *6*(1), 39-46.
- Arango-Lasprilla, J. C., Lehan, T., Drew, A., Moreno, A., Deng, X., & Lemos, M. (2010). Health-related quality of life in caregivers of individuals with dementia from Colombia. *Am J Alzheimers Dis Other Demen*, *25*(7), 556-561.
- Arango Lasprilla, J. C., Moreno, A., Rogers, H., & Francis, K. (2009). The effect of dementia patient's physical, cognitive, and emotional/ behavioral problems on caregiver well-being: findings from a Spanish-speaking sample from Colombia, South America. *Am J Alzheimers Dis Other Demen*, *24*(5), 384-395.
- Aronow, W. S. (2006). Heart disease and aging. *Med Clin North Am*, *90*(5), 849-862.
- Association des pharmaciens du Canada. (2009). *Compendium des produits et spécialités pharmaceutiques (CPS)*. (9<sup>e</sup> éd.). Ottawa, Ontario, Canada.
- Aupetit, H. (2004). *La Maladie d'Alzheimer*. Paris: Odile Jacob.
- Bachner, Y. G., O'Rourke, N., & Carmel, S. (2007). Psychometric properties of a modified version of the Caregiver Reaction Assessment Scale measuring caregiving and post-caregiving reactions of caregivers of cancer patients. *J Palliat Care*, *23*(2), 80-86.
- Beaufre, B., & Morio, B. (2000). Fat and protein redistribution with aging: metabolic considerations. *Eur J Clin Nutr*, *54 Suppl 3*, S48-53.
- Bedard, M., Molloy, D. W., Squire, L., Dubois, S., Lever, J. A., & O'Donnell, M. (2001). The Zarit Burden Interview: a new short version and screening version. *Gerontologist*, *41*(5), 652-657.
- Bergvall, N., Brinck, P., Eek, D., Gustavsson, A., Wimo, A., Winblad, B., et al. (2010). Relative importance of patient disease indicators on informal care and caregiver burden in Alzheimer's disease. *Int Psychogeriatr*, 1-13.
- Bialystok, E., Craik, F. I., & Freedman, M. (2007). Bilingualism as a protection against the onset of symptoms of dementia. *Neuropsychologia*, *45*(2), 459-464.
- Biegel, D. E., Sales, E., & Schulz, R. (1991). *Family Caregiving in Chronic Illness*. Vol. 1. Newbury, California: SAGE Publications, Inc
- Biessels, G. J., Staekenborg, S., Brunner, E., Brayne, C., & Scheltens, P. (2006). Risk of dementia in diabetes mellitus: a systematic review. *Lancet Neurol*, *5*(1), 64-74.
- Bilotta, C., Bergamaschini, L., Arienti, R., Spreafico, S., & Vergani, C. (2010). Caregiver burden as a short-term predictor of weight loss in older outpatients suffering from mild to moderate Alzheimer's disease: a three months follow-up study. *Aging Ment Health*, *14*(4), 481-488.
- Bischoff, H. A., Staehelin, H. B., & Willett, W. C. (2006). The effect of undernutrition in the development of frailty in older persons. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, *61*(6), 585-589.
- Boskey, A. L., & Coleman, R. (2010). Aging and bone. *J Dent Res*, *89*(12), 1333-1348.

- Botez, M. I. (1996). *Neuropsychologie clinique et neurologie du comportement*. (2<sup>e</sup> éd.): Presses de l'Université de Montréal.
- Bravo, G., & Hebert, R. (1997). Age- and education-specific reference values for the Mini-Mental and modified Mini-Mental State Examinations derived from a non-demented elderly population. *Int J Geriatr Psychiatry*, *12*(10), 1008-1018.
- Brodaty, H., Green, A., & Koschera, A. (2003). Meta-analysis of psychosocial interventions for caregivers of people with dementia. *J Am Geriatr Soc*, *51*(5), 657-664.
- Brookmeyer, R., Johnson, E., Ziegler-Graham, K., & Arrighi, M. H. (2007). Forecasting the global burden of Alzheimers disease. *Alzheimer's & Dementia* *3*, 186-191.
- Brooks, J. O., 3rd, Kraemer, H. C., Tanke, E. D., & Yesavage, J. A. (1993). The methodology of studying decline in Alzheimer's disease. *J Am Geriatr Soc*, *41*(6), 623-628.
- Brooks, S. V., & Faulkner, J. A. (1994). Skeletal muscle weakness in old age: underlying mechanisms. *Med Sci Sports Exerc*, *26*(4), 432-439.
- Brownie, S. (2006). Why are elderly individuals at risk of nutritional deficiency ? *International Journal of Nursing Practice*, *12*, 110-118.
- Bruce, D. G., Davis, W. A., Casey, G. P., Starkstein, S. E., Clarnette, R. M., Almeida, O. P., et al. (2008). Predictors of cognitive decline in older individuals with diabetes. *Diabetes Care*, *31*(11), 2103-2107.
- Brummett, B. H., Babyak, M. A., Siegler, I. C., Vitaliano, P. P., Ballard, E. L., Gwyther, L. P., et al. (2006). Associations among perceptions of social support, negative affect, and quality of sleep in caregivers and noncaregivers. *Health Psychol*, *25*(2), 220-225.
- Buchman, A. S., Wilson, R. S., Bienias, J. L., Shah, R. C., Evans, D. A., & Bennett, D. A. (2005). Change in body mass index and risk of incident Alzheimer disease. *Neurology*, *65*(6), 892-897.
- Bulati, M., Pellicano, M., Vasto, S., & Colonna-Romano, G. (2008). Understanding ageing: Biomedical and bioengineering approaches, the immunologic view. *Immun Ageing*, *5*, 9.
- Bullock, R. (2004). The need of caregiver on the long-term treatment of Alzheimer disease *Alzheimer Dis Assoc Disord*, *18*, S17-S23.
- Burns, A. (2000). The burden of Alzheimers disease *International Journal of Neuropsychopharmacology*, *3*(2), S31-S38.
- Byrne, L., Bucks, R. S., & Wilcock, G. K. (2000). Mini mental state examination. *Lancet*, *355*(9200), 314-315.
- Cahill, G. F., Jr., Aoki, T. T., & Ruderman, N. B. (1973). Ketosis. *Trans Am Clin Climatol Assoc*, *84*, 184-202.
- Cahill, G. F., Jr., & Veech, R. L. (2003). Ketoacids? Good medicine? *Trans Am Clin Climatol Assoc*, *114*, 149-161; discussion 162-143.
- Chan, G. K., & Duque, G. (2002). Age-related bone loss: old bone, new facts. *Gerontology*, *48*(2), 62-71.

- Chan, P., & Holford, N. (2001). Drug treatment effects on disease progression. *Ann rev pharmacol toxicol* 41, 625-659.
- Chappell, N. L., & Reid, R. C. (2002). Burden and well being among caregivers-examining the distinction. *The Gerontologist*, 42(6), 772-780.
- Chernoff, R. (2005). Micronutrient requirements in older women. *Am J Clin Nutr*, 81(5), 1240S-1245S.
- Chrysohoou, C., Panagiotakos, D. B., Pitsavos, C., Das, U. N., & Stefanadis, C. (2004). Adherence to the Mediterranean diet attenuates inflammation and coagulation process in healthy adults: The ATTICA Study. *J Am Coll Cardiol*, 44(1), 152-158.
- Chumlea, C. W., & Baumgartner, R. N. (1989). Status of anthropometry and body composition data in elderly subjects. *Am J Clin Nutr*, 50, 1158-1166.
- Cohen-Mansfield, J. (2002). Recruitment rates in gerontological research: the situation for drug trials in dementia may be worse than previously reported. *Alzheimer Dis Assoc Disord*, 16(4), 279-282.
- Connell, C. M., Shaw, B. A., Holmes, S. B., & Foster, N. L. (2001). Caregivers' attitudes toward their family members' participation in Alzheimer disease research: implications for recruitment and retention. *Alzheimer Dis Assoc Disord*, 15(3), 137-145.
- Craft, S. (2007). Insulin resistance and Alzheimer's disease pathogenesis: potential mechanisms and implications for treatment. *Curr Alzheimer Res*, 4(2), 147-152.
- Cronk, B. B., Johnson, D. K., Burns, J. M., & and the Alzheimer's Disease Neuroimaging, I. (2009). Body Mass Index and Cognitive Decline in Mild Cognitive Impairment. *Alzheimer Dis Assoc Disord*.
- Cummings, J. L. (1997). The Neuropsychiatric Inventory: assessing psychopathology in dementia patients. *Neurology*, 48(5 Suppl 6), S10-16.
- Cummings, J. L., Frank, J. C., Cherry, D., Kohatsu, N. D., Kemp, B., Hewett, L., et al. (2002). Guidelines for managing Alzheimer's disease: part I. Assessment. *Am Fam Physician*, 65(11), 2263-2272.
- Cummings, J. L., Mega, M., Gray, K., Rosenberg-Thompson, S., Carusi, D. A., & Gornbein, J. (1994). The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology*, 44(12), 2308-2314.
- Darnton-Hill, I. (1992). Psychosocial aspects of nutrition and aging. *Nutr Rev*, 50(12), 476-479.
- Davidovic, M., Sevo, G., Svorcan, P., Milosevic, D. P., Despotovic, N., & Erceng, P. (2010). Old age as a privilege of the "selfish ones". *Aging and Disease*, 1(2), 139-146.
- Davis, K. L., Marin, D. B., Kane, R., Patrick, D., Peskind, E. R., Raskind, M. A., et al. (1997). The Caregiver Activity Survey (CAS): development and validation of a new measure for caregivers of persons with Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry*, 12(10), 978-988.
- De Frias, C. M., Tuokko, H., & Rosenberg, T. (2005). Caregiver physical and mental health predicts reactions to caregiving. *Aging Ment Health*, 9(4), 331-336.

