

ALIMENTATION ET VIEILLISSEMENT CÉRÉBRAL : UNE RELATION COMPLEXE

[Pascale Barberger-Gateau](#), [Laetitia Rullier](#), [Catherine Féart](#), [Jean Bouisson](#)

Fondation Nationale de Gérontologie | « [Gérontologie et société](#) »

2010/3 vol. 33 / n° 134 | pages 107 à 121

ISSN 0151-0193

DOI 10.3917/g.134.0107

Article disponible en ligne à l'adresse :

<https://www.cairn.info/revue-gerontologie-et-societe1-2010-3-page-107.htm>

Distribution électronique Cairn.info pour Fondation Nationale de Gérontologie.

© Fondation Nationale de Gérontologie. Tous droits réservés pour tous pays.

La reproduction ou représentation de cet article, notamment par photocopie, n'est autorisée que dans les limites des conditions générales d'utilisation du site ou, le cas échéant, des conditions générales de la licence souscrite par votre établissement. Toute autre reproduction ou représentation, en tout ou partie, sous quelque forme et de quelque manière que ce soit, est interdite sauf accord préalable et écrit de l'éditeur, en dehors des cas prévus par la législation en vigueur en France. Il est précisé que son stockage dans une base de données est également interdit.

ALIMENTATION ET VIEILLISSEMENT CÉRÉBRAL : UNE RELATION COMPLEXE

PASCALE BARBERGER-GATEAU¹, LAETITIA RULLIER²,
CATHERINE FÉART¹ & JEAN BOUISSON²

1. INSERM, U897, UNIVERSITÉ VICTOR SEGALEN BORDEAUX 2

2. EA 4139, LABORATOIRE DE PSYCHOLOGIE « SANTÉ ET QUALITÉ DE VIE »

Les relations entre alimentation et vieillissement cérébral sont complexes: en amont, une alimentation équilibrée pourrait retarder le déclin cognitif; en aval, la démence retentit sur le statut nutritionnel de la personne âgée et de son aidant.

L'alimentation apporte de nombreux nutriments qui pourraient ralentir le vieillissement cérébral. Les fruits et légumes sont riches en antioxydants (vitamines C et E, caroténoïdes, polyphénols) et vitamines du groupe B. Les poissons gras apportent des acides gras oméga 3 à longue chaîne indispensables pour le fonctionnement cérébral. Il est difficile d'attribuer spécifiquement à un aliment ou un nutriment donné des effets protecteurs, car ils sont associés dans l'alimentation. Le régime dit « méditerranéen » est associé à un moindre risque de déclin cognitif et de survenue d'une maladie d'Alzheimer. De nombreux facteurs physio-pathologiques, cognitifs, fonctionnels et psycho-comportementaux s'intriquent pour entraîner une altération de l'état nutritionnel de la personne atteinte de démence et de son aidant. Un mauvais état nutritionnel de l'aidé est associé à une symptomatologie dépressive et à un fardeau élevé chez l'aidant. L'altération de l'état nutritionnel de la personne atteinte de démence doit être considérée dans une approche multifactorielle des interactions entre l'aidant et l'aidé autour de l'alimentation.

DIET AND CEREBRAL AGEING, A COMPLEX RELATIONSHIP

The relationship between diet and cerebral ageing is complex: on the positive side, a balanced diet could postpone cognitive decline but, on the negative side, dementia reflects on the nutritional status of older people and their carers. Diet consists of many different types of nutrients, which could delay cerebral ageing. Fruit and vegetables are full of antioxidants (vitamins C and E, carotenoids, polyphenols) and group B vitamins. Fish containing fat supply long chain omega 3 fatty acids, which are essential for the functioning of the brain.

It is difficult to precisely attribute protective effects to any particular food or nourishment as they are linked within the diet. There is a lesser risk of cognitive decline and the onset of Alzheimer's disease with the so-called "Mediterranean" diet. Many physio-pathological, cognitive, functional and psycho-behavioural factors combine to alter the nutritional status of people suffering from dementia and their carers. Carers' bad diet is associated with symptomatic depression and the heavy burden they have to bear. When the nutritional status of people suffering from dementia deteriorates a multi-factorial approach should be adopted to examine interaction between carers and patients concerning food.

L'alimentation englobe l'acte de se nourrir, le rythme et les circonstances des repas, et non seulement le contenu de l'assiette ou du verre. Outre son rôle indispensable dans le maintien de la capacité à fonctionner physiquement et intellectuellement, l'alimentation rythme les journées et les relations sociales de la personne âgée. Les relations entre alimentation et vieillissement cérébral sont complexes. Après 65 ans, environ une personne sur cinq est atteinte de troubles cognitifs légers (*Mild Cognitive Impairment* ou MCI des anglophones) (Gauthier *et al.*, 2006). Ce stade encore potentiellement réversible peut évoluer vers la démence, qui atteint environ une personne sur cinq après 75 ans (Ramaroson *et al.*, 2003). La démence est un syndrome caractérisé par des troubles de la mémoire et d'autres domaines de la cognition suffisamment sévères pour retentir sur les activités de la vie quotidienne et qui vont donc entraîner des difficultés pour gérer le budget, faire les courses, préparer des repas adéquats puis finalement pour l'acte simple de porter l'aliment à la bouche. A un stade avancé, la déglutition peut même être affectée. La démence s'accompagne donc souvent d'un état de dénutrition (Vellas *et al.*, 2005). De plus, les symptômes psycho-comportementaux fréquemment associés à la démence vont s'exacerber autour des repas, faisant de ce temps un moment de conflit entre le malade et son aidant, et augmentant le risque de dénutrition (Spaccavento *et al.*, 2009). Ces symptômes psycho-comportementaux sont l'un des éléments majeurs du fardeau de l'aidant.

