



HAL
open science

Prise en charge nutritionnelle du patient âgé atteint de dépression

Priscilla Colard

► **To cite this version:**

Priscilla Colard. Prise en charge nutritionnelle du patient âgé atteint de dépression. Sciences du Vivant [q-bio]. 2023. dumas-04264729

HAL Id: dumas-04264729

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04264729v1>

Submitted on 30 Oct 2023

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

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



Faculté des sciences
médicales et paramédicales
Aix-Marseille Université

Prise en charge nutritionnelle du patient âgé atteint de dépression

T H E S E

Présentée et publiquement soutenue devant

LA FACULTÉ DES SCIENCES MEDICALES ET PARAMEDICALES

DE MARSEILLE

Le 27 Octobre 2023

Par Madame Priscilla COLARD

Née le 30 août 1994 à Schiltigheim (67)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

D.E.S. de GERIATRIE

Membres du Jury de la Thèse :

Madame le Professeur BONIN-GUILLAUME Sylvie

Président

Monsieur le Professeur DARMON Patrice

Assesseur

Monsieur le Docteur CAPPIELLO Matthieu

Co-directeur

Monsieur le Docteur SI AHMED Lionel Lyes

Co-directeur

FACULTÉ DES SCIENCES MÉDICALES & PARAMÉDICALES

Doyen	:	Pr. Georges LEONETTI
Vice-Doyen aux affaires générales	:	Pr. Patrick DESSI
Vice-Doyen aux professions paramédicales	:	Pr. Philippe BERBIS
Conseiller	:	Pr. Patrick VILLANI

Asseseurs :

➤ aux études	:	Pr. Kathia CHAUMOITRE
➤ à la recherche	:	Pr. Jean-Louis MEGE
➤ à l'unité mixte de formation continue en santé	:	Pr. Justin MICHEL
➤ pour le secteur NORD	:	Pr. Stéphane BERDAH
➤ Groupements Hospitaliers de territoire	:	Pr. Jean-Noël ARGENSON
➤ aux masters	:	Pr. Pascal ADALIAN

Chargés de mission :

➤ sciences humaines et sociales	:	Pr. Pierre LE COZ
➤ relations internationales	:	Pr. Stéphane RANQUE
➤ DU/DIU	:	Pr. Véronique VITTON
➤ DPC, disciplines médicales & biologiques	:	Pr. Frédéric CASTINETTI
➤ DPC, disciplines chirurgicales	:	Dr. Thomas GRAILLON

ÉCOLE DE MEDECINE

Directeur	:	Pr. Jean-Michel VITON
------------------	---	------------------------------

Chargés de mission

▪ PACES – Post-PACES	:	Pr. Régis GUIEU
▪ DFGSM	:	Pr. Anne-Laure PELISSIER
▪ DFASM	:	Pr. Marc BARTHET
▪ Préparation aux ECN	:	Dr Aurélie DAUMAS
▪ DES spécialités	:	Pr. Pierre-Edouard FOURNIER
▪ DES stages hospitaliers	:	Pr. Benjamin BLONDEL
▪ DES MG	:	Pr. Christophe BARTOLI
▪ Démographie médicale	:	Dr. Noémie RESSEGUIER
▪ Etudiant	:	Elise DOMINJON

ÉCOLE DE DE MAIEUTIQUE

Directrice : **Madame Carole ZAKARIAN**

Chargés de mission

- 1^{er} cycle : Madame Estelle BOISSIER
- 2^{ème} cycle : Madame Cécile NINA

ÉCOLE DES SCIENCES DE LA RÉADAPTATION

Directeur : **Monsieur Philippe SAUVAGEON**

Chargés de mission

- Masso- kinésithérapie 1^{er} cycle : Madame Béatrice CAORS
- Masso-kinésithérapie 2^{ème} cycle : Madame Joannie HENRY
- Mutualisation des enseignements : Madame Géraldine DEPRES

ÉCOLE DES SCIENCES INFIRMIERES

Directeur : **Monsieur Sébastien COLSON**

Chargés de mission

- Chargée de mission : Madame Sandrine MAYEN RODRIGUES
- Chargé de mission : Monsieur Christophe ROMAN

PROFESSEURS HONORAIRES

MM	AGOSTINI Serge	MM	DELARQUE Alain
	ALBANESE Jacques		DEVIN Robert
	ALDIGHIERI René		DEVRED Philippe
	ALESSANDRINI Pierre		DJIANE Pierre
	ALLIEZ Bernard		DONNET Vincent
	AQUARON Robert		DUCASSOU Jacques
	ARGEME Maxime		DUFOUR Michel
	ASSADOURIAN Robert		DUMON Henri
	AUFFRAY Jean-Pierre		DURAND Jean-Marc
	AUTILLO-TOUATI Amapola		ENJALBERT Alain
	AZORIN Jean-Michel		FAUGERE Gérard
	BAILLE Yves		FAVRE Roger
	BARDOT Jacques		FIECHI Marius
	BARDOT André		FARNARIER Georges
	BERARD Pierre		FIGARELLA Jacques
	BERGOIN Maurice		FIGARELLA-BRANGER Dominique
	BERLAND Yvon		FONTES Michel
	BERNARD Dominique		FRANCES Yves
	BERNARD Jean-Louis		FRANCOIS Georges
	BERNARD Pierre-Marie		FUENTES Pierre
	BERTRAND Edmond		GABRIEL Bernard
	BISSET Jean-Pierre		GALINIER Louis
	BLANC Bernard		GALLAIS Hervé
	BLANC Jean-Louis		GAMERRE Marc
	BOLLINI Gérard		GARCIN Michel
	BONGRAND Pierre		GARNIER Jean-Marc
	BONNEAU Henri		GAUTHIER André
	BONNOIT Jean		GERARD Raymond
	BORY Michel		GEROLAMI-SANTANDREA André
	BOTTA Alain		GIUDICELLI Sébastien
	BOTTA-FRIDLUND Daniëlle		GOUDARD Alain
	BOUBLI Léon		GOUIN François
	BOURGEADE Augustin		GRILLO Jean-Marie
	BOUVENOT Gilles		GRIMAUD Jean-Charles
	BOUYALA Jean-Marie		GRISOLI François
	BREMOND Georges		GROULIER Pierre
	BRICOT René		GUYS Jean-Michel
	BRUNET Christian		HADIDA/SAYAG Jacqueline
	BUREAU Henri		HARLE Jean-Robert
	CAMBOULIVES Jean		HASSOUN Jacques
	CANNONI Maurice		HEIM Marc
	CARTOUZOU Guy		HOUEL Jean
	CAU Pierre		HUGUET Jean-François
	CHABOT Jean-Michel		JAQUET Philippe
	CHAMLIAN Albert		JAMMES Yves
	CHARPIN Denis		JOUVE Paulette
	CHARREL Michel		JUHAN Claude
	CHAUVEL Patrick		JUIN Pierre
	CHOUX Maurice		KAPHAN Gérard
	CIANFARANI François		KASBARIAN Michel
	CLAVERIE Jean-Michel		KLEISBAUER Jean-Pierre
	CLEMENT Robert		LACHARD Jean
	COMBALBERT André		LAFFARGUE Pierre
	CONTE-DEVOLX Bernard		LAUGIER René
	CORRIOL Jacques		LE TREUT Yves
	COULANGE Christian		LEGRE Régis
	CURVALE Georges		LEVY Samuel
	DALMAS Henri		LOUCHET Edmond
	DE MICO Philippe		LOUIS René
	DELPERO Jean-Robert		LUCIANI Jean-Marie
	DESSEIN Alain		MAGALON Guy

PROFESSEURS HONORAIRES

MM MAGNAN Jacques
MALLAN- MANCINI Josette
MALMEJAC Claude
MARANINCHI Dominique
MARTIN Claude
MATTEI Jean François
MERCIER Claude
MICHOTÉY Georges
MIRANDA François
MONFORT Gérard
MONGES André
MONGIN Maurice
MUNDLER Olivier
NAZARIAN Serge
NICOLI René
NOIRCLERC Michel
OLMER Michel
OREHEK Jean
PANUEL Michel
PAPY Jean-Jacques
PAULIN Raymond
PELOUX Yves
PENAUD Antony
PENE Pierre
PIANA Lucien
PICAUD Robert
PIGNOL Fernand
POGGI Louis
POITOUT Dominique
PONCET Michel
POUGET Jean
PRIVAT Yvan
QUILICHINI Francis
RANQUE Jacques
RANQUE Philippe
RAOULT Didier
RICHAUD Christian
RIDINGS Bernard
ROCHAT Hervé
ROHNER Jean-Jacques
ROUX Hubert
ROUX Michel
RUFO Marcel
SAHEL José
SALAMON Georges
SALDUCCI Jacques
SAMBUC Roland
SAN MARCO Jean-Louis
SANKALE Marc
SARACCO Jacques
SARLES Jacques
SARLES - PHILIP Nicole
SASTRE Bernard
SCHIANO Alain
SCOTTO Jean-Claude
SEBAHOUN Gérard
SEITZ Jean-François
SERMENT Gérard
SOULAYROL René
TAMALET Jacques
TARANGER-CHARPIN Colette
THIRION Xavier
THOMASSIN Jean-Marc
TRIGLIA Jean-Michel
UNAL Daniel
VAGUE Philippe
VAGUE/JUHAN Irène
VANUXEM Paul
VERVLOET Daniel
VIALETTES Bernard
WEILLER Pierre-Jean

EMERITAT

2008

M. le Professeur	LEVY Samuel	31/08/2011
Mme le Professeur	JUHAN-VAGUE Irène	31/08/2011
M. le Professeur	PONCET Michel	31/08/2011
M. le Professeur	KASBARIAN Michel	31/08/2011
M. le Professeur	ROBERTOUX Pierre	31/08/2011

2009

M. le Professeur	DJIANE Pierre	31/08/2011
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2012

2010

M. le Professeur	MAGNAN Jacques	31/12/2014
------------------	----------------	------------

2011

M. le Professeur	DI MARINO Vincent	31/08/2015
M. le Professeur	MARTIN Pierre	31/08/2015
M. le Professeur	METRAS Dominique	31/08/2015

2012

M. le Professeur	AUBANIAC Jean-Manuel	31/08/2015
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2015
M. le Professeur	CAMBOULIVES Jean	31/08/2015
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2015
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2015
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2015
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2015

2013

M. le Professeur	BRANCHEREAU Alain	31/08/2016
M. le Professeur	CARAYON Pierre	31/08/2016
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2016
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2016
M. le Professeur	HENRY Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	LE GUICHAOUA Marie-Roberte	31/08/2016
M. le Professeur	RUFO Marcel	31/08/2016
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2016

2014

M. le Professeur	FUENTES Pierre	31/08/2017
M. le Professeur	GAMERRE Marc	31/08/2017
M. le Professeur	MAGALON Guy	31/08/2017
M. le Professeur	PERAGUT Jean-Claude	31/08/2017
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2017

2015

M. le Professeur	COULANGE Christian	31/08/2018
M. le Professeur	COURAND François	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2016
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2016
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2016

EMERITAT

2016

M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2017
M. le Professeur	BRUNET Christian	31/08/2019
M. le Professeur	CAU Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2017
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2017
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2019
M. le Professeur	JAMMES Yves	31/08/2019
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2017
M. le Professeur	POITOUT Dominique	31/08/2019
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2017
M. le Professeur	VIALETTE Bernard	31/08/2019

2017

M. le Professeur	ALESSANDRINI Pierre	31/08/2020
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2018
M. le Professeur	CHAUVEL Patrick	31/08/2020
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2018
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2018
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2018
M. le Professeur	SEBBAHOUN Gérard	31/08/2018

2018

M. le Professeur	MARANINCHI Dominique	31/08/2021
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2019
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2019
M. le Professeur	RIDINGS Bernard	31/08/2021

2019

M. le Professeur	BERLAND Yvon	31/08/2022
M. le Professeur	CHARPIN Denis	31/08/2022
M. le Professeur	CLAVERIE Jean-Michel	31/08/2022
M. le Professeur	FRANCES Yves	31/08/2022
M. le Professeur	CAU Pierre	31/08/2020
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2020
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2020
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2020
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2020
M. le Professeur	MAGALON Guy	31/08/2020
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2020
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2020
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2020

2020

M. le Professeur	DELPERO Jean-Robert	31/08/2023
M. le Professeur	GRIMAUD Jean-Charles	31/08/2023
M. le Professeur	SAMBUC Roland	31/08/2023
M. le Professeur	SEITZ Jean-François	31/08/2023
M. le Professeur	BERLAND Yvon	31/08/2022
M. le Professeur	CHARPIN Denis	31/08/2022
M. le Professeur	CLAVERIE Jean-Michel	31/08/2022
M. le Professeur	FRANCES Yves	31/08/2022
M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2021
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2021
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2021
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2021

EMERITAT

2020

M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2021
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2021

2021

M. le Professeur	BOUBLI Léon	31/08/2024
M. le Professeur	LEGRE Régis	31/08/2024
M. le Professeur	RAOULT Didier	31/08/2024
M. le Professeur	DELPERO Jean-Robert	31/08/2023
M. le Professeur	GRIMAUD Jean-Charles	31/08/2023
M. le Professeur	SAMBUC Roland	31/08/2023
M. le Professeur	SEITZ Jean-François	31/08/2023
M. le Professeur	BERLAND Yvon	31/08/2022
M. le Professeur	CHARPIN Denis	31/08/2022
M. le Professeur	CLAVERIE Jean-Michel	31/08/2022
M. le Professeur	FRANCES Yves	31/08/2022
M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2022
M. le Professeur	BRUNET Christian	31/08/2022
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2022
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2022
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2022
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2022
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2022

2020

2022

Mme le Professeur	FIGARELLA-BRANGER Dominique	31/08/2025
M. le Professeur	HARLE Jean-Robert	31/08/2025
M. le Professeur	PANUEL Michel	31/08/2025
M. le Professeur	BOUBLI Léon	31/08/2024
M. le Professeur	LEGRE Régis	31/08/2024
M. le Professeur	RAOULT Didier	31/08/2024
M. le Professeur	DELPERO Jean-Robert	31/08/2023
M. le Professeur	GRIMAUD Jean-Charles	31/08/2023
M. le Professeur	SAMBUC Roland	31/08/2023
M. le Professeur	SEITZ Jean-François	31/08/2023
M. le Professeur	BERLAND Yvon	31/08/2023
M. le Professeur	CHARPIN Denis	31/08/2023
M. le Professeur	CLAVERIE Jean-Michel	31/08/2023
M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2023
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2023
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2023
M. le Professeur	MARANINCHI Dominique	31/08/2023
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2023

DOCTEURS HONORIS CAUSA

1967

MM. les Professeurs DADI (Italie)
CID DOS SANTOS (Portugal)

1974

MM. les Professeurs MAC ILWAIN (Grande-Bretagne)
T.A. LAMBO (Suisse)

1975

MM. les Professeurs O. SWENSON (U.S.A.)
Lord J.WALTON of DETCHANT (Grande-Bretagne)

1976

MM. les Professeurs P. FRANCHIMONT (Belgique)
Z.J. BOWERS (U.S.A.)

1977

MM. les Professeurs C. GAJDUSEK-Prix Nobel (U.S.A.)
C.GIBBS (U.S.A.)
J. DACIE (Grande-Bretagne)

1978

M. le Président F. HOUPHOUET-BOIGNY (Côte d'Ivoire)

1980

MM. les Professeurs A. MARGULIS (U.S.A.)
R.D. ADAMS (U.S.A.)

1981

MM. les Professeurs H. RAPPAPORT (U.S.A.)
M. SCHOU (Danemark)
M. AMENT (U.S.A.)
Sir A. HUXLEY (Grande-Bretagne)
S. REFSUM (Norvège)

1982

M. le Professeur W.H. HENDREN (U.S.A.)

1985

MM. les Professeurs S. MASSRY (U.S.A.)
KLINSMANN (R.D.A.)

1986

MM. les Professeurs E. MIHICH (U.S.A.)
T. MUNSAT (U.S.A.)
LIANA BOLIS (Suisse)
L.P. ROWLAND (U.S.A.)

1987

M. le Professeur P.J. DYCK (U.S.A.)

1988

MM. les Professeurs R. BERGUER (U.S.A.)
W.K. ENGEL (U.S.A.)
V. ASKANAS (U.S.A.)
J. WEHSTER KIRKLIN (U.S.A.)
A. DAVIGNON (Canada)
A. BETTARELLO (Brésil)

1989

M. le Professeur P. MUSTACCHI (U.S.A.)

1990		DOCTEURS HONORIS CAUSA
MM. les Professeurs		J.G. MC LEOD (Australie) J. PORTER (U.S.A.)
1991		
MM. les Professeurs		J. Edward MC DADE (U.S.A.) W. BURGDORFER (U.S.A.)
1992		
MM. les Professeurs		H.G. SCHWARZACHER (Autriche) D. CARSON (U.S.A.) T. YAMAMURO (Japon)
1994		
MM. les Professeurs		G. KARPATI (Canada) W.J. KOLFF (U.S.A.)
1995		
MM. les Professeurs		D. WALKER (U.S.A.) M. MULLER (Suisse) V. BONOMINI (Italie)
1997		
MM. les Professeurs		C. DINARELLO (U.S.A.) D. STULBERG (U.S.A.) A. MEIKLE DAVISON (Grande-Bretagne) P.I. BRANEMARK (Suède)
1998		
MM. les Professeurs		O. JARDETSKY (U.S.A.)
1999		
MM. les Professeurs		J. BOTELLA LLUSIA (Espagne) D. COLLEN (Belgique) S. DIMAURO (U. S. A.)
2000		
MM. les Professeurs		D. SPIEGEL (U. S. A.) C. R. CONTI (U.S.A.)
2001		
MM. les Professeurs		P-B. BENNET (U. S. A.) G. HUGUES (Grande Bretagne) J-J. O'CONNOR (Grande Bretagne)
2002		
MM. les Professeurs		M. ABEDI (Canada) K. DAI (Chine)
2003		
M. le Professeur Sir		T. MARRIE (Canada) G.K. RADDI (Grande Bretagne)
2004		
M. le Professeur		M. DAKE (U.S.A.)
2005		
M. le Professeur		L. CAVALLI-SFORZA (U.S.A.)
2006		
M. le Professeur		A. R. CASTANEDA (U.S.A.)
2007		
M. le Professeur		S. KAUFMANN (Allemagne)

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

AGOSTINI FERRANDES Aubert
ALIMI Yves
AMABILE Philippe
AMBROSI Pierre Surnombre
ANDRE Nicolas
ARGENSON Jean-Noël
ASTOUL Philippe
ATTARIAN Shahram
AUDOUIN Bertrand
AUQUIER Pascal
AVIERINOS Jean-François
AZULAY Jean-Philippe
BAILLY Daniel Retraite au 2/11/2022
BARLIER-SETTI Anne
BARLOGIS Vincent
BARTHET Marc
BARTOLI Christophe
BARTOLI Jean-Michel
BARTOLI Michel
BARTOLOMEI Fabrice
BASTIDE Cyrille
BELIARD-LASSERRE Sophie
BENSOUSSAN Laurent
BERBIS Philippe
BERBIS Julie
BERDAH Stéphane
BEROUD Christophe
BERTRAND Baptiste
BERTUCCI François
BEYER-BERJOT Laura
BLAISE Didier
BLIN Olivier
BLONDEL Benjamin
BOISSIER Romain
BONIN/GUILLAUME Sylvie
BONELLO Laurent
BONNET Jean-Louis
BOUFI Mourad
BOYER Laurent
BREGEON Fabienne
BRETTELE Florence
BROUQUI Philippe
BRUDER Nicolas
BRUE Thierry
BRUNET Philippe
BURTEY Stéphane
CARCOPINO-TUSOLI Xavier
CASANOVA Dominique
CASTINETTI Frédéric
CECCALDI Mathieu
CERMOLACCE Michel
CHAGNAUD Christophe
CHAMBOST Hervé
CHAMPSAUR Pierre
CHANEZ Pascal
CHARAFFE-JAUFFRET Emmanuelle
CHARREL Rémi
CHAUMOITRE Kathia
CHIARONI Jacques
CHINOT Olivier
CHOSSEGROS Cyrille
COLLART Frédéric

COSTELLO Régis
COURBIERE Blandine
CRAVELLO Ludovic
CUISSET Thomas
DA FONSECA David
DAHAN-ALCARAZ Laetitia
DANIEL Laurent
DARMON Patrice
DAUMAS Aurélie
DAVID Thierry
D'ERCOLE Claude
D'JOURNO Xavier
DEHARO Jean-Claude
DELAPORTE Emmanuel
DENIS Danièle Surnombre
DEVILLIER Raynier
DISDIER Patrick
DODDOLI Christophe
DRANCOURT Michel
DUBUS Jean-Christophe
DUFFAUD Florence
DUFOUR Henry
DUSSOL Bertrand
EBBO Mikaël
EUSEBIO Alexandre
FABRE Alexandre
FAKHRY Nicolas
FAURE Alice
FELICIAN Olivier
FENOLLAR Florence
FLECHER Xavier
FOUILLOUX Virginie
FOURNIER Pierre-Edouard
FRANCESCHI Frédéric
FUENTES Stéphane
GABERT Jean
GABORIT Bénédicte
GAINNIER Marc
GARCIA Stéphane disponibilité
GARIBOLDI Vlad
GAUDART Jean
GAUDY-MARQUESTE Caroline
GENTILE Stéphanie
GERBEAUX Patrick
GEROLAMI/SANTANDREA René
GILBERT/ALESSI Marie-Christine
GIORGI Roch
GIOVANNI Antoine
GIRARD Nadine
GIRAUD/CHABROL Brigitte
GONCALVES Anthony
GONZALEZ Jean- Michel
GAILLON Thomas
GRANEL/REY Brigitte
GRANDVAL Philippe
GREILLIER Laurent
GROB Jean-Jacques Retraite au 1/10/2022
GUEDJ Eric
GUIEU Régis
GUIS Sandrine
GUYE Maxime
GUYOT Laurent

HABIB Gilbert
HARDWIGSEN Jean
HOUVENAEGHEL Gilles
HRAIECH Sami
JACQUIER Alexis
JOURDE-CHICHE Noémie
JOUVE Jean-Luc
KAPLANSKI Gilles
KARSENTY Gilles
KERBAUL François détachement
KRAHN Martin
LAFFORGUE Pierre
LAGIER Jean-Christophe
LAMBAUDIE Eric
LANCON Christophe
LA SCOLA Bernard
LAUNAY Franck
LAVIELLE Jean-Pierre
LE CORROLLER Thomas
LECHEVALLIER Eric
LEHUCHER-MICHEL Marie-Pascale
LEONE Marc
LEONETTI Georges
LEPIDI Hubert
LEVY Nicolas disponibilité
LOOSVELD Marie
MACE Loïc
MAGNAN Pierre-Edouard
MANCINI Julien
MEGE Jean-Louis
MERROT Thierry
METZLER/GUILLEMAIN Catherine
MEYER/DUTOUR Anne
MICCALEF/ROLL Joëlle
MICHEL Fabrice
MICHEL Gérard
MICHEL Justin
MICHELET Pierre disponibilité
MILH Mathieu
MILLION Matthieu
MOAL Valérie
MORANGE Pierre-Emmanuel
MOULIN Guy
MOUTARDIER Vincent
NAUDIN Jean
NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier
NICOLLAS Richard
NGUYEN Karine
OLIVE Daniel
OLLIVIER Matthieu
OUAFIK L'Houcine
OVAERT-REGGIO Caroline
PADOVANI Laetitia
PAGANELLI Franck
PAPAZIAN Laurent
PAROLA Philippe
PELISSIER-ALICOT Anne-Laure
PELLETIER Jean
PERRIN Jeanne
PESENTI Sébastien
PETIT Philippe
PHAM Thao

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

PIERCECCHI/MARTI Marie-Dominique	ROUDIER Jean	VALERO René
PIQUET Philippe	SALAS Sébastien	VAROQUAUX Arthur Damien
PIRRO Nicolas	SARLON-BARTOLI Gabrielle	VELLY Lionel
POINSO François	SCAVARDA Didier	VEY Norbert
RACCAH Denis	SCHLEINITZ Nicolas	VIDAL Vincent
RADULESCO Thomas	SEBAG Frédéric	VIENS Patrice
RANQUE Stéphane	SIELEZNEFF Igor	VILLANI Patrick
REGIS Jean	SIMON Nicolas	VITON Jean-Michel
REYNAUD/GAUBERT Martine	STEIN Andréas	VITTON Véronique
REYNAUD Rachel	SUISSA Laurent	<i>VIEHWEGER Heide Elke détachement</i>
RICHARD/LALLEMAND Marie-Alet	TAIEB David	VIVIER Eric
RICHERI Raphaëlle	THOMAS Pascal	XERRI Luc
ROCHE Pierre-Hugues	THUNY Franck	ZIELESKIEWICZ Laurent
ROCH Antoine	TOSELLO Barthélémy	
ROCHWERGER Richard	TREBUCHON-DA FONSECA Agnès	
ROLL Patrice	TROPIANO Patrick	
ROSSI Dominique	<i>TSIMARATOS Michel détachement</i>	
ROSSI Pascal	TURRINI Olivier	

PROFESSEUR DES UNIVERSITES

ADALIAN Pascal
AGHABABIAN Valérie
BELIN Pascal
CHABANNON Christian
CHABRIERE Eric
COLSON Sébastien
FERON François
LE COZ Pierre
LEVASSEUR Anthony
RANJEVA Jean-Philippe
SOBOL Hagay

PROFESSEUR CERTIFIE

FRAISSE-MANGIALOMINI Jeanne

PROFESSEUR DES UNIVERSITES ASSOCIE à MI-TEMPS

REVIS Joana

PROFESSEUR DES UNIVERSITES MEDECINE GENERALE

GENTILE Gaëtan

PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES à MI-TEMPS MEDECINE GENERALE

BARGIER Jacques
JANCZEWSKI Aurélie

PROFESSEUR DES UNIVERSITES ASSOCIE à TEMPS PLEIN DES DISCIPLINES MEDICALES

BOUSSUGES Alain

PROFESSEUR DES UNIVERSITES ASSOCIE A MI-TEMPS DES DISCIPLINES MEDICALES

BOURVIS Nadège

Secrétariat Général - RH

MAJ 01.09.2022

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

AHERFI Sarah	GASTALDI Marguerite	ROBERT Thomas
ANGELAKIS Emmanouil (<i>disponibilité</i>)	GAUDRY Marine	ROMANET Pauline
APPAY Romain	GELSI/BOYER Véronique	SABATIER Renaud
ATLAN Catherine (<i>disponibilité</i>)	GIUSIANO COURCAMBECK Sophie	SARI-MINODIER Irène
BEGE Thierry	GOURIET Frédérique	SAULTIER Paul
BENYAMINE Audrey	GUERIN Carole	SAVEANU Alexandru
BIRNBAUM David	GUENOUN MEYSSIGNAC Daphné	STELLMANN Jan-Patrick
BOBOT Mickael	GUIDON Catherine	SUCHON Pierre
BONINI Francesca	GUIVARCH Jokthan	TABOURET Emeline
BOUCRAUT Joseph	HABERT Paul	TOGA Isabelle
BOULAMERY Audrey	HAUTIER Aurélie	TOMASINI Pascale
BOULLU/CIOCCA Sandrine	IBRAHIM KOSTA Manal	TROUDE Lucas
BOUSSEN Salah Michel	JALOUX Charlotte	TROUSSE Delphine
BUFFAT Christophe	JARROT Pierre-André	TUCHTAN-TORRENTS Lucile
CAMILLERI Serge	KASPI-PEZZOLI Elise	VELY Frédéric
CARRON Romain	L'OLLIVIER Coralie	VENTON Geoffroy
CASSAGNE Carole	LABIT-BOUVIER Corinne	VION-DURY Jean
CHAUDET Hervé	LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina	ZATTARA/CANNONI Héléne
CHRETIEN Anne-Sophie	LAGARDE Stanislas	
COZE Carole	LAGIER Aude (<i>disponibilité</i>)	
CUNY Thomas	LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude	
DADOUN Frédéric (<i>disponibilité</i>)	LAMBERT Isabelle	
DALES Jean-Philippe	LENOIR Marien	
DARIEL Anne	LEVY/MOZZICONACCI Annie	
DEGEORGES/VITTE Joëlle (<i>disponibilité</i>)	MAAROUF Adil	
DEHARO Pierre	MACAGNO Nicolas	
DELLIAUX Stéphane	MALISSEN Nausicaa	
DELTEIL Clémence	MAUES DE PAULA André	
DESPLAT/JEGO Sophie	MEGE Diane	
DUBOURG Grégory	MORAND-HUGGET Aurélie	
DUONSEIL Pauline	MOTTOLA GHIGO Giovanna	
DUFOUR Jean-Charles	NINOVE Laetitia	
ELDIN Carole	NOUGAIREDE Antoine	
FOLETTI Jean- Marc	PAULMYER/LACROIX Odile	
FRANKEL Diane	RESSEGUIER Noémie	
FROMNOT Julien	ROBERT Philippe	

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

(mono-appartenants)

ABU ZAINEH Mohammad	DESNUES Benoît	POGGI Marjorie
BARBACARU/PERLES T. A.	MARANINCHI Marie	RUEL Jérôme
BERLAND Caroline	MERHEJ/CHAUVEAU Vicky	THOLLON Lionel
BOYER Sylvie	MEZOUAR Soraya	THIRION Sylvie
DEGIOANNI/SALLE Anna	MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte retraite au 1/10/2022	VERNA Emeline

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

CASANOVA Ludovic
JEGO SABLIER Maëva

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE à MI-TEMPS

BERNAL Alexis	ROUSSEAU-DURAND Raphaëlle
FIERLING Thomas	THERY Didier
FORTE Jenny	
MITILIAN Eva	

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE à MI-TEMPS

BOURRIQUEN Maryline
LAZZAROTTO Sébastien
LUCAS Guillaume
MATHIEU Marion
MAYENS-RODRIGUES Sandrine
MELLINAS Marie
MORIN-GALFOUT Sara
ROMAN Christophe

TRINQUET Laure
VILLA Milène

CDI LRU TEMPS PLEIN ECOLE DES SCIENCES ET DE LA READAPTION

FORMATION ERGOTHERAPIE

BLANC Catheline
DESPRES Géraldine
GIRAUDIER Anaïs
PAVE Julien

FORMATION PODOLOGIE

GRIFFON Patricia
PETITJEAN Aurélie

FORMATION ORTHOPTIE

MONTICOLO Chloé

FORMATION MASSO-KINESITHERAPIE

AUTHIER Guillaume
CAORS Béatrice
CHAULLET Karine
ERCOLANO Bruno
HENRY Joannie
HOUDANT Benjamin
MIRAPEIX Sébastien
MULLER Philippe
ROSTAGNO Stéphan

CDD LRU TEMPS PLEIN ECOLE DES SCIENCES INFIRMIERES

CHAYS-AMANIA Audrey

CDD LRU TEMPS PLEIN ANGLAIS

GILSINN Amanda

ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

SACHAU-CARCEL Géraldine

CDI LRU ECOLE DE MAÏEUTIQUE

CLADY Emilie
FREMONDIERE Pierre
MATTEO Caroline
MONLEAU Sophie
MUSSARD-HASSLER Pascale
RIQUET Sébastien
ZAKARIAN Carole

PROFESSEURS DES UNIVERSITES et MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS
PROFESSEURS ASSOCIES, MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES mono-appartenants

ANATOMIE 4201

CHAMPSAUR Pierre (PU-PH)
LE CORROLLER Thomas (PU-PH)
PIRRO Nicolas (PU-PH)

GUENOUN-MEYSSIGNAC Daphné (MCU-PH)
LAGIER Aude (MCU-PH) *disponibilité*

THOLLON Lionel (MCF) (60ème section)

ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES 4203

CHARAFE/JAUFFRET Emmanuelle (PU-PH)
DANIEL Laurent (PU-PH)
FIGARELLA/BRANGER Dominique (PU-PH)
GARCIA Stéphane (PU-PH)
XERRI Luc (PU-PH)

APPAY Romain (MCU-PH)
DALES Jean-Philippe (MCU-PH)
GIUSIANO COURCAMBECK Sophie (MCU PH)
LABIT/BOUVIER Corinne (MCU-PH)
MACAGNO Nicolas (MCU-PH)
MAUES DE PAULA André (MCU-PH)

**ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE ;
MEDECINE URGENCE 4801**

BRUDER Nicolas (PU-PH)
LEONE Marc (PU-PH)
MICHEL Fabrice (PU-PH)
VELLY Lionel (PU-PH)
ZIELESKIEWICZ Laurent (PU-PH)

BOUSSEN Salah Michel (MCU-PH)
GUIDON Catherine (MCU-PH)

ANGLAIS 11

FRAISSE-MANGIALOMINI Jeanne (PRCE)

**BIOLOGIE ET MEDECINE DU DEVELOPPEMENT
ET DE LA REPRODUCTION ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5405**

METZLER/GUILLEMAIN Catherine (PU-PH)
PERRIN Jeanne (PU-PH)

ANTHROPOLOGIE 20

ADALIAN Pascal (PR)
DEGIOANNI/SALLE Anna (MCF)
VERNA Emeline (MCF)

