

# La perte de poids, marqueur neuropsychiatrique?

FC de l'AGeMIG

16 mars

Frédéric ASSAL, HUG et UniGe

# Disclosure

- Nothing to declare

# FC de l'AGeMIG

- Aspect endocrinologique Dre MAVROMATI
- Aspect oncologique Dre AMRAM
- Aspect épidémiologique et prise en charge Dr COEN
- Aspect neuropsychiatrique

# Plan Perte de Poids=PdP

- Introduction
- Physiopathologie
- Situations cliniques et bilan
- Perspectives
- Conclusions

# Introduction (rappel Dr COEN)

- PdP touche environ 30% des âgés fragiles de 65 ans et plus, varie selon critères poids, population clinique (laire vs Illaire) ou épidémiologique
- Associé à un risqué augmenté de démence dans une méta-analyse de n=38141  
[Wang 2021 DOI: 10.2174/1567205018666210414112723](https://doi.org/10.2174/1567205018666210414112723)
- PdP sans ou avec perte d'appétit (=anorexie de l'âgé où perte de la motivation à manger et/ou augmentation des signaux de la satiété)
- Un peu plus les F que les H
- Facteurs associés: âge avancé, maladie internistique, hospitalisation récente, handicap, bas niveau socio-économique, troubles cognitifs, tabagisme, deuil conjoint.e, petit poids de départ.
- Cause organique (néo), psychologique (dépression, psychose, démence, anxiété) ou non médicale (socioéconomique)
- Au moins 25% sans cause malgré les investigations

# Physiopathologie

- Facteurs primaires:
  - troubles cognitifs,
  - troubles psychiatriques,
  - troubles moteurs,
  - troubles sensoriels (olfaction/gustation)
- Facteurs secondaires  
= non attribués à de la neurodégénérescence ou conséquences des premiers
  - effets secondaires médicamenteux,
  - déambulation,
  - perte d'autonomie,
  - malnutrition par manque d'apport,
  - déconditionnement,
  - co-morbidités (pneumonie),
  - Médiateurs inflammation (cytokines, TNF, etc...), leptine, adiponectine, MCP1

## Cognition

- Mémoire > oubli de manger
- Fonctions exécutives (et praxiques)>courses, préparation repas
- Langage > communication

## Psychiatrique/Npsychiatrique

- Dépression
- Apathie
- Délire, refus, peur de manger
- Confusion
- Déambulation incessante

## Motricité

- Tremblement, dyskinesies, rigidité
- Dysphagie

Azid J Neurol 2008  
DOI 10.1007/s00415-009-0062-8

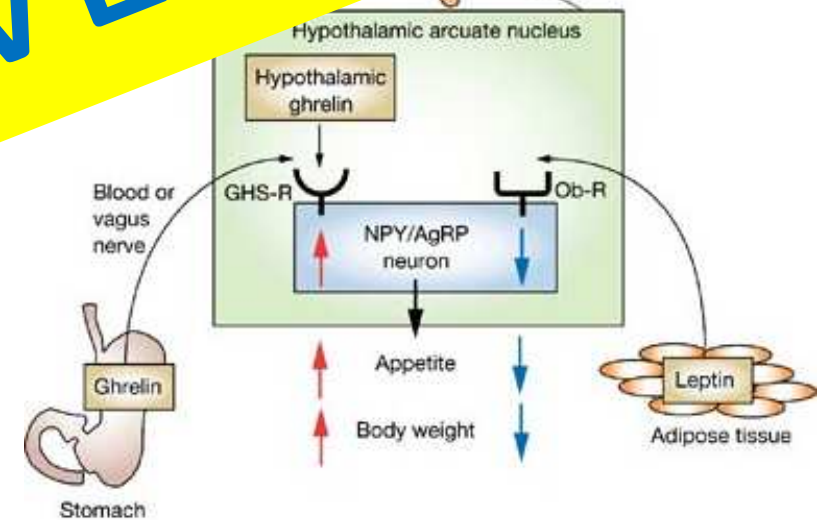
**Table 1** Factors influencing energy balance