La principale cause de démence est la maladie d'Alzheimer, qui représente environ deux tiers des cas, suivie par la démence vasculaire, avec de nombreuses formes mixtes (Querfurth & Laferla, 2010). L'expression clinique de la maladie d'Alzheimer sporadique, à début tardif, peut être considérée comme la résultante d'une interaction entre la génétique et l'environnement (Fotuhi *et al.*, 2009). Les lésions neuropathologiques typiques de la maladie d'Alzheimer, accumulation de protéine beta-amyloïde dans les plaques séniles et hyperphosphorylation de la protéine tau responsable de la dégénérescence neurofibrillaire, se constituent pendant des dizaines d'années, bien avant que n'apparaissent les premiers symptômes cliniques (Jack *et al.*, 2010). Il existe donc une fenêtre de temps pendant laquelle des facteurs environnementaux peuvent précipiter ou au contraire ralentir le déclin cognitif. Parmi ceux-ci, l'alimentation suscite un intérêt croissant.

Dans cet article nous envisagerons les relations entre alimentation et vieillissement cérébral sous ce double aspect : en amont, comment une alimentation équilibrée peut concourir à retarder le déclin cognitif ; en aval, comment la démence va retentir sur le statut nutritionnel de la personne malade et de son aidant.

L'ALIMENTATION PEUT-ELLE RETARDER LE DÉCLIN COGNITIF ?

L'alimentation apporte de nombreux nutriments qui pourraient contribuer à ralentir le vieillissement cérébral (Gillette-Guyonnet *et al.*, 2007). L'accumulation de protéine beta-amyloïde s'accompagne de phénomènes inflammatoires et de stress oxydant qui vont se surajouter à l'inflammation chronique à bas bruit associée au vieillissement cérébral. Les nutriments à effet anti-inflammatoire ou anti-oxydant devraient donc pouvoir limiter l'impact des lésions neurodégénératives et ainsi retarder le cours de la maladie (Joseph *et al.*, 2009). Par ailleurs, l'effet protecteur de l'alimentation sur les maladies cardio-vasculaires a été amplement démontré et les mêmes nutriments pourraient donc concourir à limiter les lésions vasculaires cérébrales associées à la démence.

FRUITS ET LÉGUMES

Les fruits et légumes sont de grands pourvoyeurs d'antioxydants : vitamines C et E, caroténoïdes, polyphénols. La vitamine C est abondante dans les agrumes, kiwis, poivrons, brocolis et autres choux. La vitamine E alimentaire provient essentiellement des huiles végétales et des graines dont elles sont extraites, notamment les noix. Les caroténoïdes incluent des précurseurs de la vitamine A (alpha et beta-carotène trouvés dans les fruits et légumes colorés) et les xanthophylles (lutéine, zéaxanthine...) présents, entre autres, dans les légumes verts. Les polyphénols alimentaires viennent des fruits et légumes, du thé, et dans une moindre mesure du vin. Par ailleurs, un déficit d'apport alimentaire en vitamines du groupe B (B6, folates, B12) entraîne une élévation de l'homocystéine dans le sang, facteur de risque vasculaire qui peut également avoir des effets neurotoxiques spécifiques. Les légumes verts à feuilles (mâche, épinards, choux...) sont riches en folates.

Plusieurs études épidémiologiques ont montré une association protectrice de la consommation de fruits et légumes contre le risque de déclin cognitif ou de survenue d'une démence (Kang *et*

al., 2005; Dai *et al.*, 2006; Morris *et al.*, 2006; Barberger-Gateau *et al.*, 2007). L'association semble plus marquée avec les légumes verts à feuilles, qui sont riches à la fois en folates et caroténoïdes. Une consommation importante de fruits et légumes est également associée à un moindre risque ou à un meilleur contrôle de l'hypertension artérielle (Forman *et al.*, 2009) et à un moindre risque d'accident vasculaire cérébral (Dauchet *et al.*, 2005), facteurs de risque majeurs de démence. Une part importante de fruits et légumes dans l'alimentation diminue le risque d'obésité, qui, à l'âge adulte, est associée à un risque majoré de développer ultérieurement une démence (Beydoun *et al.*, 2008).