SACHAU-CARCEL Géraldine (ATER)

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE 4501

CHARREL Rémi (PU PH)
DRANCOURT Michel (PU-PH)
FENOLLAR Florence (PU-PH)
FOURNIER Pierre-Edouard (PU-PH)
NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier (PU-PH)
LA SCOLA Bernard (PU-PH)

AHERFI Sarah (MCU-PH)
ANGELAKIS Emmanouil (MCU-PH) *disponibilité*
DUBOURG Grégory (MCU-PH)
GOURIET Frédérique (MCU-PH)
NOUGAIREDE Antoine (MCU-PH)
NINOVE Laetitia (MCU-PH)

CHABRIERE Eric (PR) (64ème section)

LEVASSEUR Anthony (PR) (64ème section)
DESNUES Benoit (MCF) (65ème section)
MERHEJ/CHAUVEAU Vicky (MCF) (87ème section)

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE 4401

BARLIER/SETTI Anne (PU-PH)
GABERT Jean (PU-PH)
GUIEU Régis (PU-PH)
OUAFIK L'Houcine (PU-PH)

BUFFAT Christophe (MCU-PH)
FROMNOT Julien (MCU-PH)
MARLINGE Marion (MCU-PH)
MOTTOLA GHIGO Giovanna (MCU-PH)
ROMANET Pauline (MCU-PH)
SAVEANU Alexandru (MCU-PH)

BIOLOGIE CELLULAIRE 4403

ROLL Patrice (PU-PH)

FRANKEL Diane (MCU-PH)
GASTALDI Marguerite (MCU-PH)
KASPI-PEZZOLI Elise (MCU-PH)
LEVY-MOZZICONNACCI Annie (MCU-PH)

GUEDJ Eric (PU-PH)
 GUYE Maxime (PU-PH)
 TAIEB David (PU-PH)

BELIN Pascal (PR) (69ème section)
 RANJEVA Jean-Philippe (PR) (69ème section)

CAMMILLERI Serge (MCU-PH)
 VION-DURY Jean (MCU-PH)

BARBACARU/PERLES Téodora Adriana (MCF) (69ème section)

**BIostatistiques, Informatique Médicale
 ET Technologies de Communication 4604**

GAUDART Jean (PU-PH)
 GIORGI Roch (PU-PH)
 MANCINI Julien (PU-PH)

CHAUDET Hervé (MCU-PH)
 DUFOUR Jean-Charles (MCU-PH)

ABU ZAINEH Mohammad (MCF) (5ème section)
 BOYER Sylvie (MCF) (5ème section)

CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE 5002

ARGENSON Jean-Noël (PU-PH)
 BLONDEL Benjamin (PU-PH)
 FLECHER Xavier (PU PH)
 OLLIVIER Matthieu (PU-PH)
 ROCHWERGER Richard (PU-PH)
 TROPIANO Patrick (PU-PH)

CANCEROLOGIE ; RADIOTHERAPIE 4702

BERTUCCI François (PU-PH)
 CHINOT Olivier (PU-PH)
 DUFFAUD Florence (PU-PH)
 GONCALVES Anthony (PU-PH)
 HOUVENAEGHEL Gilles (PU-PH)
 LAMBAUDIE Eric (PU-PH)
 PADOVANI Laetitia (PH-PH)
 SALAS Sébastien (PU-PH)
 VIENS Patrice (PU-PH)

SABATIER Renaud (MCU-PH)
 TABOURET Emeline (MCU-PH)

AVIERINOS Jean-François (PU-PH)
 BONELLO Laurent (PU PH)
 BONNET Jean-Louis (PU-PH)
 CUISSET Thomas (PU-PH)
 DEHARO Jean-Claude (PU-PH)
 FRANCESCHI Frédéric (PU-PH)
 HABIB Gilbert (PU-PH)
 PAGANELLI Franck (PU-PH)
 THUNY Franck (PU-PH)

DEHARO Pierre (MCU PH)

CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE 5202

BERDAH Stéphane (PU-PH)
 BEYER-BERJOT Laura (PU-PH)
 HARDWIGSEN Jean (PU-PH)
 MOUTARDIER Vincent (PU-PH)
 SEBAG Frédéric (PU-PH)
 SIELEZNEFF Igor (PU-PH)
 TURRINI Olivier (PU-PH)

BEGE Thierry (MCU-PH)
 BIRNBAUM David (MCU-PH)
 DUONSEIL Pauline (MCU-PH)
 GUERIN Carole (MCU PH)
 MEGE Diane (MCU-PH)

CHIRURGIE INFANTILE 5402

FAURE Alice (PU PH)
 JOUVE Jean-Luc (PU-PH)
 LAUNAY Franck (PU-PH)
 MERROT Thierry (PU-PH)
 PESENTI Sébastien (PU-PH)
 VIEHWEGER Heide Elke (PU-PH) *détachement*

DARIEL Anne (MCU-PH)

CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE 5503

CHOSSEGROS Cyrille (PU-PH)
 GUYOT Laurent (PU-PH)

FOLETTI Jean-Marc (MCU-PH)

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE 5103

COLLART Frédéric (PU-PH)
D'JOURNO Xavier (PU-PH)
DODDOLI Christophe (PU-PH)
FOUILLOUX Virginie (PU-PH)
GARIBOLDI Vlad (PU-PH)
MACE Loïc (PU-PH)
THOMAS Pascal (PU-PH)

LENOIR Marien (MCU-PH)
TROUSSE Delphine (MCU-PH)

**CHIRURGIE PLASTIQUE,
RECONSTRUCTRICE ET ESTHETIQUE ; BRÛLOGIE 5004**

BERTRAND Baptiste (PU-PH)
CASANOVA Dominique (PU-PH)

HAUTIER Aurélie (MCU-PH)
JALOUX Charlotte (MCU PH)

CHIRURGIE VASCULAIRE ; MEDECINE VASCULAIRE 5104

ALIMI Yves (PU-PH)
AMABILE Philippe (PU-PH)
BARTOLI Michel (PU-PH)
BOUFI Mourad (PU-PH)
MAGNAN Pierre-Edouard (PU-PH)
PIQUET Philippe (PU-PH)
SARLON-BARTOLI Gabrielle (PU PH)

GAUDRY Marine (MCU PH)

GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE ; ADDICTOLOGIE 5201

BARTHET Marc (PU-PH)
DAHAN-ALCARAZ Laetitia (PU-PH)
GEROLAMI-SANTANDREA René (PU-PH)
GONZALEZ Jean-Michel (PU-PH)
GRANDVAL Philippe (PU-PH)
VITTON Véronique (PU-PH)

HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE 4202

LEPIDI Hubert (PU-PH)

PAULMYER/LACROIX Odile (MCU-PH)

DERMATOLOGIE - VENEREOLOGIE 5003

BERBIS Philippe (PU-PH)
DELAPORTE Emmanuel (PU-PH)
GAUDY/MARQUESTE Caroline (PU-PH)
GROB Jean-Jacques (PU-PH) Retraite au 1/10/2022
RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth (PU-PH)

MALISSEN Nausicaa (MCU-PH)

GENETIQUE 4704

BEROUD Christophe (PU-PH)
KRAHN Martin (PU-PH)
LEVY Nicolas (PU-PH) Disponibilité
NGYUEN Karine (PU-PH)

ZATTARA/CANNONI Hélène (MCU-PH)

GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5403

AGOSTINI Aubert (PU-PH)
BRETELLE Florence (PU-PH)
CARCOPINO-TUSOLI Xavier (PU-PH)
COURBIERE Blandine (PU-PH)
CRAVELLO Ludovic (PU-PH)
D'ERCOLE Claude (PU-PH)

**ENDOCRINOLOGIE ,DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES ;
GYNECOLOGIE MEDICALE 5404**

BRUE Thierry (PU-PH)
CASTINETTI Frédéric (PU-PH)

CUNY Thomas (MCU PH)

AUQUIER Pascal (PU-PH)
 BERBIS Julie (PU-PH)
 BOYER Laurent (PU-PH)
 GENTILE Stéphanie (PU-PH)

LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude (MCU-PH)
 RESSEGUIER Noémie (MCU-PH)

MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte (MCF) Retraite au 1/10/2022

IMMUNOLOGIE 4703

KAPLANSKI Gilles (PU-PH)
 MEGE Jean-Louis (PU-PH)
 OLIVE Daniel (PU-PH)
 VIVIER Eric (PU-PH)

FERON François (PR) (69ème section)

BOUCRAUT Joseph (MCU-PH)
 CHRETIEN Anne-Sophie (MCU PH)
 DEGEORGES/VITTE Joëlle (MCU-PH)
 DESPLAT/JEGO Sophie (MCU-PH)
 JARROT Pierre-André (MCU PH)
 ROBERT Philippe (MCU-PH)
 VELY Frédéric (MCU-PH)

MALADIES INFECTIEUSES ; MALADIES TROPICALES 4503

BROUQUI Philippe (PU-PH)
 LAGIER Jean-Christophe (PU-PH)
 MILLION Matthieu (PU-PH)
 PAROLA Philippe (PU-PH)
 STEIN Andréas (PU-PH)

ELDIN Carole (MCU-PH)

MEDECINE D'URGENCE 4805

GERBEAUX Patrick (PU PH)
KERBAUL François (PU-PH) détachement
MICHELET Pierre (PU-PH) Disponibilité

MEDECINE INTERNE ; GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT ; ADDICTOLOGIE 5301

BONIN/GUILLAUME Sylvie (PU-PH)
 DISDIER Patrick (PU-PH)
 EBBO Mikael (PU-PH)
 GRANEL/REY Brigitte (PU-PH)
 ROSSI Pascal (PU-PH)
 SCHLEINITZ Nicolas (PU-PH)

BENYAMINE Audrey (MCU-PH)

BLAISE Didier (PU-PH)
 COSTELLO Régis (PU-PH)
 CHIARONI Jacques (PU-PH)
 DEVILLIER Raynier (PU PH)
 GILBERT/ALESSI Marie-Christine (PU-PH)
 LOOSVELD Marie (PU-PH)
 MORANGE Pierre-Emmanuel (PU-PH)
 VEY Norbert (PU-PH)

GELSI/BOYER Véronique (MCU-PH)
 IBRAHIM KOSTA Manal (MCU PH)
 LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina (MCU-PH)
 SUCHON Pierre (MCU-PH)
 VENTON (MCU-PH)

POGGI Marjorie (MCF) (64ème section)

MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE 4603

BARTOLI Christophe (PU-PH)
 LEONETTI Georges (PU-PH)
 PELISSIER-ALICOT Anne-Laure (PU-PH)
 PIERCECCHI-MARTI Marie-Dominique (PU-PH)

DELTEIL Clémence (MCU PH)
 TUCHTAN-TORRENTS Lucile (MCU-PH)

BERLAND Caroline (MCF) (1ère section)

MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION 4905

BENSOUSSAN Laurent (PU-PH)
 VITON Jean-Michel (PU-PH)

MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL 4602

LEHUCHER/MICHEL Marie-Pascale (PU-PH)

SARI/MINODIER Irène (MCU-PH)

MEDECINE GENERALE 5303

GENTILE Gaëtan (PR Méd. Gén. Temps plein)

BARGIER Jacques (PR associé Méd. Gén. À mi-temps)

JANCZEWSKI Aurélie (PR associé Méd. Gén. À mi-temps)

CASANOVA Ludovic (MCF Méd. Gén. Temps plein)

JEGO SABLIER Maëva (MCF Méd. Gén. Temps plein)

BERNAL Alexis (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

FIERLING Thomas (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

FORTE Jenny (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

MITILIAN Eva (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

ROUSSEAU-DURAND Raphaëlle (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

THERY Didier (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps) (nomination au 1/10/2019)

NUTRITION 4404

BELIARD Sophie (PU-PH)

DARMON Patrice (PU-PH)

RACCAH Denis (PU-PH)

VALERO René (PU-PH)

ATLAN Catherine (MCU-PH) disponibilité

MARANINCHI Marie (MCF) (66ème section)

ONCOLOGIE 65 (BIOLOGIE CELLULAIRE)

CHABANNON Christian (PR) (66ème section)

SOBOL Hagay (PR) (65ème section)

MEZOUAR Soraya (65ème section)

OPHTALMOLOGIE 5502

DAVID Thierry (PU-PH)

*DENIS Danièle (PU-PH) Surnombre***OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE 5501**

DESSI Patrick (PU-PH)

FAKHRY Nicolas (PU-PH)

GIOVANNI Antoine (PU-PH)

LAVIEILLE Jean-Pierre (PU-PH)

MICHEL Justin (PU-PH)

NICOLLAS Richard (PU-PH)

RADULESCO Thomas (PU-PH)

NEPHROLOGIE 5203

BRUNET Philippe (PU-PH)

BURTEY Stéphanie (PU-PH)

DUSSOL Bertrand (PU-PH)

JOURDE CHICHE Noémie (PU PH)

MOAL Valérie (PU-PH)

BOBOT Mickael (MCU-PH)

ROBERT Thomas (MCU-PH)

NEUROCHIRURGIE 4902

DUFOUR Henry (PU-PH)

FUENTES Stéphane (PU-PH)

GRAILLON Thomas (PU PH)

REGIS Jean (PU-PH)

ROCHE Pierre-Hugues (PU-PH)

SCAVARDA Didier (PU-PH)

CARRON Romain (MCU PH)

TROUDE Lucas (MCU-PH)

NEUROLOGIE 4901

ATTARIAN Sharham (PU PH)

AUDOIN Bertrand (PU-PH)

AZULAY Jean-Philippe (PU-PH)

CECCALDI Mathieu (PU-PH)

EUSEBIO Alexandre (PU-PH)

FELICIAN Olivier (PU-PH)

PELLETIER Jean (PU-PH)

SUISSA Laurent (PU-PH)

MAAROUF Adil (MCU-PH)

PEDOPSYCHIATRIE; ADDICTOLOGIE 4904

DA FONSECA David (PU-PH)

POINSO François (PU-PH)

BOURVIS Nadège (PR associée)

GUIVARCH Jokthan (MCU-PH)

**PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE -
PHARMACOLOGIE CLINIQUE; ADDICTOLOGIE 4803**

BLIN Olivier (PU-PH)

MICALLEF/ROLL Joëlle (PU-PH)

SIMON Nicolas (PU-PH)

BOULAMERY Audrey (MCU-PH)

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE 4502

RANQUE Stéphane (PU-PH)

CASSAGNE Carole (MCU-PH)

L'OLLIVIER Coralie (MCU-PH)

TOGA Isabelle (MCU-PH)

PHILOSOPHIE 17

LE COZ Pierre (PR) (17ème section)

MATHIEU Marion (MAST)

PEDIATRIE 5401

ANDRE Nicolas (PU-PH)

BARLOGIS Vincent (PU-PH)

CHAMBOST Hervé (PU-PH)

DUBUS Jean-Christophe (PU-PH)

FABRE Alexandre (PU-PH)

GIRAUD/CHABROL Brigitte (PU-PH)

MICHEL Gérard (PU-PH)

MILH Mathieu (PU-PH)

OVAERT-REGGIO Caroline (PU-PH)

REYNAUD Rachel (PU-PH)

TOSELLO Barthélémy (PU-PH)

TSIMARATOS Michel (PU-PH)

COZE Carole (MCU-PH)

MORAND-HUGGET Aurélie (MCU-PH)

SAULTIER Paul (MCU-PH)

PHYSIOLOGIE 4402

BARTOLOMEI Fabrice (PU-PH)

BREGEON Fabienne (PU-PH)

GABORIT Bénédicte (PU-PH)

MEYER/DUTOUR Anne (PU-PH)

TREBUCHON/DA FONSECA Agnès (PU-PH)

BOUSSUGES Alain (PR associé à temps plein)

BONINI Francesca (MCU-PH)

BOULLU/CIOCCA Sandrine (MCU-PH)

DADOUN Frédéric (MCU-PH) (disponibilité)

DELLIAUX Stéphane (MCU-PH)

LAGARDE Stanislas (MCU-PH)

LAMBERT Isabelle (MCU-PH)

RUEL Jérôme (MCF) (69ème section)

THIRION Sylvie (MCF) (66ème section)

PSYCHIATRIE D'ADULTES ; ADDICTOLOGIE 4903*BAILLY Daniel (PU-PH) Retraite au 2/11/2022*

CERMOLACCE Michel (PU-PH)

LANCON Christophe (PU-PH)

NAUDIN Jean (PU-PH)

RICHIERI Raphaëlle (PU-PH)

PNEUMOLOGIE; ADDICTOLOGIE 5101

ASTOUL Philippe (PU-PH)

CHANEZ Pascal (PU-PH)

GREILLIER Laurent (PU PH)

REYNAUD/GAUBERT Martine (PU-PH)

TOMASINI Pascale (MCU-PH)

PSYCHOLOGIE - PSYCHOLOGIE CLINIQUE, PCYCHOLOGIE SOCIALE 16

AGHABABIAN Valérie (PR)

RHUMATOLOGIE 5001**RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE 4302**

BARTOLI Jean-Michel (PU-PH)

CHAGNAUD Christophe (PU-PH)

CHAUMOITRE Kathia (PU-PH)

GIRARD Nadine (PU-PH)

JACQUIER Alexis (PU-PH)

MOULIN Guy (PU-PH)

PETIT Philippe (PU-PH)

VAROQUAUX Arthur Damien (PU-PH)

VIDAL Vincent (PU-PH)

HABERT Paul (MCU PH)

STELLMANN Jan-Patrick (MCU-PH)

GUIS Sandrine (PU-PH)

LAFFORGUE Pierre (PU-PH)

PHAM Thao (PU-PH)

ROUDIER Jean (PU-PH)

THERAPEUTIQUE; MEDECINE D'URGENCE; ADDICTOLOGIE 4804*AMBROSI Pierre (PU-PH) Sumombre*

DAUMAS Aurélie (PU-PH)

VILLANI Patrick (PU-PH)

REANIMATION MEDICALE ; MEDECINE URGENCE 4802

GAINNIER Marc (PU-PH)
 HRAIECH Sami (PU-PH)
 PAPAZIAN Laurent (PU-PH)
 ROCH Antoine (PU-PH)

UROLOGIE 5204

BASTIDE Cyrille (PU-PH)
 BOISSIER Romain (PU-PH)
 KARSENTY Gilles (PU-PH)
 LECHEVALLIER Eric (PU-PH)
 ROSSI Dominique (PU-PH)

SCIENCES DE LA REEDUCATION ET READAPTATION 91

REVIS Joana (PAST)

AUTHIER Guillaume
 BLANC Catheline
 CAORS Béatrice
 CHAULLET Karine
 ERCOLANO Bruno
 GRIFFON Patricia
 GIRAUDIER Anaïs
 GRIFFON Patricia
 HENRY Joannie
 HOUDANT Benjamin
 MIRAPEIX Sébastien
 MONTICOLO Chloé
 MULLER Philippe
 PAVE Julien
 PETITJEAN Aurélie
 ROSTAGNO Stéphane

LAZZAROTTO Sébastien (MAST)
 TRINQUET Laure (MAST)

MAÏEUTIQUE 90

CLADY Emilie
 FREMONDIERE Pierre
 MATTEO Caroline
 MONLEAU Sophie
 MUSSARD-HASSLER Pascale
 REPELLIN David
 RIQUET Sébastien
 ZAKARIAN Carole

SCIENCES INFIRMIERES 92

COLSON Sébastien (PR)

BOURRIQUEN Maryline (MAST)
 LUCAS Guillaume (MAST)
 MAYEN-RODRIGUES Sandrine (MAST)
 MELLINAS Marie (MAST)
 ROMAN Christophe (MAST)
 VILLA Milène (MAST)

ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE ET ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE 56-01

CAMOIN Ariane (MCU-PH)
 GAUBERT Jacques (MCU-PH)

BLANCHET Isabelle (MCF ASS)

CHIRURGIE ORALE; PARODONTOLOGIE; BIOLOGIE ORALE 57-01

MONNET-CORTI Virginie (PU-PH)

CAMPANA Fabrice (MCU-PH)
 CATHERINE Jean-Hugues (MCU-PH)

ANTEZACK Angéline (MCU-PH)

PREVENTION, EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE, ODONTOLOGIE LEGALE 56-02

FOTI Bruno (PU-PH)
 LE GALL Michel (PU-PH)

LAN Romain (MCU-PH)

DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATERIAUX 58-01

TERRER Elodie (PU-PH)

ABOUDHARAM Gérard (MCU-PH)
 GIRAUD Thomas (MCU-PH)
 GIRAudeau Anne (MCU-PH)
 GUIVARC'H Maud (MCU-PH)
 JACQUOT Bruno (MCU-PH)
 LABORDE Gilles (MCU-PH)
 LAURENT Michel (MCU-PH)
 MAILLE Gérald (MCU-PH)

MENSE Chloé (MCU-PH)
 SILVESTRI Frédéric (MCU-PH)

BALLESTER Benoît (MCF ASS)
 CASAZZA Estelle (MCF ASS)

Remerciements :

A mon jury de thèse :

- Madame le Professeur Sylvie Bonin-Guillaume, présidente de mon Jury. Je vous remercie infiniment d'avoir accepté de faire la présidence de mon jury de thèse. Merci également pour votre encadrement vos encouragements, en particulier à l'initiation de mon projet de thèse. Merci également votre accompagnement et votre écoute tout au long de mon internat, vos conseils me seront précieux pour le reste de mon exercice.
- Monsieur le Professeur Patrice DARMON. Je vous remercie infiniment pour cet honneur que vous me faites d'avoir accepté de faire partie de mon Jury de thèse. C'est un honneur que vous jugez mon travail.
- Messieurs les Docteur Lionel-Lyes SI-AHMED et Docteur Matthieu CAPPIELLO, mes directeurs de thèse. Je vous remercie pour l'intérêt que vous avez porté à mon sujet de thèse. Un grand merci pour votre encadrement, vos encouragements, pour tous vos conseilset suggestions qui m'ont été précieux tout au long de la rédaction de mon travail de thèse, et enfin merci infiniment pour votre rigueur et votre patience.

Merci également :

- A monsieur Gwladys MBOUNGOU, attaché de recherche clinique. Merci infiniment pour ton aide, tes conseils et pour tes encouragements dans mes moments de stress. Merci également pour ta patience et ta réactivité pendant toute la période de l'analyse statistique de ma thèse.
- A monsieur le Docteur Grégory FRIN, médecin expert territorial du groupe KORIAN sans qui ce projet n'aurait été possible. Merci pour votre confiance et pour l'intérêt porté à mon travail de thèse,
- A madame le Docteur Priscilla CLOT-FAYBESSE, directrice médicale territoriale du groupe KORIAN, merci pour cette vision très positive de l'EHPAD que vous m'avez donné via ce premier contact avec le groupe KORIAN, et pour avoir fait le lien avec le Docteur FRIN pour mener à bien ce projet de thèse.
- A madame Tiba DELESPIERRE, ingénieure de recherche du Groupe KORIAN. Un grand merci pour le temps accordé à mon projet de thèse, en particulier pour l'extraction et l'anonymisation des données requises pour l'élaboration de ma thèse. Merci pour votre travail, votre dévouement et pour votre temps.
- Aux autres membres du groupe KORIAN non mentionnés plus haut sans qui mon projet de thèse n'aurait été possible.

Un grand merci également à ma famille :

- Mon Seigneur Jésus-Christ, qui, quelque soient les circonstances, les monts infranchissables, et les obstacles en nombre venant les uns à la suite des autres (et il y en a eu !), ne m'a jamais condamné, ne m'a jamais laissé tomber et a toujours gardé un œil sur moi, me poussant à me relever à chaque fois que je trébuchais. Merci pour ton amour et ta présence dans ma vie. « Même dans la tempête et même dans les vagues, Jésus lui il dort, au fond du bateau ! »
- Ma mère, Eliane COLARD, à qui je dédie mon travail de thèse, et qui malheureusement n'est plus. Elle m'aura encouragé tout au long de mes premières années d'études. Force de persévérance, elle m'aura aidé à continuer à avancer quelque soient les circonstances à garder la foi envers et contre tout, et m'aura également encouragé à donner sans cesse le meilleur de moi-même.
- Mon père, merci pour ton aide à prendre progressivement mon envol et mon indépendance sans que je m'en aperçoive. Merci pour ton affection, ton soutien, ta graaaande patience, et ta présence malgré la distance.
- Mon Tonton Eliezer et ma Tatie Ester, merci pour votre soutien tout au long de mes études de médecine, et pour votre affection.
- A Keshia ma cousine, parce que c'est ma cousine et que je l'aime trop !
- Au reste de ma famille, merci pour votre soutien et vos encouragements (je vous aime aussi tous hein !)

Merci également à :

- Ma Régine, merci pour tes prières, pour ton cœur, ton écoute et ta patience...merci d'exister !
- Mumu docteur Koutchakpo, coeur de personne, la sœur que je n'ai jamais eu, merci pour ton soutien, ton amitié, ton accueil, ta patience, merci pour nos fous rires, qui m'étaient précieux tout au long de cette préparation à la thèse.
- Souhila, perle de personne, « best personne et best collègue de travail ever rêvée », merci pour ta joie de vivre et pour ton aide en particulier lors de mes toutes premières interrogations sur mon sujet de thèse.
- Mes anciens colocs de Martigues, team au top, énorme plaisir de partager ces moments conviviaux avec vous, merci pour votre atmosphère familiale qui m'a tant fait chaud au cœur
- Mes colocataires aixoises, merci pour votre gentillesse et votre présence et votre chaleur de vivre.
- Ma famille en Christ de Martigues : déjà parce que vous faites partie de ma ville de cœur, aussi pour votre chaleur, et vos prières.
- Aux membres de la chorale de mon église : merci pour ces moments merveilleux de louange en la présence de notre Seigneur, moments précieux pour décompresser et remettre à l'Éternel nos soucis de la semaine !

- Mes sœurs en Christ Aixoises : quelle joie d'être ensemble et de partager nos joies/doutes, même si ce fut pour un court temps, merci pour vos prières dans mes moments de stress.
- Natacha, amie en or, merci d'avoir pris du temps avec moi pour m'expliquer excel lorsque remplie de stress je me tirais les cheveux de ne rien y comprendre.
- Mes Totally Spies : Mes chères Spies, grâce à vous et vos prières, ce n'est qu'avec fierté que je peux déclarer haut et fort que je deviens enfin Jerry(atre).
- Mes coupaings GBUssiens, premier contact avec les Bouches-du-Rhône lors du deuxième confinement, je vous mets ici juste parce que vous êtes juste trop tops, je vous kiffe et qu'il me tarde de vous revoir bientôt !
- Aux Vilaines : même si ce groupe n'aura pas fait long feu avec l'arrêt du confinement et autres péripéties, il aura été d'un soutien non négligeable lors de cette transition de Rennes à Marseille.
- Les O3G : mes coupines d'enfance, Abigailloux et Choucroutte. Merci pour votre présence tout au long de mes premières années d'étude (et de vie...ça fait combien de temps qu'on se connaît maintenant ?!), merci votre soutien dans les temps ayant suivi la disparition de ma mère. Même si nous nous voyons moins souvent, je reste émerveillée de voir tous ces chemins différents que nous avons pris et comment nous avons évolué, soyez bénies.

Côté médical, je n'oublie pas de remercier :

- Les membres du pôle de Gériatrie de l'hôpital de Martigues, avec une attention très particulière pour les membres du service du Moyen Séjour de l'hôpital de Martigues. Merci pour votre accueil, votre chaleur, votre merveilleuse ambiance, et vos encouragements !
- Mes cointernes et chefs aux urgences, merci pour votre oreille attentive lorsque je me plaignais envahie par le stress, et merci de me supporter même si vous n'avez pas le choix 😊 !
- Mes cointernes de DES de gériatrie, toutes promotions confondues; j'ai énormément apprécié nos journées séminaires au cours desquelles nous apprenions chacun les uns des autres ! Vous êtes tellement enrichissants, soyez fiers de vous !
- Aux amis de l'ICDMA, l'UEMP, c'est tellement une joie de pouvoir partager avec vous sur des sujets communs qui touchent notre pratique, et de forger ensemble notre pratique médicale du futur. Such a pleasure having met you all !

Merci à mes compagnones de galères de l'externat :

- Nini : Quelle joie t'avoir pour sœur en Christ...et compagnone de galère à la fac pendant les premières années d'études ! Merci pour ces moments de partages, ta confiance, et même si nous nous voyons un peu moins, je suis tellement contente qu'on soit voisines de subdivision...Bientôt when in Monaco !!
- Pascaline, cœur de personne, MPR au top, humanité ouffissime. Merci pour nos soirées sushis/tisane (la vie <3) et discussions pendant notre externat. Je suis tellement contente de nos parcours, évolution, et du chemin qu'on a fait depuis le début de nos études. Plein de courage pour ta suite, on se revoit bientôt !

Aux autres membres de ma famille en Christ :

- Anaïs : Cœur en or, leadeuse magistrale, je suis tellement contente d'avoir croisé ta route, merci pour nos rencontres musicales de louange et nos gros délires vocaux d'imitations, c'est tellement le feu !
- Mes Bros de Rennes : même si vous n'êtes quasiment plus à Rennes, vous le serez toujours pour moi :p ! Merci d'exister, surtout n'oubliez pas mon jet privé avec les diamants sur les ailes et le tacos dans le frigo hein!
- A ma famille en Christ d'Agapé Campus Rennes et Marseille, merci pour tout !
- A ma famille en Christ de Rennes : en souvenirs de ces merveilleux moments passés dans la présence du Seigneur !

Table des matières

Introduction.....	4
Vieillesse et Nutrition	5
1. La composition corporelle	5
1.1. Définition.....	5
1.2. Outils disponibles pour la définition de la composition corporelle.....	7
2. Physiologie du vieillissement.....	11
2.1. Définition du vieillissement.....	11
2.2. La sénescence, acteur dans le processus du vieillissement	11
2.3. Conséquences du vieillissement sur la composition corporelle.....	12
2.4. Conséquence physiopathologique de la réduction de la masse maigre : La sarcopénie ..	13
3. La dénutrition protéino-énergétique (DPE).....	17
3.1. Définition.....	17
3.2. Epidémiologie.....	17
3.3. Facteurs influençant le statut nutritionnel du sujet âgé.....	18
3.4. Etiologies de la perte de poids	20
3.5. Aspects Cliniques	21
3.6. Diagnostic de la dénutrition	22
3.7. Conséquences et complications de la dénutrition	27
3.8. Des axes de prise en charge	29
Vieillesse et dépression	33
1. Généralités.....	33
1.1. Epidémiologie.....	33
1.2. Physiopathologie	33
2. Définition de la dépression.....	35
3. Spécificité de la personne âgée	36
3.1. Impact du vieillissement sur le système nerveux central	36
3.2. Epidémiologie de la dépression chez le sujet âgé	38
3.3. Facteurs de risque de dépression.....	39
3.4. Manifestation clinique de la dépression chez le sujet âgé	40
3.5. Les masques dépressifs.....	41
3.6. Situation de dépression avec troubles cognitifs.....	42
4. Outil de diagnostic/dépistage.....	45
4.1. Outil diagnostic.....	45

4.2	Outil de dépistage de la dépression du sujet âgé.....	47
5.	Aspects thérapeutiques.....	49
5.1	Stratégie thérapeutique.....	49
5.2	Thérapeutique médicamenteuse.....	50
5.3	Prise en charge non médicamenteuse.....	52
Association entre dépression et dénutrition.....		55
1.	Des voies d'activation semblables : implication de l'inflammaging.....	55
2.	Un lien établi entre la dénutrition et la dépression.....	57
3.	Justification de l'étude.....	58
Matériel et méthode.....		59
1.	Type d'étude.....	59
2.	Population d'étude.....	59
3.	Critères de jugement.....	60
3.1	Critère de jugement principal.....	60
3.2	Critères de jugement secondaire.....	60
4.	Données recueillies.....	60
4.1	Données générales.....	60
4.2	Données sur l'autonomie.....	61
4.3	Données recueillies entre le début et la fin de la période de suivi.....	61
4.4	Mode de recueil des données.....	63
5.	Analyse des données.....	63
5.1	Analyse multivariée.....	63
5.2	Constitution des deux populations à étudier.....	63
5.3	Analyses statistiques.....	64
5.4	Analyse bivariée.....	65
5.5	Ajustement des groupes.....	66
5.6	Pour le critère de jugement principal : association dépression/dénutrition sévère.....	66
5.7	Pour le critère de jugement secondaire : association aux autres facteurs.....	66
6.	Effectifs.....	67
7.	Aspects éthiques et réglementaires.....	68
Résultats.....		69
1.	Flow Chart.....	69
2.	Données générales.....	70
3.	Analyse bivariée.....	73
4.	Analyse multivariée.....	75
5.	Critère de jugement principal.....	77

6. Critères de jugements secondaires	79
Discussion.....	87
1.Données générales.....	87
1.1 Le genre.....	87
1.2 L'isolement social	88
1.3 La polymédication	89
1.4 La présence de troubles cognitifs.....	90
1.5 Le déficit visuel ou auditif	91
2. Influence de l'âge et du GIR.....	92
3. Association dépression/dénutrition.....	93
4. Influence des comorbidités	94
4.1 Les Fractures	94
4.2 Les infections	95
4.3 Les Compléments nutritionnels oraux (CNO)	96
4.4 Le cancer	97
4.5 Les escarres	98
4.6 La COVID-19	99
5. Prise en charge de la dépression.....	100
6. Limites de l'étude.....	102
7. Forces de l'étude.....	103
Conclusion	104
Bibliographie	105
Lexique.....	115

Introduction

La gériatrie est une discipline en pleine expansion qui explore continuellement la physiologie du vieillissement et cherche à améliorer la prise en charge des personnes âgées à chaque étape de leur vie. Les personnes âgées présentent des défis particuliers en raison de leur physiologie unique, de la coexistence fréquente de multiples pathologies qui affectent leur santé et de la polymédication associée à ces affections multiples, ce qui les rend plus vulnérables aux effets indésirables des médicaments.