- Delacorte, R. R., Moriguti, J. C., Matos, F. D., Pfrimer, K., Marchinil, J. S., & Ferriolli, E. (2004). Mini-nutritional assessment score and the risk for undernutrition in free-living older persons. *J Nutr Health Aging, 8*(6), 531-534.
- Delanty, N., & Vaughan, C. (1998). Risk of Alzheimer's disease and duration of NSAID use. *Neurology, 51*(2), 652.
- Delmonico, M. J., Harris, T. B., Visser, M., Park, S. W., Conroy, M. B., Velasquez-Mieyer, P., et al. (2009). Longitudinal study of muscle strength, quality, and adipose tissue infiltration. *Am J Clin Nutr, 90*(6), 1579-1585.
- DePalma, J. A. (2002). Caregiver Burden:Resources and Research. *Home Health Care Management & Practice, 14*(2), 151-152.
- Detsky, A. S., McLaughlin, J. R., Baker, J. P., Johnston, N., Whittaker, S., Mendelson, R. A., et al. (1987). What is subjective global assessment of nutritional status? *JPEN J Parenter Enteral Nutr, 11*(1), 8-13.
- Dilworth-Anderson, P., Brummett, B. H., Goodwin, P., Williams, S. W., Williams, R. B., & Siegler, I. C. (2005). Effect of race on cultural justifications for caregiving. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci, 60*(5), S257-262.
- Dilworth-Anderson, P., Thaker, S., & Burke, J. M. (2005). Recruitment strategies for studying dementia in later life among diverse cultural groups. *Alzheimer Dis Assoc Disord, 19*(4), 256-260.
- Dumont, C., Gillette-Guyonnet, S., Andrieu, S., Cantet, C., Ousset, P. J., & Vellas, B. (2003). Baisse rapide du Mini Mental State Examination: étude REAL.FR. *Rev Med Interne, 24 Suppl 3*, 345s-350s.
- Dunn-Walters, D. K., Howard, W. A., & Bible, J. M. (2004). The ageing gut *Mech Ageing Dev, 125*, 851-852.
- Durnin, J. V. G. A., & Womersley, J. (1974). Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness- age 16 to 72. *br J Nutr, 32*, 77-97.
- Elia, M. (2001). Obesity in the elderly. *Obes Res, 9 Suppl 4*, 244S-248S.
- Engelhart, M. J., Geerlings, M. I., Ruitenberg, A., van Swieten, J. C., Hofman, A., Wittman, J. C., et al. (2002). Dietary intake of antioxidants and risk of Alzheimer disease. *JAMA, 287*(24), 3223-3229.
- Enzi, G., Gasparo, M., Biondetti, P. R., Fiore, D., Semisa, M., & Zurlo, F. (1986). Subcutaneous and visceral fat distribution according to sex, age, and overweight, evaluated by computed tomography. *Am J Clin Nutr, 44*(6), 739-746.
- Esposito, K., Marfella, R., Ciotola, M., Di Palo, C., Giugliano, F., Giugliano, G., et al. (2004). Effect of a mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. *JAMA, 292*(12), 1440-1446.
- Etminan, M., Gill, S., & Samii, A. (2003). Effect of non-steroidal anti-inflammatory drugs on risk of Alzheimer's disease: systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ, 327*(7407), 128.

- Fabrigoule, C., Letenneur, L., Dartigues, J. F., Zarrouk, M., Commenges, D., & Barberger-Gateau, P. (1995). Social and leisure activities and risk of dementia: a prospective longitudinal study. *J Am Geriatr Soc*, *43*(5), 485-490.
- Fairweather-Tait, S. J., Harvey, L. J., & Ford, D. (2008). Does ageing affect zinc homeostasis and dietary requirements? *Exp Gerontol*, *43*(5), 382-388.
- Ferland, G. (2007). *Alimentation et Vieillesse*. (2<sup>e</sup> éd.). Québec, Canada: Les Presses de l'Université de Montréal.
- Ferrara, M., Langiano, E., Di Brango, T., De Vito, E., Di Cioccio, L., & Bauco, C. (2008). Prevalence of stress, anxiety and depression in with Alzheimer caregivers. *Health Qual Life Outcomes*, *6*, 93.
- Fitzpatrick, A. L., Kuller, L. H., Lopez, O. L., Diehr, P., O'Meara, E. S., Longstreth, W. T., Jr., et al. (2009). Midlife and late-life obesity and the risk of dementia: cardiovascular health study. *Arch Neurol*, *66*(3), 336-342.
- Folstein, M. F., Folstein, S. E., & McHugh, P. R. (1975). "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res*, *12*(3), 189-198.
- Forette, F., Seux, M. L., Staessen, J. A., Thijs, L., Birkenhager, W. H., Babarskiene, M. R., et al. (1998). Prevention of dementia in randomised double-blind placebo-controlled Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) trial. *Lancet*, *352*(9137), 1347-1351.
- Frank, R. A., Galasko, D., Hampel, H., Hardy, J., de Leon, M. J., Mehta, P. D., et al. (2003). Biological markers for therapeutic trials in Alzheimer's disease. Proceedings of the biological markers working group; NIA initiative on neuroimaging in Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging*, *24*(4), 521-536.
- Franzoni, S., Frisoni, G. B., Boffelli, S., Rozzini, R., & Trabucchi, M. (1996). Good Nutritional Oral Intake Is Associated with Equal Survival in Demented and Nondemented Very Old Patients. *J Am Geriatr Soc*, *44*(11), 1366-1370.
- Fratiglioni, L., Paillard-Borg, S., & Winblad, B. (2004). An active and socially integrated lifestyle in late life might protect against dementia. *Lancet Neurol*, *3*(6), 343-353.
- Froelich, L., Andreasen, N., Tsolaki, M., Foucher, A., Kavanagh, S., Baelen, B. V., et al. (2009). Long-term treatment of patients with Alzheimer's disease in primary and secondary care: results from an international survey. *Curr Med Res Opin*, *25*(12), 3059-3068.
- Frontera, W. R., Hughes, V. A., Lutz, K. J., & Evans, W. J. (1991). A cross-sectional study of muscle strength and mass in 45- to 78-yr-old men and women. *J Appl Physiol*, *71*(2), 644-650.
- Fyfe, J. C., Madsen, M., Hojrup, P., Christensen, E. I., Tanner, S. M., de la Chapelle, A., et al. (2004). The functional cobalamin (vitamin B12)-intrinsic factor receptor is a novel complex of cubilin and amnionless. *Blood*, *103*(5), 1573-1579.
- Gaffney-Stomberg, E., Insogna, K. L., Rodriguez, N. R., & Kerstetter, J. E. (2009). Increasing dietary protein requirements in elderly people for optimal muscle and bone health. *J Am Geriatr Soc*, *57*(6), 1073-1079.

- Gandy, S., & Duff, K. (2000). Postmenopausal estrogen deprivation and Alzheimers disease. *Experimental gerontology*, 35, 503-511.
- Gella, A., & Durany, N. (2009). Oxidative stress in Alzheimer disease. *Cell Adh Migr*, 3(1).
- Germain, S., Adam, S., Olivier, C., Cash, H., Ousset, P. J., Andrieu, S., et al. (2009). Does cognitive impairment influence burden in caregivers of patients with Alzheimer's disease? *J Alzheimers Dis*, 17(1), 105-114.
- Gillette-Guyonnet, S., Andrieu, S., Nourhashemi, F., Balardy, L., Micas, M., Ousset, P. J., et al. (2003). Présentation de l'étude multicentrique en réseau. Facteurs prédictifs d'hospitalisation et filières de soins chez des patients atteints de la maladie d'Alzheimer (REAL.FR). *Rev Med Interne*, 24 Suppl 3, 278s-282s.
- Gillette-Guyonnet, S., Kan, G. A. V., Andrieu, S., Aquino, J. P., Arbus, C., Becq, J. P., et al. (2008). Prevention of progression to dementia in the elderly - rationale and proposal for a health promoting memory consultation - France. *The journal of nutrition, health & aging*, 12(8), 520-529.
- Gillette Guyonnet, S., Abellan Van Kan, G., Andrieu, S., Barberger Gateau, P., Berr, C., Bonnefoy, M., et al. (2007). IANA task force on nutrition and cognitive decline with aging. *J Nutr Health Aging*, 11(2), 132-152.
- Given, C. W., Given, B., Stommel, M., Collins, C., King, S., & Franklin, S. (1992). The caregiver reaction assessment (CRA) for caregivers to persons with chronic physical and mental impairments. *Res Nurs Health*, 15(4), 271-283.
- Gonzalez-Salvador, T., Arango, C., Lyketsos, C. G., & Barba, A. C. (1999). The stress and psychological morbidity of Alzheimers patient caregiver. *International Journal of Geriatric Psychiatry* 14, 701-710.
- Granieri, E. (1990). Nutrition and the older adult. *Dysphagia*, 4(4), 196-201.
- Greene, J. G., Smith, R., Gardiner, M., & Timbury, G. C. (1982). Measuring behavioural disturbance of elderly demented patients in the community and its effects on relatives: a factor analytic study. *Age Ageing*, 11(2), 121-126.
- Guerin, O., Andrieu, S., Schneider, S. M., Cortes, F., Cantet, C., Gillette-Guyonnet, S., et al. (2009). Characteristics of Alzheimer's disease patients with a rapid weight loss during a six-year follow-up. *Clin Nutr*, 28(2), 141-146.
- Guerin, O., Andrieu, S., Schneider, S. M., Milano, M., Boulahssass, R., Brocker, P., et al. (2005). Different modes of weight loss in Alzheimer disease: a prospective study of 395 patients. *Am J Clin Nutr*, 82(2), 435-441.
- Guerin, O., Soto, M. E., Brocker, P., Robert, P. H., Benoit, M., Vellas, B., et al. (2005). Nutritional status assessment during Alzheimer's disease: results after one year (the REAL French Study Group). *J Nutr Health Aging*, 9(2), 81-84.
- Guigoz, Y., Vellas, B., & Garry, P. J. (1994). Mini-nutritional assessment : a practical assessment tool for grading the nutritional state of elderly patients. *Facts Res Gerontol*(Suppl 1), 15 - 55.
- Gustaw-Rothenberg, K. (2009). Dietary patterns associated with Alzheimer's disease: population based study. *Int J Environ Res Public Health*, 6(4), 1335-1340.

- Guyonnet, S., Nourhashemi, F., Andrieu, S., Ousset, P. J., Gray, L. K., Fitten, L. J., et al. (1998). A Prospective Study of changes in the Nutritional Status of Alzheimer's Patients. *Arch Gerontol Geriatr*, 26(Suppl 1), 255-262.
- Haag, M. D., Hofman, A., Koudstaal, P. J., Breteler, M. M., & Stricker, B. H. (2009). Duration of antihypertensive drug use and risk of dementia: A prospective cohort study. *Neurology*, 72(20), 1727-1734.
- Haag, M. D., Hofman, A., Koudstaal, P. J., Stricker, B. H., & Breteler, M. M. (2009). Statins are associated with a reduced risk of Alzheimer disease regardless of lipophilicity. The Rotterdam Study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 80(1), 13-17.
- Hamilton, M. (1967). Development of a rating scale for primary depressive illness. *Br J Soc Clin Psychol*, 6(4), 278-296.
- Hansen, M. L., Waldorff, F. B., & Waldemar, G. (2011). Prognostic Factors for Weight Loss Over 1-year Period in Patients Recently Diagnosed With Mild Alzheimer Disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord*.
- Hashimoto, M., Yatabe, Y., Kaneda, K., Honda, K., & Ikeda, M. (2009). Impact of donepezil hydrochloride on the care burden of family caregivers of patients with Alzheimer's disease. *Psychogeriatrics*, 9(4), 196-203.
- Healton, E. B., Savage, D. G., Brust, J. C., Garrett, T. J., & Lindenbaum, J. (1991). Neurologic aspects of cobalamin deficiency. *Medicine (Baltimore)*, 70(4), 229-245.
- Helliwell, B., Aylesworth, R., McDowell, I., Baumgarten, M., & Sykes, E. (2001). Correlates of nonparticipation in the Canadian Study of Health and Aging. *Int Psychogeriatr*, 13 Supp 1, 49-56.
- Henderson, V. W. (2009). Menopause, cognitive ageing and dementia: practice implications. *Menopause Int*, 15(1), 41-44.
- Heymsfield, S. B., Wang, J., Lichtman, S., Kamen, Y., Kehayias, J., & Pierson, R. N. (1989). Body composition in elderly subjects - a critical appraisal of clinical methodology. *Am J Clin Nutr*, 50, 1167-1175
- Heyn, P., Abreu, B. C., & Ottenbacher, K. J. (2004). The effects of exercise training on elderly persons with cognitive impairment and dementia: a meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil*, 85(10), 1694-1704.
- Hill, R. J., & Davies, P. S. (2001). The validity of self-reported energy intake as determined using the doubly labelled water technique. *Br J Nutr*, 85(4), 415-430.
- Hoffman, L. B., Schmeidler, J., Lesser, G. T., Beeri, M. S., Purohit, D. P., Grossman, H. T., et al. (2009). Less Alzheimer disease neuropathology in medicated hypertensive than nonhypertensive persons. *Neurology*, 72(20), 1720-1726.
- Holt, P. R. (2003). Gastrointestinal diseases in the elderly. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 6(1), 41-48.
- Hughes, C. P., Berg, L., Danziger, W. L., Coben, L. A., & Martin, R. L. (1982). A new clinical scale for the staging of dementia. *Br J Psychiatry*, 140, 566-572.
- Ilich, J. Z., & Kerstetter, J. E. (2000). Nutrition in bone health revisited: a story beyond calcium. *J Am Coll Nutr*, 19(6), 715-737.