POISSON ET AUTRES SOURCES D'OMÉGA 3

Une autre piste de recherche concerne les effets potentiellement protecteurs des acides gras de type oméga 3 contre le vieillissement cérébral. La famille des acides gras oméga 3 comporte un précurseur, l'acide alpha-linolénique (ALA), acide gras essentiel que l'organisme ne sait pas synthétiser et qu'il est donc nécessaire de trouver en quantité suffisante et proportions adéquates dans l'alimentation sous forme d'huiles végétales : essentiellement les huiles de colza, noix ou soja. A partir de ce précurseur, l'organisme humain peut synthétiser des dérivés à longue chaîne indispensables à son fonctionnement, notamment les acides eïcosapentaénoïque (EPA) et docosahexaénoïque (DHA) qui ont un rôle très important au niveau cérébral. Le DHA est le principal composant des membranes des neurones. Il contribue à leur fluidité et à la neuro-transmission. Le DHA est aussi le précurseur de la neuroprotectine D1 qui a des effets anti-inflammatoires et anti-oxydants au niveau cérébral. Les oméga 3 ont également des effets systémiques généraux. Leurs propriétés anti-thrombotiques leur confèrent des propriétés vasculo-protectrices. L'EPA est le précurseur de molécules aux effets anti-inflammatoires. Mais on estime qu'une très faible proportion de l'ALA est transformée en EPA et DHA. Ces derniers doivent donc également être apportés par l'alimentation, sous forme de poissons gras.

De nombreuses études épidémiologiques ont analysé la relation entre consommation de poisson et risque de déclin cognitif ou de survenue d'une démence, en particulier d'une maladie d'Alzheimer, et elles ont presque toutes trouvé une association protectrice (Cunnane *et al.*, 2009). Il existe également une association inverse entre les concentrations en EPA ou DHA dans le plasma ou les

membranes des globules rouges et le risque de démence ou de déclin cognitif (Cunnane *et al.*, 2009).

Cependant, les consommateurs réguliers de poisson ont un profil particulier: ils ont en effet de meilleures performances aux tests neuropsychologiques, moins de symptômes de dépression, mais ils ont également une alimentation globalement plus saine avec une consommation plus importante de fruits et légumes, et une consommation modérée de vin (Barberger-Gateau *et al.*, 2005).

LE RÉGIME «MÉDITERRANÉEN»

Il est donc difficile d'attribuer spécifiquement à un aliment ou un nutriment donné des effets protecteurs, car les nutriments sont associés dans l'alimentation où ils exercent des effets synergiques. Ainsi la consommation de nutriments anti-oxydants va contribuer à protéger l'EPA et le DHA de la peroxydation à laquelle ils sont très sensibles.

Dans l'étude 3C, nous avons montré que les personnes âgées associant une consommation quotidienne de fruits et légumes d'une part, et d'aliments sources d'oméga 3 d'autre part (poisson au moins une fois par semaine ou utilisation habituelle d'huiles de colza, noix ou soja) avaient un risque significativement diminué de 30% de développer une démence dans les quatre ans qui suivent (Barberger-Gateau *et al.*, 2007). Une consommation importante de fruits et légumes, de céréales, de poisson, d'huile d'olive (en tant que principale source de graisse ajoutée), et une faible consommation de viande et de produits laitiers font partie des caractéristiques du régime dit «méditerranéen» bien que ce concept, dont il existe de nombreuses variantes autour du bassin méditerranéen, soit contesté par les anthropologues. Certains y incluent une consommation modérée de vin. Deux études, l'une aux États-Unis et l'étude 3C en France, ont montré qu'une adhérence importante au régime méditerranéen était associée à un moindre risque de déclin cognitif et de survenue d'une maladie d'Alzheimer (Feart *et al.*, 2010). Il faut cependant souligner le fait qu'adhérer à ce type de comportement alimentaire dans des pays occidentaux fortement développés est le marqueur d'un mode de vie globalement sain, chez des individus souvent de haut niveau d'études et préoccupés par le maintien de leur état de santé. Il existe donc de nombreux facteurs de confusion potentiels qui vont se surajouter aux propriétés des aliments pour expliquer les

effets protecteurs contre le vieillissement cérébral. Seules des études d'intervention apportant un ou plusieurs nutriments dans des conditions contrôlées peuvent faire la preuve de leur impact sur le fonctionnement cérébral.

SUPPLÉMENTS NUTRITIONNELS ET PRÉVENTION DU DÉCLIN COGNITIF

La plupart des études d'intervention qui ont administré des combinaisons d'anti-oxydants ou des vitamines du groupe B sous forme de suppléments, le plus souvent à des doses très supérieures aux apports nutritionnels conseillés (ANC), se sont avérées inefficaces pour ralentir le déclin cognitif (Yaffe, 2007 ; Balk *et al.*, 2007). Une meta-analyse d'essais randomisés a même montré que la supplémentation avec des vitamines A, E ou du beta-carotène pour la prévention de diverses affections s'accompagnait d'une augmentation de la mortalité (Bjelakovic *et al.*, 2007). Il semble donc que des quantités de nutriments antioxydants et de vitamines du groupe B à doses alimentaires seraient les plus susceptibles de ralentir le vieillissement cérébral (Clarke & Bennet, 2008).

De même, la plupart des études de supplémentation avec de l'EPA ou du DHA administrés chez des sujets âgés à des doses variables, mais toujours très supérieures aux ANC, se sont avérées décevantes pour ralentir le déclin cognitif (Cunnane *et al.*, 2009). L'étude MIDAS (Memory Improvement with DHA Study) ouvre néanmoins des perspectives intéressantes. Cet essai randomisé en double aveugle contre placebo a montré qu'une administration quotidienne de 900 mg de DHA pendant 24 semaines chez des sujets âgés de plus de 54 ans, se plaignant de leur mémoire et ayant de moins bonnes performances cognitives que des sujets jeunes, était associée à une amélioration de certains tests de mémoire (Yurko-Mauro *et al.*, 2010).