De plus, l'environnement social d'un individu, qu'il soit familial ou géographique, a un impact sur sa susceptibilité à certaines maladies et il est important de tenir compte de ces facteurs de risque similaires ou de prédispositions génétiques.

L'importance de prendre en compte la globalité de la santé d'une personne âgée, y compris ses comorbidités, est mise en avant, et une attention particulière est portée au syndrome dépressif chez les personnes âgées. Ce syndrome peut présenter des symptômes modifiés, notamment en raison de la coexistence de troubles cognitifs, ce qui peut entraîner un retard dans le diagnostic et des complications supplémentaires.

En outre, la dépression est un facteur de risque de dénutrition chez les personnes âgées (1) en raison de ses symptômes, tels que l'anorexie et l'anhédonie, qui peuvent entraîner une diminution de la mobilité, une fonte musculaire et, finalement, une dénutrition.

Dans cette étude, nous examinons spécifiquement les caractéristiques physiologiques, physiopathologiques et sociales des personnes âgées souffrant de dénutrition et de dépression, ainsi que leur impact sur l'amélioration ou la détérioration de leur état nutritionnel.

Vieillesse et Nutrition

1. La composition corporelle

1.1. Définition

L'étude de la composition corporelle fait appel à plusieurs modèles et systèmes de représentation du corps humain.

Selon le référentiel de nutrition, édition 2010 (1), en fonction de la discipline étudiée, les enjeux analytiques ne seront pas les mêmes, nécessitant de définir alors différents compartiments, de nature variable.

2.1.1. Le modèle anatomique

Il s'agit d'une séparation du corps en différents tissus (tissu musculaire, adipeux, organes, etc.). Il permet de comprendre l'organisation spatiale et les connexions entre les différents composants. Il sera étudié via l'imagerie médicale (tomodensitométrie, imagerie par résonance magnétique). Ce modèle permet de définir le poids corporel d'un sujet idéal composé notamment de 40% de muscle squelettique, 20% de tissu adipeux, 7% de peau, 2,5% de foie et de cerveau, chacun, 0,5% de cœur et de rein.

2.1.2. Le modèle biochimique

Il sépare les composants de l'organisme en fonction de leurs propriétés chimiques : l'eau, les lipides, les protéines, les glucides, les minéraux. Cela permet de faire correspondre l'azote corporel presque exclusivement aux protéines, le calcium et le phosphore à l'os, le carbone aux lipides (plus présents que les glucides dans le corps), le potassium à l'intracellulaire, le sodium à l'extracellulaire.

Il y a cependant peu d'études sur les données biochimiques de la composition corporelle (deux études sur une dizaine de cadavre (2)) qui ont cependant permis de déterminer la masse grasse, la masse maigre, l'hydratation moyenne du corps humain. Ce modèle est étudié via des techniques d'activation neutronique, qui permet la quantification in vivo des masses corporelles des différents atomes (azote, carbone...), mais avec une irradiation importante.

2.1.3. Les modèles physiologiques

Via ce modèle sur lequel nous nous baserons pour la suite, il est introduit la notion de compartiments. Un compartiment regroupe des composants corporels fonctionnellement liés entre eux, indépendamment de leur localisation anatomique ou de leur nature chimique. Les modèles physiologiques qui nous intéresseront seront :

- Le modèle à deux compartiments :
 - La *masse grasse* : il s'agit des triglycérides stockés dans les adipocytes, quelle que soit leur localisation anatomique ; ce compartiment est virtuellement dépourvu d'eau.
 - La *masse maigre* : elle regroupe l'eau, les os, les organes, en excluant la partie grasse, et est essentiellement constituée d'eau. Ainsi, l'hydratation de la masse maigre sera définie par le rapport entre l'eau et la masse maigre.
- Le modèle à trois compartiments :
 - La *masse cellulaire active* regroupera l'ensemble des cellules des différents organes et muscles. On définira grâce au métabolisme de cette masse les besoins énergétiques de l'organisme et cette masse constitue l'essentiel des protéines de l'organisme.
 - *L'eau extracellulaire* qui correspond à l'ensemble des liquides interstitiels et au plasma. Elle constitue la masse liquidienne facilement échangeable pour le fonctionnement normal de l'organisme et s'ajoute à l'eau intracellulaire pour constituer l'eau corporelle totale.
 - La *masse grasse*.
- Le modèle à quatre compartiments, reprenant le modèle précédent et y ajoutant la masse minérale osseuse qui correspond aux cristaux de phosphates tricalciques du squelette, qui constitue l'essentiel de la masse minérale de l'organisme sous forme de calcium.
- Le modèle à cinq compartiments (3), comprenant l'eau extracellulaire, l'eau intracellulaire, la masse protéique, la masse grasse et la masse osseuse.

1.2. Outils disponibles pour la définition de la composition corporelle

L'étude de la masse des différents compartiments peut se faire via plusieurs méthodes (1), toutes indirectes (la seule méthode directe étant celle de la dissection).

Il existe ainsi 3 types de méthodes : la méthode de quantification in vivo, la méthode d'estimation in vivo et la méthode de prédiction de valeur. Cette dernière étant celle la plus utilisée en pratique clinique courante.

2.1.4. La méthode de quantification in vivo

Elle repose sur la modification d'un signal (le plus souvent de type rayonnement), interprété grâce à un étalonnage préalable avec un composé connu.

2.1.5. La méthode d'estimation in vivo

Elle est basée sur une mesure corporelle, la référence à un modèle de composition corporelle, et l'acceptation d'une hypothèse.

- Une de ces méthodes est la mesure de la densité corporelle (4)

Les modèles de composition corporelle de références ici seront les équations de Siri et de Brozek, définissant le pourcentage de masse grasse en fonction de la densité corporelle (DC) :

$$\text{Equation de Siri : \%MG} = (4,95/\text{DC} - 4,50) \times 100$$

$$\text{Equation de Brozek : \%MG} = (4,57/\text{DC} - 4,142) \times 100$$

Cette densité corporelle pourra être définie via 2 méthodes :

- L'hydrodensitométrie : utilisant le principe d'Archimède consistant à mesurer un volume en l'immergeant dans l'eau, mais nécessite un équipement adapté (une cuve de taille suffisante, une capacité à déterminer les volumes des gaz respiratoires et intestinaux). On utilisera plus volontiers cette méthode chez les enfants, les malades et personnes âgées à mobilité réduite, les patients à coopération réduite.

- La pléthysmographie, méthode s'intéressant cette fois-ci aux variations de volume d'air. Cette méthode utilise la loi de Boyle-Mariote, où le produit pression x volume est une constante. Il s'agit d'introduire un corps dans une cabine de volume connu, ce qui permet de modifier le régime de pression de la cabine en proportion du volume introduit. Cette technique permet de mesurer en 5 minutes le volume corporel sans agression physique et avec un niveau de coopération limité.
- Une autre de ces méthodes est la mesure de l'eau totale

En utilisant le modèle à deux compartiments où la masse grasse est dépourvue d'eau et la masse maigre contient 73% d'eau, on estime la masse maigre comme :

$$MM = \text{eau totale} / 0,73$$

En utilisant le modèle à trois compartiments, qui sépare l'eau extracellulaire et l'eau intracellulaire en deux compartiments, on détermine les volumes d'eau via la méthode de dilution de traceur : il s'agit de faire boire une dose connue de traceur, puis de prélever le plasma, l'urine ou la salive 4 à 6h après administration de la dose et d'en mesurer la concentration. Cette dernière reflète le volume de dilution de la dose. Pour l'eau totale, le traceur sera l'eau marquée au deutérium ou l'oxygène 18, pour l'eau extracellulaire ce sera le brome.

Cette méthode est cependant non utilisable en pratique courante, car nécessite un équipement lourd.

2.1.6. La méthode de prédiction de la valeur d'un compartiment à partir de mesures anthropométriques ou électriques

- L'impédancemétrie bioélectrique (BIA) :

Cette méthode se base sur la conductivité électrique des tissus biologiques.

Le principe de l'impédancemétrie bioélectrique repose sur le fait que différents types de tissus corporels (comme la graisse, les muscles, les os, etc.) ont des propriétés électriques différentes. En envoyant une faible quantité de courant électrique à travers le corps par le

biais d'électrodes placées à des points spécifiques, on peut mesurer la résistance (impédance) que rencontrent ces courants lors de leur passage à travers les tissus.

En fonction de la résistance électrique mesurée, l'impédancemétrie bioélectrique peut calculer la proportion de masse grasse et de masse maigre dans le corps, ainsi que d'autres paramètres tels que la quantité d'eau corporelle totale.

Les avantages de la technique : elle est simple et facile à mettre en œuvre.

Les inconvénients de la technique : sa validité et sa pertinence dépendent des conditions de mesure.

➤ La mesure des plis cutanés :

Il est mis ici en hypothèse, que l'épaisseur de la graisse sous cutanée reflète la masse grasse totale de l'organisme. Les mesures se font toujours sur l'hémicorps droit. Seuls quatre plis sont retenus : le pli bicipital, le pli tricipital, le pli sous scapulaire, le pli supra-iliaque. Elles sont réalisées, via un adipomètre. Le but est de déterminer l'épaisseur de chacun des plis cutanés, dont la somme est introduite dans les équations prédictives, en fonction de l'âge et du sexe, afin d'estimer la densité corporelle.

Les avantages de la méthode : peu coûteux, simple à mettre en œuvre

Les inconvénients : opérateur dépendant (nécessité de personnel qualifié pour réaliser l'examen), mauvaise estimation du tissu sous adipeux.

Tranches d'âge	Homme	Femme
17-19	DC = 1,1620-0,0630 (Log(S))	DC = 1,1549-0,0678(Log(S))
20-29	DC = 1,1631-0,0632(Log(S))	DC = 1,1599-0,0717 (Log(S))
30-39	DC = 1,1422-0,0544 (Log(S))	DC = 1,1423-0,0632 (Log(S))
40-49	DC = 1,1620-0,0700 (Log(S))	DC = 1,1333-0,0612 (Log(S))
≥ 50	DC = 1,1715- 0,0799 (Log(S))	DC = 1,1339- 0,0645 (Log(S))

Tableau 1 : équations prédictives de la densité corporelle (DC) en fonction de l'âge et du sexe chez l'adulte. S étant la somme des 4 plis cutanés, exprimée en mm (1)

2.1.7. Autres outils de mesures

➤ L'absorptiométrie biphotonique à rayon X (DEXA) :

C'est la méthode de référence pour l'étude de la composition corporelle. Il s'agit de balayer l'ensemble du corps avec un faisceau de rayons X à 2 niveaux d'énergie. On étudie ensuite le rapport des atténuations de ces deux rayonnements qui dépend de la composition de la matière traversée. La méthode permet de séparer trois compartiments (masse grasse, masse maigre, contenu minéral osseux) par un traitement informatique des mesures physiques.

Avantage : faible irradiation (équivalente à une radiographie pulmonaire), bonne précision, première méthode permettant d'évaluer les compartiments osseux, permet d'étudier les variations cliniques de la composition corporelle.

Inconvénient : coûteux, rareté des installations actuelles, non adaptés pour les patients avec obésité massive et ceux en limitation de déplacements.

➤ La tomodensitométrie et l'imagerie par résonnance magnétique :

La TDM et l'IRM sont des outils permettant d'analyser la composition corporelle, ainsi que localiser et quantifier le tissu adipeux, qu'il se trouve en périviscéral abdominal, en sous-cutanée ou à l'intérieur d'organes tels que le foie ou les muscles. Ces méthodes offrent des mesures précises, fiables et reproductibles du tissu adipeux, quel que soit son emplacement.

Cependant, il convient de noter que leur utilisation en pratique clinique courante est limitée en raison de leur faible disponibilité pour ce type de mesures, ainsi que de la dose significative de rayons X associée à la TDM et des temps d'acquisition de données relativement longs nécessaires pour l'IRM.

➤ Les mesures anthropométriques

L'indice de masse corporelle (IMC) : poids/taille au carré, est utile pour définir des valeurs normales de poids chez l'individu d'âge adulte (18,5 à 24,9, celle du surpoids (25 à 29,9), celle de l'obésité (> 30), et celle de la maigreur (< 18,5). Ces bornes sont plutôt pour une population adulte comprise entre 18 et 69 ans.

2. Physiologie du vieillissement

2.1. Définition du vieillissement

Selon l'OMS (5), le vieillissement correspond d'un point de vue biologique à l'accumulation de divers dommages moléculaires et cellulaire au fil du temps. Celui-ci va entraîner une dégradation progressive des capacités physiques et mentales, une majoration du risque de maladie et enfin, le décès.

Ces changements ne sont ni linéaires, ni réguliers, et ne sont pas associés au nombre d'années, ce qui explique la diversité observée à un âge avancé.

La vieillesse se caractérise également par la survenue de plusieurs problèmes de santé complexes communément appelés syndromes gériatriques, parmi lesquels figurent la fragilité, l'incontinence urinaire, les chutes, les états confusionnels et les escarres, découlant souvent de plusieurs facteurs sous-jacents.

Selon McHugh D et al. (6), les caractéristiques du vieillissement peuvent être divisées en trois catégories :

- Les causes primaires, ou les causes des dommages associés à l'âge
- Les antagonistes, ou les réponses au dommage, catégorie dans laquelle on retrouvera la sénescence
- Les intégratives, ou les conséquences des réponses, responsables du phénotype du vieillissement

2.2. La sénescence, acteur dans le processus du vieillissement

En dépit de son rôle physiologique au cours du développement normal et sa nécessité dans l'homéostasie tissulaire, elle constitue une réponse au stress déclenchée par des agressions associées au vieillissement telles que l'instabilité génomique et l'attrition des télomères, elles même principales caractéristiques du vieillissement (6).

Il s'agit d'un arrêt du cycle cellulaire d'une cellule accumulant des dommages cellulaires (telles que des mutations oncogéniques, ou des réductions de télomères) (7).

Cela permet de s'assurer que les cellules endommagées ou transformées ne perpétuent pas leur génome.

Selon Hayflick et Moorhead (8), ayant initialement identifié le phénomène de sénescence, on observe une accumulation dans les tissus âgés de cellules sénescents, processus pouvant lui-même conduire au vieillissement.

Dans les tissus adultes, la sénescence est déclenchée principalement en réponse à des dommages, permettant la suppression de cellules potentiellement dysfonctionnelles, transformées ou âgées. Ces cellules sénescents produisent un certain nombre de facteurs de croissance, de protéines pro-inflammatoires et de protéinases de la matrice qui altèrent le micro-environnement.

C'est l'accumulation des cellules sénescents qui sont une conséquence directe du vieillissement. L'inflammation générée par ces cellules sénescents favorise la dérégulation du fonctionnement normal des cellules souches, par exemple en leur empêchant de se différencier en cellules filles (7).

➤ Action de la sénescence sur les cellules musculaires

Les cellules souches musculaires sont quiescentes à moins d'être stimulées pour la réparation du muscle. Les cellules sénescents perturbent le fonctionnement normal de ce processus de régénération. La sécrétion de cytokine pro-inflammatoires, notamment l'interleukine 6, perturbe la différenciation des cellules souches musculaires (7).

Ainsi, les cellules souches musculaires subiront via la sénescence un déclin de leur capacité à se différencier et à faciliter la réparation du tissu musculaire, ce qui est supposé être la cause sous-jacente de la fonte musculaire dépendante de l'âge ou de la sarcopénie (6).

2.3. Conséquences du vieillissement sur la composition corporelle

Selon Hickson M (9), il est généralement admis au cours du vieillissement que la masse grasse corporelle augmente jusqu'à environ 75 ans, puis diminue ou reste stable. Il existe certaines preuves que l'accumulation centrale de graisse augmente avec le vieillissement, tandis que la masse maigre diminue, ce qui est associé à un risque accru d'AVC, de diabète, de dyslipidémie, de cardiopathies et d'hypertension, pathologies fréquentes dans la population âgée.

Il a été démontré que la masse maigre (comprenant les muscles, les tissus organiques, la peau et les os) diminuait avec l'âge, à partir de 40-50 ans, âge plus précoce que la perte de masse grasse. Elle est liée en majorité à une réduction des muscles squelettiques et de la densité minérale osseuse. Ces changements peuvent être accentués dans une population de personnes âgées malades.

Cela souligne donc l'importance du contenu musculaire en raison de la relation entre la masse musculaire, la fonction physique, la force et la morbidité. Ainsi, une perte de 10% de tissu maigre chez des adultes auparavant en bonne santé, suffirait pour altérer l'immunité, augmenter le risque d'infection et être associée à une mortalité accrue.

La masse cellulaire corporelle est, quant à elle, le compartiment fonctionnellement important de la masse maigre, incluant les muscles, les viscères et le système immunitaire, à l'exclusion du liquide extracellulaire, du collagène et des os. Elle détermine la dépense énergétique, les besoins en protéines et la réponse métabolique au stress physiologique.

Il est constaté dans l'étude d'Hébuterne et al en 2001 (10) une diminution de cette masse cellulaire corporelle chez le sujet âgé, ce qui pourrait suggérer une modification du métabolisme avec une utilisation économe en graisse des réserves d'énergies.

2.4. Conséquence physiopathologique de la réduction de la masse maigre : La sarcopénie

2.4.1. Définition

Selon la Société Francophone de Nutrition Clinique et Métabolique SFNCM, la sarcopénie est définie comme la diminution de la masse et de la fonction musculaire (11).

Il s'agit d'une dysfonction musculaire prenant racine dans les changements musculaires s'aggravant au cours de la vie. Ce phénomène est commun chez les personnes âgées, mais peut également être constaté chez les plus jeunes.

La définition révisée de la sarcopénie apparue en 2018 (12) souligne l'importance de la force musculaire.

La sarcopénie est ainsi définie par la diminution de trois paramètres :

- La force musculaire
- La quantité et la qualité du muscle
- La performance physique (qui est un indicateur de sévérité)

2.4.2. Physiopathologie

D'après Cho et al.(13), on constate des changements cellulaires dans le muscle sarcopénique, caractérisés par des baisses de taille et de nombre des fibres musculaires de type IIb, une infiltration intra et intermusculaire de graisse, ainsi qu'une diminution des cellules satellites dont le rôle est de remplacer et réparer les fibres musculaires endommagées.

Selon M Hickson (9), plusieurs processus sont identifiés dans la genèse de la sarcopénie :

- L'inactivité physique :

Il a été clairement démontré que le manque d'activité sportive entraînait une perte musculaire et qu'une activité accrue ralentissait et réduisait cette perte musculaire. Cependant, faire de l'exercice physique ne prévient pas complètement la sarcopénie.

- Modifications de l'activité hormonale :

L'hormone de croissance, la testostérone et les œstrogènes ont tous été étudiées en tant que médiateurs possibles de la sarcopénie, bien que le mécanisme de leur implication reste incertain.

- L'activité cytokinique générée par l'inflammation :

Les cytokines pro-inflammatoires telles que le Tumor Necrosis Factor alpha (TNF α), l'Interleukine 1 (IL1) et l'Interleukine 6 (IL6), la sérotonine et l'interféron gamma sont connues pour stimuler la libération de protéines en phase aigüe de l'inflammation, ce qui entraîne la dégradation des protéines dans le muscle (ainsi que la dégradation des graisses dans le tissu adipeux). Cette activité cytokinique est majorée au cours du vieillissement, liée à une augmentation progressive des concentrations de glucocorticoïdes, de catécholamines et à une diminution de la production des hormones de croissance et sexuelles.

Parmi ces cytokines inflammatoires, le TNF α et l'IL1b interfèrent avec le développement des cellules satellites, bloquant le remplacement des fibres musculaires endommagées ou dégénérées, aboutissant à une atrophie musculaire.

➤ Rôle du système nerveux central :

Lors du processus de vieillissement, il a été constaté une perte de la masse neuronale au niveau de la moelle épinière. Il en résulte une quantité plus importante de fibres musculaires à faire contrôler par une seule unité neuronale. De ce fait, les unités deviennent moins efficaces, ceci pouvant entraîner, entre autres, des tremblements et une faiblesse. Les AVC et maladies neurologiques mettent en évidence une atrophie musculaire justifiant l'hypothèse qu'une perte de neurones puisse être un des mécanismes sous-jacents du développement de la sarcopénie.

2.4.3. Causes de la sarcopénie

On distinguera la sarcopénie primaire et la sarcopénie secondaire.

La sarcopénie attribuable à l'âge rentre dans le cadre de la sarcopénie primaire. On la classe ainsi lorsqu'aucune autre cause spécifique n'a pu être identifiée.

De ce fait, d'autres facteurs peuvent favoriser la sarcopénie :

- La survenue d'une maladie systémique, du fait de l'inflammation qui en résulte
- L'inactivité physique (mode de vie sédentaire, une immobilité ou une incapacité liée à une maladie), par la perte musculaire qu'elle induit
- La dénutrition. Celle-ci est entraînée par un apport insuffisant d'énergie ou de protéines (l'anorexie, la malabsorption, un accès limité à des aliments sains ou une capacité limitée à manger).

2.4.4. Influence de la sarcopénie sur l'état nutritionnel du patient

La sarcopénie est une entité d'évolution rapide entraînant diverses conséquences sur la qualité de vie du sujet âgé, multipliant par 2 le risque de chute, ainsi que par synergie, celui de fracture, d'hospitalisation et de mortalité. La sarcopénie est également associée au déclin fonctionnel, cognitif, à l'ostéoporose, la dyslipidémie, l'immunosuppression, au syndrome métabolique et à un risque cardiovasculaire augmenté (14).

Selon le consensus européen révisé sur la définition et le diagnostic de la sarcopénie (12), le phénotype de sarcopénie est également associé à la dénutrition qu'elle soit liée à un faible apport alimentaire, à une diminution de la biodisponibilité des nutriments, ou à une augmentation des besoins nutritionnels (maladies inflammatoire telles que cancer, défaillance d'organe avec cachexie). De plus, dans la dénutrition, une faible masse grasse est généralement présente, ce qui n'est pas nécessairement le cas dans la sarcopénie.

Il est donc fortement recommandé de la mettre en évidence en pratique clinique.

2.4.5. Autre conséquence de la sarcopénie dans la dénutrition du sujet âgé

Parmi les maladies liées à l'âge, la sarcopénie et la dysphagie sont deux conditions pathologiques courantes chez les personnes âgées fragiles et pourraient coexister conduisant à la déshydratation et à la dénutrition chez ces sujets (15).

La « dysphagie sarcopénique » est caractérisée par une altération de la déglutition due à la perte de masse et de force des muscles de la déglutition et peut également être liée à un mauvais état de santé bucco-dentaire.

Il y aurait donc un lien étroit entre la sarcopénie, la dysphagie et l'état bucco-dentaire avec partage de voies physiopathologiques communes, des séquelles invalidantes et une fragilité.

La sarcopénie iatrogène (16) peut être l'une des causes de la dysphagie sarcopénique. Elle est définie comme une sarcopénie causée par les activités du personnel médical, y compris les médecins, les infirmières ou d'autres professionnels de la santé dans les établissements de santé. Elle est divisée en trois catégories :

- Liée à l'activité : causée par une inactivité non nécessaire ou une mise à jeun non nécessaire,
- Liée à la nutrition : causée par une gestion inappropriée des apports nutritionnels,
- Liée à la maladie : en cas de maladies iatrogène.

Cette entité et sa prise en charge a donc une implication non négligeable dans les étiologies de la dénutrition.

3. La dénutrition protéino-énergétique (DPE)

3.1. Définition

Selon la HAS (17), la dénutrition représente l'état d'un organisme en déséquilibre nutritionnel. Le déséquilibre nutritionnel est caractérisé par un bilan énergétique et/ou protéique négatif. La dénutrition peut être liée à un ou à une association des facteurs suivants :

- Un déficit d'apport protéino-énergétique ;
- Une augmentation des dépenses énergétiques totales ;
- Une augmentation des pertes énergétiques et/ou protéiques.

Le déséquilibre lié à la dénutrition conduit à des effets délétères sur les tissus avec des changements mesurables des fonctions et/ou de la composition corporelle, associés à une aggravation du pronostic des maladies, à une diminution de la qualité de vie et, plus particulièrement chez les personnes âgées, à une augmentation du risque de dépendance.

Il s'installe un cycle néfaste entre les causes et les conséquences de la dénutrition.

La dénutrition partage des critères diagnostiques avec la fragilité, la sarcopénie et la cachexie. L'identification d'une de ces situations doit conduire à rechercher une dénutrition.

3.2. Epidémiologie

La DPE est le plus souvent révélée lors de pathologies aiguës (cela étant lié à l'augmentation des besoins nutritionnels).

Selon, Besora-Moreno et al. (18), la prévalence globale de la dénutrition chez les personnes âgées varie de 1 % à 24,6 %. En outre, 50 % des personnes âgées en réadaptation, 20 % en soins résidentiels et 40 % dans les hôpitaux souffrent de dénutrition.

3.3.Facteurs influençant le statut nutritionnel du sujet âgé

Hickson M. identifie plusieurs facteurs influençant le statut nutritionnel du sujet âgé (9) :

➤ Le goût et l'odorat

Ils sont impliqués dans la perte d'appétit par le biais d'une baisse perçue de l'appréciation des aliments. Ils aident à moduler le choix des aliments et la taille des repas en augmentant la satiété et le plaisir de manger. Selon Schiffman SS et al (19), une personne âgée (avec une ou plusieurs comorbidités et poly-médicamenteuse) aura besoin de 11 fois plus de sel et presque 3 fois plus de sucre pour détecter ces goûts dans les aliments, par rapport aux personnes plus jeunes.

La cause de cette diminution du goût et de l'odorat pourra être le plus souvent iatrogénique. En effet, de nombreux médicaments peuvent modifier le goût et l'odorat (les hypolipémiants, les antihistaminiques, les antibiotiques, les anti-inflammatoires, les bronchodilatateurs et autres médicaments contre l'asthme, les anti-hypertenseurs, les traitements de la maladie de parkinson et les antidépresseurs).

Ainsi, Il y aurait un intérêt d'agir sur la saveur des aliments afin d'améliorer l'apport nutritionnel et augmenter le poids corporel.

➤ La santé buccodentaire et l'état dentaire

Ils affectent considérablement l'apport alimentaire et se détériorent en général avec le vieillissement. L'enquête nationale sur l'alimentation et la nutrition des personnes âgées de 65 ans a montré que les personnes âgées avaient une altération de la dentition : 35% des plus de 75 ans versus 59% des 65 à 75 ans n'avaient aucun problème bucco-dentaire.

Il a été également signalé une augmentation des problèmes de mastication et une sécheresse buccale plus fréquente. Les problèmes de mastication sont associés à une plus grande probabilité de mauvaise santé générale et une diminution de la qualité de vie.

➤ La dysphagie

Du fait de son implication dans le processus de déglutition, elle génère la dénutrition en entraînant une réduction de l'apport alimentaire.

➤ La maladie et l'invalidité

Les taux de dénutrition observés à l'hôpital ainsi que l'aggravation de la dénutrition pendant la maladie indiquent tous les deux que la maladie accroît le risque de dénutrition. Nous pouvons également ici retrouver l'influence de la iatrogénie de part certains de leurs effets secondaires pouvant affecter l'apport en nutriments (les changements de goûts, les nausées/vomissements, le retard de la vidange gastrique, l'anorexie, la diarrhée, la malabsorption).

➤ Les facteurs socio-économiques

Payette et al (20) ont ainsi identifiés dans un modèle théorique des déterminants de l'apport nutritionnel chez les seniors vivants en communauté : les connaissances culinaires, la solitude et l'isolement, les croyances et les habitudes alimentaires, les facteurs psychologiques tels que la dépression, le stress et le deuil, les services et l'aide disponibles, la dentition, la disponibilité des aliments, les dépenses alimentaires, l'incapacité fonctionnelle, l'appétit et l'état de la maladie.

Ils ont constaté que le stress, le fardeau de la maladie, le manque d'appétit et la vision étaient des déterminants indépendants importants de l'apport alimentaire.

➤ La démence et la confusion

La perte de poids et le changement de comportement alimentaire sont des caractéristiques reconnues du processus de démence progressive, et la perte de poids incontrôlée est presque inévitable dans les derniers stades. 50% des patients atteints de maladie d'Alzheimer perdent la capacité de se nourrir 8 ans après le diagnostic.

Selon Berkhout et al, il y est retrouvé une forte relation positive entre la perte de poids et le choix de la nourriture, l'amener à la bouche et la mastication. Cette relation a été observée à la fois chez les patients déments et chez ceux atteints d'autres troubles, suggérant ainsi que ce sont ces déficits de la fonction alimentaire qui causent la perte de poids, plutôt que les facteurs liés à la démence elle-même. Il a été également constaté des changements olfactifs se produisant pendant la maladie d'Alzheimer, aboutissant à une altération du goût.

➤ La dépression et autres facteurs psychologiques

La modification de l'apport alimentaire est un symptôme de la dépression. On pense également que l'anxiété ou le stress sont associés à des changements de l'apport alimentaire.

L'état psychologique de la personne âgée étant elle-même corrélée à la variété de l'alimentation.

3.4. Etiologies de la perte de poids

Selon Roubenoff (9), chez le sujet âgé, la diminution de la masse corporelle peut être catégorisée en trois types différents : l'amaigrissement, la cachexie et la sarcopénie.

3.4.1. L'amaigrissement

Il s'agit d'une perte de poids involontaire liée à des apports insuffisants, secondaires à la maladie et à des facteurs psychosociaux.

3.4.2. La cachexie

Selon la conférence de consensus tenue à Washington DC en décembre 2006, la cachexie est définie comme un syndrome métabolique complexe, associé à une maladie sous-jacente et caractérisée par une perte de muscle avec ou sans perte de masse grasse.

La sécrétion de cytokines pro-inflammatoire est une cause majeure de cachexie, car elle engendre une accélération de la protéolyse (21).

Il s'agit de la perte involontaire de poids liée à une accélération du métabolisme, entraînant une modification de la composition corporelle dans laquelle la perte de poids n'était pas initialement présente. On constate un hypercatabolisme et une dégradation protéique plus importante. On la distingue donc par la présence d'une réponse immunitaire aigüe.

Cela implique d'abord l'IL1, qui déclenche ensuite d'autres parties de la réponse immunitaire, y compris la production de TNF α puis l'IL6. Ces cytokines jouent un rôle important dans la réponse métabolique aux blessures ou au stress, leurs récepteurs étant présents sur pratiquement toutes les cellules du corps. Elles ont aussi un rôle dans la production des hormones, le contrôle hormonal du métabolisme et les effets indirects sur les tissus.

Il en découle une augmentation de la dépense énergétique au repos, une exportation nette d'acides aminés du muscle vers le foie, une augmentation de la néoglucogénèse et un passage de la synthèse de l'albumine à la production de CRP. Il en résulte un équilibre azoté négatif et donc une perte de masse musculaire.

On va observer ce phénomène dans de nombreuses maladies, telle que la polyarthrite rhumatoïde, l'insuffisance cardiaque congestive, l'infection par le VIH et le cancer, ainsi que dans des situations de stress métabolique telles que les traumatismes, les infections et les escarres. On trouvera donc des concentrations plus élevées d'Interleukine 1, TNF α et Interleukine 6 chez les patients cachectiques et la prise de poids sera associée à une réduction du taux de ces cytokines (9).

3.4.3. La sarcopénie

L'origine précise demeure inconnue, et par conséquent, il serait incorrect de considérer la sarcopénie comme une composante normale du vieillissement. Toutefois, étant donné que la diminution de la masse musculaire est observée même chez les individus en bonne santé, cela suggère que les changements métaboliques liés au vieillissement en font un phénomène répandu.

Cette partie ayant été développé plus haut (Cf. paragraphe 2.4).

3.5.Aspects Cliniques

Selon Raynaud-Simon A et al. (22), les symptômes varieront en fonction de la profondeur de la DPE.

3.5.1. Symptômes précoces

Ils sont peu spécifiques :

- Fatigue
- Apathie
- Déclin de la force musculaire

3.5.2. Symptômes plus avancés

Ils sont plus spécifiques et il est important de diagnostiquer une dénutrition avant leur apparition :

- Anorexie
- Perte pondérale
- Infection

3.5.3. Symptômes tardifs

On observera des désordres métaboliques, tels que :

- Perturbations du métabolisme du glucose,
- Infections à répétition,
- Déshydratation,
- Difficultés à la cicatrisation des plaies et pertes de calcium osseux. La durée de la prise en charge nutritionnelle va dépendre de l'intensité des signes cliniques, de la perte de poids, de la déshydratation, des désordres du métabolisme glucidique, de la sévérité de complications cliniques telles que les infections/fractures.