	Examples	Disorder	References
<b>Factors influencing energy intake</b>			
Cognitive disturbances	Neglect and agnosia (forgetting to eat), apraxia (difficulties with shopping and meal preparation), communication problems (desire to eat cannot be expressed)	AD	32, 41
Psychiatric and behavioural disturbances	Depression (with vital features), afraid to eat, confusion, refusal to eat	AD, PD, HD	7, 14, 50, 66
Motor disturbances	Wandering/pacing Tremor, tardive dyskinesias Rigidity, dystonia Chorea Dysphagia	AD PD PD, HD HD AD, PD, HD	50 51, 52 26, 51, 52, 54 26, 86 57–59
Autonomic dysfunction	Swallowing difficulties	PD, HD	14, 32
Sensory functions	Altered sense of smell and taste Reduced vision, hearing and tactile sense	PD, HD, AD AD	60 32
Oro-dental problems	Caries and reduced oral hygiene	AD, PD, HD	32, 34
Age and social factors	Isolation/loneliness Poverty/low social-economic position	AD, PD, HD	34
Decreased physical activity	Reduced appetite Muscle atrophy	AD AD, HD	32 23, 44
Pathology of brain energy homeostatic centres	Pathology of hypothalamus, brainstem (autonomic centres), mesial temporal cortex and mesocorticolimbic reward circuits	AD, PD, HD	78–84
Endocrine and metabolic abnormalities*	Reduction of endocrine and metabolic stimulants of energy intake	AD, PD, HD	78, 79, 87
Inflammatory abnormalities*	Anorexia due to increases in IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$	AD, PD, HD	88–90
Side effects of medication	Nausea, dry mouth, altered ability to smell and taste, reduced appetite, dysphagia, gastrointestinal dysfunction, dyskinesias, esophagitis, vomiting, tardive dyskinesias	AD, PD, HD	see Table 2
<b>Factors influencing energy absorption</b>			
Autonomic dysfunction	Slow stomach emptying, reduced absorption, constipation	PD	58
Side effects of medication	Gastrointestinal dysfunction, diarrhoea, vomiting	AD, PD, HD	See Table 2
<b>Factors influencing energy expenditure</b>			
Motor disturbances	Wandering/pacing Tremor, tardive dyskinesias Rigidity, dystonia Chorea	AD PD PD, HD HD	44 51, 52 26, 51, 52, 54 26, 86
Pathology of brain energy homeostatic centres	Hypermetabolic state due to pathology of hypothalamus, brainstem (autonomic centres), mesial temporal cortex	AD, PD, HD	
Endocrine and metabolic abnormalities*	Changes in: ACTH, cortisol, growth hormone, prolactin, TSH, T3, T4, testosterone and estrogen Glucose intolerance Abnormalities of fat and muscle tissue Increased resting energy expenditure ApoE4 genotype Loss of normal huntingtin function	AD, PD, HD AD, PD, HD HD PD, HD AD HD	78, 79, 87, 91–93 94–96 26, 51, 52, 54 97 33

# Neuro-endocrinologie

- Ghrelina (1997): ligand naturel de la GH, produite dans l'estomac (et l'hypothalamus), dont les taux augmentent pendant l'anorexie, le jeûne. Active le tissu adipeux. Augmente l'appétit, diminue l'anxiété et la douleur. Augmente le mémoire (rat)  
HORMONE DE LA FAIM/OREXIGÈNE  
Egalement opioïdes endogènes, enképhaline, dynorphine, protéine qui diminue l'appétit  
Wysokiński et al. *Journal of Neuroendocrinology* 2010; 32(1): 1-10  
review. Age 2010; 32(1): 1-10  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5005824/>
- Leptine (1994), produite par le tissu adipeux et l'estomac, diminue l'appétit et la prise de nourriture  
HORMONE DE LA SATIÉTÉ/ANOREXIGÈNE  
(mutation > obésité sévère)

ET LE CERVEAU?



<https://www.precisionnutrition.com/leptin-ghrelin-weight-loss>



# Cerveau alimentaire

## 1. cortex sensoriels

occipital (visuel), insula (gustation, intéroception), somatosensoriel-pariétal (toucher), orbitofrontal, OF (olfaction)