Les combinaisons de nutriments font partie des nouvelles pistes explorées dans les études d'intervention. Un essai randomisé contre placebo évaluant l'impact d'un supplément nutritionnel incluant notamment de l'EPA, du DHA, divers antioxydants et de l'acide folique chez des patients atteints de maladie d'Alzheimer modérée a montré un effet positif sur une tâche de mémoire mais aucun effet sur les autres tests (Scheltens *et al.*, 2010). Ce résultat préliminaire demande à être confirmé dans d'autres études cliniques actuellement en cours. Une autre approche consiste à inclure

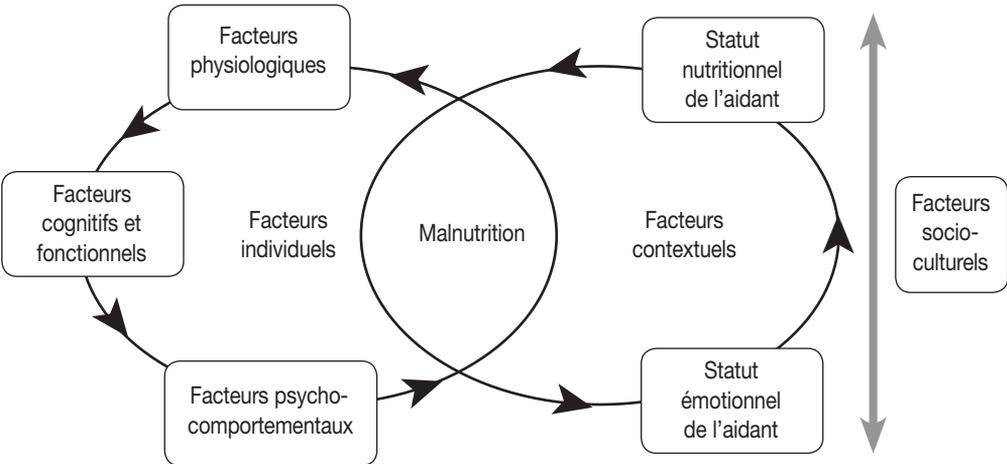
les conseils diététiques au sein d'une prise en charge globale de la personne âgée fragile, dans le but de ralentir son déclin cognitif. L'étude Multidomain Alzheimer Prevention Trial (MAPT, investigateur principal B. Vellas, promoteur CHU de Toulouse) en cours a pour objectif d'évaluer l'impact de ce type de prise en charge comparativement à une supplémentation en EPA et DHA (Gillette-Guyonnet *et al.*, 2009).

Il est néanmoins possible que certains suppléments aient un intérêt pour ralentir le déclin cognitif chez des personnes âgées souffrant de déficiences nutritionnelles. La recherche doit donc se poursuivre pour identifier le moment optimal d'une supplémentation éventuelle, la population-cible susceptible d'en bénéficier, les mécanismes mis en jeu et le rôle de nutriments potentiellement actifs sur le cerveau, encore mal explorés, comme la vitamine D.

STATUT NUTRITIONNEL DE LA PERSONNE ÂGÉE DÉMENTE ET DE SON AIDANT

Lorsque le stade de démence est atteint, de nombreux facteurs physiopathologiques, cognitifs, fonctionnels et psycho-comportementaux vont s'intriquer pour entraîner une altération de l'état nutritionnel (Figure 1). En effet, la plupart des études suggèrent que l'état nutritionnel s'aggraverait avec l'évolution de la démence (Guyonnet *et al.*, 1999).

Figure 1
Facteurs individuels et contextuels associés à la malnutrition dans la démence



STATUT NUTRITIONNEL ET DÉMENCE : HÉTÉROGÉNÉITÉ DES FACTEURS IMPLIQUÉS

Il existe une relation entre la détérioration cognitive, l'état de malnutrition et la détérioration des capacités fonctionnelles (Dumont *et al.*, 2005). L'altération des capacités cognitives et fonctionnelles se répercute entre autres sur la préparation des repas, les courses, le rythme des repas, voire plus tardivement sur la prise alimentaire.

Certains travaux se sont intéressés au rôle des symptômes comportementaux et psychologiques dans la démence (SCPD). Ces symptômes ont un impact sur les actes les plus élémentaires de la vie courante, notamment sur l'alimentation : refus alimentaire, besoin de sollicitation constante, agitation au cours des repas, habitudes alimentaires inappropriées. Il existe une relation entre l'aggravation de l'état nutritionnel et l'aggravation des SCPD (Guerin *et al.*, 2005). Dans le cadre d'une étude sur la prise en charge globale des personnes atteintes de démence vivant à domicile et de leurs aidants familiaux, menée par A. Lagarde au sein d'un centre local d'information et de coordination (CLIC) en milieu rural, nous avons pu recueillir des données auprès d'un échantillon composé de 56 personnes atteintes de démence (âge moyen 80,8 ans, 32 hommes et 24 femmes) et 56 aidants familiaux (âge moyen 70,9 ans, 15 hommes et 41 femmes). Dans cet échantillon, 82% des aidants partageaient le même domicile que la personne démente, 70% des aidants étant des conjoints. Le statut nutritionnel de la personne démente et de son aidant a été évalué à l'aide du Mini-Nutritional Assessment (MNA)¹ (Vellas *et al.*, 2006). L'état nutritionnel était souvent altéré chez la personne démente puisque seules 17,9% d'entre elles avaient un état nutritionnel normal (MNA ≥ 24), 58,9% étaient à risque de malnutrition (MNA 17-23,5) et 23,2% avaient un mauvais état nutritionnel (MNA < 17). La sévérité de la dépression et de l'apathie étaient associées à la détérioration du statut nutritionnel chez les personnes atteintes de démence.