3.6. Diagnostic de la dénutrition

3.6.1. Critères phénotypiques et critères étiologiques chez la personne âgée ≥70ans

- Perte de poids $\geq 5\%$ en 1 mois ou $\geq 10\%$ en 6 mois ou $\geq 10\%$ par rapport au poids habituel avant le début de la maladie ;
- IMC $< 22 \text{ kg/m}^2$;
- Sarcopénie confirmée

	Femme	Homme
Réduction de la force musculaire (au moins 1 critère)		
➤ 5 levers de chaise en secondes	> 15	
➤ Force de préhension (dynamomètre) en kg	< 16	< 27
ET réduction de la masse musculaire (au moins 1 critère)		
➤ Masse musculaire appendiculaire en kg	< 15	< 20
➤ Index de masse musculaire appendiculaire en kg/m^2	< 5,5	< 7

Les outils les plus fréquemment utilisés dans la littérature pour estimer la réduction de la masse musculaire sont la DEXA et l'impédancemétrie. D'autres techniques sont validées pour mesurer la masse musculaire (tels la TDM, l'IRM ou l'échographie musculaire), mais les seuils restent à définir dans la population âgée. Concernant l'anthropométrie, un tour de mollet < 31cm est proposé.

- Les critères étiologiques (un seul suffit)

Si, au cours du suivi, il y a une disparition du critère étiologique (reprise de l'alimentation, guérison d'une maladie), le diagnostic de dénutrition persiste tant que persiste le critère phénotypique.

Diagnostic		
≥ 1 critère phénotypique	≥ 1 critère étiologique	Sévérité
Perte de poids : <ul style="list-style-type: none"> ➤ > 5% en 1 mois ➤ Ou > 10% en 6 mois ➤ Ou > 10% par rapport au poids habituel avant le début de la maladie 	Réduction de la prise alimentaire > 50% pendant plus d'1 semaine Ou toute réduction des apports pendant plus de 2 semaines par rapport : <ul style="list-style-type: none"> ➤ À la consommation alimentaire habituelle ➤ Ou aux besoins protéino-énergétiques 	Perte de poids : <ul style="list-style-type: none"> ➤ > 10% en 1 mois ➤ Ou > 15% en 6 mois ➤ Ou > 15% par rapport au poids habituel avant le début de la maladie
IMC < 22kg/m ²	Absorption réduite (malabsorption/mal digestion)	IMC < 20kg/m ²
Sarcopénie confirmée	Situation d'agression (avec ou sans syndrome inflammatoire) : <ul style="list-style-type: none"> ➤ Pathologie aiguë ➤ Ou pathologie chronique ➤ Ou pathologie maligne évolutive 	Albuminémie < 30g/L

Tableau 2. Résumé des critères phénotypiques et étiologiques chez la personne âgée ≥70ans

3.6.2. Outils de dépistage

Il en existe plusieurs. Lorsque l'outil est de forte sensibilité, il permet d'augmenter le nombre de diagnostic de dénutrition ainsi que la réalisation de plus d'interventions appropriées, tandis qu'un outil avec plus de spécificité permet de réduire le risque de prise en charge démesurée de la dénutrition, surtout pour les individus qui n'en ont pas besoin.

➤ Mini Nutritional Assessment (MNA)

Permet d'obtenir d'une manière rapide, facile et non invasive une évaluation valide du statut nutritionnel des patients gériatriques.

C'est le score le plus souvent utilisé dans les études cliniques.

Limites : faible spécificité et difficultés à compléter le questionnaire sans l'aidant principal

Selon la HAS (17), Le MNA est un outil de repérage de risque de dénutrition mais ne constitue plus un critère de diagnostic de dénutrition.

➤ Geriatric nutritional risk index (GNRI)

Le NRI consiste en un index prenant en compte le dosage de l'albumine sérique, le poids présent et le poids habituel. Le GNRI est une version améliorée du NRI, spécialement réservée à la population âgée.

Avantage : utilisation simple et bénéfique/validité comparable au MNA.

Inconvénient : peu d'études utilisent cet outil.

➤ Subjective Global Assessment (SGA)

Cet outil est déterminé à partir de :

➤ L'histoire clinique

- Cinétique de la perte pondérale
- Modification des apports diététiques
- Symptômes gastro intestinaux persistants plus de 2 semaines
- Capacités fonctionnelles

➤ L'examen clinique

- Mesure de la graisse sous cutanée
- Mesure de la taille musculaire

- Présence d'œdèmes des chevilles et sacrés
- Présence d'ascite

Ces trois outils sont communément validés dans les outils d'évaluation du statut nutritionnel du patient hospitalisé, cependant le SGA est moins validé chez les personnes âgées alors que la plupart des études utilisent des outils d'évaluation spécialement adaptés à cette population.

Il y a un intérêt d'associer ces outils de mesure à un paramètre de nutrition tel que l'hémoglobine, l'albumine, le taux de lymphocytes.

Le MNA sera plus souvent retrouvé dans études en tant qu'outil de dépistage de la dénutrition.

3.6.3. Point sur l'identification de la sarcopénie

Nous avons vu le rôle prépondérant de la sarcopénie dans la physiopathologie et le diagnostic de la dénutrition.

Son identification demeure ainsi primordiale dans le dépistage de la dénutrition.

D'après le consensus européen sur la définition et le diagnostic de la sarcopénie (12), celle-ci pourra être évaluée selon plusieurs paramètres : la force musculaire, la masse musculaire, la performance physique.

La force musculaire pourra se mesurer via :

- Un dynamomètre portatif étalonné dans les conditions d'essai bien définies avec des données interprétatives provenant de populations de référence appropriées. Conseillée pour la pratique hospitalière du fait de sa facilité d'utilisation.
- Le test du levé de chaise : compter le nombre de fois qu'un patient peut se lever et s'asseoir d'une chaise pendant un intervalle de 30 secondes

La masse musculaire pourra être évaluée par :

- Méthodes d'ajustement sur la taille ou l'IMC.
- L'IRM ou la TDM, mais difficilement réalisables en routine (coûts, transférabilité, personnel hautement qualifié)
- L'absorptiométrie à rayons X à double énergie : utilisée en clinique et en recherche. Cette technique peut fournir une estimation reproductible de la masse musculaire

squelettique appendiculaire en quelques minutes en utilisant le même instrument et les mêmes points de coupure. Cependant difficilement utilisable en pratique courante, et influence des résultats par l'état d'hydratation du patient.

- L'analyse d'impédance bioélectrique (BIA) : estimation de la masse musculaire basée sur la conductivité électrique du corps entier. Plus abordable et disponible que l'absorptiométrie à rayon X à double énergie. Les calculs d'estimations sont basés sur les populations européennes plus âgées (équation de Sergi). Il est donc nécessaire de réaliser d'autres études pour valider les équations de prédiction pour les populations spécifiques.
- L'anthropométrie : les mesures de circonférence du mollet peuvent être utilisées comme indicateur diagnostique pour les personnes âgées dans les milieux où aucune autre méthode de diagnostic de masse musculaire n'est disponible.

La performance physique :

C'est la mesure de la fonction locomotrice du corps entier. Il y a implication des muscles, du système nerveux central ainsi que de l'équilibre. Elle peut être mesurée ainsi :

- Le test de marche 6 minutes : selon la HAS (23) ce test consiste à mesurer la plus grande distance réalisée en 6 minutes autour de 2 plots séparés de 30 m. La distance parcourue est comparée aux valeurs théoriques normales pour l'âge, le sexe, la taille et le poids.
- La batterie de performance physique courte (SPPB) : se compose de 3 tests différents (test de l'équilibre debout en tandem, test de la marche à 4 mètres et test du levé de chaise). Chacun de ces trois tests est noté de manière indépendante et les scores sont ensuite additionnés pour obtenir le score total de la SPPB. Le score total varie de 0 (plus faible performance) à 12 (performance maximale), avec un seuil de mauvaise performance égal ou en dessous de 8.
- Le Timed-Up and Go test (TUG) : consiste à se lever d'une chaise sans aide, marcher sur 3 mètres, opérer un demi-tour, revenir à la chaise et s'asseoir. Le temps total nécessaire pour effectuer le TUG est enregistré et il est comparé à des valeurs de référence pour évaluer la mobilité du participant. Un temps plus court est généralement associé à une meilleure mobilité.

3.7. Conséquences et complications de la dénutrition

Selon Zazzo (24) lors de la survenue de pathologies aiguës, les réserves nutritionnelles sont rapidement consommées. Il en résulte une immunodépression et donc un risque infectieux plus important.

La prévalence de la dénutrition est importante au cours des maladies chroniques, cancer, pathologies du système nerveux et dans les situations pathologiques aiguës. Dans les hôpitaux français, on constate une prévalence de 20 à 60% de dénutrition, dont plus de 50% dans la population âgée. La dénutrition augmenterait donc la morbidité, la mortalité et réduirait la qualité de vie.

Un indicateur utile du risque nutritionnel et de la morbidité est une perte de poids de 10 kg au cours des 6 mois précédents. Ce degré de perte de poids est prédictif des limitations fonctionnelles et des frais de soins de santé.

Saunders et Smith (25) identifient plusieurs conséquences de la dénutrition :

➤ Impact sur la fonction musculaire

La fonction musculaire diminue avant que des changements dans la masse musculaire ne se produisent, ce qui suggère que l'apport modifié en nutriments a un impact important indépendamment des effets sur la masse musculaire. De même, les améliorations de la fonction musculaire avec un soutien nutritionnel se produisent plus rapidement et ne peut être expliqué par le remplacement de la masse musculaire seule.

En effet, si l'apport alimentaire est insuffisant pour répondre aux besoins sur une longue période, le corps puise dans les réserves fonctionnelles tels que les muscles, le tissu adipeux et les os, ce qui entraîne des changements dans la composition corporelle. Il en résulte des conséquences directes sur la fonction tissulaire, conduisant à une perte de capacité fonctionnelle et à un état métabolique fragile mais stable.

Une décompensation rapide se produit avec des dommages tels que l'infection et les traumatismes. Des augmentations ou déséquilibres soudains et excessifs de l'apport

énergétique exposent également les patients souffrant de dénutrition au risque de décompensation et au syndrome de renutrition inapproprié.

➤ Impact sur la fonction cardio-respiratoire

On observera chez le sujet dénutri une réduction de la masse musculaire cardiaque. Il en résultera une diminution du débit cardiaque, donc une réduction de la perfusion rénale et du débit de filtration glomérulaire.

Les carences en micronutriments et en électrolytes peuvent également affecter la fonction cardiaque, en particulier lors de la renutrition. Une mauvaise fonction musculaire diaphragmatique et respiratoire réduit la pression de la toux et l'expectoration des sécrétions, rendant la récupération des infections des voies respiratoire plus longue.

➤ Impact sur la fonction gastro-intestinale

La dénutrition chronique entraîne des modifications de la fonction exocrine pancréatique, du flux sanguin intestinal, de l'architecture villositaire et de la perméabilité intestinale. Il en résulte une perte de la capacité du colon à réabsorber l'eau et les électrolytes, aboutissant à une diarrhée, associée à un taux de mortalité élevé chez les patients souffrant de dénutrition sévère.

➤ Impact sur l'immunité et la cicatrisation des plaies

La fonction immunitaire est également affectée, ce qui augmente le risque d'infection en raison d'une altération de l'immunité à médiation cellulaire et de la fonction des cytokines, du complément et des phagocytes. Il en résulte un retard à la cicatrisation des plaies.

On comprend ainsi qu'un événement aigu aggrave l'immunodéficience et la dénutrition, contribuant à une pérennisation difficile à corriger.

➤ Impact sur la genèse des escarres

La dénutrition entraîne un retard à la cicatrisation des plaies par affaiblissement de l'immunité. Selon Saghaleini et al. (26), d'autres conditions médicales peuvent perturber cette cicatrisation, notamment la cachexie, responsable d'un hypercatabolisme où le corps

consomme rapidement des calories, d'abord dans les réserves de glycogène existantes, puis dans les réserves de protéines pour répondre aux besoins énergétiques du corps.

Ainsi, lors d'une cicatrisation normale, on distinguera trois phases importantes qui sont la phase inflammatoire, la phase proliférative, et la phase de remodelage.

Dans les plaies chroniques on observera une réponse inflammatoire prolongée, de faibles niveaux de facteurs de croissance et une contamination élevée par des micro-organismes. Les plaies chroniques peuvent induire un état catabolique, une dénutrition protéino-énergétique et une déshydratation, le tout à la suite d'un état inflammatoire de longue durée.

➤ Effets psychosociaux de la dénutrition

La dénutrition entraîne également des effets psychosociaux tels que l'apathie, la dépression, l'anxiété et la négligence de soi.

3.8.Des axes de prise en charge

3.8.1. Prise en charge préventive

Afin de prévenir la dénutrition du sujet âgé, il y a possibilité d'agir sur plusieurs axes :

➤ Augmentation des apports nutritionnels

Selon Clegg et al.(27), encourager les personnes âgées à préparer des plats peut augmenter l'appétit , les apports nutritionnels et donne l'opportunité de manger une grande variété d'aliments en communauté.

➤ Action sur les facteurs environnementaux

Selon W Douglas J et al.(28), les apports nutritionnels s'améliorent avec l'apport d'une assistance adéquate venant du personnel paramédical ou d'assistants volontaires pour aider à l'alimentation.

Les repas familiaux ou de style buffet ont montré des résultats prometteurs dans l'augmentation des apports nutritionnels et sur la qualité de vie des personnes âgées dans les établissements de soins de longue durée.

On peut agir aussi sur l'environnement tel que l'éclairage de la salle à manger, le contraste visuel, l'utilisation d'arômes pour stimuler l'appétit, la diffusion de musique relaxante afin de fournir une atmosphère plus calme.

➤ Pour ce qui est de la prise en charge préventive (également thérapeutique) de la dysphagie sarcopénique, Wakabayashi H. (16) décrit un processus de soins nutritionnels de réadaptation, qui comprend cinq étapes :

1. L'évaluation de la réadaptation nutritionnelle et le raisonnement diagnostique
2. Le diagnostic nutritionnel de réadaptation
3. L'établissement d'objectifs nutritionnels en rééducation
4. L'intervention nutritionnelle en rééducation
5. Le suivi de la nutrition de la réadaptation

3.8.2. Prise en charge curative

Principes de la prise en charge

Selon les recommandations de la HAS (29), la stratégie de prise en charge de la dénutrition protéino-énergétique s'intéressera à deux paramètres :

- Le statut nutritionnel du patient
- Les apports alimentaires spontanés

On pourrait rajouter à ces deux paramètres la dépense énergétique journalière

En cas d'apports alimentaires normaux, la prise en charge consistera :

- En de la surveillance du statut nutritionnel
- En une alimentation enrichie avec des conseils diététiques avec réévaluation dans 1 mois en cas de dénutrition
- En une supplémentation en CNO en plus d'une alimentation enrichie et des conseils diététiques avec réévaluation à 15 jours en cas de dénutrition sévère

En cas d'apports alimentaires diminués, supérieurs à la moitié des apports habituels, la prise en charge consistera :

- En une alimentation enrichie avec des conseils diététiques et une réévaluation à 1 mois en cas de statut nutritionnel normal
- En une alimentation enrichie avec des conseils diététiques avec une réévaluation à 15 jours en cas de dénutrition et si échec, l'utilisation de CNO
- En une alimentation enrichie avec des conseils diététiques et CNO, avec une réévaluation à 1 semaine et si échec, utilisation d'une nutrition entérale en cas de dénutrition sévère

En cas d'apports nutritionnels très diminués, la prise en charge consistera :

- En des conseils diététiques et une alimentation enrichie avec réévaluation à 1 semaine et si échec, utilisation de CNO en cas de statut nutritionnel normal
- En des conseils diététiques, une alimentation enrichie et des CNO avec réévaluation à une semaine, et si échec avoir recours à une nutrition entérale en cas de dénutrition
- En des conseils diététiques, une alimentation enrichie et une nutrition entérale d'emblée avec réévaluation à une semaine en cas de dénutrition sévère

Le suivi nutritionnel du patient âgé se fera via suivi du poids, le relevé des ingesta et de la préalbumine.

Cas particuliers

Le patient Alzheimer : nécessité d'adaptation de la prise en charge aux troubles du comportement alimentaire, aux troubles praxiques ou aux troubles de déglutition. La nutrition entérale après échec de la voie orale ne sera indiquée qu'en cas de forme d'Alzheimer légère ou modérée et pour une durée limitée.

En cas de troubles de la déglutition : préserver, dans la mesure du possible, l'alimentation orale a minima. La nutrition entérale sera indiquée en cas de risque de complications respiratoires ou si prise per os insuffisante pour couvrir les apports nutritionnels. On privilégiera la gastrostomie si ce risque est présent pour une durée > 2 semaines.

Le patient avec escarres ou risque d'escarres (témoins d'un hypercatabolisme) : les objectifs sont identiques à ceux attendus chez le sujet dénutri, utilisation de la nutrition entérale en cas

d'échec de la voie orale, en prenant en compte les caractéristiques somatiques et les considérations éthiques.

En cas de dépression : si dénutrition ou diminution des ingesta, nécessité de surveillance nutritionnelle régulière des patients.

Vieillesse et dépression

1. Généralités

1.1 Epidémiologie

Le trouble dépressif caractérisé touche tous les âges de la vie. Il concerne 15 à 20% de la population générale, sur la vie entière (30).

Il peut s'exprimer par de nombreux symptômes, parmi lesquels la tristesse pathologique, la perte de plaisir et d'apparition de symptômes cognitifs, avec un retentissement majeur sur la vie du patient et de son entourage. S'ils se pérennisent, les symptômes liés à la dépression vont avoir des répercussions importantes sur le plan socioprofessionnel. Le risque de suicide est particulièrement élevé et concerne 10 à 20% de ces patients.

1.2 Physiopathologie

Au cours de la dépression, une diminution de la transmission du signal nerveux entre les neurones est observée, via un remodelage synaptique et une altération de la neurotransmission.

De nombreux facteurs de risques neurobiologiques de développement de la pathologie sont décrits (30) :

- Défaut de transmission de facteurs neurobiologiques :

Les neurotransmetteurs sont des facteurs permettant la communication des neurones entre eux. Ainsi, un des mécanismes fondamentaux du développement de la dépression est le défaut de neurotransmission médiée par des neurotransmetteurs, identifiés comme étant principalement la sérotonine, la noradrénaline et la dopamine. Il y a également l'influence de la balance entre le glutamate et le GABA, qui influence la sécrétion du facteur neurotrophique dérivé du cerveau (BDNF) qui est un facteur essentiel à la prolifération, la différenciation et la

survie des neurones. Ainsi, un déséquilibre de la balance Glutamate/GABA est responsable d'une altération de la neuroplasticité, elle-même à l'origine d'une incapacité de l'individu à former de nouveaux neurones, notamment au niveau de l'hippocampe.

➤ Le remodelage synaptique :

Selon Ménard et al.(31), il est constaté de manière constante une diminution de l'expression des gènes liés aux synapses et une perte de synapses excitatrices dans le cortex préfrontal et l'hippocampe des patients déprimés, responsable d'une diminution de l'épaisseur corticale et des densités cellulaires du cortex préfrontal.

De plus il a été remarqué que les hormones sexuelles pouvaient influencer l'adaptation de la plasticité structurale et qu'elles pouvaient moduler les effets du stress sur le cerveau, en permettant la restructuration des contacts synaptiques, ce qui pourrait expliquer la différence de genre dans la prévalence de l'épisode dépressif majeur.

Par ailleurs, les modèles animaux mettent en évidence une rétraction dendritique dans l'hippocampe (32), cortex préfrontaux induite par divers stress (33), qu'ils soient quotidiens chroniques, ou brefs et incontrôlables.

A l'inverse, ce même stress provoquera une augmentation du nombre et de la complexité des épines dans les régions limbiques telles que le noyau accumbens et l'amygdale basolatérale (région de la peur), ce qui induira des comportements anxieux plus importants.

➤ La neuro-inflammation :

Il y a une forte corrélation entre la diminution du volume de matière grise corticale et une augmentation de la concentration plasmatique de certains médiateurs de l'inflammation (interleukines) chez les patients immunodéprimés. La CRP, pro-inflammatoire, a également été décrite comme étant un marqueur précoce du risque d'épisode dépressif caractérisé. Ainsi, via la neuro-inflammation, les macrophages, lymphocytes, cellules dendritiques libèrent une enzyme dégradant un acide aminé essentiel à la fabrication de la sérotonine : la L-Tryptophane, ce qui perturbe son métabolisme.

Il est décrit dans la dépression une diminution des contacts synaptiques, par un remodelage des synapses (31). Les états de stress vont provoquer une augmentation du taux de cytokines

pro-inflammatoires (IL, TNFa) dans le sang des patients déprimés, ce qui suggère une augmentation de la production de monocytes par la moelle osseuse ou la libération du réservoir de la rate. La réduction de la perméabilité de la barrière hématoencéphalique peut favoriser l'infiltration de ces monocytes dans le cerveau. Il en découle une inflammation et une activation accrue de la microglie (les macrophages du système nerveux central). Le cerveau du patient déprimé est caractérisé par une neurogénèse inférieure dans l'hippocampe et un remodelage synaptique altéré dans de multiples structures, y compris le cortex préfrontal, l'hippocampe, et le noyau accumbens, mais également l'amygdale et l'aire tegmentale ventrale.

Le remodelage synaptique sera affecté par le stress chronique, régulé par de multiples voies de signalisation, notamment le facteur neurotrophique dérivé du cerveau (BDNF), dont l'expression a un rôle dans la réparation des dommages à l'ADN.

➤ Une vulnérabilité génétique :

Un individu a deux à quatre fois plus de risque de présenter un trouble dépressif caractérisé au cours de sa vie lorsque l'un de ses parents a des antécédents de trouble dépressif. La maladie étant d'origine plurifactorielle, on aura l'influence de formes particulières de gènes codant pour la sérotonine ou le BDNF (facteur essentiel à la prolifération), mais surtout de leur interaction avec l'environnement qui pourra être à l'origine ou non du développement de la maladie. Ménard et al. (31) décrivent bien le rôle de l'épigénétique dans ce phénomène, qui est défini par l'ensemble des modifications post traductionnelles, héréditaires ou induites par l'environnement sur l'ADN, et qui modifient l'expression des gènes indépendamment des changements de la séquence d'ADN.

2. Définition de la dépression

Selon la Haute Autorité de Santé (34), la classification de référence définissant la dépression est celle de la CIM-10 (cf infra).

Son diagnostic est clinique.

Ainsi pour définir un épisode dépressif majeur, il y a nécessité que l'épisode ait duré au moins 2 semaines, avec des symptômes quasi-quotidiens perturbant la vie professionnelle et sociale et provoquant une détresse significative.

Il faut au moins 2 des 3 symptômes suivants :

- Humeur dépressive
- Abattement ou perte d'intérêt pour les activités habituellement agréables
- Augmentation de la fatigabilité.

Et au moins deux des sept symptômes suivants :

- Une diminution de la capacité d'attention et de concentration
- Une baisse de confiance en soi
- Un sentiment de culpabilité et d'inutilité
- Des perspectives négatives et pessimistes pour le futur
- Des troubles du sommeil
- Une perte d'appétit
- Des idées suicidaires

3. Spécificité de la personne âgée

3.1 Impact du vieillissement sur le système nerveux central

Au cours du vieillissement on observe au niveau cérébral un ralentissement psychomoteur affectant de façon globale toutes les étapes du traitement de l'information du système nerveux central (35).

Plusieurs changements seront également observés au cours du vieillissement au niveau du système nerveux central :

- Au niveau du flux sanguin :

Un flux sanguin nettement réduit, liée à une raréfaction ou perte d'artéριοles de surface et à des changements limités mais significatifs dans la densité capillaire de certaines régions du cerveau, dont le cortex et l'hippocampe.

La plasticité microvasculaire est conditionnée par des facteurs produits par l'endothélium agissant simultanément sur la neurogénèse et sur l'angiogenèse dépendante des facteurs de croissance tels que le VEGF ou le BDNF. Au cours du vieillissement on observera une diminution des capacités d'extensibilité de la paroi vasculaire, ce qui aura un impact sur la plasticité neuronale dont elle dépend. (36)

➤ Au niveau hormonal :

Au cours d'un stress, une grande variété d'hormones sont libérées et régulées par un système appelé axe hypothalamus-hypophyso-surrénalien, parmi lesquelles les glucocorticoïdes, qui sont synthétisés dans les glandes surrénales, libérés directement dans le système circulatoire périphérique et traversent facilement la barrière hémato-encéphalique. Deux formes de récepteurs glucocorticoïdes, le récepteur minéralocorticoïde et le récepteur glucocorticoïde, sont largement distribués dans tout le cerveau, ce qui permet aux glucocorticoïdes d'exercer une influence considérable sur le fonctionnement neurobiologique.

Des concentrations élevées de glucocorticoïdes dans le sang sont associées à une réduction de la qualité d'apprentissage et la mémoire.

Ainsi les glucocorticoïdes contribuent au déclin de la fonction cérébrale liée à l'âge (37).

➤ Le stress oxydatif et l'inflammation :

Dans le cerveau vieillissant on observe un déclin des mécanismes normaux de défense anti-oxydante avec une augmentation de la vulnérabilité du cerveau aux dommages oxydatifs. Il en résulte une augmentation des dommages à l'ADN, aux lipides et aux protéines par des radicaux libres, contribuant à une diminution fonctionnelle du cerveau âgé.

On a une accumulation de microglie réactives dans les zones dégénératives du cerveau, ce qui entraîne une amplification de la réponse immunitaire et contribue à l'augmentation de la

production de produits neurotoxiques, de cytokines pro inflammatoires, et du stress oxydatif (38).

3.2 Epidémiologie de la dépression chez le sujet âgé

La dépression est très fréquente chez le sujet âgé de 65 ans et plus(39).

Cependant, elle est très peu diagnostiquée et insuffisamment traitée. Il en résulte un retard conséquent à l'instauration d'un traitement, avec un risque de passage à la chronicité, et un taux de rechute élevé.

L'OMS a estimé que le taux global de prévalence des troubles dépressifs chez les personnes âgées varie généralement entre 10 et 20%, selon les situations culturelles(40).

Dans une revue de la littérature réalisée en 2006 par J.K. Djernes (41), on retrouve dans la population âgée une prévalence d'épisodes dépressifs majeurs variant de 1% à 16% chez les personnes vivant à domicile ou en institution. Parmi eux, on retrouve des symptômes typiques de dépression chez 7,2 à 49% des individus.

La revue systématique réalisée en 2011 par Barua et Al. (42) retrouve un taux de prévalence médian des troubles dépressifs dans le monde pour la population âgée déterminé à 10,3% avec un \pm QR variant entre 4,7% et 16,0%.

L'Enquête de santé psychologique — risques, incidence et traitement (ESPRIT), réalisée en population générale entre 1999 et 2001 auprès de 1863 personnes âgées d'au moins 65 ans et non institutionnalisées (âge moyen : 73 ± 6 ans, 58 % de femmes), a permis de déterminer les prévalences actuelles et vie entière des principaux troubles psychiatriques. Elles étaient respectivement de 3,1 et 26,5 % pour l'épisode dépressif majeur, de 14,2 et 29,4 % pour les troubles anxieux, de 1,7 et 4,7 % pour les psychoses. De surcroît, 9,8 % des sujets rapportaient des idéations suicidaires. Concernant la dépression avec caractéristiques psychotiques, en population générale là encore, c'est dans la tranche d'âge des 65 ans et plus que le taux de prévalence est le plus élevé(43).

3.3 Facteurs de risque de dépression

Maier et al. dans leur méta-analyse identifient plusieurs facteurs de risque (44) de la dépression chez le sujet âgé de plus de 65 ans :

- Des facteurs de risque génétiques : il est retrouvé notamment un polymorphisme dans l'expression des récepteurs de la sérotonine. On constate également une vulnérabilité de la pathologie chez la femme, du fait du polymorphisme de l'allèle récessif du gène du récepteur de la mélatonine, localisé sur le chromosome X.
- Des facteurs développementaux : un statut socioéconomique bas au cours de l'enfance serait associé à un facteur de risque de dépression.
- L'existence d'une déficience, en particulier la réduction de la mobilité, la déficience visuelle, l'aggravation de l'IADL seraient fortement liées à un risque de dépression

Il n'est cependant pas identifié d'augmentation du risque de dépression au décours d'un événement de vie stressant (malgré le fait que la perte du conjoint y soit associée).

Wu et Al.(45) étudient dans leur synthèse de revue systématique l'existence de plusieurs facteurs de risque de dépression chez le sujet âgé :

Des facteurs physiques :

- Le déficit en vitamine D
- Les troubles du sommeil aigus ou chroniques

Dans les pathologies chroniques :

- L'AVC
- Les troubles visuels
- Les troubles auditifs
- L'arthrite
- L'hypertension
- Les pathologies cardiovasculaires
- Les pathologies pulmonaires
- Le diabète
- Les néphropathies

- Les pathologies urologiques
- L'utilisation de Kardégic
- Les syndromes métaboliques
- La fragilité
- La présence de troubles cognitifs

Des conditions environnementales :

- L'isolement social
- La vie en EHPAD
- La surconsommation d'alcool (sans pour autant identifier l'alcoolisme comme un facteur de risque)
- La vie dans un pays développé

De tous ces facteurs de risques, ceux identifiés comme les plus robustes sont l'utilisation d'aspirine, l'âge supérieur à 89 ans, les troubles du sommeil, les troubles visuels et auditifs, et les pathologies cardiaques.

3.4 Manifestation clinique de la dépression chez le sujet âgé

On note dans la population âgée des tableaux dépressifs plus hétérogènes que chez les sujets jeunes (39).

Les affects dépressifs, le sentiment de tristesse, les idées de culpabilité sont moins souvent verbalisées spontanément, ce qui doit amener le praticien à les rechercher.

L'anhédonie et le ralentissement psychomoteur sont fréquents, mais plus difficilement évaluables en cas de perte d'autonomie.

On retrouve plus fréquemment des plaintes et des manifestations somatiques. Le syndrome douloureux inexplicable peut constituer un symptôme parfois isolé de la dépression.

Les symptômes anxieux sont souvent au premier plan, masquant le reste du tableau dépressif, et pouvant être associés à un plus grand risque suicidaire.

Les idées délirantes de persécution et de ruine seront plus fréquentes chez le sujet âgé déprimé.

Les plaintes soudaines de solitude habituellement bien supportées et la demande d'institutionnalisation doivent constituer des signes d'alerter.

Le refus de soin (de s'alimenter, de traitement médicamenteux, l'incontinence, les cris, les comportements agressifs), l'alcool-dépendance tardive, peuvent également constituer des signes d'une dépression sous-jacente

Une asthénie marquée peut également être présente dans la dépression, comme dans d'autres pathologies.

Des troubles cognitifs peuvent également être observés dans les dépressions chez le sujet très âgé.

3.5 Les masques dépressifs

Il existera également des formes masquées :

- L'absence de tristesse apparente avec déni des sentiments de dépression
- Des plaintes somatiques multiples (asthénie, vertiges, céphalées, palpitations, douleurs, troubles du transit, dyspnée...). Il y a de ce fait un risque d'errance diagnostique, avec une prescription médicamenteuse inappropriée.

On trouvera dans ces formes masquées des présentations cliniques caractéristiques de l'âge avancé (31) :

- La forme hypocondriaque : il y aura prédominance de plaintes somatiques (mauvais fonctionnement d'une ou plusieurs parties du corps), sans tristesse exprimée au premier plan, anxiété et tendance à la revendication.
- La forme délirante, caractérisée par des idées délirantes de préjudice de persécution, de jalousie, de mécanismes interprétatifs, imaginatifs et plus rarement hallucinatoires, de l'agressivité est possible.
- La forme hostile, avec un changement important et récent de comportement (survenue d'une irritabilité, d'une susceptibilité, de colères, d'une méfiance, d'une agitation).
- La forme anxieuse, caractérisée par une inquiétude permanente avec des accès anxieux inexplicables, une inhibition, des ruminations. Il y a possibilité de symptômes pseudo-confusionnels.
- La forme conative caractérisée par une démotivation, un désengagement affectif et relationnel, un renoncement, une négligence envers soi-même et autrui, une régression conduisant à une dépendance de plus en plus importante, forme plus fréquente en institution.
- La forme cognitive ou pseudo-déméntielle, caractérisée par un syndrome démentiel d'installation brutale, en quelques semaines, sans étiologie organique évidente. Des perturbations du comportement suivent la dépression et les troubles cognitifs.

3.6 Situation de dépression avec troubles cognitifs

3.6.1 Epidémiologie

On peut observer des symptômes neuropsychiatriques comme la dépression qui accompagnent et/ou précèdent l'apparition de la démence.

La prévalence de la dépression majeure dans la démence toutes causes confondues est de 15,9 à 14,8% et dans la maladie d'Alzheimer. Un tiers de la population adulte souffrant de dépression est diagnostiquée avec une déficience cognitive légère concomitante. Trente pour

cent des personnes âgées souffrant de dépression reçoivent également un diagnostic de troubles cognitifs légers.