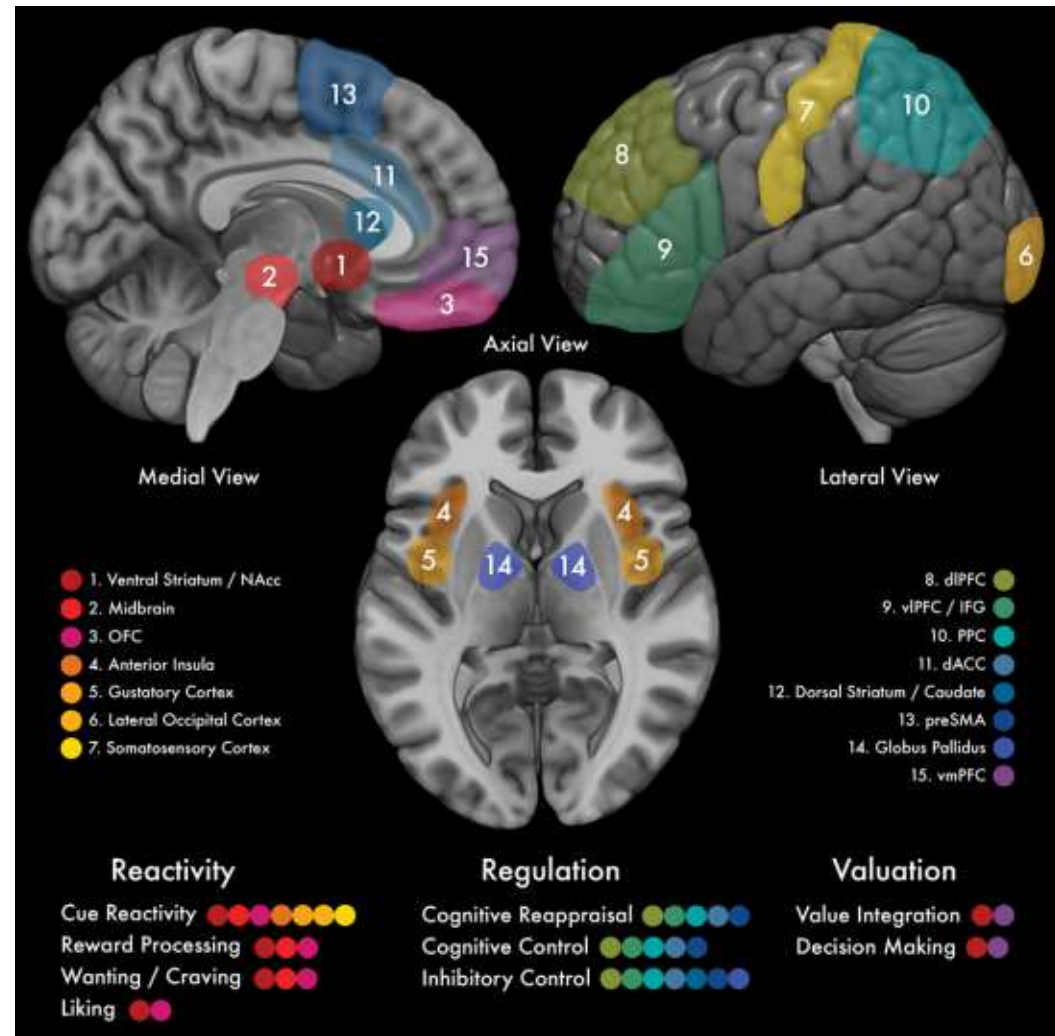
2. Cortex DLPFC, PP, AMS, cingulaire antérieur, caudé, pallidum: **régulation cognitive et contrôle inhibiteur**

3. Cortex PF VM, OF: **évaluation et prise de décision**

4. Aire tegmentale ventrale (VTA), pallidum ventral, accumbens, cortex OF et PF: **système de récompense**

[5. HYPOTHALAMUS: centres satiété et faim]

Giuliani et al Annals of the New York Academy of Sciences 2018  
<https://doi.org/10.1111/nyas.13637>

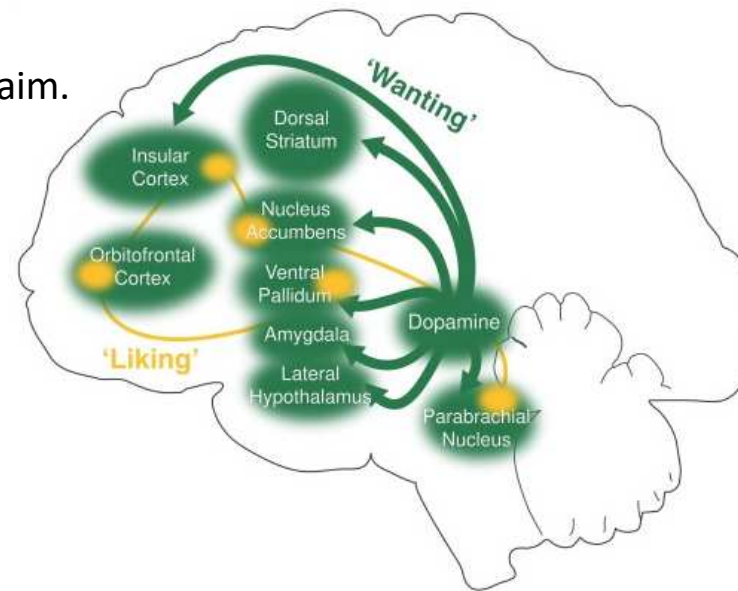


# Systeme de récompense à 2 composantes

«Wanting»= motivation à manger, arrive quand on a faim.  
Dopamine (DA)

impliqué dans les addictions

«Liking» = aimer, plaisir, désidérabilité.  
Récompense de la dégustation.  
Enképhalines, orexine (qui libère DA)