L'anorexie, pouvant être un des symptômes de la dépression, serait une des causes de malnutrition, par son retentissement sur la prise alimentaire. De plus, la présence de sévères déficits fonctionnels associés à l'altération du statut nutritionnel pourrait être liée notamment à la perte d'initiative et à l'apathie (Spaccavento *et al.* 2009). Dans ce sens, pour Greenwood *et al.* (2005), c'est l'aggravation des SCPD, et non la détérioration cognitive, qui serait

1. Voir article
Laurence Hugonot-Diener,
page 135 de cet ouvrage.

associée à la présence de troubles du comportement alimentaire entraînant un risque de dénutrition. En effet, l'aggravation de la maladie peut s'accompagner de l'apparition de troubles du comportement alimentaire de nature oppositionnelle, mais aussi apraxique et/ou d'une altération progressive de certaines phases du comportement ingestif (Guyonnet *et al.*, 1999, Nourashemi *et al.*, 2007). La sévérité de la démence et la charge émotionnelle ressentie par l'aidant seraient prédictrices de ces comportements alimentaires aversifs (Rivière *et al.*, 2002).

Etant donné que la démence est une maladie chronique de longue durée, la demande de soins du patient va être considérable pour l'aidant principal. Des études ont montré une association entre un fardeau élevé chez l'aidant et un mauvais état nutritionnel chez la personne âgée démente (Guyonnet *et al.*, 1998, Brocker *et al.*, 2003). Ces différents travaux montrent bien la possible association entre l'état physique de la personne atteinte de démence et l'état psychologique, voire physique de son aidant. En effet, l'aidant est l'acteur principal de la prise en charge au quotidien, pouvant lui-même présenter un mauvais état nutritionnel, associé à un épuisement psychologique (Figure 1).

STATUT NUTRITIONNEL ET DÉMENCE : RISQUES PHYSIQUES ET PSYCHOLOGIQUES ASSOCIÉS AU SEIN DU BINÔME AIDÉ/AIDANT

Les risques physiques et psychologiques associés à l'épuisement de l'aidant sont mal connus dans le contexte spécifique de la malnutrition liée à la démence. En particulier, le risque de dénutrition concerne aussi l'aidant. Dans l'étude menée par A. Lagarde auprès de personnes atteintes de démence et de leurs aidants au sein d'un CLIC en milieu rural, 62,5% des aidants avaient un état nutritionnel normal, 32,1% étaient à risque de malnutrition et 5,4% avaient un mauvais état nutritionnel. Nous y avons montré une association entre l'état nutritionnel de la personne atteinte de démence et l'état nutritionnel de l'aidant. De plus, un mauvais état nutritionnel chez la personne atteinte de démence est associé à une symptomatologie dépressive et à un fardeau élevé chez l'aidant.

Cette association entre l'état physique de l'aidant et de l'aidé, et le statut émotionnel de l'aidant, nous a conduits à nous interroger sur les facteurs associés à l'altération du statut nutritionnel de

l'aidant familial. La sévérité des SCPD, leur retentissement émotionnel sur l'aidant, et les limitations fonctionnelles de l'aidé étaient associés à la détérioration de l'état nutritionnel de l'aidant. Les troubles liés à la démence et à sa prise en charge auraient ainsi un impact sur l'état physique de l'aidant. De plus, l'altération de l'état nutritionnel de l'aidant serait aussi associée à un fardeau élevé et à la présence d'une symptomatologie anxio-dépressive chez l'aidant. Ces résultats montrent bien l'intrication des risques physiques et psychologiques entre l'aidant et l'aidé dans la démence et indiquent que l'altération de l'état nutritionnel de la personne atteinte de démence doit être considérée dans une approche multifactorielle, globale et contextuelle, en étudiant les interactions entre l'aidant et l'aidé autour de l'alimentation.