Malgré cette prévalence importante de la pathologie dans cette population, il est constaté un sous diagnostic de la dépression dans la maladie d'Alzheimer. Cette population est donc probablement sous traitée en raison de l'absence de critères diagnostiques cohérents pour évaluer la dépression dans ce contexte(46).

3.6.2 Un facteur de risque de démence

La dépression tardive augmente le risque de démence. Elle devrait être considérée comme un symptôme prodromique de la démence et non comme une entité clinique autonome. Il y a donc nécessité de réaliser un suivi régulier des patients déprimés âgés de plus de 50 ans, également lors de l'amélioration des symptômes.

La dépression apparaît donc souvent comme un prodrome d'une maladie neurodégénérative sous-jacente, généralement la maladie d'Alzheimer ou d'autres formes de démences, d'où la nécessité chez les patients présentant un état dépressif de surveiller régulièrement l'apparition de troubles cognitifs.

De plus, la dépression apparaîtrait comme un accélérateur de l'évolution de la démence, tandis que son traitement permettrait de ralentir l'évolution des troubles cognitifs (46).

3.6.3 Etiologie

Quelques facteurs étiologiques de la dépression dans le contexte de la démence sont identifiés.

- L'environnement social à son importance dès l'apparition de chez le patient atteint de troubles cognitifs, notamment la présence ou non de stress chez les aidants.
- On observe également des mécanismes étiologiques communs entre la dépression et les pathologies neurodégénératives. En effet, l'augmentation de la charge vasculaire

et/ou les processus neurodégénératifs peuvent entraîner des lésions cérébrales structurelles et fonctionnelles, mettant ainsi en péril la fonction cognitive et le domaine affectif.

- On ne sait cependant toujours pas si la dépression est un facteur étiologique, un symptôme prodromique, une découverte fortuite ou un symptôme de la démence (46).

3.6.4 Distinction entre pseudo-démence dépressive et dépression

Le concept de pseudo démence dépressive constitue un diagnostic différentiel de la démence chez le sujet déprimé.

En effet, on observe chez les patients âgés déprimés un déficit exécutif frontal et préfrontal, qui est un symptôme cognitif spécifique sur la mémoire, le langage et les troubles visuospatiaux. Ainsi, une faible performance cognitive peut perturber le diagnostic de troubles cognitifs légers, alors difficilement distinguable de la pseudo-démence dépressive du sujet âgé.

Le diagnostic de déficience cognitive réelle ne peut être porté qu'après rémission des symptômes dépressifs. Ainsi, une récupération cognitive partielle indiquerait soit une rémission partielle de la dépression, soit un certain degré de neurodégénérescence, alors qu'une rémission cognitive complète correspondrait à un diagnostic antérieur de pseudodémence sans démence ajoutée.

On peut également retrouver d'autres symptômes plus spécifiques de la dépression dans la maladie d'Alzheimer : on observera au début de la pathologie dans le cadre de la dépression un syndrome somatique, caractérisé par des fluctuations quotidiennes de l'humeur, un réveil matinal, un retard psychomoteur avec anorexie et perte de poids.

On observera dans les phases plus tardives de la maladie d'Alzheimer un remplacement du syndrome somatique par l'apparition de symptômes comportementaux tels que l'agressivité, l'agitation, et l'inversion du rythme veille-sommeil.

3.6.5 Le risque suicidaire

Certains facteurs ont été associés au risque suicidaire dans la démence, tel que le désespoir, la perspicacité préservée, l'âge plus jeune, la race blanche, l'hospitalisation antérieure en psychiatrie, la prescription d'antidépresseurs et d'anxiolytiques, la résistance aux traitements anticholinestérasiques.

4. Outil de diagnostic/dépistage

4.1 Outil diagnostic

4.1.1 DSM-V

Cette classification est utilisée à des fins cliniques et de recherche (37).

Symptômes d'un épisode dépressif caractérisé	
Au moins 2 symptômes principaux :	Au moins 2 des autres symptômes :
<ul style="list-style-type: none">➤ Humeur dépressive➤ Perte d'intérêt, abattement➤ Perte d'énergie, augmentation de la fatigabilité	<ul style="list-style-type: none">➤ Concentration et attention réduite➤ Diminution de l'estime de soi et de la confiance en soi➤ Sentiment de culpabilité et d'inutilité➤ Perspectives négatives et pessimistes pour le futur➤ Idées et comportement suicidaires➤ Troubles du sommeil➤ Perte d'appétit.

Cette classification permet notamment de déterminer l'intensité de l'épisode dépressif caractérisé :

On détermine ainsi (48) :

- L'épisode dépressif caractérisé d'intensité légère : 2 symptômes principaux et 2 autres symptômes
- L'épisode dépressif d'intensité modérée : 2 symptômes principaux et 3 à 4 autres symptômes
- L'épisode dépressif d'intensité sévère : 3 symptômes principaux et au moins 4 autres symptômes

Selon la HAS, l'épisode dépressif caractérisé peut également se manifester par des expressions somatiques (ex : algies et plaintes fonctionnelles diverses et répétées) et des troubles de la sexualité.)

On trouvera également une variation de certains symptômes selon les cultures et croyances du patient.

4.1.2 La CIM-10

Il s'agit d'une classification publiée par l'OMS pour établir ses statistiques de morbi-mortalité touchant le domaine de la médecine. Outil important en recherche, elle est utilisée notamment à des fins d'analyse systématique, d'interprétation et la comparaison des données de mortalité et de morbidité recueillies dans différents pays ou régions et à des époques différentes.

Selon la HAS (47), il s'agit de la classification de référence pour diagnostiquer l'épisode dépressif caractérisé.

La codification des épisodes dépressifs selon cette classification est F32 (49). Elle se définit ainsi :

Dans chacun des trois degrés de dépression – léger, moyen ou sévère – le sujet présente :

- Un abaissement de l'humeur
- Une réduction de l'énergie et une diminution de l'activité

- Une altération de la capacité à éprouver du plaisir
- Une perte d'intérêt
- Une diminution de l'aptitude à se concentrer, associées couramment à une fatigue importante, même après un effort minime
- Des troubles du sommeil et une diminution de l'appétit
- Une diminution de l'estime de soi et de la confiance en soi
- Des idées de culpabilité ou de dévalorisation, même dans les formes légères.
- Une absence de variation d'un jour à l'autre ou selon les circonstances

Elle peut s'accompagner de symptômes dits « somatiques » par exemple :

- Une perte d'intérêt ou de plaisir
- Un réveil matinal précoce, plusieurs heures avant l'heure habituelle
- Une aggravation matinale de la dépression
- Un ralentissement psychomoteur important
- Une agitation, perte d'appétit
- Une perte de poids et perte de la libido

Le nombre et la sévérité des symptômes permettent de déterminer trois degrés de sévérité d'un épisode dépressif : léger, moyen et sévère

4.2 Outil de dépistage de la dépression du sujet âgé

Nous nous intéresserons ici plus particulièrement à l'échelle de dépression Gériatrique (GDS) qui est le plus souvent utilisée dans les études.

4.2.1 Geriatric Depression Scale (GDS)

Il s'agit d'une des échelles les plus utilisées pour identifier la dépression chez le sujet âgé. Au-delà de la puissance de ce score, il est plus facile à utiliser notamment chez les personnes avec des troubles cognitifs à cause du format oui/non, et il peut être utilisé autant à l'hôpital qu'en ambulatoire. La version complète du GDS requiert un temps non négligeable pour le réaliser, d'où la création de versions plus rapides sélectionnant certains des 30 items du GDS-30 (50).

4.2.2 GDS 15

Cet outil présente un intérêt pour le dépistage, le diagnostic et la classification de l'état dépressif en majeur ou mineur :

- Entre 0 et 4-5 : normal
- Entre 4-5 et 10-11 : trouble dépressif mineur
- Au-dessus de 10-11 : trouble dépressif majeur

Il s'agit du score le plus souvent utilisé dans les études pour définir la dépression du sujet âgé (51).

4.2.3 GDS-4 et GDS-5

Ces échelles représentent des alternatives pour le dépistage de la dépression dans les situations où une évaluation rapide du risque est nécessaire.

Une méta-analyse réalisée en 2021 comparant plusieurs versions de GDS-4 et GDS-5 (50) montrait une grande hétérogénéité dans les estimations de sensibilité et de spécificité, la plupart du temps avec un niveau de confiance faible ou très faible des données probantes.

Ces outils constituent donc un outil de dépistage dont la fiabilité reste encore à évaluer avec des méthodes plus rigoureuses.

4.2.4 Outil de dépistage en cas de troubles neurocognitifs associés.

Plusieurs outils sont disponibles pour évaluer la symptomatologie dépressive en présence de troubles cognitifs (39):

- L'échelle de Pichot QS2A qui est un instrument d'autoévaluation à 13 items. Cette échelle n'est validée que pour des sujets avec un score au MMSE supérieur à 15.
- L'échelle de Cornell (Cornell Scale for Depression in Dementia), est validée pour la même indication dans une population présentant un MMSE inférieur à 15. Elle comprend un entretien avec le patient, sa famille, avec possibilité d'y inclure également l'équipe soignante,
- La Dementia Mood Assessment Scale
- La Depressive Signs Scale in Dementia
- Le Neuropsychiatric Inventory Questionnaire Plus (NPI-Q) peut être utilisé dans les formes de troubles cognitifs avec des troubles du comportement au premier plan. Ce questionnaire se base sur les réponses de l'aidant, vivant de préférence avec le patient.
- L'échelle de dépistage de dépression en institution (EDDI) est utilisée de préférence pour les patients vivant en EHPAD.
- NIHM-dAD (national institute of Mental Health) dans laquelle 3 symptômes sur 5 nécessaires, remplaçant la perte de libido par l'irritabilité et l'isolement social et la perte d'intérêt par la perte de plaisir au contact social.

5. Aspects thérapeutiques

5.1 Stratégie thérapeutique

Selon les recommandations de l'assurance maladie (48), la prise en charge thérapeutique est fonction de l'intensité du syndrome dépressif.

En cas d'intensité légère, le traitement consiste en une psychothérapie.

En cas d'intensité modérée, le traitement antidépresseur est indiqué, si possible avec une psychothérapie.

En cas d'intensité sévère, le traitement antidépresseur s'impose. La réalisation d'une cure d'électroconvulsivothérapie peut être discutée.

5.2 Thérapeutique médicamenteuse

Selon les recommandations de l'Affaires de Santé de 2005 (52), le traitement d'un épisode dépressif comporte deux phases :

- la phase aiguë, dont l'objectif est la rémission des symptômes, est de 2 mois en moyenne (de 6 à 12 semaines) ;
- la phase de consolidation, dont l'objectif est de prévenir les rechutes, est de 4 à 12 mois en fonction des symptômes.

La durée totale du traitement d'un épisode dépressif caractérisé est donc de 12 mois au minimum.

Pour ce qui est de la molécule, les recommandations de l'assurance maladie (48) préconisent de **prescrire en première intention un ISRS** (inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine), **un IRSN** (inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline), **ou un médicament de la classe des « autres antidépresseurs »**, en raison notamment de l'absence d'effets anticholinergiques.

Parmi les ISRS (53), on trouve :

- La fluvoxamine
- La fluoxétine
- La sertraline
- La paroxétine
- Le citalopram
- L'escitalopram

Parmi les IRSN (54), on trouve :

- La duloxétine
- Le milnacipran

- La venlafaxine

Les autres antidépresseurs regroupent :

- La mirtazapine
- La miansérine
- La tianeptine
- La vortioxétine

En cas d'inefficacité du traitement instauré, on procède au changement de classe thérapeutique parmi celles citées ci-dessus.

Les traitements imipraminiques ou tricycliques ne sont pas contre-indiqués mais ils doivent être prescrits en s'assurant de leur bonne tolérance en cas d'échec de dépression résistante, mélancolique ou sévère ou traitement antérieur satisfaisant par imipraminiques.

Enfin, les inhibiteurs de la monoamine oxydase (IMAO) seront utilisés en dernière ligne en cas d'échec des autres thérapeutiques entreprises.

Les benzodiazépines peuvent être proposées sur une courte durée de 2 semaines en cas d'anxiété, agitation ou insomnie invalidante. Une précaution devra être prise devant le risque de chute et de dépendance. Le choix de la benzodiazépine se portera sur des molécules de demie vie courte pour une meilleure tolérance (oxazépam ou alprazolam).

Des précautions sont à prendre chez la personne âgée :

- Un risque d'hyponatémie (souvent majoré par la co-prescription avec un diurétique),
- Risque d'hypotension orthostatique et de troubles de l'équilibre sont les complications les plus fréquentes chez la personne âgée entraînant syndrome confusionnel ou chutes. Il est donc recommandé d'évaluer d'éventuels troubles de l'équilibre avant et après traitement, et de surveiller le ionogramme et la pression artérielle.
- Le risque d'interactions médicamenteuses est accru chez le sujet âgé traité par inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine ou par venlafaxine, avec notamment une augmentation de l'effet des anticoagulants oraux (AVK) et du risque hémorragique. Il est donc nécessaire de contrôler plus fréquemment l'INR et d'adapter éventuellement la posologie de l'anticoagulant oral.

Concernant la posologie, il convient d'adapter le dosage en initiation du traitement. Le plus souvent un début de traitement à demi-dose est suffisant chez le sujet âgé, puis une augmentation progressive par paliers jusqu'à la dose minimale efficace. Une prise médicamenteuse le soir pour les antidépresseurs sédatifs est préconisée, le matin pour les molécules stimulantes.

5.3 Prise en charge non médicamenteuse

5.3.1 La psychothérapie

Les approches psychothérapeutiques (comme la psychothérapie de soutien) comportementales, environnementales et/ou éducatives ont fait la preuve de leur efficacité dans le traitement de la dépression du sujet âgé.

En effet, la méta-analyse réalisée en 2014 par Pim Cuijpers et al. (55) met en évidence une supériorité de l'association psychothérapie/traitement antidépresseur dans la prise en charge de la dépression, par rapport au placebo et par rapport au traitement pharmacologique seul dans plusieurs troubles psychiatriques, dont la dépression. Cette même étude met en évidence l'indépendance de la pharmacothérapie par rapport à la psychothérapie.

L'étude de Cladder-Micus MB et al. publiée en 2018 (56) se concentre sur l'intérêt de la thérapie cognitive de pleine conscience pour les patients souffrant de dépression chronique résistante au traitement, étude multicentrique contrôlée randomisée. Elle ne retrouve pas en intention de traiter de bénéfice supplémentaire de l'association de thérapie cognitive de pleine conscience aux antidépresseurs et psychothérapie, mais elle semble avoir des effets bénéfiques pour les patients déprimés chroniques résistants au traitement en termes de taux de rémission, de rumination, de qualité de vie, de compétences de pleine conscience et d'autocompassion.

Roblin (39) indique que les thérapies de groupe ont montré leur intérêt chez la personne âgée. Elles permettent au sujet âgé déprimé centré sur ses difficultés de relativiser le sentiment de honte et d'isolement par rapport à la maladie, d'aider à l'objectivité, de se décentrer, de

prendre du recul vis-à-vis de lui-même, de favoriser le sentiment d'appartenance à un groupe et ainsi de rompre l'isolement en facilitant une reprise de contact avec ses pairs.

Elle souligne également le sous-développement de l'accompagnement psychologique des patients âgés déprimés en dépit de son indication manifeste.

Les sujets âgés sont accessibles et sensibles aux psychothérapies mais fréquemment existent des difficultés d'accès à ces thérapies.

D'autre part, peu de psychothérapeutes prennent en charge des sujets âgés, ce qui constitue un facteur limitant à ce type de prise en charge. Par ailleurs, les sujets âgés eux-mêmes demandent rarement à entreprendre une psychothérapie.

5.3.2 L'électro-convulsivothérapie (ECT)

Cet outil thérapeutique a un rôle particulièrement important dans le traitement des patients âgés souffrant de dépression.

Des études récentes confirment que l'ECT est un traitement efficace, sûr et très bien toléré dans la population âgée.

La méta-analyse de Gueduling et al. (57), suggère que l'âge avancé est un prédicteur positif de la réponse à l'ECT. Son utilisation est à envisager dans les cas de résistance ou d'intolérance au traitement pharmacologique, en cas de critères de sévérité ou d'urgence. Sa seule contre-indication est l'existence d'une hypertension intracrânienne.

Selon cette même méta-analyse, elle est associée à peu d'effets indésirables, le principal étant la survenue de troubles cognitifs transitoires, de survenue majorée chez les patients avec hyper-intensités de la substance blanche avec récupération totale de l'état de base dans les 6 mois suivant le traitement.

Des résultats contradictoires sont cependant retrouvés dans plusieurs études s'intéressant aux effets indésirables de l'ECT à long terme (Filip_Bouckaert et al., 2019 (58), Oudega et al., 2011 (59), Joshi et al en 2016 (60)).

5.3.3 L'exercice physique

Plusieurs travaux dont la méta-analyse de Cooney GM et al. menée en 2013 (61) suggèrent que l'exercice est un traitement prometteur pour la dépression chez les adultes, montrant des effets comparables à d'autres traitements de première intention pour la dépression.

Selon la méta-analyse réalisée en 2017 par Gujral S et al. incluant de nombreuses études sur le sujet âgé (62), il est mis en évidence qu'au cours de la dépression, est observée une réduction du volume de l'hippocampe des régions corticales préfrontales, cingulaires antérieures ainsi que les régions striatales et de la substance blanche par rapport à un patient âgé sans dépression. Dans ce contexte, les études montrent qu'un exercice physique régulier est associé à une majoration du volume de ces mêmes régions impliquées dans la dépression.

5.3.4 Particularités chez le sujet âgé avec troubles cognitifs

L'OMS décrète que le traitement antidépresseur est justifié dans les dépressions d'intensité modérée à sévère chez le sujet présentant des troubles cognitifs. Elle ne recommande cependant pas l'utilisation de ces antidépresseurs à une dose infraclinique.

Les inhibiteurs de l'acétylcholinestérase peuvent avoir un intérêt dans le traitement de la dépression dans la population avec troubles cognitifs. En effet, puisque l'étiologie de la dépression semble être liée au processus neurodégénératif, toute amélioration de ce dernier peut également être avantageuse dans la symptomatologie dépressive.

Les experts ont unanimement considéré que les antidépresseurs de référence dans la maladie d'Alzheimer sont ceux qui améliorent la fonction cognitive dans la dépression gériatrique. Parmi eux, la duloxétine et tianeptine ainsi que les agents multimodaux (vortioxétine) présentent un bon profil d'efficacité et de tolérance (46).

L'indication à la thérapie non médicamenteuse varie selon les études. En effet, les experts ont estimé que l'activité physique et les interventions psychologiques (contact social, thérapie de reminiscence et réadaptation cognitive) ont une efficacité antidépressive, mais cela pourrait ne pas être suffisant pour justifier leur application en tant qu'approche initiale dans la démence

Malgré l'existence de certains effets indésirables cognitifs dans les 3 premiers jours suivant l'ECT, les données méta-analytiques de patients déprimés ont démontré que la mémoire de travail et antérograde ainsi que la vitesse de traitement (entre autres fonctions exécutives) s'amélioreraient après 15 jours par rapport aux niveaux de base (46).

Association entre dépression et dénutrition

1. Des voies d'activation semblables : implication de l'inflammaging

Le vieillissement de l'individu est caractérisé par divers phénomènes environnementaux, stochastiques, génétiques et épigénétiques dans les cellules et les tissus et leurs interactions au cours de la vie. Il est observé de manière constante dans les tissus vieillissant une inflammation chronique. On définit ainsi l'« inflammaging » comme l'inflammation systémique chronique évoluant à bas bruit. C'est un facteur de risque significatif de mortalité et de morbidité chez le sujet âgé (63).

Entité pour la première fois abordée par le Professeur Claudio Franceschi en 2000, l'inflammaging souligne la présence de modification de la réponse immunitaire chez le sujet vieillissant.

En effet, avant les phases plus précoces de la vie, on constate que l'inflammation a des effets bénéfiques dans la neutralisation des agents pathogènes, cependant avec l'âge, les effets bénéfiques de l'inflammation se perdent. En effet, la balance entre les mécanismes pro et anti-inflammatoires se modifie le plus souvent (64).

On constate dans l'inflammation l'influence de l'immunosénescence, médiée par divers mécanismes :

- La sénescence cellulaire, caractérisée par la constitution du complexe SASP des cellules sénescentes (65).
- L'involution du thymus, responsable de l'expansion des cellules mémoire, la diminution des cellules T naïves, la réduction du répertoire des cellules T et la réduction de l'espace immunologique (65).
- Une augmentation de la réponse inflammatoire médiée par le système immunitaire innée (64)

Il en résulte une hyperstimulation de la réponse immunitaire innée et de la réponse immunitaire adaptative. Elles seront entretenues par une variété d'agents pathogènes responsables d'un stress chronique.

Malgré cela, il est constaté chez les individus centenaires des niveaux importants de molécules anti-inflammatoires contrebalançant cette hyperstimulation de la réponse immunitaire, telles que l'adiponectine, le transforming growth factor, et le cortisol.

Cela met en évidence la nécessité d'une balance entre les mécanismes inflammatoires et anti-inflammatoire dans le contrôle de la survenue de pathologies (64).

Le déséquilibre de ces mécanismes pro et anti-inflammatoires semble donc particulièrement impliqué dans la pathogénèse de la dépression et de la dénutrition.

En effet, on retrouve le rôle prépondérant des cytokines pro-inflammatoires dont l'IL1, IL6, et le TNF α . Leur rôle dans la dénutrition se retrouve via le mécanisme de la cachexie liée à l'hypercatabolisme.

Quant à l'implication de l'inflammation dans la dépression, celle-ci contribue à l'activation de la microglie lors de dommages cellulaires. La réponse inflammatoire qui en découle génère un stress oxydatif responsable de mort cellulaire dans les pathologies neurologiques (38).

2. Un lien établi entre la dénutrition et la dépression

L'association entre la dépression et la dénutrition a régulièrement été étudiée. Marcos Aparecido Sarria Cabrera et al. ont mis en évidence la force de ce lien chez les patients de 60 à 74 ans ne vivant pas en milieu institutionnalisé, la particularité de cette étude étant la pauvreté des comorbidités des patients étudiés, et la prise en compte de l'existence d'un faible niveau socio-éducatif dans l'analyse multivariée, tout ceci permettant de limiter les biais(66).

Kazuya Yoshimura et al. ont également étudié cette association chez les patients non institutionnalisés en fonction de l'âge des individus, les populations très âgées étant plus facilement exposées à d'autres facteurs de risque de dépression (la fragilité, la maladie, le deuil et la solitude). Ils retrouvent dans leur étude l'association entre la dénutrition et la dépression que chez les patients de moins de 75 ans(67).

Cette association a également été étudiée en EHPAD. Velazquez-Alva et al. ont retrouvé dans leur étude transversale une forte association entre la dénutrition et la dépression et rapportent l'influence de la polymédication sur l'état nutritionnel du patient. Cette étude met également en évidence le rôle du niveau de dépendance du patient qui est également présent chez la plupart des résidents, et influençant fortement leur statut nutritionnel. Il est également souligné la forte prévalence de dépression en EHPAD, l'insuffisance de son diagnostic ainsi que la présence de plusieurs facteurs de risques biologiques, psychologiques et sociaux qui influencent leur apparition, telle que la dépendance pour les activités de la vie quotidienne, la présence de troubles cognitifs, l'absence de support social, l'isolement, l'exposition à des facteurs de stress, et la perception négative de sa santé(68).

Tamura et al. ont évoqué plusieurs facteurs associés à la dépression en EHPAD, incluant un faible IMC, un mauvais index de Bathel, la présence de troubles cognitifs, des troubles mastication/déglutition, une diminution de l'apport oral, un âge avancé, et la présence de syndromes gériatriques (incontinence fécale, chutes, insomnies, pathologies psychiatriques, et déficits neurologiques)(69).

La possibilité d'un lien entre la santé mentale et la sarcopénie a également été proposée en 2020. (14). En effet, il est retrouvé dans cette étude une corrélation inverse entre la

sarcopénie et la qualité de vie du patient (selon le questionnaire QoL), celle-ci comportant des critères impliqués directement la symptomatologie dépressive. De par l'influence de la sarcopénie dans la dénutrition, il est retrouvé là encore ce lien entre la dépression et la dénutrition.

3. Justification de l'étude

La grande majorité des études évaluant le lien entre la dépression et la dénutrition étudient l'association entre le GDS et le MNA, alors que ces deux outils ne sont pas des outils diagnostic, mais plutôt des outils de dépistages.

L'objectif principal de l'étude est donc d'étudier la relation dépression/dénutrition via l'utilisation d'autres outils définissant la dépression et la dénutrition.

Les études précédemment citées reportent non seulement une association claire entre la dépression et la dénutrition, mais également la présence de facteurs collatéraux et potentiellement confondants influençant chacune des entités décrites. Nous pouvons considérer que ces facteurs liés à la dépression et à la dénutrition vont également avoir un rôle dans l'efficacité de la correction de la dénutrition et/ou de la dépression.

L'objectif secondaire de cette étude est donc d'étudier l'influence de ces différents facteurs sur l'efficacité de la prise en charge nutritionnelle de ces patients.

L'intérêt serait d'intensifier la prise en charge de ces facteurs dans cette population afin d'optimiser la prise en charge nutritionnelle des patients.

Matériel et méthode

1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude de cohorte rétrospective multicentrique dans plusieurs services d'EHPAD Korian en France évoluant sur une période de 3 mois.

2. Population d'étude

Cette étude cible l'ensemble des patients âgés atteint de dépression en cours de traitement présentant une perte pondérale significative.

La population source utilisée pour réaliser cette étude regroupe les résidents de plusieurs EHPADs privés du groupe Korian.

Les critères d'inclusion sont les suivants :

- Être âgé de plus de 70 ans (cf âge reconnu pour l'outil diagnostique de la dénutrition chez le sujet âgé).
- Avoir une perte pondérale de plus de 5kg dans les 3 mois précédant le début de la période de suivi rétrospective
- Présenter un épisode dépressif caractérisé (Mis en évidence via le codage la CIM-10 voire, PATHOS, la GDS30, GDS15, GDS4 ou le DSM V si disponibles, ainsi et par la prise d'un traitement antidépresseur au cours de la période de suivi).

Les critères de non-inclusion sont :

- Un poids précédent l'inclusion pris au-delà des 3 mois
- L'absence de GDS

Les critères d'exclusion sont :

- Un décès suivant la date d'inclusion
- Une sortie de l'EHPAD suivant la date d'inclusion

3. Critères de jugement

3.1 Critère de jugement principal

Il s'agit de l'arrêt de la perte de poids ou de la reprise de poids au bout des 3 mois de suivi rétrospectif.

3.2 Critères de jugement secondaire

Il s'agit d'identifier les facteurs pronostiques liés à une amélioration significative de l'état nutritionnel du patient (définie par l'arrêt de la perte de poids ou la reprise de poids du patient au bout de 3 mois de prise en charge), par des études comparatives des caractéristiques de la population dans les groupes 1 et 2 (cf analyse statistique).

4. Données recueillies

Les données ont été recueillies à partir des applications internes au groupe Korian (Dossier NETSOIN)

4.1 Données générales

- Âge au début de la période de suivi
- Sexe

4.2 Données sur l'autonomie

- GIR
- Présence de troubles cognitifs (déterminée par le MMSE +/- ou notée dans les informations textuelles des dossiers de transmission des patients, ou notifiée dans les dossiers comme pathologies présentes ou facteurs de risque)

4.3 Données recueillies entre le début et la fin de la période de suivi

Les données sont recueillies entre mai 2022 et janvier 2023.

4.3.1 Données générales

- L'isolement social, défini par un résident célibataire sans enfant, veuf/veuve

4.3.2 Données sur l'état nutritionnel

- Le poids : le premier poids est recueilli dans les 3 mois précédant le début de la période de suivi, puis un premier poids est pris à l'inclusion, puis le dernier poids est pris à la fin de la période de suivi.
- L'état de dénutrition sévère, définie dans l'étude par un IMC < 20, mesuré au début et à la fin de la période d'étude.
- La présence d'une sarcopénie (oui/non)
- Aide alimentaire (oui/non)
- Type d'aide pour l'alimentation, tel qu'écrit sur le dossier NETSOIN
- Type d'intervention sur la prise en charge nutritionnelle : CNO (oui/non)

4.3.3 Données sur la dépression

- Niveau de dépression : estimé par le GDS4
- Traitement antidépresseur (oui/non)

- Le classe du traitement antidépresseur pris : ISRS, IRSN, IMAO, tricycliques, autres antidépresseurs.
- La présence d'un traitement antidépresseur sur la totalité de la période de suivi
- Recours à des antiparkinsoniens
- Recours à un traitement pour les troubles cognitifs (oui/non)
- Recours à l'usage de benzodiazépines (oui/non)
- Recours à des antalgiques (Oui/non)

4.3.4 Données sur les comorbidités du patient

Se caractérise par la présence ou non des comorbidités ci-dessous :

- Présence d'un cancer
- Escarres
- Polymédication, définie par la prise de plus de 4 traitements par jour.
- Présence de fractures telles que mentionnées dans les transmissions écrites du dossier NETSOIN au cours de la période de suivi, identifiées en tant que risque, ou présente avant janvier 2023.
- Pathologies digestives (à l'origine de mal-digestion et/ou de malabsorption)
- Pathologies infectieuses et/ou inflammatoires chroniques
- Présence de troubles de déglutition (définie comme tel, ou par la présence d'un dentier, d'une texture d'alimentation particulière, ou de troubles buccaux)
- Troubles cognitifs, définies par le MMSE et/ou la présence d'un traitement des troubles cognitifs
- La présence de pathologies neurologiques
- La présence de troubles psychiatriques autres que la dépression

4.3.5 Données sur l'autonomie

- GIR
- Le MMSE

4.4 Mode de recueil des données

Les données sont recueillies à partir de 4 bases de données Excel fournies par le groupe KORIAN, constituées à partir du logiciel NETSOIN.

L'isolement social est défini dans l'étude par l'absence de conjoint et d'enfants.

5. Analyse des données

5.1 Analyse multivariée

L'analyse multivariée des données porte sur les variables explicatives suivantes :

- Les tranches d'âge,
- Le GIR
- Le sexe
- Présence de troubles cognitifs (déterminé par MMSE+/- traitement)

5.2 Constitution des deux populations à étudier

Ainsi constituées, on aura :

Groupe 1 : Patients en perte de poids avec syndrome dépressif ayant une reprise pondérale au terme des 3 mois de suivi rétrospectif.

Groupe 2 : Patients en perte de poids avec syndrome dépressif ayant avec une stagnation ou poursuite de perte de poids malgré une thérapeutique engagée au terme des 3 mois de suivi rétrospectif.

Pour le critère de jugement principal : analyse de la corrélation entre la dépression et la sévérité de la dénutrition dans chacun des groupes :

- En comparant les IMC < 20 (qui définit la dénutrition sévère) en début et fin d'étude au GDS4 dans chacun des groupes
- En analysant le lien entre la présence de troubles de la déglutition et la présence d'une dénutrition sévère
- En analysant le lien entre la présence de troubles de déglutition et le GDS4

Pour le critère de jugement secondaire : Comparaisons dans les groupes 1 et 2 de l'exposition :

- Aux comorbidités citées plus haut (recueillies sur la période de suivi)
- Aux données sur l'autonomie citées plus haut
- A la présence ou non d'un traitement antidépresseur
- Au type de traitement antidépresseur : ISRS, IRSN, IMAO, tricycliques, autres antidépresseurs
- Usage de benzodiazépines
- Usage d'un traitement antalgique
- Usage d'un traitement antiparkinsonien
- Usage d'un traitement pour les troubles cognitifs
- Type d'intervention sur la prise en charge nutritionnelle : CNO

5.3 Analyses statistiques

La rédaction du plan d'analyse a été réalisée par l'USRC du Centre Hospitalier de Martigues, via le logiciel EasyMedStat après exports des données recueillies dans une base constituée à partir des bases Excel fournies par le groupe d'EHPAD KORIAN.

Pour les analyses descriptives : les variables quantitatives seront exprimées par leur moyenne, leur écart-type, leurs valeurs minimum et maximum. Les variables qualitatives seront exprimées en pourcentages avec leur écart-type avec un intervalle de confiance à 95%.

Les données socio-démographiques sont résumées dans une table de fréquence. La comparabilité des groupes sera testée par les tests paramétriques. Pour les variables

quantitatives un test de student avec vérification de l'hypothèse de normalité par le test de Shapiro-Wilk et pour les variables quantitatives par le test de Khi-Deux.

Si les conditions d'application des tests ne sont pas respectées, des tests non paramétriques seront utilisés : Test de Fisher pour les variables qualitatives et test de Mann-Whitney pour les variables quantitatives.

Chaque variable sera présentée sous forme de graphique : diagramme en barres pour les variables qualitatives et boîte de moustaches ou histogrammes pour les données quantitatives.

Les données manquantes devraient être maintenues en dessous du seuil de 5 % pour être prises en compte pour les analyses statistiques.