- Institute of Medicine and Food and Nutrition Board. (1997). *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride*. Washington, DC.: National Academy Press. Récupéré le 06-01-2011 de <http://www.nap.edu>
- Institute of Medicine and Food and Nutrition Board. (1998). *Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline*. Washington, DC.: National Academy Press. . Récupéré le 06-01-2011 de <http://www.nap.edu>
- Institute of Medicine and Food and Nutrition Board. (2000). *Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids*. Washington, DC.: National Academy Press. Récupéré le 06-01-2011 de <http://www.nap.edu>
- Institute of Medicine and Food and Nutrition Board. (2001). *Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc*. Washington, DC.: National Academy Press. Récupéré le 06-01-2011 de <http://www.nap.edu>
- Institute of Medicine and Food and Nutrition Board. (2002). *Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrates, Fiber, Fat, Fatty acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutriments)*. Washington, DC.: National Academy Press. Récupéré le 06-01-2011 de <http://www.nap.edu>
- Institute of Medicine of the National Academies. (2010). *Dietary reference intakes for Calcium and vitamin D*. Washington, D.C. National Academy Sciences. Récupéré le le 29 mai 2011 de <http://www.iom.edu/>
- Jansen, A. P., van Hout, H. P., van Marwijk, H. W., Nijpels, G., Gundy, C., Vernooij-Dassen, M. J., et al. (2007). Sense of competence questionnaire among informal caregivers of older adults with dementia symptoms: a psychometric evaluation. *Clin Pract Epidemiol Ment Health*, 3, 11.
- Janssens, J. P. (2005). Aging of the respiratory system: impact on pulmonary function tests and adaptation to exertion. *Clin Chest Med*, 26(3), 469-484, vi-vii.
- Janssens, J. P., Pache, J. C., & Nicod, L. P. (1999). Physiological changes in respiratory function associated with ageing. *Eur Respir J*, 13(1), 197-205.
- Jensen, G. L. (2008). Inflammation: roles in aging and sarcopenia. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*, 32(6), 656-659.
- Jin, K. (2010). Modern Biological Theories of Aging. *Aging Dis*, 1(2), 72-74.
- Johnson, C. L., & Catalano, D. J. (1983). A longitudinal study of family supports to impaired elderly. *Gerontologist*, 23(6), 612-618.
- Johnson, D. K., Wilkins, C. H., & Morris, J. C. (2006). Accelerated weight loss may precede diagnosis in Alzheimer disease. *Arch Neurol*, 63(9), 1312-1317.
- Johnson, R. K., Goran, M. I., & Poehlman, E. T. (1994). Correlates of over- and underreporting of energy intake in healthy older men and women. *Am J Clin Nutr*, 59(6), 1286-1290.
- Jones, S. A. (2006). Ageing to arrhythmias: conundrums of connections in the ageing heart. *J Pharm Pharmacol*, 58(12), 1571-1576.



- Joreskog, K. G., & Sorbom, D. (1996b). LISREL 8 : User's reference guide. Chicago: Scientific Software.
- Karavidas, A., Lazaros, G., Tsiachris, D., & Pyrgakis, V. (2010). Aging and the cardiovascular system. *Hellenic J Cardiol*, *51*(5), 421-427.
- Karlawish, J., Cary, M. S., Rubright, J., & Tenhave, T. (2008). How redesigning AD clinical trials might increase study partners' willingness to participate. *Neurology*, *71*(23), 1883-1888.
- Kim, J. S., Wilson, J. M., & Lee, S. R. (2009). Dietary implications on mechanisms of sarcopenia: roles of protein, amino acids and antioxidants. *J Nutr Biochem*, *21*(1), 1-13.
- Kivipelto, M., & Solomon, A. (2008). Alzheimer's disease - the ways of prevention. *The Journal of Nutrition, Health & Aging*, *12*(1), 89S-94S.
- Knebl, J. A., & Patki, D. (2010). Recruitment of subjects into clinical trials for Alzheimer disease. *J Am Osteopath Assoc*, *110*(9 Suppl 8), S43-49.
- Kok, E., Haikonen, S., Luoto, T., Huhtala, H., Goebeler, S., Haapasalo, H., et al. (2009). Apolipoprotein E-dependent accumulation of Alzheimer disease-related lesions begins in middle age. *Ann Neurol*, *65*(6), 650-657.
- Kopelman, P. G. (2000). Obesity as a medical problem. *Nature*, *404*(6778), 635-643.
- Kopf, D., & Frolich, L. (2009). Risk of incident Alzheimer's disease in diabetic patients: a systematic review of prospective trials. *J Alzheimers Dis*, *16*(4), 677-685.
- Kostka, T. (2005). Quadriceps maximal power and optimal shortening velocity in 335 men aged 23-88 years. *Eur J Appl Physiol*, *95*(2-3), 140-145.
- Kuzuya, M., Enoki, H., Hasegawa, J., Izawa, S., Hirakawa, Y., Shimokata, H., et al. (2010). Impact of Caregiver Burden on Adverse Health Outcomes in Community-Dwelling Dependent Older Care Recipients. *Am J Geriatr Psychiatry*.
- Lafreniere, D., & Mann, N. (2009). Anosmia: loss of smell in the elderly. *Otolaryngol Clin North Am*, *42*(1), 123-131, x.
- LaManna, J. C., Salem, N., Puchowicz, M., Erokwu, B., Koppaka, S., Flask, C., et al. (2009). Ketones suppress brain glucose consumption. *Adv Exp Med Biol*, *645*, 301-306.
- Lang, T., Streeper, T., Cawthon, P., Baldwin, K., Taaffe, D. R., Harris, T. B., et al. (2009). Sarcopenia: etiology, clinical consequences, intervention, and assessment. *Osteoporos Int*, *64*(4), 303-316.
- Lautenschlager, N. T., Cox, K. L., Flicker, L., Foster, J. K., van Bockxmeer, F. M., Xiao, J., et al. (2008). Effect of physical activity on cognitive function in older adults at risk for Alzheimer disease: a randomized trial. *JAMA*, *300*(9), 1027-1037.
- Lee, K. S., Cheong, H.-K., Kim, E. A., Kim, K. R., Oh, B. H., & Hong, C. H. (2009). Nutritional risk and cognitive impairment in the elderly. *Arch Gerontol Geriatr*, *48*, 95-99.
- Letenneur, L., Gilleron, V., Commenges, D., Helmer, C., Orgogozo, J. M., & Dartigues, J. F. (1999). Are sex and educational level independent predictors of dementia and

- Alzheimer's disease? Incidence data from the PAQUID project. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 66(2), 177-183.
- Letenneur, L., Launer, L. J., Andersen, K., Dewey, M. E., Ott, A., Copeland, J. R., et al. (2000). Education and the risk for Alzheimer's disease: sex makes a difference. EURODEM pooled analyses. EURODEM Incidence Research Group. *Am J Epidemiol*, 151(11), 1064-1071.
- Li, G., Shofer, J. B., Kukull, W. A., Peskind, E. R., Tsuang, D. W., Breitner, J. C., et al. (2005). Serum cholesterol and risk of Alzheimer disease: a community-based cohort study. *Neurology*, 65(7), 1045-1050.
- Lindner, M., Bohle, T., & Beuckelmann, D. J. (2002). Ca<sup>2+</sup>-handling in heart failure--a review focusing on Ca<sup>2+</sup> sparks. *Basic Res Cardiol*, 97 Suppl 1, 179-82.
- Livingstone, M. B. E., Prentice, A. M., Strain, J. J., Coward, W. A., Black, A. E., Barker, M. E., et al. (1990). Accuracy of weighed dietary records in studies of diet and health. *Br Med J*, 300, 708-712.
- Lu, P. H., Edland, S. D., Teng, E., Tingus, K., Petersen, R. C., Cummings, J. L., et al. (2009). Donepezil delays progression to AD in MCI subjects with depressive symptoms. *Neurology*, 72(24), 2115-2121.
- Luchsinger, J. A., & Gustafson, D. R. (2009). Adiposity and Alzheimer's disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 12(1), 15-21.
- Luchsinger, J. A., Tang, M. X., Shea, S., & Mayeux, R. (2002). Caloric intake and the risk of Alzheimer disease. *Arch Neurol*, 59(8), 1258-1263.
- Machnicki, G., Allegri, R. F., Dillon, C., Serrano, C. M., & Taragano, F. E. (2009). Cognitive, functional and behavioral factors associated with the burden of caring for geriatric patients with cognitive impairment or depression: evidence from a South American sample. *Int J Geriatr Psychiatry*, 24(4), 382-389.
- Manolagas, S. C., & Parfitt, A. M. (2010). What old means to bone. *Trends Endocrinol Metab*, 21(6), 369-374.
- Marian, M., & Sacks, G. (2009). Micronutrients and older adults. *Nutr Clin Pract*, 24(2), 179-195.
- Marin, D. B., Dugue, M., Schmeidler, J., Santoro, J., Neugroschl, J., Zaklad, G., et al. (2000). The Caregiver Activity Survey (CAS): longitudinal validation of an instrument that measures time spent caregiving for individuals with Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry*, 15(8), 680-686.
- Marin, J. (1995). Age-related changes in vascular responses: a review. *Mech Ageing Dev*, 79(2-3), 71-114.
- Mazzali, G., Bissoli, L., Gambina, S., Residori, L., Pagliari, P., Guariento, S., et al. (2002). Energy balance in Alzheimer's disease. *J Nutr Health Aging*, 6(4), 247-253.
- McDonald, R. B., & Ruhe, R. C. (2010). Changes in food intake and its relationship to weight loss during advanced age. *Interdiscip Top Gerontol*, 37, 51-63.
- McKhann, G., Drachman, D., Folstein, M., Katzman, R., Price, D., & Stadlan, E. M. (1984). Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA

- Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology*, 34(7), 939-944.
- Mertz, W., Tsui, J. C., Judd, J. T., Reiser, S., Hallfrisch, J., Morris, E. R., et al. (1991). What are people really eating ? The relation between energy intake derived from estimated diet records and intake determined to maintain body weight. *Am J Clin Nutr*, 54, 291-295.
- Meyer, K. C. (2005). Aging. *Proc Am Thorac Soc*, 2(5), 433-439.
- Miller, S. L., & Wolfe, R. R. (2008). The danger of weight loss in the elderly. *The journal of nutrition, health & aging* 12(7), 487-491.
- Mitchell, A. J., & Shiri-Feshki, M. (2008). Temporal trends in the long term risk of progression of mild cognitive impairment: a pooled analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 79(12), 1386-1391.
- Mittelman, M. S., Epstein, C., & Pierzchala, A. (2003). *Counseling the Alzheimer's caregiver A Ressource for Health Care Professionals USA*: American Medical Association
- Mohamed, S., Rosenheck, R., Lyketsos, C. G., & Schneider, L. S. (2010). Caregiver burden in Alzheimer disease: cross-sectional and longitudinal patient correlates. *Am J Geriatr Psychiatry*, 18(10), 917-927.
- Moretti, R., Torre, P., Antonello, R. M., Cazzato, G., & Bava, A. (2002). Rivastigmine in subcortical vascular dementia: an open 22-month study. *J Neurol Sci*, 203-204, 141-146.
- Morley, J. E., Baumgartner, R. N., Roubenoff, R., Mayer, J., & Nair, K. S. (2001). Sarcopenia. *J Lab Clin Med*, 137(4), 231-243.
- Morris, J. C., Edland, S., Clark, C., Galasko, D., Koss, E., Mohs, R., et al. (1993). The consortium to establish a registry for Alzheimer's disease (CERAD). Part IV. Rates of cognitive change in the longitudinal assessment of probable Alzheimer's disease. *Neurology*, 43(12), 2457-2465.
- Musocco, M., Palmer, K., Salamone, G., Lupo, F., Perri, R., Mosti, S., et al. (2009). Predictors of progression of cognitive decline in Alzheimer's disease: the role of vascular and sociodemographic factors. *J Neurol*, 256(8), 1288-1295.
- Nassimiha, D., Aronow, W. S., Ahn, C., & Goldman, M. E. (2001). Association of coronary risk factors with progression of valvular aortic stenosis in older persons. *Am J Cardiol*, 87(11), 1313-1314.
- Newberry, A., Sherwood, P., Hricik, A., Bradley, S., Kuo, J., Crago, E., et al. (2010). Understanding recruitment and retention in neurological research. *J Neurosci Nurs*, 42(1), 47-57.
- Newton, J. L. (2004). Changes in upper gastrointestinal physiology with age. *Mech Ageing Dev*, 125(12), 867-870.
- Nourhashemi, F., Amouyal-Barkate, K., Gillette-Guyonnet, S., Cantet, C., Vellas, B., & Group, R. F. (2005). Living alone with Alzheimer's disease: cross-sectional and longitudinal analysis in the REAL.FR Study. *J Nutr Health Aging*, 9(2), 117-120.

- Nourhashemi, F., Ousset, P. J., Guyonnet, S., Andrieu, S., Rolland, Y., Adoue, D., et al. (2000). [Alzheimer's disease: from pathology to preventive methods?]. *Rev Med Interne*, 21(6), 524-532.
- O'Rourke, N., & Tuokko, H. A. (2003). Psychometric properties of an abridged version of The Zarit Burden Interview within a representative Canadian caregiver sample. *Gerontologist*, 43(1), 121-127.
- Oh, E. S., Lee, J. H., Jeong, S. H., Sohn, E. H., & Lee, A. Y. (2011). Comparisons of cognitive deterioration rates by dementia subtype. *Arch Gerontol Geriatr*.
- Omran, M. L., & Morley, J. E. (2000a). Assessment of protein energy malnutrition in older persons, part I history, examination, body composition, and screening tools. *Nutrition*, 16, 50-63.
- Omran, M. L., & Morley, J. E. (2000b). assessment of protein energy malnutrition in older persons, part II, laboratory evaluation. *Nutrition*, 16, 131-140.
- Onega, L. L. (2008). Helping those who help others: the Modified Caregiver Strain Index. *Am J Nurs*, 108(9), 62-69; quiz 69-70.
- Osborn, G. G., & Saunders, A. V. (2010). Current treatments for patients with Alzheimer disease. *J Am Osteopath Assoc*, 110(9 Suppl 8), S16-26.
- Paglieri, C., Bisbocci, D., Caserta, M., Rabbia, F., Bertello, C., Canade, A., et al. (2008). Hypertension and cognitive function. *Clin Exp Hypertens*, 30(8), 701-710.
- Palmer, K., Lupo, F., Perri, R., Salamone, G., Fadda, L., Caltagirone, C., et al. (2010). Predicting Disease Progression in Alzheimer's Disease: The Role of Neuropsychiatric Syndromes on Functional and Cognitive Decline. *J Alzheimers Dis*, 23, 1-11.
- Papaioannou, A., Morin, S., Cheung, A. M., Atkinson, S., Brown, J. P., Feldman, S., et al. (2010). 2010 clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada: summary. *CMAJ*, 182(17), 1864-1873.
- Papastavrou, E., Kalokerinou, A., Papacostas, S. S., Tsangari, H., & Sourtzi, P. (2007). Caring for a relative with dementia: family caregiver burden. *J Adv Nurs*, 58(5), 446-457.
- Parker, B. A., & Chapman, I. M. (2004). Food intake and ageing--the role of the gut. *Mech Ageing Dev*, 125(12), 859-866.
- Payette, H., & Ferry, M. (2007). Nutrition, dans Arcand M., Hébert R. *Précis pratique de gériatrie* (3<sup>e</sup> éd.). Edisem-Maloine, Montréal - Paris.
- Payette, H., Guigoz, Y., & Vellas, B. J. (1999). *Study design for nutritional assessments in the elderly*. . In B. P. Yu (Eds.), *Methods in aging research*: Boca Raton, FL : CRC Press.
- Persson, C., Wennman-Larsen, A., Sundin, K., & Gustavsson, P. (2008). Assessing informal caregivers' experiences: a qualitative and psychometric evaluation of the Caregiver Reaction Assessment Scale. *Eur J Cancer Care (Engl)*, 17(2), 189-199.
- Phillips, P. A., Bretherton, M., Johnston, C. I., & Gray, L. (1991). Reduced osmotic thirst in healthy elderly men. *Am J Physiol*, 261(1 Pt 2), R166-171.

- Phillips, P. A., Johnston, C. I., & Gray, L. (1993). Disturbed fluid and electrolyte homeostasis following dehydration in elderly people. *Age Ageing*, 22(1), S26-33.
- Pievani, M., Rasser, P. E., Galluzzi, S., Benussi, L., Ghidoni, R., Sabattoli, F., et al. (2009). Mapping the effect of APOE epsilon4 on gray matter loss in Alzheimer's disease in vivo. *Neuroimage*, 45(4), 1090-1098.
- Popkin, B. M., D'Anci, K. E., & Rosenberg, I. H. (2010). Water, hydration, and health. *Nutr Rev*, 68(8), 439-458.
- Qiu, C., Winblad, B., & Fratiglioni, L. (2005). The age-dependent relation of blood pressure to cognitive function and dementia. *Lancet Neurol*, 4(8), 487-499.
- Recuero, M., Vicente, M. C., Martinez-Garcia, A., Ramos, M. C., Carmona-Saez, P., Sastre, I., et al. (2009). A free radical-generating system induces the cholesterol biosynthesis pathway: a role in Alzheimer's disease. *Aging Cell*, 8(2), 128-139.
- Reisberg, B., Borenstein, J., Salob, S. P., Ferris, S. H., Franssen, E., & Georgotas, A. (1987). Behavioral symptoms in Alzheimer's disease: phenomenology and treatment. *J Clin Psychiatry*, 48 Suppl, 9-15.
- Reisberg, B., Ferris, S. H., de Leon, M. J., & Crook, T. (1982). The Global Deterioration Scale for assessment of primary degenerative dementia. *Am J Psychiatry*, 139(9), 1136-1139.
- Reisberg, B., & Gauthier, S. (2008). Current evidence for subjective cognitive impairment (SCI) as the pre-mild cognitive impairment (MCI) stage of subsequently manifest Alzheimer's disease. *Int Psychogeriatr*, 20(1), 1-16.
- Reyes-Ortega, G., Guyonnet, S., Ousset, P. J., Nourhashemi, F., Vellas, B., Albaredo, J. L., et al. (1997). Weight loss in Alzheimer's disease and resting energy expenditure (REE), a preliminary report. *J Am Geriatr Soc*, 45(11), 1414-1415.
- Reynish, E., Cortes, F., Andrieu, S., Cantet, C., Olde Rikkert, M., Melis, R., et al. (2007). The ICTUS Study: A Prospective longitudinal observational study of 1,380 AD patients in Europe. Study design and baseline characteristics of the cohort. *Neuroepidemiology*, 29(1-2), 29-38.
- Ritz, P. (2001). Factors affecting energy and macronutrient requirements in elderly people. *Public Health Nutr*, 4(2B), 561-568.
- Rivière, S., Gillette-Guyonnet, S., Andrieu, S., Nourhashemi, F., Lauque, S., Cantet, C., et al. (2002). Cognitive function and caregiver burden: predictive factors for eating behaviour disorders in Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry*, 17(10), 950-955.
- Riviere, S., Gillette-Guyonnet, S., Nourhashemi, F., & Vellas, B. (1999). Nutrition and Alzheimer's disease. *Nutr Rev*, 57(12), 363-367.
- Riviere, S., Gillette-Guyonnet, S., Voisin, T., Reynish, E., Andrieu, S., Lauque, S., et al. (2001). A nutritional education program could prevent weight loss and slow cognitive decline in Alzheimer's disease. *J Nutr Health Aging*, 5(4), 295-299.
- Roberto, K. A. (1993). *The elderly caregiver - Caring for adults with developmental disabilities*. Newbury Park, California: SAGE Publications, Inc.
- Robinson, B. C. (1983). Validation of a Caregiver Strain Index. *J Gerontol*, 38(3), 344-348.