ALIMENTATION ET DÉMENCE : IMPLICATIONS SOCIO-PSYCHOLOGIQUES, CULTURELLES ET CONTEXTUELLES

Pour Lévi-Strauss (Levi-Strauss, 1964), la nourriture n'est pas seulement bonne à manger, elle est aussi bonne à penser; ce parallèle entre digestion physiologique et digestion psychique est également posé par Bion (1962). L'alimentation participe ainsi tout au long de la vie au développement et au maintien de la pensée, de l'identité de l'individu et de son appartenance à une culture. Comme le soulignent Poulain & Tibère *in* Ferry *et al.* (2002) (p. 267) « *derrière sa banalité et sa quotidienneté, l'acte alimentaire participe à la construction et à l'entretien des identités sociales* ». Or, la démence touche à cette fonction même du processus de pensée et, en allant plus loin, à l'identité même de la personne. De plus, la détérioration cognitive et les SCPD modifient le lien de la personne à son entourage, à son environnement, à son rapport social. La démence touchant à ce lien fondamental, les interactions avec son environnement vont devoir se redéfinir et se reconstruire, notamment à travers l'acte alimentaire. Nous pouvons ainsi comprendre pourquoi la perte de poids, menant à la malnutrition, est présente à tous les stades de la maladie, mais se manifeste de manière différente suivant son évolution multifactorielle et suivant les interactions avec son environnement.

Dans ce sens, des travaux tendent de plus en plus à considérer l'état de malnutrition chez les personnes atteintes de démence dans une approche contextuelle incluant les facteurs sociaux, culturels et environnementaux (Amella, 2004; Stockdell, 2008)

et par l'étude des interactions du binôme aidé/aidant au cours des repas (Rivière *et al.*, 2002). Certains de ces travaux se centrent sur l'aspect fondamentalement psycho-social de l'alimentation (Keller *et al.*, 2007) en introduisant la notion du « temps des repas » (*mealtime*) et proposent d'étudier ces interactions, notamment au travers des difficultés rencontrées autour du temps des repas, comme point central de cette problématique (Keller *et al.*, 2007 ; Aselage & Amella, 2010).

« L'alimentation, par son aspect profondément humain et compassionnel, représente l'essence même de l'acte de soin, d'amour et de soutien » (Ferry *et al.*, 2002, p. 263). Ceci nous renvoie directement à la fonction nourricière pour celui qui nourrit ; mais également suppose, pour celui qui est nourri, d'« *accepter quelque chose d'un autre, en intériorisant une relation de dépendance, et ses conséquences. Cette difficulté se manifeste parfois dans la psychopathologie des troubles alimentaires* » (Williams, 1998, p. 17). Aussi, nous pourrions comprendre pourquoi cette relation est mise à mal tant du côté de l'aidé que de l'aidant. En effet, la personne atteinte de démence pourrait refuser la dépendance que lui inflige la maladie et vouloir rompre ce lien. C'est ce qu'observent beaucoup de professionnels dans le cas de refus alimentaire dont la signification peut être perçue comme le témoin ultime de la liberté de l'individu, ou comme un désir de mort (Ferry *et al.*, 2002, p. 190). Du côté de l'aidant, un fardeau élevé associé à un état de malnutrition de l'aidé pourrait être compris comme une vision insupportable de son proche dénutri, ressentant ainsi souffrance et culpabilité (Ferry *et al.*, 2002, p. 263). Nous avons vu que, dans ce cadre, cet épuisement aurait également des répercussions physiques et psychologiques sur l'aidant familial.

L'alimentation est au cœur de la prise en charge globale de la personne âgée. Les études épidémiologiques apportent de plus en plus d'éléments en faveur d'un rôle de l'alimentation dans la protection contre le vieillissement cérébral, permettant de ralentir le déclin cognitif lié à l'âge, voire de retarder l'apparition des signes cliniques de démence. Il n'existe sans doute pas de nutriment « miracle » pour le cerveau, mais une synergie d'effets de

nutriments tels que peut les apporter une alimentation variée et équilibrée (Gu *et al.*, 2010). En aval de la maladie, la malnutrition dans la démence doit être envisagée dans une approche multifactorielle et pluridisciplinaire, en considérant l'implication des facteurs physiologiques, mais aussi des facteurs socio-psychologiques, culturels et contextuels. Cette complexité va entraîner des besoins de prise en charge spécifique, augmentant la charge de soins pour l'aidant familial. Un programme d'éducation nutritionnelle de l'aidant peut limiter la perte de poids de la personne démente et améliore également son statut cognitif (Riviere *et al.*, 2001).

Il serait vain de chercher à améliorer la qualité de vie des personnes atteintes de démence sans y inclure les difficultés et les souffrances des aidants familiaux. Le rapport de la Haute Autorité de Santé (2008) http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_668822/alzheimer-s-disease-and-related-conditions-diagnosis-and-treatment recommande que le plan de soins et d'aide pour les personnes atteintes de démence intègre notamment une prise en charge médico-socio-psychologique coordonnée du patient et de son proche aidant. Cette recommandation est d'autant plus pertinente en cas de malnutrition dont la prise en charge doit être comprise dans cette approche bio-psycho-sociale de la démence. ■