Les variables jugées explicatives présentant un $p < 0.05$ en analyse univariée, seront prises en compte dans des modèles de régression logistiques, ainsi que certaines variables non significatives en analyse univariée mais présentant un intérêt clinique significatif

5.4 Analyse bivariée

Notre principale hypothèse est que la prise de poids est influencée par l'âge du patient, la présence de troubles cognitifs, le sexe, et le GIR.

L'association entre la prise de poids et les classes d'âge, la présence de troubles cognitifs, le sexe, et le GIR sont évaluées via le test de Chi-2. Le risque alpha est fixé à 5%.

Le test de Mann-Whitney est utilisé pour comparer le GIR médian en fonction de la prise de poids. Le risque alpha est également fixé à 5%.

L'analyse statistique est réalisée via le logiciel easymed.

5.5 Ajustement des groupes

Une régression logistique multivariée est réalisée pour évaluer la relation entre la prise de poids et les variables explicatives qui sont : les classes d'âge, le genre, le GIR et la présence de troubles cognitifs (Table 3.) La multi-colinéarité des données a été évaluée avec la technique de Belsley-Kuh-Welsch.

L'hétéroscédasticité et la normalité des résidus ont été évaluées respectivement par le test de White et le test de Shapiro-Wilk. Une p-value de 0,05 a été considérée comme statistiquement significative.

L'analyse statistique a été réalisée avec le logiciel easymedstat.

5.6 Pour le critère de jugement principal : association dépression/dénutrition sévère.

Elle est étudiée via l'étude du lien entre l'importance du GDS4 et la présence d'un IMC < 20 (définissant une dénutrition sévère) au début et à la fin de la période de suivi, l'association entre les troubles de déglutition et la dénutrition sévère, et l'association entre les troubles de la déglutition et le GDS4.

Ces associations ont été testées chacune via le test Chi-2. Le risque alpha a été fixé à 0,05%.

L'analyse statistique a été réalisée via easymedstat.

5.7 Pour le critère de jugement secondaire : association aux autres facteurs.

Les variables numériques ont été exprimées en moyennes (\pm SD) et les variables discrètes en fréquences relatives et absolues (%). Nous avons créé 2 groupes selon les valeurs des groupes.

La comparabilité des groupes a été évaluée en comparant les données démographiques de bases et les durées de suivi entre les groupes (Table 4. ; Table 5. ; Table 6. ; Table 7.). Les normales et l'hétéroscédasticité des variables continues ont été évaluées par les test de Shapiro-Wilk et le test de Levene respectivement.

Les données continues ont été comparées avec le test T de Student non apparié, le test T Welch ou le test U de Mann-Whitney selon la distribution des données.

Les variables discrètes ont été comparées avec le test chi-2 ou le test exact de Fisher. Le risque alpha a été fixé à 5%.

Une analyse multivariée a également été réalisée pour évaluer la relation entre les groupes et les variables explicatives : troubles cognitifs, fractures, CNI, Escarres, pathologies infectieuses, covid. (Figure 8.). La multi-colinéarité des données a été évaluée avec la technique Belsley-Kuh-Welsch. L'hétéroscédasticité et la normalité des variables résiduelles ont été évaluées respectivement avec le test de White et le test de Shapiro-Wilk. Une p-Value à 0,05 a été considérée comme statistiquement significative.

Les analyses statistiques ont été réalisées via easymedstat.

6. Effectifs

L'objectif principal étant d'évaluer la relation entre dépression et dénutrition. Dans les revues de la littérature (14,66–68,70), on constate des proportions moyennes de l'ordre de 20 % des patients dénutris dans la population générale en gériatrie contre 40 % dans la population gériatrique dépressive. Selon la méthode de Fleiss dans Méthodes statistiques pour taux et proportions, formules 3.18 et 3.19, avec des tests bilatéraux au risque de première espèce de 5% et une puissance minimum de 80%, avec un IC à 95, il faudrait 84 patients par groupes.

Nous nous sommes intéressés à travailler sur 244 patients en supposant qu'il y aurait beaucoup des dossiers avec les données manquantes.

7. Aspects éthiques et réglementaires

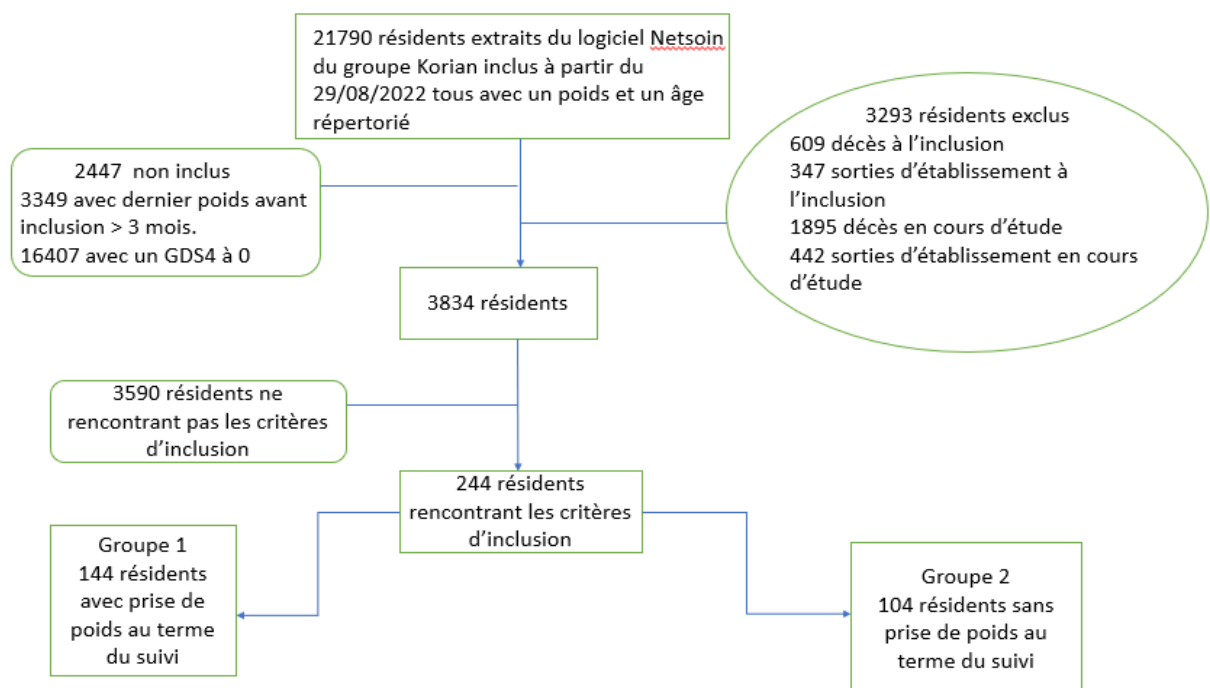
La recherche sera menée dans le respect de la réglementation française en vigueur, notamment des dispositifs relatives à la recherche n'impliquant pas la personne humaine dite Loi hors loi Jardé, notamment en respectant la MR004 qui prévoit une analyse d'impact relative à la protection des données soit menée conformément à l'article 35 du RGPD.

Et conformément à l'article 30 du RGPD, cette étude est enregistrée dans le répertoire de traitement des données auprès du DPO de la clinique KORIAN.

Résultats

1. Flow Chart

Figure 1 . Flow chart



Au départ, 21790 résidents extraits du logiciel NETSOIN du groupe Korian inclus à partir du 29/08/2022 tous avec un poids et un âge répertoriés.

2. Données générales

Les deux populations sont sensiblement en tout point comparables que ce soit en termes de genre ($p=0,599$), de GIR ($p=0,217$), de déficience auditive ($p=0.457$), de déficience visuelle ($p=0.849$), de GDS4 ($p=0,222$), de troubles cognitifs ($p= 0.654$), ou d'isolement social ($p=0,73$). On constate une forte incidence de la population féminine dans les deux groupes, avec un rapport autour de 1 pour 4, une forte incidence du GIR 2 en termes de niveau d'autonomie, et de la polymédication qui demeure constante entre les deux populations (Table 1.).

Table 1. Caractéristiques de la population

Variable	Groupe 1 N = 140		Groupe 2 N = 104		p-Value
Sexe					0.599
Homme	32	(22.86%)	20	(19.23%)	
Femme	108	(77.14%)	84	(80.77%)	
	N = 140		N = 104		
GIR	2.29 (\pm 0.954)		2.17 (\pm 1.01)		0.217
	Range: (1.0 ; 6.0)		Range: (1.0 ; 6.0)		
	N = 140		N = 104		
premier imc<20					0.707
oui	57	(40.71%)	39	(37.5%)	
non	83	(59.29%)	65	(62.5%)	
	N = 140		N = 104		
dernier imc < 20					0.001
oui	38	(27.14%)	50	(48.08%)	
non	102	(72.86%)	54	(51.92%)	
	N = 140		N = 104		

appareil_auditif						0.457
oui	22	(15.71%)	12	(11.54%)		
non	118	(84.29%)	92	(88.46%)		
	N =	140	N =	104		

appareil_visuel						0.849
oui	54	(38.57%)	38	(36.54%)		
non	86	(61.43%)	66	(63.46%)		
	N =	140	N =	104		

Perte	d'appétit					0.577
oui	1	(0.71%)	2	(1.92%)		
non	139	(99.29%)	102	(98.08%)		
	N =	140	N =	104		

troubles	cognitifs					0.654
oui	110	(78.57%)	85	(81.73%)		
Non	30	(21.43%)	19	(18.27%)		
	N =	140	N =	104		

Polymédication						>0.999
oui	139	(99.29%)	104	(100.0%)		
non	1	(0.71%)	0	(0.0%)		
	N =	140	N =	104		

GDS_4	48	(34.29%)	27	(25.96%)		0.451
1	30	(21.43%)	22	(21.15%)		
2	35	(25.0%)	28	(26.92%)		
3	27	(19.29%)	27	(25.96%)		
4	N =	140	N =	104		

isolement	social					0.73
isolé	81	(57.86%)				
non	isolé 59	(42.14%)	57	(54.81%)		
			47	(45.19%)		

N = 140 N = 104

La population étudiée comprend 4 fois plus de femmes que d'hommes (Table 1.bis), un degré d'autonomie évaluée autour du GIR 2 (GIR 2.29 (\pm 0.954) dans le groupe 1, un GIR 2.17 (\pm 1.01) dans le groupe 2, un isolement social plus important (57.86% versus 42.14% dans le groupe 1, 54.81% versus 45.19% dans le groupe 2), une majorité de résidents présentant des troubles cognitifs (78,57% vs 21,43% dans le groupe 1, 81,73% vs 18,27% dans le groupe 2), une polymédication quasiment constante entre les deux groupes, et une incidence d'isolement social comparable entre les deux groupes (Table 1.)

Table 1.bis Répartition de l'échantillon selon le sexe du résident

Variable	N	%
F	192	78.69%
H	52	21.31%
Total	244	100%

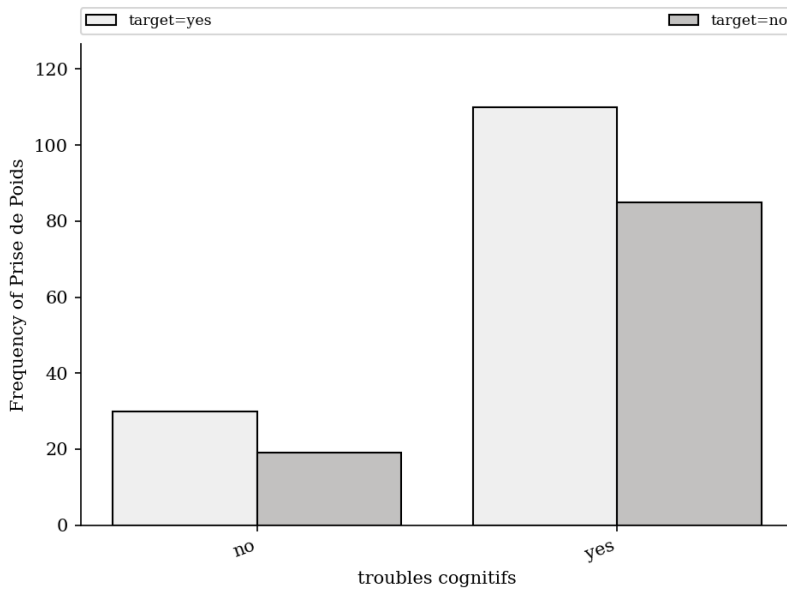
3. Analyse bivariée

Table 2. Prise de poids en fonction des classes d'âge

Classe d'âge	Non		Oui		Total	
75_80ans	11	36.67%	19	63.33%	30	12.3%
	10.58%	4.51%	13.57%	7.79%		
80_85ans	19	38.78%	30	61.22%	49	20.08%
	18.27%	7.79%	21.43%	12.3%		
85_90ans (reference)	38	45.24%	46	54.76%	84	34.43%
	36.54%	15.57%	32.86%	18.85%		
90_95ans	27	50.94%	26	49.06%	53	21.72%
	25.96%	11.07%	18.57%	10.66%		
>95ans	6	37.5%	10	62.5%	16	6.56%
	5.77%	2.46%	7.14%	4.1%		
<75ans	3	25.0%	9	75.0%	12	4.92%
	2.88%	1.23%	6.43%	3.69%		
Total	104	42.62%	140	57.38%	244	100%

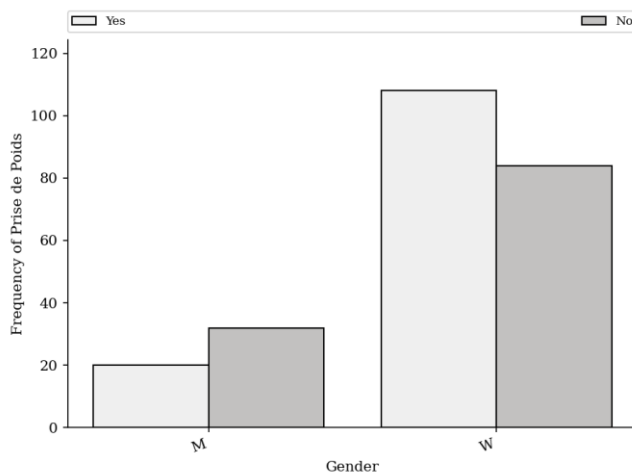
Les pourcentages de prise de poids (oui) étaient respectivement de 54.76%, 49.06%, 61.22%, 63.33%, 62.5%, 75.0% pour les patients pour lesquels les six classes d'âges étaient de 85_90 ans, 90_95ans, 80_85ans, 75_80ans, > 95ans et < 75ans ($p=0.526$). (Table 2.)

Figure 2. Prise de poids en fonction de la présence de troubles cognitifs



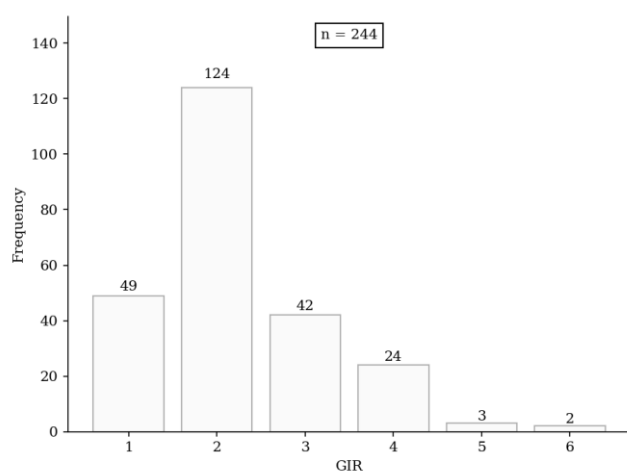
Il n'est pas retrouvé d'association entre la présence de troubles cognitifs et la prise de poids. (OR=0.82 [0.43;1.56],p=0.654), (Figure 3.)

Figure 3. Prise de poids en fonction du sexe.



Les pourcentages de poids (Oui) étaient respectivement de 56.25% et 61.54% pour les patients de sexe Féminin (W) et masculin (M) (p=0.599) (Figure 2.)

Figure 3. Fréquence de prise de poids (densité) en fonction du GIR



Le GIR moyen était de 2.0 (Q1 2.0; Q3 3.0) et 2.0 (Q1 2.0; Q3 2.25) pour les patients avec et sans prise de poids (différence : 0.0 , p=0.217)

4. Analyse multivariée

Table 3. Analyse multivariée

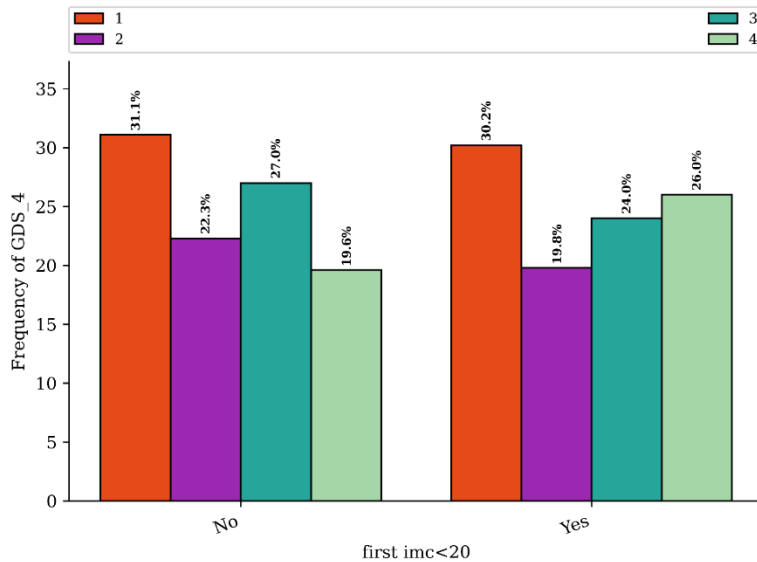
Variable	odds ratio	p-value
Intercept	0.0184 [11;11537496.28]	[2.92e- 0.699
six_classes_d'âge	85_90ans (reference)	
	75_80ans	1.4 [0.582;3.35] 0.456
	80_85ans	1.46 [0.694;3.07] 0.318
	90_95ans	0.795 [0.394;1.6] 0.522
	>95 ans	1.72 [0.546;5.4] 0.355
	<75ans	2.47 [0.612;9.99] 0.204
GIR1	33.8 [06;509305707.25]	[2.24e- 0.676
GIR2	22.1 [5.82e-05;8395667.23]	0.637
GIR3	17.46 [0.00175;174224.17]	0.543

GIR4	8.93 [0.0308;2588.05]	0.449
GIR	1.91 [0.0468;77.75]	0.733
troubles cognitifs	0.873 [0.43;1.77]	0.707
Sexe	0.811 [0.418;1.57]	0.536

En analyse multivariée, les 6 classes d'âge 95+years (OR=1.72, [0.55 ; 5.4], p= 0.3545), 90_95years (OR=0.79, [0.39 ; 1.6], p= 0.5217), 80_85years (OR=1.46, [0.69 ; 3.07], p= 0.3184), 75_80years (OR=1.4, [0.58 ; 3.35], p= 0.4556), < 75years (OR=2.47, [0.61 ; 9.99], p= 0.204), le sexe = W (OR=0.81, [0.42 ; 1.57], p= 0.5357), le GIR (OR=1.91, [0.05 ; 77.75], p= 0.7327), GIR4 (OR=8.93, [0.03 ; 2588.05], p= 0.4491), GIR3 (OR=17.46, [0.0 ; 174224.17], p= 0.5427), GIR2 (OR=22.1, [0.0 ; 8395667.23], p= 0.6367), GIR1 (OR=33.8, [0.0 ; 509305707.25], p= 0.6763), et la présence de troubles cognitifs (OR=0.87, [0.43 ; 1.77], p= 0.7066) ne sont pas associés à la prise de poids.

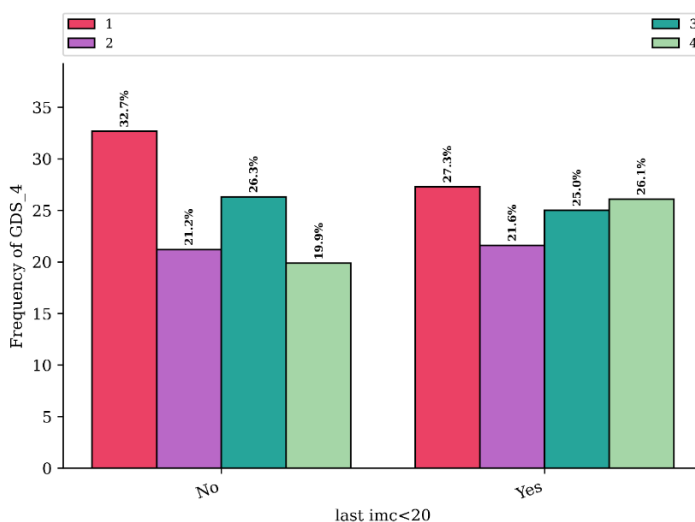
5. Critère de jugement principal

Figure 4. Association entre le GDS4 et l'état de dénutrition sévère en début de suivi



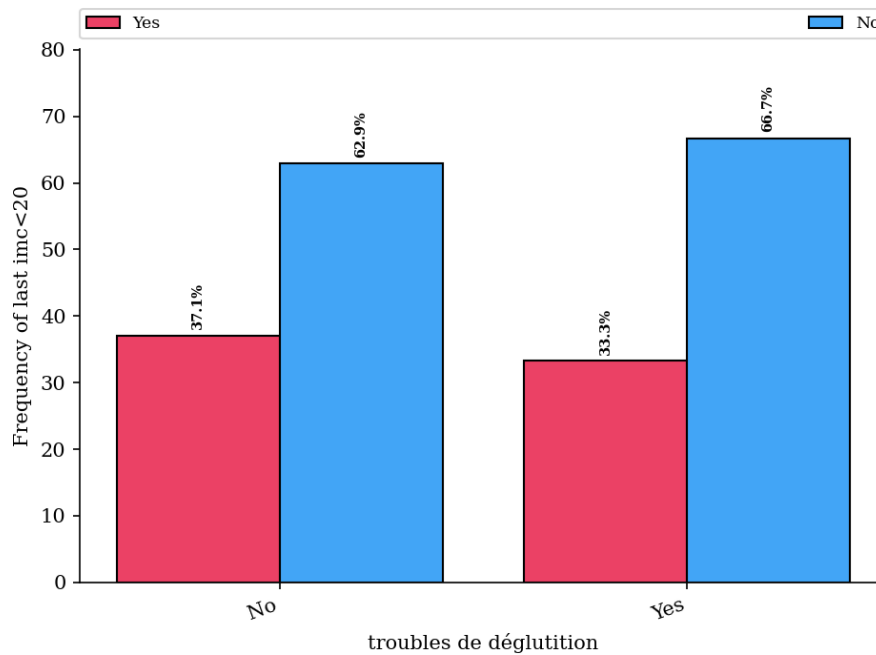
Les pourcentages des groupes de GDS étaient respectivement de 30,21%, 19,79%, 23,96% et 25,04% chez les patients ayant une dénutrition sévère en début d'étude (défini par un premier IMC < 20), et 31,08%, 22,3%, 27,03% et 19,59% pour les patients ayant sans dénutrition sévère en début d'étude ($p = 0,684$).

Figure 5. Association entre le GDS4 et l'état de dénutrition en fin de suivi



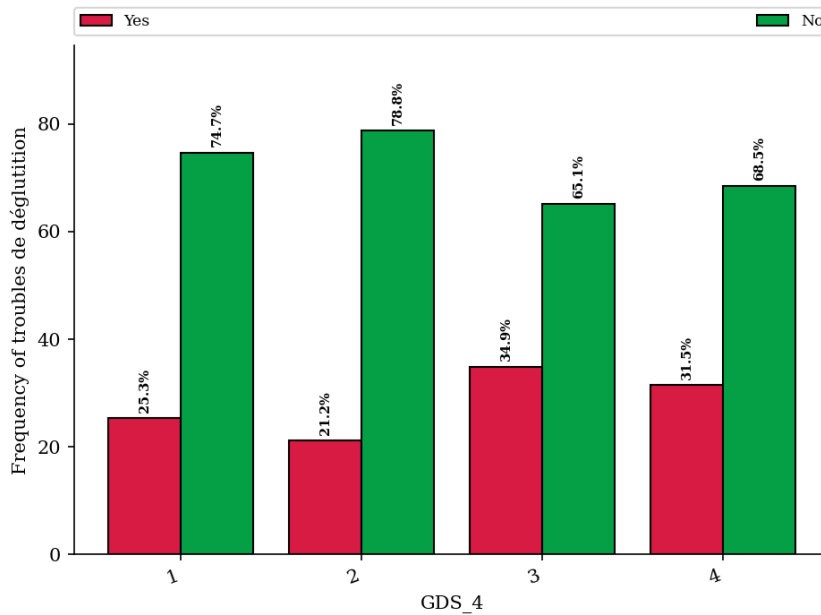
Le pourcentage des groupes GDS 1, 2, 3 et 4 étaient respectivement 27,27%, 21,59%, 25,0% et 26,14% chez les patients ayant leur dernier IMC < 20, et 32,69%, 21,15%, 26,28% et 19,87% chez les patients avec un dernier IMC > 20 (p= 0,665).

Figure 6. Association entre les troubles de déglutition et l'état de dénutrition sévère.



Les pourcentages de dénutrition sévère en fin d'étude (défini par le dernier imc < 20) sont respectivement de 33,33%, 37,14% chez les patients avec et sans troubles de déglutition (OR=0,85 ; IC [0,47 ;1,52] ; p=0,682).

Figure 7. Association entre les troubles de déglutition et le GDS4



Les pourcentages de troubles de déglutition sont respectivement de 25,33%, 21,15%, 34,92% et 31,48% chez les patients pour qui le GDS4 était de 1, 2, 3 et 4 ($p=0,352$).

6. Critères de jugements secondaires

Table 4. Groupes en fonction des comorbidités

Variable	1 N = 140	2 N = 104	p-Value
sarcopenia			Constant variable across all groups
chutes			>0.999
Oui	2 (1.43%)	1 (0.96%)	
Non	138 (98.57%) N = 140	103 (99.04%) N = 104	
troubles cognitifs			0.654
Oui	110 (78.57%)	85 (81.73%)	
Non	30 (21.43%) N = 140	19 (18.27%) N = 104	
Fractures			0.057
Oui	18 (12.86%)	5 (4.81%)	
Non	122 (87.14%) N = 140	99 (95.19%) N = 104	
CNO			0.441
Oui	46 (32.86%)	40 (38.46%)	
Non	94 (67.14%) N = 140	64 (61.54%) N = 104	
escarres			0.505
Oui	20 (14.29%)	11 (10.58%)	
Non	120 (85.71%)	93 (89.42%)	

	N = 140	N = 104	
cancer			0.263
Oui	3 (2.14%)	0 (0.0%)	
Non	137 (97.86%)	104 (100.0%)	
	N = 140	N = 104	
pathologies digestives			0.577
Oui	1 (0.71%)	2 (1.92%)	
Non	139 (99.29%)	102 (98.08%)	
	N = 140	N = 104	
covid -19			0.91
Oui	33 (23.57%)	23 (22.12%)	
Non	107 (76.43%)	81 (77.88%)	
	N = 140	N = 104	
pathologies infectieuses			0.098
Oui	12 (8.57%)	17 (16.35%)	
Non	128 (91.43%)	87 (83.65%)	
	N = 140	N = 104	

Il est constaté une tendance à une plus forte incidence des fractures ($p=0,057$) dans le groupe 1, et une plus forte incidence de pathologies infectieuses hors covid ($p=0,098$) dans le groupe 2.

Il n'est pas retrouvé de différence significative dans l'étude de la survenue de sarcopénie entre les deux groupes, celle-ci étant une variable constante entre les deux groupes (Table 4.).

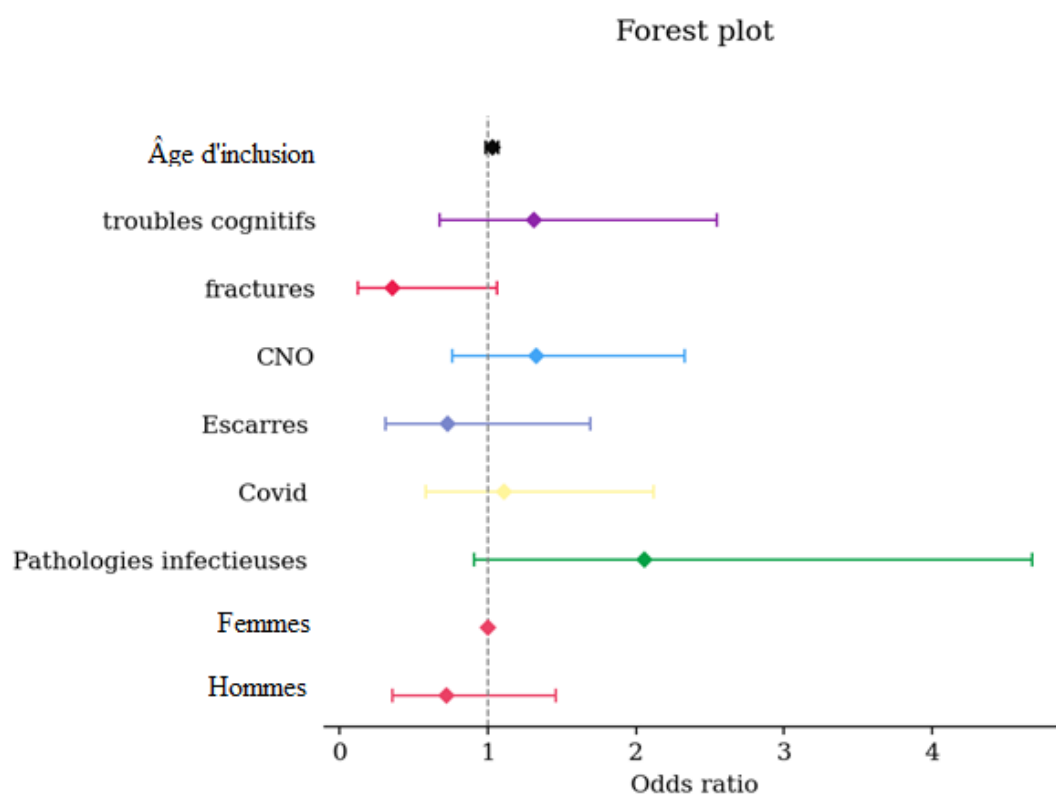


Figure 8. Analyse multivariée des groupes en fonction des comorbidités

En analyse multivariée il n'est pas retrouvé de différence significative entre les deux groupes en ajustant sur les fractures (OR=0.36, [0.12 ; 1.06], $p=0.0635$), les escarres (OR=0.72, [0.31 ; 1.69], $p=0.456$), les Hommes (OR=0.72, [0.36 ; 1.46], $p=0.3596$), l'âge d'inclusion (OR=1.03, [0.99 ; 1.07], $p=0.1813$), Covid (OR=1.11, [0.58 ; 2.12], $p=0.7524$), troubles cognitifs (OR=1.31, [0.67 ; 2.55], $p=0.4235$), CNO (OR=1.33, [0.76 ; 2.33], $p=0.3218$), les pathologies infectieuses (OR=2.06, [0.9 ; 4.68], $p=0.0859$).

Cependant la tendance d'influence des pathologies infectieuses et des fractures se retrouve de la même manière dans l'analyse multivariée.

Table 5. Prise en charge de la dépression selon les groupes

Variable	1 N = 140		2 N = 104		p-Value
Traitement troubles cognitifs					>0.999
Oui	2	(1.43%)	2	(1.92%)	
Non	138	(98.57%)	102	(98.08%)	
	N	=	140	N	=
				104	
Benzodiazépines					>0.999
Oui	94	(67.14%)	70	(67.31%)	
Non	46	(32.86%)	34	(32.69%)	
	N	=	140	N	=
				104	
Antiparkinsonnien					0.507
Oui	17	(12.14%)	9	(8.65%)	
Non	123	(87.86%)	95	(91.35%)	
	N	=	140	N	=
				104	
Antalgiques					0.836
Oui	46	(32.86%)	32	(30.77%)	
Non	94	(67.14%)	72	(69.23%)	
	N	=	140	N	=
				104	
Polymédication					>0.999
Oui	139	(99.29%)	104	(100.0%)	
Non	1	(0.71%)	0	(0.0%)	
	N = 140		N	=	104
Nombre de médicaments	16.8	(± 8.6)	18.09	(± 7.92)	0.108
	Range: (3.0 ; 65.0)		Range: (5.0 ; 44.0)		
	N	=	140	N	=
				104	

Antidépresseurs sur toute la					0.21
durée du suivi	48	(34.29%)	27	(25.96%)	
Oui	92	(65.71%)	77	(74.04%)	
Non	N = 140		N =	104	

On retrouve dans les deux groupes une forte incidence de la prise de benzodiazépines au cours de la dépression (67.14% groupe 1, 67.31% dans le groupe 2). Cette association demeure sensiblement la même.

On retrouve dans les deux groupes quasiment un tiers d'usage d'antalgiques toutes classes confondues (32.86% dans le groupe 1, 30.77% dans le groupe 2).