- Robinson, G. E., & Leif, F. B. J. (2001). *Nutrition Management & Restorative Dining for Older Adults Practical Interventions for Caregivers*. Chicago, Illinois: American Dietetic Association
- Rosenthal, T. C., & Khotianov, N. (2003). Managing Alzheimer dementia tomorrow. *J Am Board Fam Pract*, 16(5), 423-434.
- Roubenoff, R. (2000). Sarcopenia and its implications for the elderly. *Eur J Clin Nutr*, 54 Suppl 3, S40-47.
- Roubenoff, R., Heymsfield, S. B., Kehayias, J. J., Cannon, J. G., & Rosenberg, I. H. (1997). Standardization of nomenclature of body composition in weight loss. *Am J Clin Nutr*, 66(1), 192-196.
- Ruitenbergh, A., Kalmijn, S., de Ridder, M. A., Redekop, W. K., van Harskamp, F., Hofman, A., et al. (2001). Prognosis of Alzheimer's disease: the Rotterdam Study. *Neuroepidemiology*, 20(3), 188-195.
- Rymer, S., Salloway, S., Norton, L., Malloy, P., Correia, S., & Monast, D. (2002). Impaired Awareness, Behavior Disturbance, and Caregiver Burden in Alzheimer Disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord*, 16(4), 248-253.
- Saffrey, J. M. (2004). Ageing of the enteric nervous system *Mech Ageing Dev*, 125, 899-906.
- Sahota, O., & Hosking, D. J. (2001). The contribution of nutritional factors to osteopenia in the elderly. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 4(1), 15-20.
- Salmon, D. P., Thal, L. J., Butters, N., & Heindel, W. C. (1990). Longitudinal evaluation of dementia of the Alzheimer type: a comparison of 3 standardized mental status examinations. *Neurology*, 40(8), 1225-1230.
- Santé Canada. (2008). *Bien manger avec le guide alimentaire canadien*. Récupéré le 11-07-2009 de [www.santecanada.gc.ca/guidealimentaire](http://www.santecanada.gc.ca/guidealimentaire)
- Sanz, C., Andrieu, S., Sinclair, A., Hanaire, H., Vellas, B., & Group, R. F. S. (2009). Diabetes is associated with a slower rate of cognitive decline in Alzheimer disease. *Neurology*, 73(17), 1359-1366.
- Sawatzky, R., Liu-Ambrose, T., Miller, W. C., & Marra, C. A. (2007). Physical activity as a mediator of the impact of chronic conditions on quality of life in older adults. *Health Qual Life Outcomes*, 5, 68.
- Scarmeas, N., Stern, Y., Tang, M. X., Mayeux, R., & Luchsinger, J. A. (2006). Mediterranean diet and risk for Alzheimer's disease. *Ann Neurol*, 59(6), 912-921.
- Schiffman, S. S., & Graham, B. G. (2000). Taste and smell perception affect appetite and immunity in the elderly. *Eur J Clin Nutr*, 54 Suppl 3, S54-63.
- Schneider, L. S., Ismail, M. S., Dagerman, K., Davis, S., Olin, J., McManus, D., et al. (2003). Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness (CATIE): Alzheimer's disease trial. *Schizophr Bull*, 29(1), 57-72.
- Schoeller, D. A. (1989). Changes in total body water with age. *Am J Clin Nutr*, 50, 1176-1181.

- Scholzel-Dorenbos, C. J. M., Draskovic, I., Vernooij-Dassen, M. J., & Rikkert, M. G. M. O. (2008). Quality of Life and Burden of Spouses of Alzheimer Disease Patients. *Alzheimer Dis Assoc Disord*, 00, 000-000.
- Schulz, R., O'Brien, A. T., Bookwala, J., & Fleissner, K. (1995). Psychiatric and physical morbidity effects of dementia caregiving: prevalence, correlates, and causes. *Gerontologist*, 35(6), 771-791.
- Serrano-Aguilar, P. G., Lopez-Bastida, J., & Yanes-Lopez, V. (2006). Impact on health-related quality of life and perceived burden of informal caregivers of individuals with Alzheimer's disease. *Neuroepidemiology*, 27(3), 136-142.
- Shatenstein, B. (2008). Impact of health conditions on food intakes among older adults. *J Nutr Elder*, 27(3-4), 333-361.
- Shatenstein, B., Kergoat, M. J., & Reid, I. (2008). Issues in Recruitment, Retention, and Data Collection in a Longitudinal Nutrition Study of Community-Dwelling Older Adults With Early-Stage Alzheimer's Dementia *J Applied Gerontol*, 27(3), 267-285.
- Shikhar, R., Shakespeare, A., Sagnier, P. P., Wilkinson, D., McKeith, I., Dartigues, J. F., et al. (2000). The impact of metrifonate therapy on caregivers of patients with Alzheimer's disease: results from the MALT clinical trial. Metrifonate in Alzheimer's Disease Trial. *J Am Geriatr Soc*, 48(3), 268-274.
- Singh, S., Mulley, G. P., & Losowsky, M. S. (1988). Why are Alzheimer patients thin? *Age Ageing*, 17(1), 21-28.
- Smith, D. A. (2009). Treatment of Alzheimer's disease in the long-term-care setting. *Am J Health Syst Pharm*, 66(10), 899-907.
- Smith, K. L., & Greenwood, C. E. (2008). Weight loss and nutritional considerations in Alzheimer disease. *J Nutr Elder*, 27(3-4), 381-403.
- Société Alzheimer du Canada. (2009). *La maladie d'Alzheimer - L'évolution de la maladie d'Alzheimer*. Récupéré le 13 Janvier 2011 de <http://www.alzheimer.ca/french/disease/progression-intro.htm>
- Société Alzheimer du Canada. (2010). *Raz-de-marée : Impact de la maladie d'Alzheimer et des affections connexes au Canada*. Récupéré le 15 janvier 2011 de [http://www.alzheimer.ca/french/rising\\_tide/rising\\_tide\\_report.htm](http://www.alzheimer.ca/french/rising_tide/rising_tide_report.htm)
- Stern, R. G., Mohs, R. C., Davidson, M., Schmeidler, J., Silverman, J., Kramer-Ginsberg, E., et al. (1994). A longitudinal study of Alzheimer's disease: measurement, rate, and predictors of cognitive deterioration. *Am J Psychiatry*, 151(3), 390-396.
- Styren, S. D., Kamboh, M. I., & DeKosky, S. T. (1998). Expression of differential immune factors in temporal cortex and cerebellum: the role of alpha-1-antichymotrypsin, apolipoprotein E, and reactive glia in the progression of Alzheimer's disease. *J Comp Neurol*, 396(4), 511-520.
- Subar, A. F., Kipnis, V., Troiano, R. P., Midthune, D., Schoeller, D. A., Bingham, S., et al. (2003). Using intake biomarkers to evaluate the extent of dietary misreporting in a large sample of adults: the OPEN study. *Am J Epidemiol*, 158(1), 1-13.
- Sullivan, M. T. (2003). Caregiver Strain Index (CSI). *Home Healthc Nurse*, 21(3), 197-198.

- Syed, F. A., & Ng, A. C. (2010). The pathophysiology of the aging skeleton. *Curr Osteoporos Rep*, 8(4), 235-240.
- Szekely, C. A., Thorne, J. E., Zandi, P. P., Ek, M., Messias, E., Breitner, J. C., et al. (2004). Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for the prevention of Alzheimer's disease: a systematic review. *Neuroepidemiology*, 23(4), 159-169.
- Thomas, D. R. (2007). Loss of skeletal muscle mass in aging: examining the relationship of starvation, sarcopenia and cachexia. *Clin Nutr*, 26(4), 389-399.
- Thompson, F. E., Kipnis, V., Midthune, D., Freedman, L. S., Carroll, R. J., Subar, A. F., et al. (2008). Performance of a food-frequency questionnaire in the US NIH-AARP (National Institutes of Health-American Association of Retired Persons) Diet and Health Study. *Public Health Nutr*, 11(2), 183-195.
- Tornatore, J. B., & Grant, L. A. (2004). Family caregiver satisfaction with the nursing home after placement of a relative with dementia. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*, 59(2), S80-88.
- Trabulsi, J., & Schoeller, D. A. (2001). Evaluation of dietary assessment instruments against doubly labeled water, a biomarker of habitual energy intake. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 281(5), E891-899.
- Trumbo, P., Schlicker, S., Yates, A. A., Poos, M., Food, & Nutrition Board of the Institute of Medicine, T. N. A. (2002). Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. *J Am Diet Assoc*, 102(11), 1621-1630.
- Tucker, K. L. (2009). Osteoporosis prevention and nutrition. *Curr Osteoporos Rep*, 7(4), 111-117.
- Tun, S.-M., Murman, D. L., & Colenda, C. C. (2008). Concurrent Validity of Neuropsychiatric Subgroups on Caregiver Burden in Alzheimer Disease Patients. *Am J Geriatr Psychiatry*, 16, 594-602.
- Turner, L. N., Balasubramaniam, R., Hersh, E. V., & Stoopler, E. T. (2008). Drug therapy in Alzheimer disease: an update for the oral health care provider. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 106(4), 467-476.
- Tzourio, C., Anderson, C., Chapman, N., Woodward, M., Neal, B., MacMahon, S., et al. (2003). Effects of blood pressure lowering with perindopril and indapamide therapy on dementia and cognitive decline in patients with cerebrovascular disease. *Arch Intern Med*, 163(9), 1069-1075.
- Unger, J. M., van Belle, G., & Heyman, A. (1999). Cross-sectional versus longitudinal estimates of cognitive change in nondemented older people: a CERAD study. Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease. *J Am Geriatr Soc*, 47(5), 559-563.
- van Schoor, N. M., Visser, M., Pluijm, S. M., Kuchuk, N., Smit, J. H., & Lips, P. (2008). Vitamin D deficiency as a risk factor for osteoporotic fractures. *Bone*, 42(2), 260-266.



- Vellas, B. J., Albarede, J. L., & Garry, P. J. (1992). Diseases and aging: patterns of morbidity with age; relationship between aging and age-associated diseases. *Am J Clin Nutr*, 55(6 Suppl), 1225S-1230S.
- Verhey, F. R. J., DeVugt, M. E., Aalten, P., Vernooij-Dassen, M. J., Byrne, E. J., & Robert, P. (2007). Caregiver outcomes in disease modifying trials. *The journal of nutrition, health & aging*, 11(4), 342-344.
- Watson, G. S., & Craft, S. (2003). The role of insulin resistance in the pathogenesis of Alzheimer's disease: implications for treatment. *CNS Drugs*, 17(1), 27-45.
- Webber, P. A., Fox, P., & Burnette, D. (1994). Living alone with Alzheimer's disease: effects on health and social service utilization patterns. *Gerontologist*, 34(1), 8-14.
- White, H., Pieper, C., & Schmader, K. (1998). The association of weight change in Alzheimer's disease with severity of disease and mortality: a longitudinal analysis. *J Am Geriatr Soc*, 46(10), 1223-1227.
- White, H., Pieper, C., Schmader, K., & Fillenbaum, G. (1996). Weight change in Alzheimer's disease. *J Am Geriatr Soc*, 44(3), 265-272.
- Whitlatch, C. J., Zarit, S. H., & von Eye, A. (1991). Efficacy of interventions with caregivers: a reanalysis. *Gerontologist*, 31(1), 9-14.
- Whitmer, R. A., Gustafson, D. R., Barrett-Connor, E., Haan, M. N., Gunderson, E. P., & Yaffe, K. (2008). Central obesity and increased risk of dementia more than three decades later. *Neurology*, 71(14), 1057-1064.
- Winblad, B., Palmer, K., Kivipelto, M., Jelic, V., Fratiglioni, L., Wahlund, L. O., et al. (2004). Mild cognitive impairment--beyond controversies, towards a consensus: report of the International Working Group on Mild Cognitive Impairment. *J Intern Med*, 256(3), 240-246.
- Wisniewski, T., Castano, E. M., Golabek, A., Vogel, T., & Frangione, B. (1994). Acceleration of Alzheimer's fibril formation by apolipoprotein E in vitro. *Am J Pathol*, 145(5), 1030-1035.
- Wolfe, R. R. (2006). The underappreciated role of muscle in health and disease. *Am J Clin Nutr*, 84(3), 475-482.
- Wood, W. G., Igbavboa, U., Eckert, G. P., Johnson-Anuna, L. N., & Muller, W. E. (2005). Is hypercholesterolemia a risk factor for Alzheimer's disease? *Mol Neurobiol*, 31(1-3), 185-192.
- Woodrow, G. (2009). Body composition analysis techniques in the aged adult: indications and limitations. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 12(1), 8-14.
- World Health Organisation. (2010). *Global database on body mass index : BMI classification*. Récupéré le 21 Août 2010 de [http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro\\_3.html](http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html)
- Xu, G., Liu, X., Yin, Q., Zhu, W., Zhang, R., & Fan, X. (2009). Alcohol consumption and transition of mild cognitive impairment to dementia. *Psychiatry Clin Neurosci*, 63(1), 43-49.
- Yamaguchi, M. (2009). Role of nutritional zinc in the prevention of osteoporosis. *Mol Cell Biochem*.

