



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2025

Thèse N° 201

Les pathologies des sujets âgés en médecine interne au CHU Mohammed VI de Marrakech

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 09/07/2025

PAR

Mr. Zakaria KHALDOUN

Né le 18 Octobre 1999 à Zagora

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLES

Gériatrie – Pathologies chroniques – Sujet âgé – Sénescence

JURY

Mr. M. ZYANI PRESIDENT

Professeur de Médecine interne

Mme. L. ESSAADOUNI RAPPORTEUR

Professeur de Médecine interne

Mr. S. KADDOURI JUGE

Professeur de Médecine interne

أَفَرَأَيَا سِمْرَيْكَ الْذِي خَلَقَ^١ خَلَقَ الْإِنْسَانَ مِنْ عَلَىٰ^٢ إِفْرَأٌ
وَرَبُّكَ أَلَّا كَرِمٌ^٣ الْذِي عَلِمَ بِالْفَلَمِ^٤ عَلِمَ الْإِنْسَانَ
مَا لَمْ يَعْلَمْ^٥ كَلَّا إِنَّ الْإِنْسَانَ لَيَطْغِي^٦ أَنْ يَرْءَاهُ إِسْتَغْنَيْ^٧
إِنَّ إِلَيْ رَبِّكَ أَرْجُعُ^٨ أَرَيْتَ الْذِي يَنْهَا^٩ عَبْدًا
إِذَا صَبَّى^{١٠} أَرَيْتَ إِنْ كَانَ عَلَى الْهُدَىٰ^{١١} أَوْ أَمَرَ بِالْتَّفْوِي
أَرَيْتَ إِنْ كَذَّبَ وَتَوَلَّ^{١٢} أَلَمْ يَعْلَمْ بِأَنَّ اللَّهَ يَرَى^{١٣}
كَلَّا لَيْسَ لَمْ يَنْتَهِ^{١٤} لَتَسْقَعَا بِالنَّاصِيَةِ^{١٥} نَاصِيَةٌ
كَذِبَةٌ خَاطِيَةٌ^{١٦} فَلَيَذْعُ نَادِيَهُ^{١٧} سَنْدُعُ الْزَّيَانِيَهُ^{١٨}
كَلَّا لَا تَطِعْهُ وَاسْجُدْ وَافْتَرِبُ^{١٩}

صدق الله العظيم

سورة العلق الآية 20

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِيْمِ
صَلَّى اللّٰهُ عَلٰى اَبِيهِ اَبِي طَالِبٍ وَسَلَّمَ

وَقُلْ رَبِّ
أَدْخِلْنِي مُدْخَلَ صِدْقٍ
وَأَخْرِجْنِي مُخْرَجَ صِدْقٍ
وَأَجْعَلْ لِي مِنْ لَدُنْكَ سُلْطَانًا نَصِيرًا

Serment d'Hippocrate



Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus. Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.

La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoriaires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOUI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Liste nominative du personnel enseignants chercheurs permanent

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
03	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAIT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
28	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
29	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
30	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
31	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
32	KAMILI EI Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
33	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
34	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
35	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
36	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISI EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
40	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
49	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
50	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie

51	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
52	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
53	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
54	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
55	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
56	OUALI IDRISI Mariem	P.E.S	Radiologie
57	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
58	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
59	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
60	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
61	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
62	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
63	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
64	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
65	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
66	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
68	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
69	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
70	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
71	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
72	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
73	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
74	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
75	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
76	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
77	EL IDRISI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
78	BOURRAHOUAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
79	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
80	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
81	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
82	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
83	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
84	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
85	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
86	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
87	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie

88	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
89	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
90	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
91	ABKARI Imdad	P.E.S	Traumato-orthopédie
92	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
93	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
94	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
95	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
96	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
97	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
98	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
99	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
100	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
102	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
107	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
110	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
111	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
112	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
113	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
114	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
115	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
116	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
117	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
118	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
119	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
120	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
121	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
122	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
123	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
124	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale

125	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
126	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
127	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
128	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
129	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
130	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
131	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
133	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
134	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
135	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
136	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
137	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
138	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
139	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
140	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
141	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
142	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
143	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
144	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
145	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
146	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
147	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
148	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
149	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
150	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
151	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
152	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiene)
153	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
154	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
155	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
156	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
157	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
158	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique

159	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
160	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
161	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
162	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
163	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
164	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
165	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
166	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
167	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
168	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
169	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
170	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
171	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
172	MAOUJOUD Omar	Pr Ag	Néphrologie
173	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
174	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
175	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
176	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
177	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
178	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
179	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
180	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
181	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
182	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
183	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
184	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
185	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
186	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
187	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
188	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
189	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
190	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie mé0dicale
191	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
192	CHETTATTI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
193	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
194	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie

195	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
196	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
197	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
198	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ag	Pédiatrie
199	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
200	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
201	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
202	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
203	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
204	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
205	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
206	HAJHOUJI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
207	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
209	AABBASSI Bouchra	MC	Pédopsychiatrie
210	DOUIREK Fouzia	MC	Anesthésie-réanimation
211	SAHRAOUI Houssam Eddine	MC	Anesthésie-réanimation
212	RHEZALI Manal	MC	Anesthésie-réanimation
213	ABALLA Najoua	MC	Chirurgie pédiatrique
214	MOUGUI Ahmed	MC	Rhumatologie
215	ZOUITA Btissam	MC	Radiologie
216	HAZIME Raja	MC	Immunologie
217	SALLAHI Hicham	MC	Traumatologie-orthopédie
218	BENCHAFAI Ilias	MC	Oto-rhino-laryngologie
219	EL JADI Hamza	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
220	AZAMI Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
221	FASSI FIHRI Mohamed jawad	MC	Chirurgie générale
222	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
223	AMINE Abdellah	MC	Cardiologie
224	CHETOUI Abdelkhalek	MC	Cardiologie
225	WARDA Karima	MC	Microbiologie
226	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organnique
227	ROUKHSI Redouane	MC	Radiologie
228	ARROB Adil	MC	Chirurgie réparatrice et plastique
229	SBAAI Mohammed	MC	Parasitologie-mycologie
230	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
231	SBAI Asma	MC	Informatique

232	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
233	MOULINE Souhail	MC	Microbiologie-virologie
234	AZIZI Mounia	MC	Néphrologie
235	BOUHAMIDI Ahmed	MC	Dermatologie
236	YANISSE Siham	MC	Pharmacie galénique
237	DOULHOUSNE Hassan	MC	Radiologie
238	KHALLIKANE Said	MC	Anesthésie-réanimation
239	BENAMEUR Yassir	MC	Médecine nucléaire
240	ZIRAOUI Oualid	MC	Chimie thérapeutique
241	IDALENE Malika	MC	Maladies infectieuses
242	LACHHAB Zineb	MC	Pharmacognosie
243	ABOUDOURIB Maryem	MC	Dermatologie
244	AHBALA Tariq	MC	Chirurgie générale
245	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
246	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
247	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
248	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
249	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie
250	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
251	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
252	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
253	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
254	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
255	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
256	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
257	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
258	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
259	AHMANNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
260	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
261	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
262	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
263	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
264	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
265	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
266	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
267	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
268	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie

269	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
270	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
271	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
272	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
273	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
274	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
275	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
276	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
277	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
278	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
279	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
280	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
281	BENDAOUD Layla	MC	Dermatologie
282	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
283	CHATAR Achraf	MC	Urologie
284	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
285	HOUMAID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
286	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
287	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
288	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
289	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
290	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
291	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
292	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
293	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
294	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
295	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
296	MAAROUFI Fathillah Elkarmi	MC	Chirurgie générale
297	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
298	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
299	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
300	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
301	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
302	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
303	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
304	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
305	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie

306	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
307	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
308	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
309	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
310	DAFIR Kenza	MC	Génétique
311	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
312	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
313	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
314	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
315	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
316	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
317	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
318	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
319	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
320	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
321	JENDOUZI Omar	MC	Urologie
322	MANSOURI Maria	MC	Génétique
323	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
324	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
325	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
326	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
327	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
328	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
329	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
330	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
331	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
332	IJDAA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
333	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
334	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
335	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
336	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
337	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
338	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
339	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
340	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
341	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
342	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie

343	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
344	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
345	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
346	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
347	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
348	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
349	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
350	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
351	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
352	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
353	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
354	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
355	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
356	ZOUTEN Othmane	MC	Oncologie médicale
357	EL-OUAKHOUTI Amal	MC	Médecine interne
358	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
359	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
360	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
361	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
362	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
363	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
364	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
365	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
366	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
367	KHAMILIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
368	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique
369	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
370	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
371	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
372	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire

LISTE ARRETEE LE 03/02/2025



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse...



*Tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé
dans le bon chemin. Je Te dois ce que je suis
devenu. Louanges et remerciements pour Ta
clémence et miséricorde*

A MA TRES CHERE MERE : Malika KHALDOUN

Maman, tu es la mélodie réconfortante qui accompagne chacun de mes pas, la force douce qui me guide à travers les hauts et les bas. Ton amour maternel est une lumière qui éclaire mes jours sombres, une étreinte chaleureuse qui dissipe les nuages de l'incertitude. Chaque sacrifice que tu as fait, chaque sourire que tu m'as offert, résonne comme une symphonie d'amour dans le livre de ma vie.

Les leçons de vie que tu m'as transmises sont des joyaux précieux qui brillent dans le trésor de ma mémoire.

À toi, ma merveilleuse mère, je dédie cette thèse avec tout mon cœur et ma reconnaissance infinie. Tu es la source éternelle de réconfort et de bonheur dans ma vie.

A MON TRES CHER PERE : Abdellkbir KHALDOUN

Papa, tu es la boussole qui a toujours orienté mes choix, le roc sur lequel je me suis appuyé dans les tempêtes de la vie.

Ton amour inconditionnel est le phare qui éclaire mes journées sombres et le réconfort qui apaise mes tourments.

Chaque leçon que tu m'as enseignée, chaque conseil que tu m'as prodigué, résonne dans mon cœur comme une sagesse éternelle. Les souvenirs de nos moments partagés, les rires partagés et les épreuves surmontées ensemble sont les trésors qui enrichissent le voyage de ma vie.

À toi, mon père, je dédie cette thèse avec tout mon amour et ma reconnaissance.

**A MES SŒURS : Fatimaezzahra, Nassima, Keltoum et Safae
KHALDOUN**

Sœurs, vous êtes les compagnons de mon voyage, les coauteurs de nos histoires familiales.

Chacun de vous est une étoile unique dans le firmament de nos liens, apportant sa propre lumière et sa propre chaleur à nos moments partagés. Les épreuves que nous avons traversées ensemble ont forgé des liens indestructibles, et les victoires célébrées ont créé des souvenirs gravés à jamais dans nos cœurs. Votre présence est un cadeau précieux, une source constante de soutien et de réconfort.

À mes sœurs et frère, je dédie cette thèse avec tout mon amour et ma reconnaissance.

Que notre fraternité continue à s'épanouir comme un jardin fleuri

A MON FRÈRE : Hamza KHALDOUN

Pour ton soutien fidèle, ta discréction bienveillante, et ta force silencieuse. Merci d'avoir toujours été là, sans jamais rien attendre en retour. Que cette œuvre porte aussi un peu de toi. Tu as été un pilier dans les jours sombres, une lumière dans les moments de doute, et un exemple de courage dans le silence. Je n'aurais pas pu accomplir ce chemin sans toi. Cette thèse t'est dédiée avec estime et gratitude.

A MON MEILLEUR AMI : Abdessamad ELBASSOURI

À toi, dont l'amitié dépasse les mots et les gestes,
À toi, qui as su te sacrifier sans jamais le faire remarquer,
offrant ton temps, ton énergie, et parfois même ton propre
confort pour que je puisse avancer, progresser, et ne jamais
baisser les bras. Tu as été un pilier silencieux, une présence
fidèle, un frère choisi par le cœur et non par le sang.