Enfin, la polymédication est une constante entre les deux groupes, avec un $p > 0,999$

Table 6. Type d'antidépresseur selon le moment du suivi

Groupes			1 N = 140			2 N = 104			p-Value
Spécialité à M-3	autres	antidépresseurs	M-3						0.966
		Oui	50	(35.71%)	36	(34.62%)			
		Non	90	(64.29%)	68	(65.38%)			
			N =	140	N =	104			
ISRS			M-3						0.626
		Oui	58	(41.43%)	39	(37.5%)			
		Non	82	(58.57%)	65	(62.5%)			
			N =	140	N =	104			
IRSN			M-3						>0.999
		Oui	15	(10.71%)	12	(11.54%)			
		Non	125	(89.29%)	92	(88.46%)			
			N =	140	N =	104			
Spécialité M0	autres	antidépresseurs	M0						0.934
		Oui	49	(35.0%)	35	(33.65%)			
		Non	91	(65.0%)	69	(66.35%)			
			N =	140	N =	104			
ISRS			M0						0.259
		Oui	61	(43.57%)	37	(35.58%)			
		Non	79	(56.43%)	67	(64.42%)			
			N =	140	N =	104			

			N	=	140	N	=	104
	IRSN		M0					0.911
		Oui	17		(12.14%)	14		(13.46%)
		Non	123		(87.86%)	90		(86.54%)
			N	=	140	N	=	104
	Tricycliques		M0					>0.999
		Oui	4		(2.86%)	3		(2.88%)
		Non	136		(97.14%)	101		(97.12%)
			N	=	140	N	=	104
Spécialité M1	autres	antidépresseurs	M1					0.38
		Oui	49		(35.0%)	30		(28.85%)
		Non	91		(65.0%)	74		(71.15%)
			N	=	140	N	=	104
	ISRS		M1					0.102
		Oui	60		(42.86%)	33		(31.73%)
		Non	80		(57.14%)	71		(68.27%)
			N	=	140	N	=	104
	IRSN		M1					0.649
		Oui	15		(10.71%)	14		(13.46%)
		Non	125		(89.29%)	90		(86.54%)
			N	=	140	N	=	104
	Tricycliques		M1					>0.999
		Oui	4		(2.86%)	3		(2.88%)
		Non	136		(97.14%)	101		(97.12%)
			N	=	140	N	=	104
Spécialité M2	autres	antidépresseurs	M2					0.583
		Oui	42		(30.0%)	27		(25.96%)
		Non	98		(70.0%)	77		(74.04%)
			N	=	140	N	=	104
	ISRS		M2					0.086
		Oui	55		(39.29%)	29		(27.88%)
		Non	85		(60.71%)	75		(72.12%)
			N	=	140	N	=	104
	IRSN		M2					0.906
		Oui	13		(9.29%)	11		(10.58%)
		Non	127		(90.71%)	93		(89.42%)
			N	=	140	N	=	104
	Tricycliques		M2					>0.999
		Oui	4		(2.86%)	3		(2.88%)
		Non	136		(97.14%)	101		(97.12%)
			N	=	140	N	=	104

Antidépresseurs à M3	autres	antidépresseurs	M3				0.533
		Oui	37	(26.43%)	23	(22.12%)	
		Non	103	(73.57%)	81	(77.88%)	
			N	=	140	N	= 104
	ISRS		M3				0.195
		Oui	44	(31.43%)	24	(23.08%)	
		Non	96	(68.57%)	80	(76.92%)	
			N	=	140	N	= 104
	IRSN		M3				0.638
		Oui	12	(8.57%)	7	(6.73%)	
		Non	128	(91.43%)	97	(93.27%)	
			N	=	140	N	= 104
	Tricycliques		M3				>0.999
		Oui	4	(2.86%)	3	(2.88%)	
		Non	136	(97.14%)	101	(97.12%)	
			N	=	140	N	= 104

Les antidépresseurs utilisés à chaque étape du suivi sont sensiblement les mêmes entre les deux groupes, avec une forte incidence de l'utilisation des ISRS, puis des autres antidépresseurs (Table 6.).

On retrouve cependant à M2 une tendance à un traitement plus fréquent par ISRS dans le groupe 1 que le groupe 2 (p = 0,086).

Table 7. Prise en charge nutritionnelle selon les groupes

Variable	1	2	p-Value	
	N = 140		N = 104	
premier	imc<20		0.707	
Oui	57	(40.71%)	39	(37.5%)
Non	83	(59.29%)	65	(62.5%)
	N	= 140	N	= 104
dernier	imc<20		0.001	
Oui	38	(27.14%)	50	(48.08%)
Non	102	(72.86%)	54	(51.92%)
	N	= 140	N	= 104

aide_alimentaire				0.524
Oui	29	(20.71%)	26	(25.0%)
Non	111	(79.29%)	78	(75.0%)
	N =	140	N =	104
Dernier poids	61.44	(± 17.35)	52.95	(± 11.62)
	Range:	(37.0 ; 128.0)	Range:	(33.0 ; 85.0)
	N =	140	N =	104
CNO				0.441
Oui	46	(32.86%)	40	(38.46%)
Non	94	(67.14%)	64	(61.54%)
	N =	140	N =	104
Sarcopénie				Variable constante entre les deux groupes.
Type d'aide alimentaire				0.496
Couper les aliments	3	(2.14%)	0	(0.0%)
Couper et aider à porter les aliments à la bouche	0	(0.0%)	1	(0.96%)
Stimuler	6	(4.29%)	5	(4.81%)
Aide totale	2	(1.43%)	0	(0.0%)
Aucun	127	(90.71%)	97	(93.27%)
Surveillance alimentaire	2	(1.43%)	1	(0.96%)
	N =	140	N =	104

La présence ou non d'une aide alimentaire est sensiblement la même entre les deux groupes (p= 0,524), ni ne semble différer entre le type d'aide alimentaire selon les groupes (p=0.496). (Table 7.)

Discussion

1. Données générales

1.1 Le genre

La répartition des sexes selon les groupes est homogène (Table 1.), ce qui suggère que l'efficacité de la prise en charge nutritionnelle dans la population déprimée est indépendante du sexe du résident. Ce résultat est également retrouvé dans l'étude de Goni Cambrodon et al. (71), qui utilise le MNA pour définir l'état de dénutrition, avec un $p= 0.839$.

Roberts et al., ne retrouvent pas non plus d'influence du sexe sur le gain pondéral (OR :0,83 ; IC95% : 0.52, 1.32)(72).

L'association dépression/dénutrition étudiée ici ne modifie pas cette tendance observée dans la littérature.

En revanche, pour ce qui est de la répartition des sexes chez les sujets déprimés dans la population étudiée, nous retrouvons une majorité de femmes déprimées et dénutries dans les 2 groupes. García-Montero et al.(73) rapportaient également dans leur article une plus grande prévalence de femmes chez les sujets dépressifs, via un rapport de 2 pour 1. Ils évoquaient parmi les causes possibles à cette disparité la fluctuation de sécrétion des hormones ovariennes, au vue du développement des formes de dépression telles que le syndrome prémenstruel, la dépression post-partum, et la dépression postménopause (74).

Cependant, nous constatons dans l'étude actuelle une incidence encore plus importante qu'en population générale de la dépression chez les femmes, dans cette population âgée où la femme de ce fait n'est plus soumise aux modifications hormonales liées à la pré-péri-ménopause. Cela suggère que d'autres causes dans cette différence de répartition des sexes sont à évoquer. En effet, il faut considérer les facteurs médico-psychologiques, tels que la baisse d'estime de soi, les ruminations, les stigmates de dépression et le diagnostic de pathologies chroniques, avec une relation inverse sur le bien être psychique (75). De plus, Kim et al. mettent en évidence dans leur étude une influence de la précarité dans une dépression plus prévalente chez la femme âgée (76).

Dans notre étude, nous retrouvons un rapport femme/homme à quasiment 4 pour 1, ce qui renforce cette idée de lien entre la dépression et la dénutrition chez la femme (Table 2.).

Garcia et al. rapportent en effet une plus forte incidence de troubles du comportement alimentaire chez les femmes atteintes de dépression comparées aux femmes sans dépression (77) (39,2% vs 11,3% avec un $p < 0,001$). De plus, on observera que ces troubles du comportements alimentaire iront davantage dans le sens d'une réduction des apport dans les populations plus âgées, donc d'une dénutrition (78). Ces réductions d'apports alimentaires plus fréquents avec l'âge vont être responsables notamment de carences en micronutriments dont certains jouent un rôle prépondérant dans le bon fonctionnement de la transmission synaptique. Par exemple, il y a le rôle du zinc dans l'homéostasie du glutamate ou celui du GABA, celui du sélénium dans la limitation du stress oxydatif, et donc la limitation de l'inflammation, ou encore le rôle du fer dans la production des monoamines, et enfin celui du magnésium dans l'expression du BDNF, les mécanismes de blocage du récepteur NMDA et son implication dans les systèmes monoaminergiques et glutamatergiques (73).

1.2 L'isolement social

Il n'est pas retrouvé d'influence de la présence d'un isolement social sur la correction de la dénutrition dans la population dénutrie déprimée. La méta-analyse de Besora-Moreno et al. identifient pourtant le fait de vivre seul comme un facteur de risque de dénutrition dans leur méta-analyse (18) (OR: 1.92; 95% CI: 1.73–2.14; $p < 0.001$), et celui d'être veuf divorcé ou célibataire comme également à risque de dénutrition (OR: 1.73; 95% CI: 1.57–1.90; $p < 0.001$; $I^2 = 91\%$; p about heterogeneity < 0.001). Avec un OR=2.52, 95% IC ; 1.44-4.41.

Nous pouvons considérer cette différence de résultats en prenant en compte notre définition de l'isolement social dans l'étude actuelle comme étant celui d'un résident sans entourage familial. Hors, l'état de deuil semble associé à une diminution des apports alimentaires, avec une augmentation de la consommation de repas commerciaux à la semaine, et une diminution des repas fait maison, ainsi qu'une satisfaction à cette diminution des apport alimentaires (79). L'étude actuelle étant réalisée en EHPAD, nous pouvons supposer que cet isolement est pallié par l'aspect communautaire de l'EHPAD, par un contrôle plus présent des apports

alimentaires, et la présence de repas communautaire, quel que soit le statut marital du résident en question.

Concernant l'influence de la dépression sur l'isolement social, Taylor et al. mettent en évidence un plus grand nombre de symptômes dépressifs chez les sujets âgés isolés comparé à ceux non isolés (80).

1.3 La polymédication

Il n'a pas été mis en évidence d'impact de la présence d'une polymédication sur la qualité de la renutrition du résident atteint de dépression dans cette étude. Ces résultats sont en contradiction avec les études d'Andersen et al., et de Jyrkkä et al. (81,82).

Une méta-analyse étudiant l'association significative entre la dénutrition et la polymédication retrouve également l'implication de ce lien dans le risque de développement d'une dénutrition chez le sujet âgé. Ceci est expliqué par les effets secondaires digestifs ou la xérostomie causé par certains antidépresseurs, neuroleptiques, traitements urologiques, antidiabétiques oraux ou antihypertenseurs(83).

Le lien entre la dépression et la polymédication a également été plusieurs fois étudié. Canoui-Poitrine et al. (84) identifient cependant une association indépendante entre les deux entités, avec un OR, 1.65; IC 95% [1.14–2.38].

Cheng et Bai retrouvent également ce lien significatif dans leur étude, avec un OR, 0.49 et un $p < 0.05$ (85).

La revue systématique de Palapinyo et al. a également étudié ce lien en analysant 19 articles traitant de ce sujet. Il en est ressorti que le risque de dépression augmentait avec l'augmentation du nombre de traitements chez le sujet âgé, et que la polymédication (définie dans leur étude comme > 5 traitements chez un même sujet) était associée à un risque accru de dépression, avec un OR = 1.73 [95% CI: 1.39, 2.14], (86).

Selon Cheng et Bai, la présence de cette association peut être expliquée par une fragilité plus importante consécutive à la présence d'une polymédication, ou liée à l'état comorbide du patient, lui-même majorant ce risque de dépression, et responsable lui-même d'une polymédication, ce qui peut en faire un facteur de confusion (83).

Bien que le rôle de la polymédication dans le risque de développement de la dépression et de la dénutrition soit retrouvé dans de nombreuses études, notre étude ne met pas en évidence de rôle significatif dans l'efficacité de la correction de la dénutrition dans la population âgée dénutrie, en raison de la quasi-constance de cette entité dans les deux groupes, ce qui fait qu'elle ne peut pas être évaluée.

1.4 La présence de troubles cognitifs

Dans cette étude, la présence de troubles cognitifs ne semble pas être impliquée dans la correction de la dénutrition dans la population de résidents déprimés ($p = 0.654$), la répartition de la présence de troubles cognitifs semblant homogène entre les deux groupes.

Le lien entre la dénutrition et la présence de troubles cognitifs est largement évoqué dans la littérature.

L'étude de Mamhidir et al. retrouve un lien significatif entre les deux entités, avec un $P = 0.001$. (87)

La méta-analyse de Mustafa Khalid et al., qui évalue le lien entre la dénutrition et la présence de troubles cognitifs, via l'impact du déficit en micronutriments tels que la vitamine D, la vitamine B12, la vitamine A, a retrouvé un lien significatif entre les deux entités dans leurs études transversales, mais peu dans leurs études prospectives. (88).

La littérature évoque un lien certain entre la dépression et la présence de troubles cognitifs, via une évolution plus rapide des troubles cognitifs lorsque la dépression n'est pas prise en charge (89). Cependant la dépression ne semble pas constituer un facteur de risque d'évolution vers les troubles cognitifs(90,91), malgré son caractère prodromique dans la

survenue de troubles cognitifs et le fait que les deux pathologies empruntent les mêmes voies physiopathologiques.

Thomas et al. évoquent dans leur étude un lien entre la dépression, la dénutrition et la présence de troubles cognitifs, par le fait que la dépression soit responsable d'un syndrome dysexécutif, majorant le risque de dénutrition chez le sujet âgé. Il en découle que le risque de dénutrition est encore davantage majoré chez le patient accumulant dépression et démence frontale (92).

1.5 Le déficit visuel ou auditif

Notre étude ne met pas en évidence d'influence de troubles visuels ou auditifs sur l'efficacité de la prise en charge nutritionnelle chez les résidents atteints de dépression (($p=0,457$) pour le cas de la présence d'un déficit auditif, et ($p=0,849$) pour ce qui est de la présence d'un déficit visuel). Cela peut être expliqué par le fait que notre définition d'un déficit visuel ou auditif reporte sur la présence d'un appareillage pour palier à ce déficit.

Ce résultat semble toutefois concordant avec les données de la littérature.

S'en référant à celle-ci, concernant le rapport entre la vision et la nutrition (91), les études semblent définir l'altération de la vision comme une conséquence et non une cause de dénutrition.

Bruins et al. évoquent le rôle des caroténoïdes (vitamine A), notamment de l'apport en lutéine et zeaxanthine, composants impliqués dans la pigmentation de la macula de l'œil, et qui présentent des propriétés anti-oxydantes qui limitent le risque de survenue de maladies oculaires, telles que la DMLA, ou de cataracte nucléaire, et seraient associées à une amélioration des performances visuelles, la vision des contrastes (93).

Plus généralement, une carence en vitamine A peut être responsable d'une perte de capacité de différenciation de l'épithélium conjonctival et cornéen, ce qui entraîne une hyperkératinisation des tissus oculaires (= la xérophtalmie), jusqu'à la cécité totale pouvant être permanente (94).

Pour ce qui est de la relation entre la perte d'audition et la dénutrition, Jung et al., bien qu'identifiant dans leur méta-analyse plusieurs nutriments et vitamines associés à une amélioration ou une altération de l'audition, ils insistent également le rôle des autres facteurs (tels que l'âge et le sexe) et le statut infectieux du patient, la physiopathologie du déficit auditif par carence nutritionnelle mécanisme demeurant inconnue (95).

Le lien entre le déficit auditif et la dépression est également étudié dans la littérature, en particulier en ce qui concerne la presbycousie. Rutherford et al. rapportent une augmentation de symptômes dépressifs chez les patients présentant une presbycousie dans de premières études (96,97), mais les résultats semblent plus disparates dans des études de meilleure qualité, si bien que ce lien est donc peu certain (98). Une étude randomisée contrôlée réalisée en 2022, retrouve cependant non seulement une augmentation de symptômes dépressifs avec la dégradation de l'audition, mais une amélioration de ces symptômes avec une correction partielle de ce déficit (99).

Enfin, le lien entre la dépression et les troubles visuels est évoqué notamment par Wu et al., dans leur revue de la littérature, qui a étudié une trentaine d'articles (45). Un lien significatif entre l'altération de la vision et la dépression est également retrouvé par Abou-Hanna et al. dans leur étude menée dans les pays à revenus faibles et intermédiaires (100).

En résumé, l'altération de la vision et l'audition semblent avoir un impact plus important dans la dépression et son traitement que dans la correction de la dénutrition dans la population âgée déprimée.

2. Influence de l'âge et du GIR

L'étude actuelle ne met pas en évidence de différence significative entre les différents groupes malgré un ajustement sur les critères d'âge, sexe, présence de troubles cognitifs, et GIR. L'analyse en bivariée ne met pas en évidence de différence significative. Malgré cela, nous avons réalisé une analyse multivariée ajustée sur ces paramètres afin de vérifier cette absence de significativité.

Goni Cambrodon et al. (71) rapportent une différence significative entre les classes d'âge et l'état nutritionnel du patient, là où nous ne retrouvons pas de différence significative dans la population (table 2.).

Pour ce qui est de l'autonomie du patient, notre étude rapporte une incidence importante dans les deux groupes du GIR 2, cette prévalence étant liée à la population d'étude. En ajustant ce paramètre, il n'est pas retrouvé de différence significative entre le groupe 1 et le groupe 2, ce qui suggère que l'autonomie du patient n'a pas d'influence sur la qualité de la prise en charge nutritionnelle du résident déprimé.

3. Association dépression/dénutrition

Notre étude ne ciblant que des patients dénutris atteints de dépression, elle ne permet pas d'étudier la significativité du lien entre la dépression et la dénutrition déjà largement admis dans la littérature (67,68,101). Il est cependant possible d'étudier l'impact de la dépression et la sévérité de la dénutrition.

Ainsi, cette étude ne met pas en évidence de lien entre le GDS et la sévérité de la dénutrition ($p=0,684$ entre le GDS4 et le pourcentage de dénutrition sévère en début d'étude, et $p=0,665$ entre le GDS4 et le pourcentage de dénutrition sévère en fin d'étude). Le score du GDS4 ne semble pas varier entre le groupe avec dénutrition simple et celui avec une dénutrition sévère, que ce soit en début ou en fin d'étude.

Cela peut être expliqué par le fait que le GDS4 est un outil de dépistage, moins probant que d'autres outils plus fastidieux tels que le MADRS ou encore le GDS30, et qu'il est donc difficilement utilisable pour évaluer la profondeur de la dépression (50,100).

Pour ce qui est de l'incidence des troubles de déglutition, l'étude ne met pas en évidence d'incidence de troubles de la déglutition sur la profondeur de la dénutrition.

Nous pouvons justifier cela par la difficulté à mettre en évidence cette entité, qui peut être liée à diverses pathologies, y compris à la dysphagie oropharyngée, entité d'expression silencieuse chez le sujet âgé qui bien souvent la méconnaît (102).

Carrion et al. parviennent cependant à mettre en évidence une influence des troubles de la déglutition et la dénutrition dans leur étude prospective (MNA[®] < 17 45.3% vs 18%, $p < 0.001$) (103).

4. Influence des comorbidités

Aucune des comorbidités évoquées dans l'étude ne semble avoir d'influence significative sur la prise en charge nutritionnelle la population des résidents atteints de dépression.

Nous retrouvons cependant une forte tendance quant à l'influence de la survenue de fracture, et d'infections dans la prise en charge nutritionnelle de ces résidents.

4.1 Les Fractures

Notre étude met clairement en évidence une tendance de la survenue des fractures à impacter la prise en charge nutritionnelle du résident atteint de dépression, par une incidence de fractures plus importante dans la population avec une amélioration de l'état nutritionnel (12%), par rapport à la population sans amélioration de l'état nutritionnel (5%) (avec un $p = 0,057$). Cette tendance est également présente en analyse multivariée ($p = 0,0635$)

La relation entre les fractures et la dépression est largement étudiée dans la littérature.

Kamholz et al. (104) estiment une incidence de dépression variant entre 9 et 47% après la survenue d'une fracture du col du fémur.

Le National Health and Nutrition Examination Survey suggère que la dépression du sujet âgé rend plus vulnérable à la survenue de fracture du col du fémur et au risque de chute, avec un hazard ratio évalué à 1,9 (105).

La revue de la littérature d'Alexiou et al. (106) met en évidence un impact psychologique non négligeable associé à la survenue de fracture du col du fémur, rapportant ainsi que les

symptômes de dépression peuvent avoir un impact sur le ressenti de la douleur et la détresse émotionnelle du vécu de la situation. Ainsi, la survenue d'une fracture du col du fémur serait responsable d'une diminution significative de la qualité de vie, et de l'état de santé du patient, avec une rémission incomplète pour la plupart des patients.

On décrit ainsi une synergie entre la dépression et la fracture du col du fémur, la dépression pouvant favoriser la survenue de fractures du col du fémur, et cette fracture lorsque la dépression est présente ayant des possibilités de rémissions plus limitées. De cet état altéré peut résulter une vulnérabilité aux autres comorbidités.

Selon Inoue et al. (107), la prévalence de dénutrition chez les individus atteints de fracture de col du fémur varie entre 7 et 26%. Cependant, peu de données probantes existent quant à l'efficacité de la prise en charge nutritionnelle seule sur la rémission de ce type de fracture, ni quant à l'influence des fractures sur l'efficacité de la prise en charge nutritionnelles des individus âgés déprimés.

Cette idée de facteur protecteur de la survenue des fractures dans la prise en charge nutritionnelle est nouvelle, et nécessiterait des études plus poussées sur le sujet afin de confirmer ou infirmer cette tendance.

4.2 Les infections

Dans cette étude, les résultats semblent mettre en évidence une tendance des pathologies infectieuses à altérer la prise en charge nutritionnelle des résidents déprimés (8,57% dans le groupe 1 vs 16,35% dans le groupe 2, avec un $p = 0,098$). Cette tendance est également présente en analyse multivariée (avec un $p = 0,0859$)

Cette tendance est également retrouvée de manière plus significative dans la littérature.

Selon Schaible et Kaufmann (108), l'infection contribue elle-même à la dénutrition. Un des exemples les plus concrets sont les pertes pondérales visibles au cours de pathologies digestives responsables de diarrhées, ou encore les pathologies telles que la tuberculose, le VIH, et autres pathologies chroniques responsable de la survenue d'un état de cachexie lui-même menant à la dénutrition.

Par la stimulation du système immunitaire induit par l'infection, les demandes en énergie s'accroissent, ce qui entraîne un hypercatabolisme des protéines, dont l'insuffisance perturbe la réponse immunitaire T. Cette physiopathologie est bien décrite chez l'enfant avec la perturbation du développement du thymus (109).

Liao et al.(110) rapportent également dans leur étude menée sur des enfants de moins de 18 ans une association entre la dépression et l'infection dans les infections à entérovirus.

De manière générale, les infections virales semblent plus facilement considérées comme facteur de risque de développement d'une dépression (111).

Concernant le lien entre les infections et la dépression, Zhang et al. (112) rapportent dans leur étude in vivo menées sur des souris une réduction de l'expression d'un gène dans les monocytes et les macrophages des individus déprimés, lui-même responsable d'une diminution de la réponse immunitaire antivirale, et donc à une plus grande susceptibilité aux infections virales.

4.3 Les Compléments nutritionnels oraux (CNO)

Notre étude ne met pas en évidence de lien entre la prise de CNO et l'amélioration de l'état nutritionnel du patient.

Peu d'études parlent de l'intérêt des CNO dans la prise en charge nutritionnelle des patients atteints de dépression, mais évoquent plutôt l'intérêt des CNO dans la prise en charge de la dépression.

Martínez-Cengotitabengoa et al. explorent l'intérêt des CNO dans la prise en charge de la dépression.

En effet, la nutrition présente un impact sur la santé mentale des patients via plusieurs mécanismes :

- Des besoins métaboliques importants du cerveau humain nécessitent une quantité importante de d'énergie et de nutriments, en particulier de vitamines, minéraux et autres micro-nutriments,

- L'influence des habitudes alimentaires sur le fonctionnement du système immunitaire qui influence le risque de dépression, le rôle des antioxydants sur le système immunitaire qui se retrouvent altérés dans les pathologies psychiatriques, et enfin les facteurs neurotrophiques sont fortement influencés par les apports nutritionnels (113).

La méta-analyse de Schefft et al. investigate le rôle de plusieurs composants nutritionnels, tels que l'inositol, la vitamine D, les métabolites de la one-carbone cycle, le folate, la vitamine B12 et le S-adénosyl-L-méthionine, les acides gras polyinsaturés de type oméga-3, ainsi que le zinc. Il ressort de leur étude un intérêt significatif du rôle des omégas 3 et du zinc dans la prise en charge de la dépression, tandis qu'aucune relation significative n'est mise en évidence pour les folates, et que les données sont peu disponibles pour la vitamine B12, la vitamine D et le S-adénosyl-L-méthionine (114).

4.4 Le cancer

Sánchez-Torralvo et al. retrouvent dans leur étude prospective une augmentation significative de l'incidence de dépression chez les patients dénutris atteints de cancer par rapport à ceux non dénutris non atteints de cancer ($p < 0,001$), ce qui met en évidence le lien entre les deux entités. Pour ce qui est du cancer, la littérature semble mettre en évidence une relation significative entre la dénutrition et la dépression, mais ce lien est existant même en l'absence de cancer (115), si bien que la question se pose de l'influence réelle de la présence d'un cancer sur l'efficacité de la prise en charge nutritionnelle dans une population atteinte de dépression, relation que nous ne mettons pas en évidence dans l'étude actuelle.

Nucci et al. évoquent dans leur étude rétrospective ($n=90$ patients) une relation significative entre le risque de dénutrition et la présence d'une dépression chez ces patients atteints de cancer (116). Chida et al. (117) ont étudié dans leur méta-analyse l'incidence des facteurs psychosociaux stressants sur la survenue de cancer, et semblent identifier un lien significatif avec un $p = 0,005$, tandis que McGee et al. retrouvent également cette association, sans preuve réelle de la significativité des résultats (118).

4.5 Les escarres

L'étude actuelle met en évidence 14.29% d'escarres dans le groupe avec un gain pondéral en fin d'étude, versus 10,58% dans le groupe sans gain pondéral en fin d'étude, différence non significative avec un $p = 0,505$.

Le National Pressure Ulcer Advisory Panel Monograph rapporte dans la population américaine entre 1990 et 2000 une prévalence d'ulcères de 10 à 18% dans les services de soins aigus, 2,3% à 28% dans les services de soins de longue durée, 29% dans en soins au domicile, et 0 à 6% dans les services de rééducation. Les chiffres actuels dans l'étude semblent proches des chiffres du National pressure Ulcer Advisory Panel Monograph (119).

Dans la littérature, le lien entre la présence d'escarres et la dépression ne semble pas évoqué.

Pour ce qui est de la relation entre la dénutrition et la présence d'escarres, Stratton et al. étudient dans leur méta-analyse l'implication de la supplémentation par CNO dans la prévention des escarres, et retrouvent une diminution significative du risque d'escarres avec l'apport de CNO lors de soins de routine (odds ratio 0.75, 95% CI 0.62-0.89) (120).

Selon Saghaleini et al, un état de nutrition sub-optimal est responsable d'une altération de la cicatrisation des plaies, par interférence dans la production du collagène, par perturbation du système immunitaire.

Ainsi, les plaies chroniques vont être responsables d'un état de catabolisme permanent, responsable d'une cachexie lui-même responsable d'une dénutrition protéino-énergétique. Ainsi s'installe un cercle vicieux entre les escarres et la dénutrition (26).

4.6 La COVID-19

Il est compté 25% de patient ayant eu la COVID-19 dans le groupe 1 versus 24.59% dans le groupe 2, la covid affecte donc les deux groupes sensiblement de la même manière.

Nous pouvons supposer que la COVID -19 aurait pu avoir un impact dans la survenue de la dénutrition, notamment en raison des symptômes de pertes de goût et d'odorat qu'elle entraîne dans certains cas.

Dans la littérature, nous avons Grund et al., qui évoquent les conséquences sur l'état nutritionnel du patients après la COVID-19, rapportant la présence de symptômes tels que la perte d'appétit, la modification du goût et de l'odorat qui pourraient agir sur la détérioration du statut nutritionnel, même la détresse respiratoire nécessitant l'admission en réanimation avec les complications qui en découlent (immobilisation, et inflammation responsable de la sarcopénie, les troubles de la déglutition), une augmentation de l'incidence d'un syndrome confusionnel, le tout pouvant être responsable de l'installation d'un cercle vicieux (121).

Perlis et al. rencontrent clairement dans leur étude une relation entre la COVID-19 et la survenue d'une dépression dans leur enquête portant sur 3900 personnes ayant été confrontés à la COVID-19, avec 52.4% des individus étudiés qui présentent des symptômes évocateurs de syndrome dépressif majeur, avec une majorité de patients ayant présenté des céphalées au cours de la COVID-19 qui se retrouvent à développer une pathologie dépressive au décours, ce qui suggère que le SARS-CoV-2 présente potentiellement des effets neuropsychiatriques (122).

Nous savons que le syndrome dépressif peut s'installer dans un climat d'inflammation chronique de l'organisme responsable d'un affaiblissement de la barrière hémato-encéphalique, elle-même responsable d'une neuro-inflammation, et une perturbation de la neurogénèse. Cette inflammation même entretient la dépression.

Groli et al. évoquent dans leur revue que le SARS-CoV 2 pourrait laisser des séquelles responsable d'une exacerbation des pathologies mentales, par une hyper activation de l'axe hypothalamo-hypophysaire. De plus, le SARS-CoV 2 pourrait également entraîner un endommagement de cette barrière hémato-encéphalique responsable de la neuro inflammation (123).

5. Prise en charge de la dépression

Dans notre étude, les taux de classes thérapeutiques utilisées dans les deux groupes sont sensiblement les mêmes, avec généralement une prévalence des ISRS sur les autres classes thérapeutiques.

Ce résultat est en concordance avec les recommandations de prescription d'antidépresseurs chez le sujet âgé, préconisant préférentiellement de commencer par des ISRS (124).

L'effet orexigène de la mirtazapine (de la classe des « autres antidépresseurs ») dans la potentielle amélioration de la dénutrition est à considérer. Selon Hilas et al., ce traitement est associé à une augmentation du poids et de l'appétit chez l'adulte comparé au placebo et aux autres antidépresseurs.

On retrouve dans notre étude une tendance à une prescription légèrement plus marquée de traitement de la classe des « autres antidépresseurs » (dont la mirtazapine fait partie) dans le groupe 1 comparé au groupe 2, mais cette tendance n'est pas significative ($P=0,934$ à M0, $0,38$ à M1, $0,583$ à M2 et $p=0,533$ à M3) (125).

Dans les deux groupes, une grande majorité des résidents ont une prescription d'antidépresseurs limitée à une période partielle de l'étude, et ce constat est le même dans les deux groupes ($p=0,21$).

Concernant l'usage des antalgiques, on retrouve dans notre étude une légère augmentation non significative du taux d'antalgique entre les deux groupes (32.86% groupe 1 vs 30.77% groupe 2), $p=0,836$.

Dans la littérature, il est reconnu que les antalgiques peuvent avoir une utilité dans la prise en charge de la dépression, les voies de la douleur étant les mêmes que celles de la dépression. Selon Sheng et al., la sérotonine, la dopamine et la noradrénaline présentent un rôle dans la dépression, l'hypothèse la plus souvent retenue est celle d'une diminution des récepteurs des monoamines dans la dépression, notamment de la dopamine et de ses récepteurs. Ce sont des niveaux moindres de ces neurotransmetteurs et de leurs récepteurs qui se retrouvent impliqués dans la douleur chronique (126).

On retrouve également le rôle du BDNF, impliqué dans la plasticité neuronale, et dont la diminution est présente chez les patients déprimés, il a également été relevé son implication dans la genèse de la douleur neuropathique.

Concernant les types d'antalgiques, le potentiel des opioïdes est établi, mais leur usage est associé à une dépendance, et leur usage prolongé peut favoriser la dépression et être responsable d'une hyperalgésie (127).

Les benzodiazépines ont également un effet reconnu dans les douleurs neuropathiques chroniques. Ils peuvent également avoir à leur mesure un effet antidépresseur par leur action sur les récepteurs GABA, ce qui suggère que les benzodiazépines peuvent avoir un effet sur la douleur causée par la dépression (128).

Enfin, il n'y a pas de données dans l'étude actuelle disponible pour évaluer l'influence de l'exercice physique sur la prise en charge nutritionnelle du patient atteint de dépression, alors que son importance semble être largement évoquée dans la littérature ((129) (130)).