KC Berridge

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2352154621000358>

# Situations cliniques et bilan

«Docteur, j'ai perdu du poids» du Dr Coen

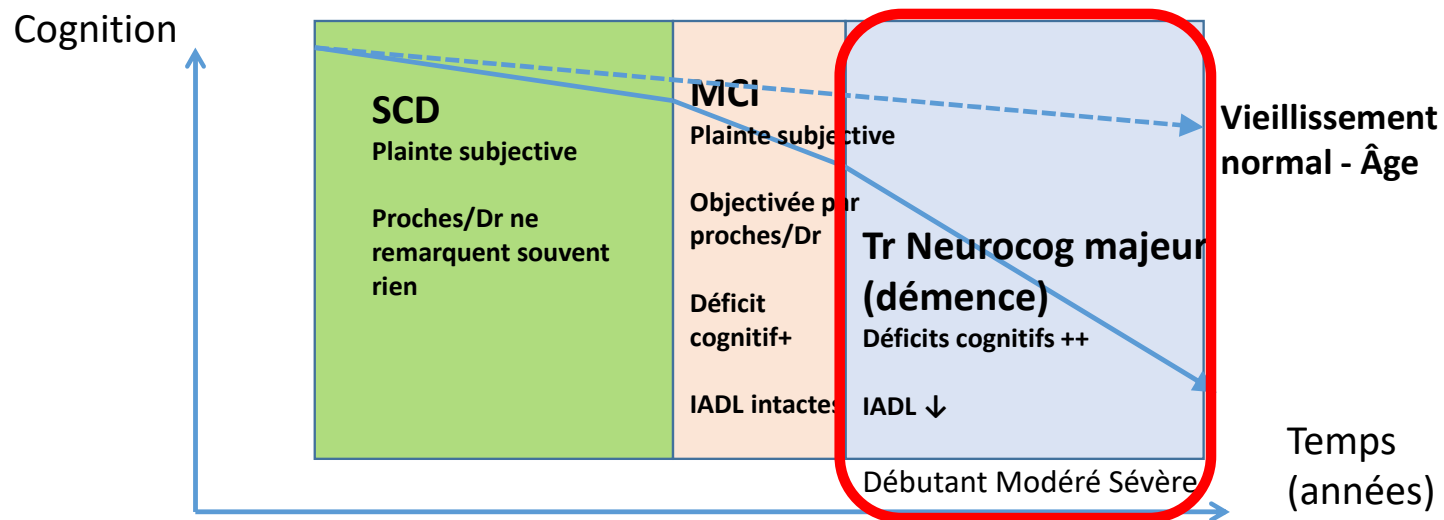
Le plus souvent pas le cas en neurologie  
-patient.e préoccupé.e par autres symptômes  
-patient.e anosognosique

Souvent rapporté par le.a proche

# Maladie d'Alzheimer

- La PdP survient tous les stades de la maladie, sans environ 40% des cas ET pas rare avant le diagnostic.  
[Gillette-Guyonnet et al. Am J Clin Nutr 2000](#)  
[Buchman et al. Neurology 2005](#)
- Dans une étude prospective, la baisse du BMI à l'âge avancé est associée à un risque de développer une MA et à un déclin plus rapide de la maladie  
[Buchman et al. Neurology 2005](#)
- Mécanismes multiples:
  - troubles cognitifs (mnésiques, exécutifs impactant la capacité à se nourrir)
  - à un stade avancé déambulation/faire les cent pas  
[White et al. J Am Med Dir Assoc 2004](#)
  - effet des procholinerigiques, voir méta-analyse portant sur 10 792 patients, OR 2.18  
[Soysal et al J Neurol Neurosurg Psychiatry 2016](#)  
<https://jnnp.bmj.com/content/87/12/1368.long>
  - via la neurodégénérescence? Effet central via modulateurs? Hypermétabolisme?

# Maladie d'Alzheimer



- En 2023, la maladie d'Alzheimer est définie sur le plan **clinico-biologique**. C'est un trouble neurocognitif majeur avec biomarqueurs + (LCR, PET dédiés)
- Le stade pré-déméntiel est le trouble neurocognitif mineur avec biomarqueurs +
- La plainte cognitive subjective est le stade précédent à savoir un examen neuropsychologique standardisé normal et des biomarqueurs + (situation de recherche).