Cette thèse t'est dédiée avec une immense reconnaissance,
et l'espoir que ce travail porte un reflet de ta noblesse d'âme

**A MES AMIS D'ENFANCE : Hamza TOUDACHE, Ibrahim
AIT'BERKA, Mouad EISSAOUI, Youssef BOUGHFIR,
Abderrahmane KHALDOUN, Salaheddine ELMOUSSAOUI,
Youness CHEMSEDDINE, Omar BENDAR et Hamid TAGUATI**
Que le temps n'efface jamais ces moments de pure magie, que nos
chemins continuent à se croiser comme les rivières qui
convergent vers l'océan de l'amitié. À mes amis d'enfance,
véritables joyaux de mon existence, je dédie ces mots sincères,
porteurs d'une amitié qui défie le temps.

**A MES SENIORS : Ibtissam CHKIRIDA, Abderrahim
OUMLOUL, Mohamed LAMKADMI et Noureddine EL
GOUDALI**

À vous qui avez ouvert la voie avant moi,
qui m'avez guidé, inspiré, et parfois même relevé.

Votre exigence, vos conseils et votre exemple
ont forgé en moi le sens de la rigueur, du respect et de la
persévérance. Merci pour vos paroles justes, vos gestes
bienveillants, et votre présence, souvent silencieuse, mais
toujours précieuse. Cette thèse vous est dédiée en témoignage de
ma gratitude et de mon profond respect.

*A MES AMIS ET COLLEGUES : Fouad KASBI, Mouad KASMI,
Chadi HAKI, Oussama IMICHOUI, Ayman HEMMADI,
CHAIMA MORAU, Mouhcine BAGUIA*

La médecine m'a offerte comme cadeau votre rencontre, chacun unique dans son genre. Grâce à vous beaucoup de moments de difficulté ont paru faciles. Je vous remercie de m'avoir aidé à plusieurs reprises, et d'avoir partagé mes bonheurs et mes malheurs. Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi une deuxième famille sur qui je peux compter.

Vous êtes précieux dans mon cœur et notre amitié est inestimable.

*A mon professeur ELYOUSSEIFI JAWAD
Professeur Assistant en médecine Interne à l'hôpital ARRADI,
CHU Mohammed VI de Marrakech*

Je vous dédie cette thèse avec toute ma reconnaissance et mon respect. Votre encadrement rigoureux, votre accompagnement bienveillant et votre disponibilité constante ont été pour moi une source d'inspiration et de motivation. Au-delà de vos conseils scientifiques, c'est votre écoute, votre patience et votre confiance qui ont profondément marqué mon parcours.

Merci de m'avoir guidé avec exigence et humanité, et d'avoir cru en moi même dans les moments les plus exigeants de ce travail.



REMERCIEMENTS



À NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

Professeur Mohammad ZYANI

Professeur de l'enseignement supérieur et chef de service en médecine Interne à l'hôpital militaire Avicenne, Marrakech
Je vous remercie vivement pour le privilège et l'honneur que vous me faites en acceptant de présider mon jury de thèse.
J'ai toujours admiré en vous vos grandes compétences, votre dynamisme et votre modestie qui n'ont cessé de susciter mon profond respect. Veuillez trouver dans ce travail cher maître,
L'expression de ma gratitude, ma reconnaissance et mon grand respect.

À NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :

Professeur Lamia ESSAADOUNI

Professeur de l'enseignement supérieur et chef de service en médecine Interne à l'hôpital ARRADI, CHU Mohammed VI de Marrakech

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touché par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles. Je vous remercie infiniment, chère Professeur, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance. Je suis très fier d'avoir beaucoup appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de vos attentes.

Veuillez accepter dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE :

Professeur Saïd KADDOURI

*Professeur de l'enseignement supérieur en médecine Interne à
l'hôpital militaire Avicenne, Marrakech*

*Je tiens à exprimer ma sincère reconnaissance pour avoir
accepté de faire partie du jury de ma thèse.*

*Votre expertise et votre renommée dans le domaine ont non
seulement enrichi cette étape cruciale de ma vie académique,
mais ont également élevé mes attentes en matière de qualité et
d'excellence. Votre engagement envers l'avancement du savoir
et votre volonté de partager vos connaissances sont une source
d'inspiration pour moi. Je suis honoré de bénéficier de votre
éclairage critique et de votre évaluation érudite, qui, sans aucun
doute, contribueront à renforcer la qualité de ma recherche.*