6. Limites de l'étude

Cette étude est soumise à de nombreux biais :

- Biais de classement : les comorbidités relevées (en particulier la sarcopénie) sont celles reportées dans le logiciel NETSOIN tels quels, sans traçabilité des tests utilisés pour les mettre en évidence. Nous avons ajusté les données sur l'âge, le sexe, le GIR et la présence ou non de troubles cognitifs afin de s'émanciper de ces facteurs confondants. Nous aurions pu également ajuster les données sur un plus grand nombre de paramètres. De plus, certains facteurs confondants non étudiés pourraient jouer un rôle dans les résultats obtenus.
- Biais de sélection : la population cible est la population âgée déprimée atteinte de dénutrition, tandis que l'étude ne se concentre que sur un groupe d'EHPAD, du fait de la présence plus systématique de données propice à l'étude. La répartition des caractéristiques de la population est différente de la population âgée hors EHPAD. En revanche, le caractère multicentrique de la cohorte rétrospective augmente la significativité des données obtenues.

De plus, cette étude met en évidence la faible disponibilité d'outils permettant le diagnostic de la dépression, le seul outil le plus fréquemment utilisé étant celui du GDS4, ce qui limite beaucoup le nombre de patients incluables dans l'étude. Comme vu précédemment, cet outil a pour qualité la rapidité de son exécution, mais du fait de sa faible sensibilité et spécificité, elle demeure insuffisante pour diagnostiquer à elle seule la dépression, dans cette population où la dépression est bien souvent sous-diagnostiquée, et semble y avoir encore que peu d'outils à disposition pour suivre de manière rétrospective l'efficacité de la prise en charge de la dépression.

Il aurait été souhaitable de pouvoir également étudier l'influence de l'activité physique sur l'efficacité de la prise en charge de la dénutrition dans cette population, les études mettant en évidence une tendance à l'amélioration de l'état nutrition et de la dépression via cette activité.

7. Forces de l'étude

Concernant les forces de cette étude, il s'agit d'une des rares études à définir la dénutrition en faisant abstraction du MNA qui reste un outil de dépistage et non diagnostique. Elle est également une des seules études à s'intéresser à l'efficacité de la correction de la dénutrition de la personne âgée atteinte de dépression, là où la grande majorité des travaux n'étudient que le lien entre les deux entités. De plus, le fait que cette étude soit multicentrique permet de limiter le biais de sélection de la population étudiée, et augmente la significativité des résultats retrouvés.

Conclusion

L'étude actuelle ne met pas en évidence de lien significatif entre la profondeur de la dénutrition et la dépression dans le cadre de la correction de la dénutrition.

Cependant, la disparité des sexes en ce qui concerne la dépression dans cette population dénutrie est plus marquée que dans la population générale, ce qui semble souligner l'influence du rôle de la dénutrition dans la survenue de la dépression. Ainsi, le lien entre la dénutrition et la dépression qui est également retrouvé dans la littérature existe, mais celui-ci ne semble pas influencer la correction de la dénutrition dans cette population.

Nous retrouvons une tendance à une association entre la présence d'un antécédent de fracture et une amélioration de l'état nutritionnel dans cette population, et une tendance à une association entre la survenue de pathologies infectieuses et l'absence d'amélioration de cet état nutritionnel.

Enfin, bien que s'agissant d'une cohorte, elle demeure rétrospective et soumise de ce fait à de nombreux biais. Afin de confirmer ou infirmer la tendance retrouvée dans cette étude, il serait souhaitable à l'avenir de pouvoir réaliser des cohortes prospectives utilisant des outils diagnostiques validés de la dépression et de la dénutrition, dans le but de pouvoir obtenir des résultats plus probants.

Bibliographie

1. Composition corporelle.pdf [Internet]. [cité 21 juill 2023]. Disponible sur: https://archives.uness.fr/sites/campus-unf3s-2015/UNF3Smiroir/campus-numeriques/nutrition/enseignement/nutrition_2/site/html/cours.pdf
2. Forbes RM, Cooper AR, Mitchell HH. THE COMPOSITION OF THE ADULT HUMAN BODY AS DETERMINED BY CHEMICAL ANALYSIS. *Journal of Biological Chemistry*. juill 1953;203(1):359-66.
3. Essig M, Vrtovnik F. Quelles méthodes d'évaluation de la composition corporelle doivent être utilisées en néphrologie ? *Néphrologie & Thérapeutique*. 1 avr 2008;4(2):92-8.
4. IRBMS [Internet]. 2017 [cité 16 août 2023]. Composition corporelle et méthodes d'évaluation. Disponible sur: <https://www.irbms.com/methode-devaluation-de-la-composition-corporelle/>
5. Vieillesse et santé [Internet]. [cité 22 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/ageing-and-health>
6. McHugh D, Gil J. Senescence and aging: Causes, consequences, and therapeutic avenues. *J Cell Biol*. 2 janv 2018;217(1):65-77.
7. Baar MP, Perdiguero E, Muñoz-Cánoves P, de Keizer PL. Musculoskeletal senescence: a moving target ready to be eliminated. *Current Opinion in Pharmacology*. 1 juin 2018;40:147-55.
8. Hayflick L, Moorhead PS. The serial cultivation of human diploid cell strains. *Experimental Cell Research*. 1 déc 1961;25(3):585-621.
9. Hickson M. Malnutrition and ageing. *Postgrad Med J*. janv 2006;82(963):2-8.
10. Hébuterne X, Bermon S, Schneider SM. Ageing and muscle: the effects of malnutrition, re-nutrition, and physical exercise. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*. juill 2001;4(4):295.
11. Sarcopénie [Internet]. [cité 17 août 2023]. Disponible sur: <https://www.sfnm.org/81-affichage-blog/question-du-moment/872-sarcopenie>
12. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*. janv 2019;48(1):16-31.
13. Cho MR, Lee S, Song SK. A Review of Sarcopenia Pathophysiology, Diagnosis, Treatment and Future Direction. *J Korean Med Sci*. 4 mai 2022;37(18):e146.
14. Ustevic C, Rajovic N, Stanisavljevic D, Tiosavljevic D, Pavlovic A, Tasic R, et al. From Sarcopenia to Depressive Symptoms in Elderly: A Path Analysis. *Int J Environ Res Public Health*. 5 janv 2023;20(2):972.

15. de Sire A, Ferrillo M, Lippi L, Agostini F, de Sire R, Ferrara PE, et al. Sarcopenic Dysphagia, Malnutrition, and Oral Frailty in Elderly: A Comprehensive Review. *Nutrients*. 25 févr 2022;14(5):982.
16. Wakabayashi H. [Aging-related frailty and sarcopenia. Frailty, sarcopenia and dysphagia.]. *Clin Calcium*. 2018;28(9):1229-34.
17. reco368_recommandations_denutrition_pa_cd_20211110_v1.pdf [Internet]. [cité 12 avr 2023]. Disponible sur: https://has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2021-11/reco368_recommandations_denutrition_pa_cd_20211110_v1.pdf
18. Besora-Moreno M, Llauradó E, Tarro L, Solà R. Social and Economic Factors and Malnutrition or the Risk of Malnutrition in the Elderly: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Nutrients*. 11 mars 2020;12(3):737.
19. Schiffman SS, Gatlin CA. Clinical physiology of taste and smell. *Annu Rev Nutr*. 1993;13:405-36.
20. Payette H, Gray-Donald K, Cyr R, Boutier V. Predictors of dietary intake in a functionally dependent elderly population in the community. *Am J Public Health*. mai 1995;85(5):677-83.
21. Nishikawa H, Goto M, Fukunishi S, Asai A, Nishiguchi S, Higuchi K. Cancer Cachexia: Its Mechanism and Clinical Significance. *Int J Mol Sci*. 6 août 2021;22(16):8491.
22. Raynaud-Simon A, Lesourd B. [Malnutrition in the elderly. Clinical consequences]. *Presse Med*. 16 déc 2000;29(39):2183-90.
23. app_248_ref_aps_pa_vf.pdf [Internet]. [cité 18 août 2023]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2019-07/app_248_ref_aps_pa_vf.pdf
24. Zazzo JF. [Physiopathology and consequences of malnutrition] - PubMed [Internet]. [cité 12 avr 2023]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12688053/>
25. Saunders J, Smith T. Malnutrition: causes and consequences. *Clin Med (Lond)*. déc 2010;10(6):624-7.
26. Saghaleini SH, Dehghan K, Shadvar K, Sanaie S, Mahmoodpoor A, Ostadi Z. Pressure Ulcer and Nutrition. *Indian J Crit Care Med*. avr 2018;22(4):283-9.
27. Clegg ME, Williams EA. Optimizing nutrition in older people. *Maturitas*. juin 2018;112:34-8.
28. W Douglas J, C Lawrence J. Environmental Considerations for Improving Nutritional Status in Older Adults with Dementia: A Narrative Review - PubMed [Internet]. [cité 12 avr 2023]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26233887/>
29. Haute Autorité de Santé [Internet]. [cité 12 avr 2023]. Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_546549/fr/strategie-de-prise-en-charge-en-cas-de-denuitration-proteino-energetique-chez-la-personne-agee
30. <https://www.facebook.com/inserm.fr>. Inserm. [cité 25 juill 2023]. Dépression · Inserm, La science pour la santé. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/dossier/depression/>

31. Ménard C, Hodes GE, Russo SJ. Pathogenesis of depression: Insights from human and rodent studies. *Neuroscience*. 3 mai 2016;321:138-62.
32. Morales-Medina JC, Juarez I, Venancio-García E, Cabrera SN, Menard C, Yu W, et al. Impaired structural hippocampal plasticity is associated with emotional and memory deficits in the olfactory bulbectomized rat. *Neuroscience*. 16 avr 2013;236:233-43.
33. Izquierdo A, Wellman CL, Holmes A. Brief Uncontrollable Stress Causes Dendritic Retraction in Infralimbic Cortex and Resistance to Fear Extinction in Mice. *The Journal of Neuroscience*. 5 mai 2006;26(21):5733.
34. Haute Autorité de Santé [Internet]. [cité 15 juin 2022]. Dépression de l'adulte – Repérage et prise en charge initiale. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/pprd_2974237/fr/depression-de-l-adulte-reperage-et-prise-en-charge-initiale
35. Bonin-Guillaume S, Blin O. Le ralentissement psychomoteur chez le sujet âgé dépressif: intérêt d'une approche dimensionnelle. *NPG Neurologie - Psychiatrie - Gériatrie*. 1 déc 2006;6(36):31-8.
36. Sonntag WE, Eckman DM, Ingraham J, Riddle DR. Regulation of Cerebrovascular Aging. In: Riddle DR, éditeur. *Brain Aging: Models, Methods, and Mechanisms* [Internet]. Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis; 2007 [cité 26 juill 2023]. (Frontiers in Neuroscience). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK3879/>
37. Goosens KA, Sapolsky RM. Stress and Glucocorticoid Contributions to Normal and Pathological Aging. In: Riddle DR, éditeur. *Brain Aging: Models, Methods, and Mechanisms* [Internet]. Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis; 2007 [cité 26 juill 2023]. (Frontiers in Neuroscience). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK3870/>
38. Gemma C, Vila J, Bachstetter A, Bickford PC. Oxidative Stress and the Aging Brain: From Theory to Prevention. In: Riddle DR, éditeur. *Brain Aging: Models, Methods, and Mechanisms* [Internet]. Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis; 2007 [cité 26 juill 2023]. (Frontiers in Neuroscience). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK3869/>
39. Masson E. EM-Consulte. [cité 25 juill 2023]. Les dépressions du sujet âgé : du diagnostic à la prise en charge. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/993517/les-depressions-du-sujet-age-du-diagnostic-a-la-p>
40. Santé mentale et vieillissement [Internet]. [cité 26 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/mental-health-of-older-adults>
41. Djernes JK. Prevalence and predictors of depression in populations of elderly: a review. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2006;113(5):372-87.
42. Barua A, Ghosh MK, Kar N, Basilio MA. Prevalence of depressive disorders in the elderly. *Annals of Saudi Medicine*. nov 2011;31(6):620-4.
43. Dépression du sujet âgé : données épidémiologiques, aspects cliniques et approches thérapeutiques spécifiques - ScienceDirect [Internet]. [cité 26 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect-com.lama.univ-amu.fr/science/article/pii/S1627483015000057>
44. Maier A, Riedel-Heller SG, Pabst A, Luppa M. Risk factors and protective factors of depression in older people 65+. A systematic review. *PLoS One*. 13 mai 2021;16(5):e0251326.

45. Wu Q, Feng J, Pan CW. Risk factors for depression in the elderly: An umbrella review of published meta-analyses and systematic reviews. *Journal of Affective Disorders*. 15 juin 2022;307:37-45.
46. Agüera-Ortiz L, García-Ramos R, Grandas Pérez FJ, López-Álvarez J, Montes Rodríguez JM, Olazarán Rodríguez FJ, et al. Depression in Alzheimer's Disease: A Delphi Consensus on Etiology, Risk Factors, and Clinical Management. *Front Psychiatry*. 26 févr 2021;12:638651.
47. depression_adulte_fiche_de_synthese_diagnostic.pdf [Internet]. [cité 17 juill 2023]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2017-10/depression_adulte_fiche_de_synthese_diagnostic.pdf
48. Prise en charge de l'épisode dépressif caractérisé (EDC) chez le sujet âgé de 65 à 75 ans [Internet]. [cité 10 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/medecin/exercice-liberal/memos/troubles-neuro-psychiatriques-mentaux/depistage-prevention/bon-usage-antidepresseurs-patients-ages>
49. cim-10_2021_1.pdf [Internet]. [cité 17 juill 2023]. Disponible sur: https://www.atih.sante.fr/sites/default/files/public/content/3963/cim-10_2021_1.pdf
50. Brañez-Condorena A, Soriano-Moreno DR, Navarro-Flores A, Solis-Chimoy B, Diaz-Barrera ME, Taype-Rondan A. Accuracy of the Geriatric Depression Scale (GDS)-4 and GDS-5 for the screening of depression among older adults: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2021;16(7):e0253899.
51. Shin C, Park MH, Lee SH, Ko YH, Kim YK, Han KM, et al. Usefulness of the 15-item geriatric depression scale (GDS-15) for classifying minor and major depressive disorders among community-dwelling elders. *J Affect Disord*. 1 déc 2019;259:370-5.
52. 09ae1d6d1c8a1dd3db92fb907684e1e2.pdf [Internet]. [cité 10 juill 2023]. Disponible sur: <https://ansm.sante.fr/uploads/2021/03/11/09ae1d6d1c8a1dd3db92fb907684e1e2.pdf>
53. Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) [Internet]. [cité 17 juill 2023]. Disponible sur: <https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/inhibiteurs-selectifs-de-la-recapture-de-la-serotonine-isrs>
54. Inhibiteurs mixtes de recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSNa) [Internet]. [cité 17 juill 2023]. Disponible sur: <https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/inhibiteurs-mixtes-de-recapture-de-la-serotonine-et-de-la-noradrenaline-irsna>
55. Cuijpers P, Sijbrandij M, Koole SL, Andersson G, Beekman AT, Reynolds CF. Adding psychotherapy to antidepressant medication in depression and anxiety disorders: a meta-analysis. *World Psychiatry*. févr 2014;13(1):56-67.
56. Cladder-Micus MB, Speckens AEM, Vrijnsen JN, T. Donders AR, Becker ES, Spijker J. Mindfulness-based cognitive therapy for patients with chronic, treatment-resistant depression: A pragmatic randomized controlled trial. *Depress Anxiety*. oct 2018;35(10):914-24.
57. Geduldig ET, Kellner CH. Electroconvulsive Therapy in the Elderly: New Findings in Geriatric Depression. *Curr Psychiatry Rep*. 24 févr 2016;18(4):40.

58. Bouckaert F, Emsell L, Vansteelandt K, De Winter FL, Van den Stock J, Obbels J, et al. Electroconvulsive therapy response in late-life depression unaffected by age-related brain changes. *Journal of Affective Disorders*. 15 mai 2019;251:114-20.
59. Oudega ML, Exel E van, Wattjes MP, Comijs HC, Scheltens P, Barkhof F, et al. White Matter Hyperintensities and Cognitive Impairment During Electroconvulsive Therapy in Severely Depressed Elderly Patients. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*. 1 févr 2014;22(2):157-66.
60. Joshi SH, Espinoza RT, Pirnia T, Shi J, Wang Y, Ayers B, et al. Structural plasticity of the hippocampus and amygdala induced by electroconvulsive therapy in major depression. *Biol Psychiatry*. 15 févr 2016;79(4):282-92.
61. Cooney GM, Dwan K, Greig CA, Lawlor DA, Rimer J, Waugh FR, et al. Exercise for depression. *Cochrane Database Syst Rev*. 12 sept 2013;2013(9):CD004366.
62. Gujral S, Aizenstein H, Reynolds CF, Butters MA, Erickson KI. Exercise Effects on Depression: Possible Neural Mechanisms. *Gen Hosp Psychiatry*. nov 2017;49:2-10.
63. Franceschi C, Campisi J. Chronic Inflammation (Inflammaging) and Its Potential Contribution to Age-Associated Diseases. *The Journals of Gerontology: Series A*. 1 juin 2014;69(Suppl_1):S4-9.
64. Franceschi C, Garagnani P, Vitale G, Capri M, Salvioli S. Inflammaging and 'Garb-aging'. *Trends in Endocrinology & Metabolism*. 1 mars 2017;28(3):199-212.
65. Fulop T, Larbi A, Pawelec G, Khalil A, Cohen AA, Hirokawa K, et al. Immunology of Aging: the Birth of Inflammaging. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2023;64(2):109-22.
66. Cabrera MAS, Mesas AE, Garcia ARL, Andrade SM de. Malnutrition and Depression among Community-dwelling Elderly People. *Journal of the American Medical Directors Association*. 1 nov 2007;8(9):582-4.
67. Yoshimura K, Yamada M, Kajiwara Y, Nishiguchi S, Aoyama T. Relationship between depression and risk of malnutrition among community-dwelling young-old and old-old elderly people: *Aging & Mental Health: Vol 17, No 4* [Internet]. [cité 14 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/13607863.2012.743961?journalCode=camh20>
68. Velázquez-Alva MC, Irigoyen-Camacho ME, Cabrer-Rosales MF, Lazarevich I, Arrieta-Cruz I, Gutiérrez-Juárez R, et al. Prevalence of Malnutrition and Depression in Older Adults Living in Nursing Homes in Mexico City. *Nutrients*. 13 août 2020;12(8):2429.
69. Tamura BK, Bell CL, Masaki KH, Amella EJ. Factors associated with weight loss, low BMI, and malnutrition among nursing home patients: a systematic review of the literature. *J Am Med Dir Assoc*. sept 2013;14(9):649-55.
70. [Impact on the risk of malnutrition and depression of a clinical trial with nutritional educational intervention in non-institutionalized elderly subjects receiving a telecare service in Terrassa (Spain)] - PubMed [Internet]. [cité 9 oct 2023]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33596659/>
71. Goñi Cambrodón I. RIESGO DE MALNUTRICIÓN EN UNA POBLACIÓN MAYOR DE 75 AÑOS NO. NUTRICION HOSPITALARIA. 1 sept 2015;(3):1181-92.

72. Roberts KC, Wolfson C, Payette H. Predictors of Nutritional Risk in Community-dwelling Seniors. *Can J Public Health*. juill 2007;98(4):331-6.
73. García-Montero C, Ortega MA, Alvarez-Mon MA, Fraile-Martinez O, Romero-Bazán A, Lahera G, et al. The Problem of Malnutrition Associated with Major Depressive Disorder from a Sex-Gender Perspective. *Nutrients*. 6 mars 2022;14(5):1107.
74. Albert PR. Why is depression more prevalent in women? *J Psychiatry Neurosci*. juill 2015;40(4):219-21.
75. Holden KB, Hall SP, Robinson M, Triplett S, Babalola D, Plummer V, et al. Psychosocial and Sociocultural Correlates of Depressive Symptoms Among Diverse African American Women. *J Natl Med Assoc*. 2012;104(0):493-504.
76. Kim J, Richardson V, Park B, Park M. A multilevel perspective on gender differences in the relationship between poverty status and depression among older adults in the United States. *J Women Aging*. 2013;25(3):207-26.
77. Garcia SC, Mikhail ME, Keel PK, Burt SA, Neale MC, Boker S, et al. Increased Rates of Eating Disorders and their Symptoms in Women with Major Depressive Disorder and Anxiety Disorders. *Int J Eat Disord*. nov 2020;53(11):1844-54.
78. Age Differences in Symptom Expression in Patients with Major Depression - PMC [Internet]. [cité 5 oct 2023]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3275655/>
79. Arai K, Sakakibara H. [Malnutrition and social isolation among elderly residents of city public housing]. *Nihon Koshu Eisei Zasshi*. 2015;62(8):379-89.
80. Taylor HO, Taylor RJ, Nguyen AW, Chatters L. Social Isolation, Depression, and Psychological Distress among Older Adults. *J Aging Health*. févr 2018;30(2):229-46.
81. Andersen AL, Nielsen RL, Houliand MB, Tavenier J, Rasmussen LJH, Jørgensen LM, et al. Risk of Malnutrition upon Admission and after Discharge in Acutely Admitted Older Medical Patients: A Prospective Observational Study. *Nutrients*. 11 août 2021;13(8):2757.
82. Jyrkkä J, Enlund H, Lavikainen P, Sulkava R, Hartikainen S. Association of polypharmacy with nutritional status, functional ability and cognitive capacity over a three-year period in an elderly population. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*. mai 2011;20(5):514-22.
83. Kok WE, Haverkort EB, Algra YA, Mollema J, Hollaar VRY, Naumann E, et al. The association between polypharmacy and malnutrition(risk) in older people: A systematic review. *Clin Nutr ESPEN*. juin 2022;49:163-71.
84. Canoui-Poitrine F, Reinald N, Laurent M, Guery E, Caillet P, David JP, et al. Geriatric assessment findings independently associated with clinical depression in 1092 older patients with cancer: the ELCAPA Cohort Study. *Psycho-Oncology*. 2016;25(1):104-11.
85. Cheng C, Bai J. Association Between Polypharmacy, Anxiety, and Depression Among Chinese Older Adults: Evidence from the Chinese Longitudinal Healthy Longevity Survey. *Clin Interv Aging*. 6 mars 2022;17:235-44.

86. Palapinyo S, Methaneethorn J, Leelakanok N. Association between polypharmacy and depression: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Pharmacy Practice and Research*. 2021;51(4):280-99.
87. Mamhidir AG, Ljunggren G, Kihlgren M, Kihlgren A, Wimo A. Underweight, weight loss and related risk factors among older adults in sheltered housing--a Swedish follow-up study. *J Nutr Health Aging*. 2006;10(4):255-62.
88. Mustafa Khalid N, Haron H, Shahar S, Fenech M. Current Evidence on the Association of Micronutrient Malnutrition with Mild Cognitive Impairment, Frailty, and Cognitive Frailty among Older Adults: A Scoping Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. janv 2022;19(23):15722.
89. Bartels C, Wagner M, Wolfsgruber S, Ehrenreich H, Schneider A, Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Impact of SSRI Therapy on Risk of Conversion From Mild Cognitive Impairment to Alzheimer's Dementia in Individuals With Previous Depression. *Am J Psychiatry*. 1 mars 2018;175(3):232-41.
90. Panza F, Capurso C, D'Introno A, Colacicco AM, Zenzola A, Menga R, et al. Impact of depressive symptoms on the rate of progression to dementia in patients affected by mild cognitive impairment. *The Italian Longitudinal Study on Aging*. *Int J Geriatr Psychiatry*. juill 2008;23(7):726-34.
91. Becker JT, Chang YF, Lopez OL, Dew MA, Sweet RA, Barnes D, et al. Depressed Mood is not a Risk Factor for Incident Dementia in a Community-Based Cohort. *Am J Geriatr Psychiatry*. août 2009;17(8):653-63.
92. Thomas P, Hazif Thomas C, Billon R, Peix R, Faugeron P, Clément JP. [Depression and frontal dysfunction: risks for the elderly?]. *Encephale*. sept 2009;35(4):361-9.
93. Bruins MJ, Van Dael P, Eggersdorfer M. The Role of Nutrients in Reducing the Risk for Noncommunicable Diseases during Aging. *Nutrients*. janv 2019;11(1):85.
94. Carazo A, Macáková K, Matoušová K, Krčmová LK, Protti M, Mladěnka P. Vitamin A Update: Forms, Sources, Kinetics, Detection, Function, Deficiency, Therapeutic Use and Toxicity. *Nutrients*. 18 mai 2021;13(5):1703.
95. Jung SY, Kim SH, Yeo SG. Association of Nutritional Factors with Hearing Loss. *Nutrients*. févr 2019;11(2):307.
96. Cacciatore F, Napoli C, Abete P, Marciano E, Triassi M, Rengo F. Quality of life determinants and hearing function in an elderly population: Osservatorio Geriatrico Campano Study Group. *Gerontology*. 1999;45(6):323-8.
97. Huang CQ, Dong BR, Lu ZC, Yue JR, Liu QX. Chronic diseases and risk for depression in old age: a meta-analysis of published literature. *Ageing Res Rev*. avr 2010;9(2):131-41.
98. Rutherford BR, Brewster K, Golub JS, Kim AH, Roose SP. Sensation and Psychiatry: Linking Age-Related Hearing Loss to Late-Life Depression and Cognitive Decline. *AJP*. mars 2018;175(3):215-24.

99. Brewster K, Choi CJ, He X, Kim AH, Golub JS, Brown PJ, et al. Hearing Rehabilitative Treatment for Older Adults With Comorbid Hearing Loss and Depression: Effects on Depressive Symptoms and Executive Function. *Am J Geriatr Psychiatry*. avr 2022;30(4):448-58.
100. Heidenblut S, Zank S. Screening for Depression in Old Age With Very Short Instruments: The DIA-S4 Compared to the GDS5 and GDS4. *Gerontol Geriatr Med*. 10 déc 2020;6:2333721420981328.
101. Ortega MA, Fraile-Martínez Ó, García-Montero C, Alvarez-Mon MA, Lahera G, Monserrat J, et al. Nutrition, Epigenetics, and Major Depressive Disorder: Understanding the Connection. *Front Nutr*. 18 mai 2022;9:867150.
102. Wirth R, Dziewas R, Beck AM, Clavé P, Hamdy S, Heppner HJ, et al. Oropharyngeal dysphagia in older persons – from pathophysiology to adequate intervention: a review and summary of an international expert meeting. *CIA*. 23 févr 2016;11:189-208.
103. Carrión S, Cabré M, Monteis R, Roca M, Palomera E, Serra-Prat M, et al. Oropharyngeal dysphagia is a prevalent risk factor for malnutrition in a cohort of older patients admitted with an acute disease to a general hospital. *Clin Nutr*. juin 2015;34(3):436-42.
104. Kamholz B, UnÄ¼tzer J. DEPRESSION AFTER HIP FRACTURE: EDITORIALS. *Journal of the American Geriatrics Society*. janv 2007;55(1):126-7.
105. Mussolino ME. Depression and hip fracture risk: the NHANES I epidemiologic follow-up study. *Public Health Rep*. 2005;120(1):71-5.
106. Alexiou KI, Roushias A, Varitimidis SE, Malizos KN. Quality of life and psychological consequences in elderly patients after a hip fracture: a review. *Clin Interv Aging*. 2018;13:143-50.
107. Inoue T, Maeda K, Nagano A, Shimizu A, Ueshima J, Murotani K, et al. Undernutrition, Sarcopenia, and Frailty in Fragility Hip Fracture: Advanced Strategies for Improving Clinical Outcomes. *Nutrients*. 4 déc 2020;12(12):3743.
108. Schaible UE, Kaufmann SHE. Malnutrition and Infection: Complex Mechanisms and Global Impacts. *PLoS Med*. mai 2007;4(5):e115.
109. Nájera O, González C, Toledo G, López L, Cortés E, Betancourt M, et al. CD45RA and CD45RO isoforms in infected malnourished and infected well-nourished children. *Clin Exp Immunol*. déc 2001;126(3):461-5.
110. Liao YT, Hsieh MH, Yang YH, Wang YC, Tsai CS, Chen VCH, et al. Association between depression and enterovirus infection. *Medicine (Baltimore)*. 3 févr 2017;96(5):e5983.
111. Coughlin SS. Anxiety and Depression: Linkages with Viral Diseases. *Public Health Rev*. 2012;34:7.
112. Zhang HG, Wang B, Yang Y, Liu X, Wang J, Xin N, et al. Depression compromises antiviral innate immunity via the AVP-AHI1-Tyk2 axis. *Cell Res*. oct 2022;32(10):897-913.
113. 19-ENG-947497.pdf [Internet]. [cité 9 oct 2023]. Disponible sur: <https://www.actaspsiquiatria.es/repositorio/suplements/19/ENG/19-ENG-947497.pdf>

114. Schefft C, Kilarski LL, Bschor T, Köhler S. Efficacy of adding nutritional supplements in unipolar depression: A systematic review and meta-analysis. *European Neuropsychopharmacology*. 1 nov 2017;27(11):1090-109.
115. Sánchez-Torralvo FJ, Contreras-Bolívar V, Ruiz-Vico M, Abuín-Fernández J, González-Almendros I, Barrios M, et al. Relationship between malnutrition and the presence of symptoms of anxiety and depression in hospitalized cancer patients. *Support Care Cancer*. 2022;30(2):1607-13.
116. IJERPH | Free Full-Text | Association between Malnutrition and Depression in Patients with Cancer: The Importance of Nutritional Status Evaluation in Cancer Care [Internet]. [cité 9 oct 2023]. Disponible sur: <https://www.mdpi.com/1660-4601/20/3/2295>
117. Depression and cancer mortality: a meta-analysis - PMC [Internet]. [cité 9 oct 2023]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2935927/>
118. McGee R, Williams S, Elwood M. Depression and the development of cancer: a meta-analysis. *Soc Sci Med*. janv 1994;38(1):187-92.
119. Pressure ulcers in America: prevalence, incidence, and implications for the future. An executive summary of the National Pressure Ulcer Advisory Panel monograph. *Adv Skin Wound Care*. 2001;14(4):208-15.
120. Stratton RJ, Ek AC, Engfer M, Moore Z, Rigby P, Wolfe R, et al. Enteral nutritional support in prevention and treatment of pressure ulcers: a systematic review and meta-analysis. *Ageing Res Rev*. août 2005;4(3):422-50.
121. Grund S, Bauer JM. Malnutrition and Sarcopenia in COVID-19 Survivors. *Clin Geriatr Med*. août 2022;38(3):559-64.
122. Perlis RH, Ognyanova K, Santillana M, Baum MA, Lazer D, Druckman J, et al. Association of Acute Symptoms of COVID-19 and Symptoms of Depression in Adults. *JAMA Netw Open*. 12 mars 2021;4(3):e213223.
123. Grolli RE, Mingoti MED, Bertollo AG, Luzardo AR, Quevedo J, Réus GZ, et al. Impact of COVID-19 in the Mental Health in Elderly: Psychological and Biological Updates. *Mol Neurobiol*. 2021;58(5):1905-16.
124. Bon usage des antidépresseurs chez le sujet âgé [Internet]. [cité 9 oct 2023]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/medecin/exercice-liberal/memos/bon-usage-antidepresseurs-patients-ages>
125. Hilas O, Avena-Woods C. Potential role of mirtazapine in underweight older adults. *Consult Pharm*. févr 2014;29(2):124-30.
126. The Link between Depression and Chronic Pain: Neural Mechanisms in the Brain [Internet]. [cité 9 oct 2023]. Disponible sur: <https://www.hindawi.com/journals/np/2017/9724371/>
127. The Link between Depression and Chronic Pain: Neural Mechanisms in the Brain [Internet]. [cité 9 oct 2023]. Disponible sur: <https://www.hindawi.com/journals/np/2017/9724371/>
128. Vollenweider I, Smith KS, Keist R, Rudolph U. Antidepressant-like properties of $\alpha 2$ -containing GABAA receptors. *Behavioural Brain Research*. 2 févr 2011;217(1):77-80.

129. Philippot A, Dubois V, Lambrechts K, Grogna D, Robert A, Jonckheer U, et al. Impact of physical exercise on depression and anxiety in adolescent inpatients: A randomized controlled trial. *J Affect Disord.* 15 mars 2022;301:145-53.
130. Hidalgo JLT, Sotos JR, DEP-EXERCISE Group. Effectiveness of Physical Exercise in Older Adults With Mild to Moderate Depression. *Ann Fam Med.* 2021;19(4):302-9.

Lexique

BDNF : facteur neurotrophique dérivé du cerveau

BIA : Impédancemétrie bioélectrique

CNO : Compléments nutritionnels oraux

DEXA : Absorptiométrie biphotonique à rayon X

ECT : Electro-convulsivothérapie (ECT)

GDS : Geriatric Depression Scale

ISRS : inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine

IRSN : inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline

IMAO : inhibiteurs de la monoamine oxydase

MMSE : Mini Mental State Examination

MNA : Mini Nutritional Assessment

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

IL : Interleukine

SFNCM : Société Francophone de Nutrition Clinique et Métabolique

TNF α : Tumor Necrosis Factor alpha

SPPB La batterie de performance physique courte

TUG : Timed-Up and Go test

VEGF : Vascular Endothelial Growth Factor

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

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

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai **jamais leur confiance** et **n'exploiterai pas le pouvoir hérité** des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. **Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers** et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.