# Maladie de Parkinson

- Les patients parkinsoniens (PD) ont une PdP et un BMI inférieur aux contrôles
- Perte de tissu adipeux  
[Bachmann CG, Trenkwalder C. Mov Dis 2006](#)
- La PdP débute des années avant le diagnostic, est progressive et ne peut pas être attribuée à un manqué d'apport
  - étude prospective de [Chen et al. Ann Neurol 2003](#)
  - perte de poids associée à une incidence plus élevée de PD dans une étude longitudinale  
[Park et al Europ j Neurol 2021 <https://doi.org/10.1111/ene.15025>](#)
- Effets de l'anosmie en début de maladie, des dyskinésies au stade des fluctuations et dans les stades avancés, de la dysphagie (duodopa)

# Maladie à corps de Lewy

- Maladie encore trop mal connue, sous diagnostiquée, défi diagnostique et thérapeutique impliquant plusieurs professionnels (neurologues, psychiatres, gériatres, MPR, neuropsychologues, physiothérapeutes,...)
- Moins bon pronostic que la maladie d'Alzheimer (qui est souvent associée sur le plan Npath/biomarqueurs)
- Critères cliniques (revised consensus criteria 2017)
  - Troubles cognitifs (profil dysexécutif et attentionnel)
  - Fluctuations (dans la journée, d'un jour à l'autre ou ECA de plusieurs jours; de l'attention à la vigilance – DD crises, AVC)
  - Hallucinations (le plus souvent visuelles)
  - Parkinsonisme (souvent discret et axial) > manqué et favorisant les chutes
  - Biomarqueurs (DAT+, Polysomno RBD+, MIG anormal par dénervation cardiaque sympathique)
- Particulièrement fragiles
- Apathie et dépression = prédicteur de PdP [Breitve 2018](#), [Roqué 2013](#), [Smoliner 2009](#)
- En particulier sensibles aux médicaments parfois à la rivastigmine  
Surtout aux neuroleptiques conventionnels parfois atypiques, aux antiémétiques, à tous les sédatifs  
Parfois aux SSRI
- Importance de «deprescribing» morphiniques, anti-HTA, antidépresseurs, neuroleptiques  
Voir [Inskip BMJ Case Rep 2022](#)  
<https://casereports.bmj.com/content/bmjcr/13/4/e231336.full.pdf>

# Maladie de Huntington

- La PdP accompagne la maladie, surtout au stade avancé  
[Kremer 1992](#), [Morales 1989](#), [Djousse 2002](#), [Trejo 2005](#)
- La PdP s'accompagne en fait d'une augmentation de l'appétit  
[Farrer 1985](#), [Trejo 2004](#)
- Effet d'une malnutrition
- Effet des mouvements involontaires  
[Pratley 2000](#)
- Pas seulement car petits BMI chez les porteurs asymptomatiques avant les troubles du mouvement

- Maladie rare, <1/10'000
- AF+
- «Nervosité» en fait chorée (mvts rapides et irréguliers du visage, cou, membres supérieurs, marche)
- Troubles oculomoteurs
- Troubles cognitifs (dysexécutifs)
- Troubles neuropsychiatriques
- Video  
[http://www.youtube.com/watch?v=kINXIjs\\_V3M&feature=related](http://www.youtube.com/watch?v=kINXIjs_V3M&feature=related)



# Maladie du motoneurone/SLA

- Plus de 50% des cas avec perte de poids  
[Körner et al. BMC Neurol 2013](#)  
<https://bmcneurol.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2377-13-84>
- La perte de poids est associée à une progression plus rapide de la maladie, survie plus courte
- Forme spinale et atrophie musculaire (perte de poids++)
- Forme bulbaire et dysphagie (20% des SLA); 80% des formes spinales avancées  
H de 58 ans, qui présente initialement des difficultés de parole (lente, laborieuse) sans manque du mot. Sa famille constate une baisse de débit vocal. Le patient note que les repas prennent du temps et que parfois, fausses-routes. Perte de poids et fatigue. Pas de faiblesse des membres  
A l'examen, débit vocal ralenti, voix nasonnée, que regarder?  
F de 62 ans , dysphagie, dysarthrie et faiblesse main gauche. Perte d'appétit et perte de plus de 10 kgs.
- Aussi dépression et troubles cognitifs avec perte d'appétit participant à la perte de poids  
CNAQ score<29 dans 29% des cas  
[Ngo et al. Amyotr Lat Scler and FTD Degen 2019](#)  
<https://doi.org/10.1080/21678421.2019.1621346>