BIBLIOGRAPHIE

- AMELLA E. (2004). *Feeding and hydration issues for older adults with dementia*. *Nursing Clinics of North America*, vol. 39, 117-122.
- ASELAGE M.B. & AMELLA E.J. (2010). *An evolutionary analysis of mealtime difficulties in older adults with dementia*. *Journal of Clinical Nursing*, vol. 19, n° 1-2, 33-41.
- BALK E.M., RAMAN G., TATSIONI A., CHUNG M., LAU J. & ROSENBERG I.H. (2007). *Vitamin B-6, B-12, and folic acid supplementation and cognitive function - A systematic review of randomized trials*. *Archives of Internal Medicine*, vol. 167, n° 1, 21-30.
- BARBERGER-GATEAU P., JUTAND M.A., LETENNEUR L., LARRIEU S., TAVERNIER B. & BERR C. (2005). *Correlates of regular fish consumption in French elderly community dwellers: data from the Three-City study*. *European Journal of Clinical Nutrition*, vol. 59, n° 7, 817-825.
- BARBERGER-GATEAU P., RAFFAITIN C., LETENNEUR L. *et al.* (2007). *Dietary patterns and risk of dementia: the Three-City cohort study*. *Neurology*, vol. 69, n° 20, 1921-1930.
- BEYDOUN M.A., BEYDOUN H.A. & WANG Y. (2008). *Obesity and central obesity as risk factors for incident dementia and its subtypes: a systematic review and meta-analysis*. *Obesity Reviews*, vol. 9, n° 3, 204-18.
- BION W. (1962). *Aux sources de l'expérience*. Paris : Presses Universitaires de France, 137 p.
- BJELAKOVIC G., NIKOLOVA D., GLUUD L.L., SIMONETTI R.G. & GLUUD C. (2007). *Mortality in randomized trials of antioxidant supplements for primary and secondary prevention: systematic review and meta-analysis*. *JAMA*, vol. 297, n° 8, 842-57.
- BROCKER P., BENHAMIDAT T., BENOIT M. *et al.* (2003). *Etat nutritionnel et maladie d'Alzheimer: résultats préliminaires de l'étude REAL.FR*. *La Revue de Médecine Interne*, vol. 24, n°, 314-318.
- CLARKE R.J. & BENNETT D.A. (2008). *B vitamins for prevention of cognitive decline - Insufficient evidence to justify treatment*. *Journal of the American Medical Association*, vol. 300, n° 15, 1819-1821.
- CUNNANE S.C., PLOURDE M., PIFFERI F., BÉGIN M., FÉART C. & BARBERGER-GATEAU P. (2009). *Fish, docosahexaenoic acid and Alzheimer's disease*. *Progress in Lipid Research*, vol. 48, n° 5, 239-256.
- DAI Q., BORENSTEIN A.R., WU Y., JACKSON J.C. & LARSON E.B. (2006). *Fruit and vegetable juices and Alzheimer's disease: the Kame Project*. *The American Journal of Medicine*, vol. 119, n° 9, 751-759.
- DAUCHET L., AMOUYEL P. & DALLONGEVILLE J. (2005). *Fruit and vegetable consumption and risk of stroke: a meta-analysis of cohort studies*. *Neurology*, vol. 65, n° 8, 1193-7.
- DUMONT C., VOISIN T., NOURASHEMI F., ANDRIEU S., KONING M. & VELLAS B. (2005). *Rôle de la nutrition comme facteur prédictif de déclin rapide dans la maladie d'Alzheimer*. *Age et nutrition*, vol. 16, n° 3, 134-139.
- FEART C., SAMIERI C. & BARBERGER-GATEAU P. (2010). *Mediterranean diet and cognitive function in older adults*. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, vol. 13, n° 1, 14-18.
- FERRY M., ALIX E., BROCKER P. *et al.* (2002). *Nutrition de la personne âgée*. Paris: Masson, 327 p.
- FORMAN J.P., STAMPFER M.J. & CURHAN G.C. (2009). *Diet and Lifestyle Risk Factors Associated With Incident Hypertension in Women*. *Journal of the American Medical Association*, vol. 302, n° 4, 401-411.