- Zarit, S. H., Orr, N. K., & Zarit, J. M. (1985). *The hidden victims of Alzheimer's disease : Families under stress.* . New York: New York University Press
- Zarit, S. H., Reever, K. E., & Bach-Peterson, J. (1980). Relatives of the impaired elderly - correlates of feelings of burden *The Gerontologist* 20(6), 649-655.
- Zeleznik, J. (2003). Normative aging of the respiratory system. *Clin Geriatr Med*, 19(1), 1-18.
- Zhu, K., Devine, A., Suleska, A., Tan, C. Y., Toh, C. Z., Kerr, D., et al. (2010). Adequacy and change in nutrient and food intakes with aging in a seven-year cohort study in elderly women. *J Nutr Health Aging*, 14(9), 723-729.

# Annexe 1 : Questionnaire du fardeau de l'aidant

DATE : \_\_\_\_\_  
(jour/ mois / année)

Aidant ID / \_ / \_ / \_ /

## Questionnaire de l'aidant

Traduction du Burden Interview de Zarit\* par  
Centre de recherche en gérontologie et gériatrie  
Hôpital D'Youville de Sherbrooke  
1036, rue Belvédère Sud  
Sherbrooke, Qc J1H 4C4

Voici une liste d'énoncés qui reflètent comment les gens se sentent parfois quand ils prennent soin d'autres personnes. Pour chaque énoncé, indiquez à QUELLE FRÉQUENCE il vous arrive de vous sentir ainsi. JAMAIS, RAREMENT, QUELQUEFOIS, ASSEZ SOUVENT ou PRESQUE TOUJOURS. Il n'y a ni bonne ni mauvaise réponse.

� quelle fréquence il vous arrive de...	JAMAIS	RAREMENT	QUELQUEFOIS	ASSEZ SOUVENT	PRESQUE TOUJOURS
1. sentir que votre parent demande plus d'aide qu'il en a besoin?	0	1	2	3	4
2. sentir qu'� cause du temps consacré � votre parent vous n'avez plus assez de temps pour vous?	0	1	2	3	4
3. vous sentir tirill� (e) entre les soins � votre parent et les autres responsabilités familiales ou de travail?	0	1	2	3	4

\* Adapté de Zarit,S.H., Reever,K.E., Bach-Peterson,J. (1980). Relatives of the impaired elderly; correlates of "feelings of burden". The Gerontologist 20:6, 649-655

DATE : \_\_\_\_\_  
(jour/ mois / année)

<b>À quelle fréquence il vous arrive de...</b>	<b>JAMAIS</b>	<b>RAREMENT</b>	<b>QUELQUEFOIS</b>	<b>ASSEZ SOUVENT</b>	<b>PRESQUE TOUJOURS</b>
4. vous sentir embarrassé (e) par les comportements de votre parent?	0	1	2	3	4
5. vous sentir en colère lorsque vous êtes en présence de votre parent?	0	1	2	3	4
6. sentir que votre parent nuit à vos relations avec d'autres membres de la famille ou des amis?	0	1	2	3	4
7. avoir peur de ce que l'avenir réserve à votre parent?	0	1	2	3	4
8. sentir que votre parent est dépendant de vous?	0	1	2	3	4
9. vous sentir tendu (e) quand vous êtes avec votre parent?	0	1	2	3	4
10. sentir que votre santé s'est détériorée à cause de votre implication auprès de votre parent?	0	1	2	3	4
11. sentir que vous n'avez pas autant d'intimité que vous aimeriez à cause de votre parent?	0	1	2	3	4
12. sentir que votre vie sociale s'est détériorée du fait que vous prenez soin de votre parent?	0	1	2	3	4
13. vous sentir mal à l'aise de recevoir des amis à cause de votre parent?	0	1	2	3	4
14. sentir que votre parent semble s'attendre à ce que vous preniez soin de lui comme si vous étiez la seule personne sur qui il pouvait compter?	0	1	2	3	4
15. sentir que vous n'avez pas assez d'argent pour prendre soin de votre parent compte tenu de vos autres dépenses?	0	1	2	3	4

Aidant ID /\_/\_/\_/\_/

DATE : \_\_\_\_\_  
(jour/ mois / année)

À quelle fréquence il vous arrive de...

	JAMAIS	RAREMENT	QUELQUEFOIS	ASSEZ SOUVENT	PRESQUE TOUJOURS
16. sentir que vous ne serez plus capable de prendre soin de votre parent encore bien longtemps?	0	1	2	3	4
17. sentir que vous avez perdu le contrôle de votre vie depuis la maladie de votre parent?	0	1	2	3	4
18. souhaiter pouvoir laisser le soin de votre parent à quelqu'un d'autre?	0	1	2	3	4
19. sentir que vous ne savez pas trop quoi faire pour votre parent?	0	1	2	3	4
20. sentir que vous devriez en faire plus pour votre parent?	0	1	2	3	4
21. sentir que vous pourriez donner de meilleurs soins à votre parent?	0	1	2	3	4
22. En fin de compte, à quelle fréquence vous arrive-t-il de sentir que les soins de votre parent sont un fardeau, une charge?	0	1	2	3	4
Total :					

## Annexe 2 : Dépistage nutritionnel des aînés (version anglaise)



**ENS**

**Elderly Nutrition Screening**

Reported weight : \_\_\_\_\_ kg or lbs  
Adult height : \_\_\_\_\_ m or ft., in

CIRCLE THE NUMBER CORRESPONDING TO THE STATEMENT THAT APPLIES TO THE CLIENT

The person is very thin	Yes	2
	No	0
Have you lost weight in the past year?	Yes	1
	No	0
Do you suffer from arthritis to the point where it interferes with your daily activities?	Yes	1
	No	0
Is your vision, even with glasses, ...?	Good	0
	Medium	1
	Poor	2
Do you have a good appetite?	Often	0
	Sometimes	1
	Never	2
Have you recently suffered a stressful life event (e.g., personal illness / death of a loved one)?	Yes	1
	No	0

### WHAT DO YOU USUALLY EAT FOR BREAKFAST?

Fruit <b>or</b> fruit juice	Yes	0
	No	1
Eggs <b>or</b> cheese <b>or</b> peanut butter	Yes	0
	No	1
Bread <b>or</b> cereal	Yes	0
	No	1
Milk (1 cup <b>or</b> more than ¼ cup in coffee)	Yes	0
	No	1

TOTAL : \_\_\_\_\_

TOTAL SCORE		RECOMMENDATIONS
	Nutritional Risk	
6-13	High	Help with meal and snack preparation <b>AND</b> Referral to a dietitian
3-5	Moderate	Regular monitoring of diet (checking food intake, providing advice and encouragement)
0-2	Low	Regular monitoring for appearance of risk factors (e.g., change in situation or weight loss)

## E N S ELDERLY NUTRITION SCREENING

This questionnaire has been developed to identify elderly persons needing assistance to improve their food intake and meet their nutritional needs.

It was designed to be used by home care personnel. Answers are obtained by interview. The numbers circled reflect the **elderly person's answer** and **not** the interviewer's assessment except for the statement : THE PERSON IS VERY THIN.

**NOTE THAT THE EFFECTIVENESS OF THIS QUESTIONNAIRE HAS BEEN DEMONSTRATED ONLY AMONG A FUNCTIONALLY DEPENDENT FREE-LIVING ELDERLY POPULATION.**

Weight :
Adult height :

Weight and height are not measured. The person is asked his/her current weight and adult height.

### THE QUESTIONNAIRE : PRACTICAL APPLICATIONS

#### THE PERSON :

Is very thin
--------------

This is a **subjective** assessment by the interviewer.

Have you lost weight ?
------------------------

**Any** weight loss is indicated as a **YES**.

What do you usually eat for breakfast ?
---

**USUAL** food intake is evaluated here, not on a specific day.

### RECOMMENDATIONS

A person at **high nutritional risk** needs to increase energy and nutrient intake. In addition to professional advice and encouragement he / she needs help to increase food intake. The services offered can include food preparation at home, home-delivered meals or transportation to a congregate meal service.

A person at **moderate nutritional risk** needs regular advice and encouragement to improve his / her food intake and to prevent deterioration in his / her nutritional status.

A person at **low nutritional risk** also needs monitoring. In the frail elderly, nutritional status is precarious and can be easily altered by any change in situation or instability (death of loved one, personal illness or hospitalization).

## Annexe 3 : Mini-Mental State Examination

### EXAMEN DE FOLSTEIN SUR L'ÉTAT MENTAL

Nom de l'établissement \_\_\_\_\_

A) Orientation		COTE MAXIMALE	COTE DU SUJET
Demander au sujet:			
1- Quel est	l'année <input type="text"/> le mois <input type="text"/> le jour <input type="text"/> la saison: printemps <input type="checkbox"/> été <input type="checkbox"/> automne <input type="checkbox"/> hiver <input type="checkbox"/> D L M M <sup>re</sup> J V S le jour de la semaine	5	( )
2- Où sommes-nous:	Province <input type="text"/> Pays <input type="text"/> Ville, village <input type="text"/> Lieu (hôpital, cabinet, maison, etc.) <input type="text"/> étage <input type="text"/>	5	( )
<b>B) Enregistrement</b>			
3- Mentionner un des groupes de 3 mots suivants; prendre une seconde pour prononcer chaque mot			
	chemise, bleu, honnêteté ( ) ou chaussure, brun, modeste ( ) ou chandail, blanc, charité ( )	3	( )
Par la suite, demander au sujet de répéter les 3 mots choisis. Donner 1 point pour chaque bonne réponse au 1er essai. Répéter l'exercice jusqu'à ce que le sujet retienne les 3 mots. Compter le nombre d'essais et le noter. Pour information seulement.			
Nombres d'essais: _____			
<b>C) Attention et calcul (cocher l'un ou l'autre test)</b>			
4- <input type="checkbox"/>	Demander au sujet de faire la soustraction par intervalles de 7 à partir de 100: $100 - 7 = ( )$ $93 - 7 = ( )$	5	( )
<input type="checkbox"/>	Demander au sujet d'épeler le mot "MONDE" à l'envers. (EDNOM): _____ (écrire les lettres)		
<b>D) Rétention mnésique</b>			
5- Demander au sujet de répéter les 3 mots déjà mentionnés:	chemise, bleu, honnêteté ( ) ou chaussure, brun, modeste ( ) ou chandail, blanc, charité ( )	3	( )
<b>E) Langage</b>			
6-	Montrer au sujet un crayon ( ) une montre ( ) et lui demander de nommer l'objet.	2	( )
7-	Demander au sujet de répéter la phrase suivante: "Pas de si ni de mais".	1	( )
8-	Demander au sujet d'obéir à un ordre en 3 temps: "Prenez ce papier de la main droite ou gauche, pliez-le en deux et redonnez-le moi". N.B.: Demander au sujet droitier de prendre de la main gauche et vice versa. Prendre garde de tendre la main; éviter les indices non-verbaux.	3	( )

Traduction et adaptation française non validées du Mini-Mental State de Folstein, M.F., Folstein, S.E., McHugh, P.R. Mini-Mental State: A practical method for grading the clinician. J. Psychiatr. Res. 12: 129-136, 1975 à partir des travaux du centre de gériatrie Hôpital D'Youville Sherbrooke de Québec.