# Dépression

- 10-20% patients déprimés > perte de poids, idem prise de poids, F>H
- Etude de population de 59315 sujets canadiens (tous âges):  
>65 ans
  - 2.7% déprimés et prise
  - 4.3% déprimés et stables
  - 7.5% déprimés et perte

Graham Nature 2021

<https://www.nature.com/articles/s41598-021-92963-w#Tab1>

- Anamnèse: ATCD de dépression
- Cave effets secondaires Fluoxétine ou Bupropion
- Examen: différencier de l'apathie  
troubles cognitifs associés ou TNC?
- Cas clinique; DD «pseudo-démence»

# Approche clinique/bilan par le MPR

- <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC552892/>
- Anamnèse «alimentaire»: petit poids de longue date, nouveau, intentionnel (rarement, cas de DFT, généralement plutôt prise de poids), anorexie tardive, souvent pas de plainte du patient.e; parfois plainte sans vraie perte de poids
- Outils validés non utilisés (à tort?) par le neurologue et le MPR:  
Malnutrition Universal Screening Tool. [http://www.bapen.org.uk/must\\_tool.html](http://www.bapen.org.uk/must_tool.html)  
Mini Nutritional Assessment. <http://www.nestle-nutrition.com/tools/mna.aspx>
- Troubles cognitifs? Anamnèse, surtout hétéroanamnèse (impact), MMSE et évaluation ergo à domicile
- Troubles psychiatriques/comportement? **Dépression (isolée ou souvent associée aux maladies neurodégénératives)**, idées délirantes (maladie à corps de Lewy), rituels alimentaires (DFT), apathie: anamnèse, examen, HAD ou GDS
- Troubles moteurs? Mouvements involontaires (tremblement, dyskinésies sphère ORL), parkinsonisme, dysphagie, troubles de la marche: examen neurologique
- Dysphagie neurologique? Antécédents d'AVC, maladie neurologique connue, examen neurologique VII, IX, X, XI, XII et déglutition - penser aux autres maladies rares de type Parésie supranucléaire progressive [Tsuge et al 2016](#), ou dans la myasthénie bulbaire [Tan 2014](#)
- Organes des sens: anosmie, ageusie, troubles de la vue
- Dysautonomie gastrointestinale (estomac, constipation)? Signes pré moteurs maladie de Parkinson, atrophie multisystémique
- Diminution activité physique, isolement social, atrophie musculaire? Non spécifique, dans tout trouble cognitif, si atrophie musculaire prédominante, penser à la SLA
- (Consommation à risque d'alcool) Médicaments neurologiques:

# Médicaments

Antipsychotique dans MA: plutôt prise de poids

Effet secondaire/mécanisme	Médicament
Anorexie	Procholinergiques, Donepezil pex
Nausées	Antiparkinsoniens surtout agonistes dopaminergiques
Anosmie, agueusie	Anticholinergiques (tricycliques), antibiotiques
Constipation	Bzd, anticholinergiques, tetrabenazine, tricycliques, opiacés
Dyskinésies	Levodopa, antipsychotiques/antiémétiques (tardives)
Xérostomie/bouche sèche	Anticholinergiques, antiparkinsoniens (amantadine, inhibiteurs de la COMT)
Dysphagie	Antipsychotiques surtout 1 <sup>ère</sup> génération
Diarrhées	Antidépresseurs SSRI (en absence de diarrhées plutôt prise de poids), inhibiteurs COMT
Lipolyse	Levodopa, agonistes dopaminergiques

# Evaluation cognitive

## MMSE

- Facile à administrer [Folstein 1975](#)  
débat autour copyright [Newman NEJM 2011](#)
- Durée: 12 minutes
- Utile pour le dépistage et le suivi longitudinal
- Bons indices de fidélité et de validité
- Tenir compte du niveau (Greco-vasc2016)
- N'évalue pas les fonctions exécutives-HD (FN)
- Trop langagier (FP si aphasie)
- N'évalue pas le profil mnésique (hippo)
- Peu sensible au trouble cognitif léger (effet plafond)
- Cut-off 25/30 (MCI 28/30)
- Se 65%, Sp 89%, VPP 82%, VPN 78%  
[Larner 2012, 2013](#)  
(clin mémoire d'où bonne VPP)

## MOCA

- Facile à administrer [Nasreddine 2005](#)
- Utile pour le dépistage et le suivi longitudinal
- Bons indices de fidélité et de validité
- Durée: 10-15 minutes
- Évalue les fonctions exécutives
- Items standardisés
- Évalue le profil mnésique
- Sensible au trouble cognitif léger
- Cut-off 26/30
- Se 97%, Sp 60%, VPP 65%, VPN 96%  
[Larner 2012, 2013](#)