Liste des figures

Figure 1 :	Répartition selon le sexe.....	7
Figure 2 :	Répartition selon l'âge.	7
Figure 3 :	Répartition selon l'origine urbaine ou rurale.....	8
Figure 4 :	Répartition selon la couverture sociale.	8
Figure 5 :	Répartition selon le statut matrimonial.	9
Figure 6 :	Répartition selon le motif d'hospitalisation.	10
Figure 7 :	Répartition selon le délai d'admission.	11
Figure 8 :	Répartition selon le mode d'admission.	11
Figure 9 :	Répartition selon les antécédents médicaux.....	12
Figure 10 :	Répartition selon les antécédents chirurgicaux.....	12
Figure 11 :	Profil immunologique des patients.	15
Figure 12 :	Répartition selon les résultats de la radiographie thoracique.	16
Figure 13 :	Répartition selon les résultats de l'exploration fonctionnelle respiratoire.	18
Figure 14 :	Répartition selon le type de biopsie réalisée.....	19
Figure 15 :	Répartition selon le diagnostic retenu.....	20
Figure 16 :	Répartition selon les maladies cardiovasculaires.	20
Figure 17 :	Répartition selon les maladies infectieuses.....	21
Figure 18 :	Répartition selon les maladies néoplasiques.....	21
Figure 19 :	Répartition selon les maladies rénales.	22
Figure 20 :	Répartition selon le traitement symptomatique.	22
Figure 21 :	Répartition selon le traitement à visée étiologique.	23
Figure 22 :	Répartition selon l'évolution de la maladie.	24
Figure 23 :	Epidémiologie globale de la population gériatrique.....	27
Figure 24 :	Changements démographiques du Maroc par grandes tranches d'âge, exprimés en milliers d'individus, de 1950 à 2050[.....	28
Figure 25 :	Pyramide des âges de la population Marocaine : 2050	30
Figure 26 :	Senescence cellulaire	31
Figure 27 :	Physiopathologie de vieillissement du système vasculaire. Le vieillissement vasculaire et les maladies vasculaires, comme l'anévrisme de l'aorte abdominale, entraînent des changements protéomiques et fonctionnels dans les vaisseaux sanguins. Ces changements sont similaires à ceux observés dans diverses maladies vasculaires.....	32

Figure 28 :	Physiopathologie de vieillissement du système nerveux. Le schéma montre comment divers facteurs, tels que la toxicité des amyloïdes, les dysfonctionnements mitochondriaux et les altérations du métabolisme, provoquent un stress oxydatif dans les neurones, ce qui conduit à la démence.....	33
Figure 29 :	Physiopathologie de vieillissement du système musculosquelettique (22). Le vieillissement est associé à des niveaux accrus de stress oxydatif, d'inflammaging et de protéolyse, entraînant des troubles du remodelage osseux, une atrophie musculaire et une prédisposition à la sarcopénie, à l'ostéosarcopénie et à la fragilité physique.....	35
Figure 30 :	Physiopathologie du vieillissement du système urinaire. Le vieillissement rénal est marqué par des changements histologiques (perte de néphrons, fibrose) et morphologiques (réduction du volume cortical), entraînant des altérations fonctionnelles (baisse du DFG, réserve rénale réduite) et des implications cliniques telles que la résistance aux diurétiques et un risque accru de lésion rénale aiguë.....	37
Figure 31 :	Gertiatric Depression Scale.....	44
Figure 32 :	Centre for Epidemiologic Studies Depression Scale	45
Figure 33 :	Hamilton Depression Rating Scale.....	46
Figure 34 :	Mini-Mental State Examination	47
Figure 35 :	Montreal Cognitive Assessment	48
Figure 36 :	Différentes interprétations du test de l'horloge peuvent indiquer différentes formes de déclin cognitif.	49
Figure 37 :	Evaluation de l'état nutritionnel	50
Figure 38 :	Timed Up and Go Test.....	51
Figure 39 :	Berg Balance Scale.....	52
Figure 40 :	Short Form Health Survey	53
Figure 41 :	Approche globale du sujet âgé.....	54
Figure 51 :	Aspect ECG d'une fibrillation atriale avec réponse ventriculaire rapide	64
Figure 52 :	Score CHA ₂ DS ₂ –VASC.....	65
Figure 53 :	Score HAS BLED	65
Figure 54 :	Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque.....	66
Figure 55 :	Aspect d'Œdème Aigue du Poumon sur insuffisance cardiaque.	68
Figure 56 :	Physiopathologie de la thrombose veineuse profonde.....	70
Figure 57 :	Aspect de thrombose veineuse profonde du membre inférieur gauche.	71