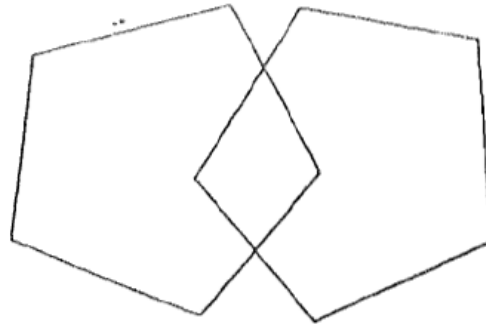


	COTE MAXIMALE	COTE DU SUJET
Demander au sujet de lire et de suivre l'instruction suivante <b>"FERMEZ VOS YEUX"</b>	1	( )
10- Demander au sujet d'écrire une phrase.	1	( )

sujet, écrire sans regard aux lettres.

**F) Praxie de construction**

11- Demander au sujet de copier le dessin suivant:



COTE MAXIMALE: 30  
COTE DU SUJET: \_\_\_\_\_

**Interprétation des scores:**

Un score de moins de 24 points à l'examen de Folstein sur l'état mental détermine une altération des fonctions cognitives. Ce test ne permet cependant pas de faire un diagnostic étiologique.

Nombre d'années de scolarité du sujet: \_\_\_\_\_

Évaluer le niveau de conscience du sujet: vigilant  somnolent

En cas d'incapacité du sujet à être évalué, spécifier: \_\_\_\_\_

Indiquer les conditions ayant pu influencer l'évaluation: \_\_\_\_\_



## Annexe 4 : Questionnaire sur l'état de santé des patients

DATE : \_\_\_\_\_  
(jour/ mois/ année)

Patient ID / \_ / \_ / \_ / \_

### QUESTIONNAIRE SUR L'ÉTAT DE SANTÉ

#### 1. ÉTAT DE SANTÉ GÉNÉRAL:

SVP, cochez la bonne réponse ( oui ou non).	Oui	Non	Commentaires si nécessaire
Souffrez-vous d'une maladie particulière?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Si vous avez coché oui à la dernière question, svp spécifier la maladie.	➔		
Avez-vous déjà subi une intervention chirurgicale?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Si vous avez coché oui à la dernière question, svp spécifier l'intervention reçue.	➔		
Avez-vous déjà été hospitalisé pour une maladie sérieuse ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Si vous avez coché oui à la dernière question, svp spécifier la raison de l'hospitalisation.	➔		
Devez-vous limiter vos activités à cause d'un problème cardiaque ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Prenez-vous un médicament ou un traitement pour le coeur ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Si vous avez coché oui à la dernière question, svp spécifier le médicament ou le traitement.	➔		
Avez-vous déjà été hospitalisé pour un problème pulmonaire ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

DATE : \_\_\_\_\_  
(jour/ mois/ année)

Patient ID / \_ / \_ / \_ /

<b>SVP, cochez la bonne réponse ( oui ou non).</b>	<b>Oui</b>	<b>Non</b>	<b>Commentaires si nécessaire</b>
<b>Etes-vous traité régulièrement pour un problème pulmonaire ?</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Si vous avez coché oui à la dernière question, svp spécifier le traitement dans la section commentaires (Oxygène ou autres).	➔		
<b>Avez-vous des problèmes de reins ?</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Si vous avez coché oui à la dernière question, svp spécifier le problème.	➔		
<b>Souffrez-vous d'une maladie inflammatoire de l'intestin telle que la maladie de Crohn ou d'une colite ulcéreuse.</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
<b>Avez-vous été traité pour un cancer dans les cinq dernières années?</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Si vous avez coché oui à la dernière question, svp spécifier le cancer .	➔		
<b>Souffrez-vous d'un problème de glande thyroïde comme une hypothyroïdie ou une hyperthyroïdie?</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Si vous avez coché oui à la dernière question, est-ce que votre problème de glande thyroïde est stable sous traitement?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
<b>Quel est l'état de votre vision (encerclez la bonne réponse)?</b>	➔		Bonne, acceptable, pauvre, incapable de voir.
<b>Souffrez-vous d'un problème neurologique diagnostiqué ou en évaluation :</b>			
▪ Souffrez-vous de la maladie de Parkinson?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
▪ Souffrez-vous d'épilepsie ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
▪ Souffrez-vous de la sclérose en plaques?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

DATE : \_\_\_\_\_  
(jour/ mois/ année)

Patient ID / \_/ \_/ \_/ \_/

SVP, cochez la bonne réponse ( oui ou non).	Oui	Non	Commentaires si nécessaire
▪ Souffrez-vous d'un autre problème neurologique? Si oui, spécifier-le .	➔		
Avez-vous déjà perdu conscience ?			
Avez-vous des problèmes d'équilibre ?			
Présentez-vous des chutes fréquentes (exemple plus de trois fois par année)?			

## 2. DÉSORDRES AFFECTIFS ET PSYCHOLOGIQUES:

SVP, cochez la bonne réponse ( oui ou non).	Oui	Non	Commentaires si nécessaire
Avez-vous déjà été traité pour une dépression?			
Si vous avez coché oui à la dernière question, avez-vous été hospitalisé ou reçu une médication pour cette raison?			
Avez-vous déjà présenté un autre problème d'ordre psychologique?			
Si vous avez coché oui à la dernière question, quel était ce problème?	➔		
Présentement, consommez-vous de l'alcool ?			Sorte d'alcool : _____
Si vous avez coché oui à la dernière question, quelle est la quantité et la fréquence?	➔		Quantité: _____ Fréquence: _____
Dans le passé, avez-vous consommé de l'alcool?			Sorte d'alcool: _____
Si vous avez coché oui à la dernière question, quelle était la quantité et la fréquence?	➔		Quantité: _____ Fréquence: _____

DATE : \_\_\_\_\_  
(jour/ mois/ année)

Patient ID / \_\_/\_\_/\_\_/

3. Pouvez-vous me donner la liste des médicaments que vous consommez?

<b>Vos médicaments</b>	<b>Quel est le dosage? (quelle est la quantité que vous prenez et quand les prenez-vous?)</b>	<b>Est-ce que vous les prenez au besoin? (oui ou non)</b>
1.		
2.		
3.		
4.		
5.		
6.		
7.		
8.		
9.		
10.		
11.		
12.		
13.		
14.		

## Annexe 5 : Formulaire de consentement pour les patients



**FORMULAIRE DE CONSENTEMENT POUR MA PARTICIPATION À UN PROJET DE RECHERCHE**  
*Patient Clinique de mémoire*

**TITRE DU PROJET: “Progression de l’état nutritionnel chez des personnes âgées atteintes d’un trouble de leur mémoire.”**

**RESPONSABLES:**

Dr. Bryna Shatenstein, chercheure au Centre de recherche de l’Institut universitaire de gériatrie de Montréal et Dr. Marie-Jeanne Kergoat, Chef, Département de médecine spécialisée, Institut universitaire de gériatrie de Montréal.

**OBJECTIF DU PROJET:**

Le présent projet de recherche se propose de documenter l’évolution des paramètres nutritionnels (alimentation, poids) d’un groupe de personnes âgées présentant des troubles cognitifs (mémoire), enregistrées à des cliniques de mémoire à Montréal.

**DESCRIPTION DU PROTOCOLE**

La présente étude fait appel à 75 personnes âgées de 65 ans et plus, patients des Cliniques de mémoire situées au C.H. Jewish General, au CHUM, Campus St-Luc, ou à l’Institut universitaire de gériatrie de Montréal, ainsi que leurs aidants principaux.

**NATURE DE MA PARTICIPATION**

Les personnes qui acceptent de participer à ce projet seront sous observation pour une période de 2 ans. Si je consens à participer au présent projet, je devrai me soumettre aux procédures suivantes:

- fournir l’historique de mon poids corporel;
- répondre à des questions concernant mon activité physique;
- répondre aux questions concernant mon appétit et mon alimentation à chaque visite, soit 3 fois par année durant la période d’observation (5 fois au total);
- tenir un journal mensuel sur mon appétit, mon alimentation et mon poids corporel ainsi que des événements portant sur ma santé;
- mesure de ma taille et du tour de ma hanche, 2 fois (au début et à la fin de l’étude);
- mesure du poids corporel, sur une balance, 3 fois par année (5 fois au total);
- mesure de ma taille (grandeur), 2 fois (au début et à la fin de l’étude);
- mesure de la circonférence (tour) du bras et du mollet, 3 fois par année (5 fois au total);
- mesure de l’épaisseur du pli cutané tricipital (au niveau du muscle arrière du bras) 3 fois par année (5 fois au total);

22-10-2003

- prise de sang, 3 fois par année: volume maximal de 3.6 cuillères à thé par prélèvement (18 cc), pour un volume total de 10.2 cuillères à thé pour toute la durée de l'étude (51 cc) pour des analyses biochimiques (albumine, lymphocytes, glucose, fonction rénale, vitamines) (5 fois au total);
- les renseignements et mesures seront recueillis à l'institution où est située la Clinique de mémoire durant les 5 visites de prise en charge et de suivi de ma participation à cette étude.

**AVANTAGES PERSONNELS POUVANT DÉCOULER DE MA PARTICIPATION:**

Si je consens à participer, je contribuerai à faire avancer les connaissances dans le domaine de la nutrition des personnes âgées.

**INCONVÉNIENTS PERSONNELS POUVANT DÉCOULER DE MA PARTICIPATION:**

Les inconvénients possibles comprennent:

1. la fatigue reliée au temps consacré à répondre à des questions et de tenir un journal;
2. un léger inconfort au site de ponction lors des prises de sang;
3. être pesé et devoir subir quelques mesures du bras et du mollet 5 fois au cours de l'étude, et des mesures de la taille et de la hanche 3 fois au cours de l'étude.

**RISQUE:**

Il est entendu que ma participation à ce projet de recherche ne me fait courir, sur le plan médical, aucun risque que ce soit.

**RETRAIT DE MA PARTICIPATION:**

Il est entendu que ma participation au projet de recherche décrit ci-dessus est tout à fait libre et que je pourrai à tout moment décider de ne plus participer.

**AUTORISATION À TRANSMETTRE DES RENSEIGNEMENTS**

En tant que participant à l'étude, il se peut que l'on trouve des résultats anormaux à des tests qui pourraient nécessiter une consultation médicale. Je consens à ce que ces renseignements soient communiqués à mon médecin.

**oui**                      **non**

Nom et adresse de mon médecin traitant :

Nom

Adresse

Téléphone

**PARTICIPATION À UNE ÉTAPE ULTÉRIEURE DU PROJET**

Il se peut que l'on vous demande de participer à une autre étape du présent projet. Accepteriez-vous d'être recontacté(e) pour une étape ultérieure?