# MMSE - MOCA selon niveau/âge

## MMSE

Tranche d'âge	Âge 40-60 ans			Âge 61-70 ans			Âge 71-85 ans		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3
Moyenne	28,0	28,6	29,4	28,0	28,8	29,1	27,9	28,5	29,1
DS	1,8	1,4	0,8	1,6	1,3	0,9	1,9	1,4	1,1
Médiane	28,5	29,0	30,0	28,0	29,0	29,0	28,0	29,0	29,0
IIQ	2	2,0	1,0	2,0	2,0	1,0	2,0	2,0	2,0
C5	24,7	26,0	27,1	24,7	26,0	27,1	24,7	26,0	27,1
-1DS	26,3	27,4	28,3	26,3	27,4	28,3	26,3	27,4	28,3
-1,5DS	24,9	26,2	27,3	24,9	26,2	27,3	24,9	26,2	27,3
-1,98DS	23,5	24,9	26,1	23,5	24,9	26,1	23,5	24,9	26,1

## MoCA

Tranche d'âge	Âge 40-60 ans			Âge 61-70 ans			Âge 71-85 ans		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3
Niveau scolaire	1	2	3	1	2	3	1	2	3
Moyenne	25,9	26,9	27,9	25,3	26,7	27,4	24,3	25,4	27,6
DS	2,7	2,2	1,7	2,9	2,4	1,7	3,0	2,6	2,1
Médiane	26,0	27,0	28,0	26,0	27,0	27,0	25,0	25,0	28,0
IIQ	3,2	4,0	2,0	4,0	3,0	3,0	3,0	5,0	3,0
C5	21,4	22,6	23,8	20,8	22,0	23,2	20,4	21,6	22,8
-1DS	23,4	24,5	25,7	22,8	23,9	25,1	22,4	23,6	24,7
-1,5DS	22,2	23,4	24,6	21,6	22,8	24,0	21,2	22,4	23,6
-1,98DS	21,0	22,2	23,4	20,4	21,6	22,8	20,0	21,2	22,4

Roussel & Godefroy, Greco-vasc 2016

# MMSE et troubles cognitifs: comment aller plus loin?

Regarder les items déficitaires

Scores RL/RI16 (test de mémoire, liste de 16 mots)=mesure de mémoire épisodique “hippocampique”) et score total MMSE corrélés significativement  
**La plus haute corrélation entre RL/RI16 et MMSE pour les sous-scores en orientation temporelle et le rappel différé des 3 mots; aussi prédicteurs de future conversion**

Etude long de population (Bordeaux, 75 ans, 1-3, MMSE 28)

Carcaillon 2009 <https://www.karger.com/Article/Pdf/214632>

L'orientation temporelle du MMSE repose sur la mémoire épisodique

Sweet 1999

# MMSE – MOCA

*J. psychiat. Res.*, 1975, Vol. 12, pp. 189–198. Pergamon Press. Printed in Great Britain.

MMSE Folstein 1975 – Copyright – gros débat  
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0022395675900266>

“MINI-MENTAL STATE”

A PRACTICAL METHOD FOR GRADING THE COGNITIVE STATE OF PATIENTS FOR THE CLINICIAN\*

MARSHAL F. FOLSTEIN, SUSAN E. FOLSTEIN

and

PAUL R. MCHUGH

Department of Psychiatry, The New York Hospital-Cornell Medical Center, Westchester Division, White Plains, New York 10605, U.S.A.

and

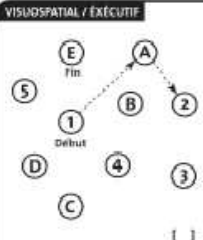
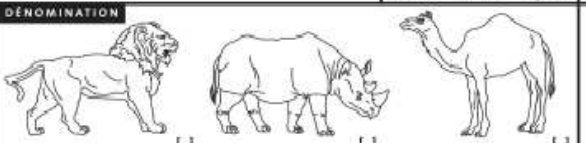
Department of Psychiatry, University of Oregon Medical School, Portland, Oregon 97201, U.S.A.