Figure 58 :	Score de Wells	72
Figure 59 :	Score de Genève modifié	73
Figure 60 :	L'échographie Doppler montre que la veine fémorale commune et la veine fémorale sont distendues, non compressibles, et remplies de matériel hypoéchogénique hétérogène sans flux.....	75
Figure 61 :	Angioscanner thoracique montrant une embolie pulmonaire en "selle" (flèche rouge) ainsi que des défauts de remplissage dans les branches des artères pulmonaires gauche et droite (pointes de flèches jaunes) dus à une obstruction par du matériel thromboembolique.	76
Figure 62 :	Vue schématique de la panvasculopathie dans le diabète sucré. La panvasculopathie diabétique affecte les systèmes cardiaque, cérébral, rénal, ophthalmique et périphérique. Les lésions macrovasculaires sont indiquées en texte noir, tandis que les lésions microvasculaires apparaissent en rouge. Le système microvasculaire varie selon les organes, ce qui influence la fonction vasculaire	80
Figure 63 :	Aspect de rétinopathie diabétique. Bourgeonnement veineux (flèches) dans un cas de rétinopathie diabétique proliférante	81
Figure 64 :	Physiopathologie de la néphropathie diabétique. La néphropathie diabétique résulte de l'interaction entre des anomalies métaboliques (stress oxydatif, glycation) et hémodynamiques (hyperfiltration glomérulaire), entraînant une inflammation, une fibrose rénale et une progression vers l'insuffisance rénale terminale	82
Figure 65 :	Dépistage de la neuropathie périphérique par le test au monofilament	82
Figure 66 :	Physiopathologie de l'arthrose	88
Figure 67 :	Epanchement articulaire du genou gauche chez un patient atteint de gonarthrose.....	89
Figure 68 :	Images radiographiques d'un genou normal et d'un genou atteint d'arthrose sévère. À gauche, un genou normal, et à droite, un genou arthrosique. Cette image montre les compartiments articulaires, ainsi que le pincement interarticulaire de l'espace articulaire et la présence d'ostéophytes.....	89
Figure 69 :	Classification de Kellgren-Lawrence	90
Figure 70 :	Injection intra-articulaire de corticoïdes	91
Figure 71 :	Thérapie cellulaire dans l'arthrose	91
Figure 72 :	Prothèse totale du genou	92

Figure 73 :	Physiopathologie de l'ostéoporose.....	93
Figure 74 :	Outil FRAX®	94
Figure 75 :	Ostéodensitométrie anormale.....	95
Figure 76 :	Pathophysiologie de la maladie d'Horton	100
Figure 77 :	Manifestations cliniques de la maladie d'Horton	101
Figure 78 :	aspect histopathologique de la maladie d'Horton ; infiltrat inflammatoire chronique dans la média et l'adventice avec calcification de la paroi artérielle	102
Figure 79 :	Aspect scanographique chez un patient atteint de démence d'Alzheimer. Le scanner montre un élargissement des sillons cérébraux et une perte de volume des circonvolutions associée à une légère dilatation compensatoire du système ventriculaire.	104
Figure 80 :	Le spectre des maladies cérébrovasculaires est illustré par différentes pathologies cérébrales, telles que les AVC ischémiques (A) et (B), les hémorragies intracérébrales et les infarctus lacunaires chroniques (C) et (D), visibles par TDM et IRM. Ces images montrent également des signes de maladie microvasculaire sévère et des micro-hémorragies cérébrales chez des patients âgés (E) et (F)	106
Figure 81 :	Score CURB-65 dans la pneumonie infectieuse.....	113
Figure 82 :	Aspect radiographique d'une pneumopathie infectieuse au dépend du poumon droit.	113
Figure 83 :	Aspect scanographique d'une pneumopathie infectieuse au dépend du poumon gauche.....	114