**oui**                      **non**

**CONFIDENTIALITÉ:**

Il est entendu que ma participation à la présente recherche demeurera strictement confidentielle et ne sera utilisée qu'aux fins de la présente recherche. Aussi, mon identité sera codifiée de façon à ce qu'elle demeure anonyme et les informations ne seront disponibles qu'aux membres de l'équipe de recherche. Aucune donnée nominale (nom, adresse) ne sera conservée dans un fichier. Les données nominales seront gardées sous clé et l'accès sera restreint aux chercheurs. Les données seront conservées pendant cinq (5) ans et détruites par la suite. S'il s'avère utile de garder les données pour une période dépassant 5 ans, elles seront totalement anonymisées.

**PERSONNE CONTACT:**

Dans l'éventualité où j'aurais des questions concernant la présente recherche je pourrai communiquer en tout temps avec Bryna Shatenstein ou Marie-Jeanne Kergoat



## DÉCLARATION DU PARTICIPANT

Je, soussigné(e) \_\_\_\_\_ déclare

1. avoir compris l'objectif de la présente étude et le rôle que j'aurai à y jouer,
2. avoir reçu les réponses satisfaisantes à toutes mes questions concernant ce projet de recherche,
3. avoir lu et/ou compris les termes du présent formulaire et avoir reçu un exemplaire de celui-ci,
4. avoir été informé que le comité d'éthique de l'hôpital a approuvé le protocole de l'étude, et,
5. accepter librement et volontairement d'y participer en répondant aux questions concernant mon alimentation et mes caractéristiques personnelles.

J'autorise l'utilisation de ces renseignements uniquement à des fins de recherche. Je me réserve le droit de me retirer du projet à n'importe quel moment. Je m'engage à avertir les chercheurs le plus tôt possible de tout changement relatif à ma participation.

\_\_\_\_\_  
Nom en lettres moulées et signature du participant

\_\_\_\_\_  
Date

\_\_\_\_\_  
Nom en lettres moulées et signature  
d'une personne significative

\_\_\_\_\_  
Date

### DÉCLARATION DU RESPONSABLE DU PROJET DE RECHERCHE OU DE SON REPRÉSENTANT

Je, soussignée, \_\_\_\_\_, (a) m'engage à fournir au participant tous les renseignements nécessaires sur les termes du présent formulaire de consentement; (b) me rends disponible tout au long de sa participation pour répondre à ses questions; et (c) ai clairement indiqué au participant qu'il est à tout moment libre de mettre un terme à sa participation au présent projet de recherche.

\_\_\_\_\_  
Signature du responsable du projet de recherche  
(ou de son représentant)

\_\_\_\_\_  
Date

Pour tout problème éthique concernant les conditions dans lesquelles se déroule votre participation à ce projet, vous pouvez, après en avoir discuté avec le responsable du projet, expliquer vos préoccupations à la responsable des plaintes de l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal, le docteur Céline Crowe

*Le comité d'éthique de la recherche de l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal a approuvé ce projet de recherche et en assure le suivi. Pour toute information, vous pouvez rejoindre le secrétariat du comité d'éthique de la recherche au (514) 340-2800 poste 3250.*

***(SIGNEZ LES 2 EXEMPLAIRES, ET CONSERVEZ UNE COPIE POUR VOS DOSSIERS.)***

## Annexe 6 : Formulaire de consentement pour les aidants



### FORMULAIRE DE CONSENTEMENT POUR MA PARTICIPATION À UN PROJET DE RECHERCHE

*Aidant d'un patient d'une Clinique de mémoire*

**TITRE DU PROJET: "Progression de l'état nutritionnel chez des personnes âgées atteintes d'un trouble de leur mémoire."**

#### RESPONSABLES:

Dr. Bryna Shatenstein, chercheure au Centre de recherche de l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal et Dr. Marie-Jeanne Kergoat, Chef, Département de médecine spécialisée, Institut universitaire de gériatrie de Montréal.

#### OBJECTIF DU PROJET:

Le présent projet de recherche se propose de documenter l'évolution des paramètres nutritionnels (alimentation, poids) d'un groupe de personnes âgées présentant des troubles cognitifs (mémoire), enregistrées à des cliniques de mémoire à Montréal.

#### DESCRIPTION DU PROTOCOLE

La présente étude fait appel aux aidants principaux de 75 personnes âgées de 65 ans et plus, patients des Cliniques de mémoire situées au C.H. Jewish General, au CHUM, Campus St-Luc, ou à l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal.

#### NATURE DE MA PARTICIPATION

Les personnes qui acceptent de participer à ce projet seront sous observation pour une période de 2 ans. Si je consens à participer au présent projet, j'aurai à jouer un double rôle, soit:

#### RÔLE D'ACCOMPAGNATEUR :

- accompagner mon proche parent ou ami(e) aux visites cédulées dans le cadre du projet de recherche, soit 3 fois par année durant la période d'observation (5 fois au total);
- fournir des renseignements, lorsque nécessaire, sur l'alimentation, la santé, le poids corporel, les capacités fonctionnelles de mon proche;
- assurer un bon suivi alimentaire de mon proche en participant activement à l'intervention nutritionnelle qu'on lui aura fournie;

#### RÔLE DE PARTICIPANT :

- répondre à des questions portant sur mon état de santé, mon bien-être perçu et sur mes interactions avec mon proche (2 fois, au début et à la fin de l'étude);
- tenir un journal alimentaire mensuel, rapporté par téléphone à un(e) diététiste;
- me faire peser sur une balance, 3 fois par année (5 fois au total);

15-10-2002

- les renseignements demandés seront recueillis à l'institution où est située la Clinique de mémoire durant les visites de prise en charge et de suivi de mon proche.

**AVANTAGES PERSONNELS POUVANT DÉCOULER DE MA PARTICIPATION:**

Si je consens à participer, je contribuerai à faire avancer les connaissances dans le domaine de la nutrition et la santé des personnes âgées et leurs aidants.

**INCONVÉNIENTS PERSONNELS POUVANT DÉCOULER DE MA PARTICIPATION:**

Il n'y a aucun inconvénient relié à la participation si ce n'est que le temps consacré à encadrer mon proche, répondre à des questions et compléter le journal mensuel.

**RISQUE:**

Il est entendu que ma participation à ce projet de recherche ne me fait courir, sur le plan médical, aucun risque que ce soit.

**RETRAIT DE MA PARTICIPATION:**

Il est entendu que ma participation au projet de recherche décrit ci-dessus est tout à fait libre et que je pourrai à tout moment décider de ne plus participer.

**PARTICIPATION À UNE ÉTAPE ULTÉRIEURE DU PROJET**

Il se peut que l'on vous demande de participer à une autre étape du présent projet. Accepteriez-vous d'être recontacté(e) pour une étape ultérieure?

**oui**

**non**

**CONFIDENTIALITÉ:**

Il est entendu que ma participation à la présente recherche demeurera strictement confidentielle et ne sera utilisée qu'aux fins de la présente recherche. Aussi, mon identité sera codifiée de façon à ce qu'elle demeure anonyme et les informations ne seront disponibles qu'aux membres de l'équipe de recherche. Aucune donnée nominale (nom, adresse) ne sera conservée dans un fichier. Les données nominales seront gardées sous clé et l'accès sera restreint aux chercheurs. Les données seront conservées pendant cinq (5) ans et détruites par la suite. S'il s'avère utile de garder les données pour une période dépassant 5 ans, elles seront totalement dénominalisées.

**PERSONNE CONTACT:**

Dans l'éventualité où j'aurais des questions concernant la présente recherche je pourrai communiquer en tout temps avec Bryna Shatenstein ou Marie-Jeanne Kergoat

## DÉCLARATION DU PARTICIPANT

Je, soussigné(e) \_\_\_\_\_ déclare

1. avoir compris l'objectif de la présente étude et le rôle que j'aurai à y jouer,
2. avoir reçu les réponses satisfaisantes à toutes mes questions concernant ce projet de recherche,
3. avoir lu et/ou compris les termes du présent formulaire et avoir reçu un exemplaire de celui-ci,
4. avoir été informé que le comité d'éthique de l'hôpital a approuvé le protocole de l'étude, et,
5. accepter librement et volontairement d'y participer en répondant aux questions concernant mon alimentation et mes caractéristiques personnelles.

J'autorise l'utilisation de ces renseignements uniquement à des fins de recherche. Je me réserve le droit de me retirer du projet à n'importe quel moment. Je m'engage à avertir les chercheurs le plus tôt possible de tout changement relatif à ma participation.

\_\_\_\_\_  
Nom en lettres moulées et signature du participant

\_\_\_\_\_  
Date

### DÉCLARATION DU RESPONSABLE DU PROJET DE RECHERCHE OU DE SON REPRÉSENTANT

Je, soussignée, \_\_\_\_\_, (a) m'engage à fournir au participant tous les renseignements nécessaires sur les termes du présent formulaire de consentement; (b) me rends disponible tout au long de sa participation pour répondre à ses questions; et (c) ai clairement indiqué au participant qu'il est à tout moment libre de mettre un terme à sa participation au présent projet de recherche.

\_\_\_\_\_  
Signature du responsable du projet de recherche  
(ou de son représentant)

\_\_\_\_\_  
Date

Pour tout problème éthique concernant les conditions dans lesquelles se déroule votre participation à ce projet, vous pouvez, après en avoir discuté avec le responsable du projet, expliquer vos préoccupations à la responsable des plaintes de l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal, le docteur Céline Crowe

*Le comité d'éthique de la recherche de l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal a approuvé ce projet de recherche et en assure le suivi. Pour toute information, vous pouvez rejoindre le secrétariat du comité d'éthique de la recherche au (514) 340-2800 poste 3250.*

**(SIGNEZ LES 2 EXEMPLAIRES, ET CONSERVEZ UNE COPIE POUR VOS DOSSIERS.)**

## Annexe 7 : Réactivation de l'étude Nutrition-mémoire



INSTITUT UNIVERSITAIRE DE GÉRIATRIE DE MONTRÉAL



Montréal, le 28 mai 2009

**OBJET:** Acceptation de la réactivation du projet intitulé : « **Natural progression of undernutrition in elderly persons in the early stages of Alzheimer's dementia** » (réf. : 2002-1103A).

Madame,

Vous avez soumis au Comité d'éthique de la recherche de l'IUGM, le 22 mai 2009, une demande de réactivation de votre projet de recherche cité en rubrique afin d'y réaliser de nouvelles analyses à partir des données recueillies entre 2002 et 2005.

Nous avons le plaisir de vous informer que votre demande a été approuvée par le Comité d'éthique de la recherche de l'IUGM.

Avec l'expression de nos sentiments les meilleurs.

#### Pavillon Côte-des-Neiges

**Siège social**  
4565, chemin Queen-Mary  
Montréal (Québec) Canada H3W 1W5  
☎ (514) 340-2800  
☎ (514) 340-2802

#### Pavillon Alfred-DesRochers

5325, avenue Victoria  
Montréal (Québec) Canada H3W 2P2  
☎ (514) 340-2800  
☎ (514) 731-2136

#### Site Internet

[www.iugm.qc.ca](http://www.iugm.qc.ca)