- FOTUHI M., HACHINSKI V. & WHITEHOUSE P.J. (2009).** *Changing perspectives regarding late-life dementia. Nature Reviews Neurology*, vol. 5, n° 12, 649-58.
- GAUTHIER S., REISBERG B., ZAUDIG M. et al. (2006).** *Mild cognitive impairment. Lancet*, vol. 367, n° 9518, 1262-1270.
- GILLETTE-GUYONNET S., ABELLAN VAN KAN G., ANDRIEU S. et al. (2007).** *IANA Task Force on Nutrition and Cognitive Decline with Aging. Journal of Nutrition Health and Aging*, vol. 11, n° 2, 132-152.
- GILLETTE-GUYONNET S., ANDRIEU S., DANTOINE T., DARTIGUES J.F., TOUCHON J. & VELLAS B. (2009).** *Commentary on «A roadmap for the prevention of dementia II. Leon Thal Symposium 2008.» The Multidomain Alzheimer Preventive Trial (MAPT): A new approach to the prevention of Alzheimer's disease. Alzheimer's & Dementia*, vol. 5, n° 2, 114-121.
- GREENWOOD C.E., TAM C., CHAN M., YOUNG K.W.H., BINNS M.A. & VAN REEKUM R. (2005).** *Behavioral disturbances, not cognitive deterioration, are associated with altered food selection in seniors with Alzheimer's disease. Journals of Gerontology - Series A Biological Sciences and Medical Sciences*, vol. 60, n° 4, 499-505.
- GU Y., NIEVES J.W., STERN Y., LUCHSINGER J.A. & SCARMEAS N. (2010).** *Food Combination and Alzheimer Disease Risk: A Protective Diet. Archives of Neurology*, vol. 67, n° 6.
- GUERIN O., SOTO M., BROCKER P. et al. (2005).** *Nutritional assessment during Alzheimer's disease : Results after one year (The Real french study group). Journal of Nutrition, Health and Aging*, vol. 9, n° 2, 81-84.
- GUYONNET S., NOURHASHEMI F., ANDRIEU S. et al. (1998).** *A prospective study of changes in the nutritional status of Alzheimer's patients. Archives of Gerontology and Geriatrics*, vol. n° 6, 255-262.
- GUYONNET S., NOURHASHEMI F., OUSSET P.J. et al. (1999).** *Maladie d'Alzheimer et nutrition. Revue Neurologique*, vol. 155, n° 5, 343-349.
- JACK J.R. C.R., KNOPMAN D.S., JAGUST W.J. et al. (2010).** *Hypothetical model of dynamic biomarkers of the Alzheimer's pathological cascade. The Lancet Neurology*, vol. 9, n° 1, 119-128.
- JOSEPH J., COLE G., HEAD E. & INGRAM D. (2009).** *Nutrition, Brain Aging, and Neurodegeneration. Journal of Neuroscience*, vol. 29, n° 41, 12795-12801.
- KANG J.H., ASCHERIO A. & GRODSTEIN F. (2005).** *Fruit and vegetable consumption and cognitive decline in aging women. Annals of Neurology*, vol. 57, n° 5, 713-20.
- KELLER H., EDWARDS G. & COOK C. (2007).** *Mealtimes experiences of families with dementia. American Journal of Alzheimer's disease and Other Dementias*, vol. 21, n° 4, 431-438.
- LEVI-STRAUSS C. (1964).** *Le cuit et le cru. In: Mythologies*, Plon, ed. Paris: Plon, 402 p.
- MORRIS M.C., EVANS D.A., TANGNEY C.C., BIENIAS J.L. & WILSON R.S. (2006).** *Associations of vegetable and fruit consumption with age-related cognitive change. Neurology*, vol. 67, n° 8, 1370-1376.
- NOURASHEMI F. & GILLETTE-GUYONNET S. (2007).** *Facteurs nutritionnels et maladie d'Alzheimer - Congrès SFPG. La Revue de Gériatrie*, vol. 32, n° 2, 27-32.
- QUERFURTH H.W. & LAFERLA F.M. (2010).** *Alzheimer's Disease. New England Journal of Medicine*, vol. 362, n° 4, 329-344.
- RAMAROSON H., HELMER C., BARBERGER-GATEAU P., LETENNEUR L. & DARTIGUES J.F. (2003).** *Prévalence de la démence et de la maladie d'Alzheimer chez les personnes de 75 ans et plus : données réactualisées de la cohorte PAQUID. La Revue Neurologique*, vol. 159, n° 4, 405-411.

RIVIÈRE S., GILLETTE-GUYONNET S., ANDRIEU S. et al. (2002). *Cognitive function and caregiver burden : predictive factors for eating behaviour disorders in Alzheimer's Disease. International Journal of Geriatric Psychiatry, vol. 17, n° 9, 950-955.*

RIVIERE S., GILLETTE-GUYONNET S., VOISIN T. et al. (2001). *A nutritional education program could prevent weight loss and slow cognitive decline in Alzheimer's disease. Journal of Nutrition Health and Aging, vol. 5, n° 4, 295-9.*

SCHELTENS P., KAMPHUIS P.J.G.H., VERHEY F.R.J. et al. (2010). *Efficacy of a medical food in mild Alzheimer's disease: A randomized, controlled trial. Alzheimer's & Dementia, vol. 6, n° 1, 1-10.e1.*

SPACCAVENTO S., DEL PRETE M., CRACA A. & FIORE P. (2009). *Influence of nutritional status on cognitive, functional and neuropsychiatric deficits in Alzheimer's disease. Archives of Gerontology and Geriatrics, vol. 48, n° 3, 356-60.*

STOCKDELL R.A., EJ (2008). *The Edinburgh Feeding Evaluation in dementia scale : determining how much help people with dementia need at mealtime. American Journal of Nursing, vol. 108, n° 46-54.*

VELLAS B., LAUQUE S., GILLETTE-GUYONNET S. et al. (2005). *Impact of nutritional status on the evolution of Alzheimer's disease and on response to acetylcholinesterase inhibitor treatment. Journal of Nutrition Health and Aging, vol. 9, n° 2, 75-80.*

VELLAS B., VILLARS H., ABELLAN G et al. (2006). *Overview of the MNA-Its history and challenges. Journal of Nutrition Health and Aging, vol. 10, n° 6, 456-63; discussion 463-5.*

WILLIAMS G. (1998). *Paysages intérieurs et corps étrangers. Larmor-Plage: Editions du Hublot, 186 p.*

YAFFE K. (2007). *Antioxidants and Prevention of Cognitive Decline: Does Duration of Use Matter? Archives of Internal Medicine, vol. 167, n° 20, 2167-2168.*

YURKO-MAURO K., MCCARTHY D., ROM D. et al. (2010). *Beneficial effects of docosahexaenoic acid on cognition in age-related cognitive decline. Alzheimer's & Dementia, [Epub ahead of print].*