(Received 17 December 1973; in revised form 25 November 1974)

MOCA  
 27-30: N  
 18-26: atteinte légère  
 10-17: atteinte modérée  
 <10: atteinte sévère  
 Nasreddine 2005

**MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT (MOCA)**  
 Version 7.1 FRANÇAIS

NOM : \_\_\_\_\_ Scolarité : \_\_\_\_\_ Date de naissance : \_\_\_\_\_  
 Sexe : \_\_\_\_\_ DATE : \_\_\_\_\_

<b>VISUOSPATIAL / EXÉCUTIF</b>  Copier le cube [ ] Dessiner HORLOGE (11 h 10 min) (3 points) [ ]		POINTS
Contour [ ] Chiffres [ ] Alguilles [ ]		
<b>DÉNOMINATION</b>  [ ] [ ] [ ]		
<b>MÉMOIRE</b> Lire la liste de mots, le patient doit répéter. Faire 3 essais même si la 1 <sup>re</sup> est réussie. Faire un rappel 5 minutes après.	VISAGE [ ] VELOURS [ ] EGLISE [ ] MARGUERITE [ ] ROUGE [ ]	Pas de point
<b>ATTENTION</b> Lire la série de chiffres (à chiffres voc.). Le patient doit la répéter. [ ] 2 1 8 5 4 Le patient doit la répéter à l'envers. [ ] 4 5 8 1 2 Lire la série de lettres. Le patient doit taper de la main à chaque lettre A. Pas de point si 2 erreurs. [ ] F R A C M N A A K L B A F A K D E A A A I A M O F A A B		
Trouver la série de 3 à partir de 100. [ ] 99 [ ] 86 [ ] 79 [ ] 72 [ ] 65 4 ou 5 substitutions correctes : 3 pts, 2 ou 3 correctes : 2 pts, 1 correcte : 1 pt, 0 correcte : 0 pt.		
<b>LANGAGE</b> Répéter: Le colibri a déposé ses œufs sur le sahoi. [ ] L'argument de l'ascari les a convaincus. [ ]		
<b>ABSTRACTION</b> Similitude entre: ex: banane - orange = fruit [ ] train - bicyclette [ ] montre - règle [ ]		
<b>RAPPEL</b> Dire si reconnaît des mots.	VISAGE [ ] VELOURS [ ] EGLISE [ ] MARGUERITE [ ] ROUGE [ ]	Pas de point pour rappel SAMI/INSCSI si nécessaire
Optionnel Mots de catégories Indica chats multiples		
<b>ORIENTATION</b> [ ] Date [ ] Mois [ ] Année [ ] Jour [ ] Endroit [ ] Ville [ ]		
© Z. Nasreddine MD www.mocatest.org Normal à 28 / 30 Administré par : _____		TOTAL [ ] / 30 Ajouter 1 point si scolarité < 12 ans

<https://www.mocatest.org/>



# «Meals on Wheels»

## Box 2: “Meals on Wheels”: a mnemonic for common treatable causes of unintentional weight loss in the elderly<sup>30,31</sup>

- M Medication effects
- E Emotional problems, especially depression
- A Anorexia tardive (nervosa), alcoholism
- L Late-life paranoia
- S Swallowing disorders
  
- O Oral factors (e.g., poorly fitting dentures, cavities)
- N No money
  
- W Wandering and other dementia-related behaviours
- H Hyperthyroidism, hypothyroidism, hyperparathyroidism, hypoadrenalism
- E Enteric problems (e.g., malabsorption)
- E Eating problems (e.g., inability to feed self)
- L Low-salt, low-cholesterol diets
- S Social problems (e.g., isolation, inability to obtain preferred foods), gallstones

Alibhai CMAJ 2005  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC552892/#!po=25.0000>

# Perspectives

- Mieux décortiquer au niveau psychologique et neuronal les systèmes multiples impliqués dans l'identification de la nourriture, la consommation, la dépense énergétique (TEE, via les nouvelles technologies p.ex SenseWear-physical activity monitor armband ou Actiheart-digital heart rate, activity and energy expenditure monitoring, voir Porter at al 2021 <https://doi.org/10.1111/ajag.12977>), les processus sociaux, le système de récompense
- Biomarqueurs leptin/ghrelin/opioides etc... sur les biomarqueurs de neurodégénérescence?

# Take home Message

- PdP qch de «problématique» en pratique neurologique, en particulier dans les troubles neurocognitifs  
[Franx et al. Drugs Aging 2017](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6779159/pdf/nihms874435.pdf)  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6779159/pdf/nihms874435.pdf>
- PdP marqueur Neuropsychiatrique non spécifique mais origine cognitive et cérébrale fréquente
- Anamnèse alimentaire
- Penser au médicaments
- Anamnèse et examen clinique orientés sur:  
émotions (anxiété, dépression, hallucinations, psychose), motivation  
cognition  
neurologie