Liste de tableaux

Tableau I	:	Changements physiologiques liés au vieillissement.....	39
Tableau II	:	Répartition du sexe selon les études.....	59
Tableau III	:	Récapitulatif des antécédents selon la littérature.....	60
Tableau IV	:	Récapitulatif des pathologies gériatriques selon la littérature	62
Tableau V	:	Récapitulatif des différents traitements hypoglycémiants	84
Tableau VI	:	Tableau récapitulatif des conditions associées à l'anémie inexpliquée du sujet âgé.....	108
Tableau VII	:	Tableau récapitulatif du traitement des infections urinaires	111



ABREVIATIONS



Liste des abréviations

AAA	Anévrisme de l'Aorte Abdominale
ADP	Adénopathies
AEG	Altération de l'État Général
ALT	Alanine Aminotransférase
AP	Artère Pulmonaire
AST	Aspartate Aminotransférase
ATM	Articulaire Temporo-Mandibulaire
BCG	Bacille de Calmette et Guérin
BPCO	Bronchopneumopathie Chronique Obstructive
CRP	Protéine C-Réactive
DDB	Dilatation des Bronches
ECG	Électrocardiogramme
ECO	Échocardiographie
EFR	Examens Fonctionnels Respiratoires
EMG	Électromyogramme
EP	Embolie Pulmonaire
FEVG	Fraction d'Éjection du Ventricule Gauche
HTA	Hypertension Artérielle
HTP	Hypertension Pulmonaire
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
LCR	Liquide Cérébro-Spinal
NFS	Numération de la Formule Sanguine
PAPS	Pression Artérielle Pulmonaire Systolique
PGE	Protéine Globuline Érythrocytaire
PRVG	Pression du Remplissage du Ventricule Gauche

RO : Rétrecissement Aortique

TDM : Tomodensitométrie

TVP : Thrombose Veineuse Profonde

VCI : Veine Cave Inférieure

VCS : Veine Cave Supérieure

VG : Ventricule Gauche



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	3
I. Type d'étude :	4
II. Lieu de l'étude	4
III. Période de l'étude :	4
IV. Population ciblée :	4
1. Critères d'inclusion :	4
2. Critères d'exclusion :	4
V. Collecte des données :	4
VI. Saisie des données et analyse statistique :	5
VII. Considérations éthiques :	5
RESULTATS.....	6
I. Données démographiques :	7
1. Répartition selon le sexe :	7
2. Répartition selon l'âge :	7
3. Origine urbaine ou rurale :	8
4. Couverture sociale :	8
5. Statut matrimonial :	9
II. Motif d'hospitalisation :	10
III. Délais de consultation :	11
IV. Mode d'admission :	11
V. Antécédents :	12
VI. Examen clinique :	13
VII. Examens paracliniques :	14
1. Bilan biologique :	14
1.1. Bilan biologique standard :	14
1.2. Bilan immunologique :	14
2. Bilan radiologique :	16
2.1. Radiographie thoracique :	16
2.2. Echographie et scanner :	17
2.3. IRM cérébrale :	17
3. Explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) :	17
4. Electromyogramme (EMG) :	18
5. Biopsies :	18
VIII. Diagnostics retenus :	20
IX. Prise en charge thérapeutique :	22
X. Évolution de la maladie :	24

DISCUSSION.....	25
I. Définitions :.....	26
1. La personne âgée :	26
2. La gériatrie :	26
3. La gérontologie :	26
II. Épidémiologie de la population gériatrique :.....	27
1. Épidémiologie globale :	27
2. Au Maroc :.....	28
III. Physiologie du vieillissement :.....	31
1. Echelle cellulaire :.....	31
2. Système cardiovasculaire:.....	32
3. Système nerveux:	33
4. Système musculosquelettique :	33
5. Système endocrinien:	36
6. Système urinaire.....	36
7. Système digestif :	37
8. Système immunitaire :	38
9. Système optique:.....	38
IV. Physiopathologie du vieillissement :	40
1. Production de radicaux libres :	40
2. Glycation :	40
3. Capacité régénérative réduite :	41
V. Particularités du sujet âgé :	41
1. Clinique :.....	41
1.1. L'interrogatoire et l'examen clinique :	41
1.2. Symptomatologie :	42
2. Paraclinique :.....	42
3. Psychologique :	43
4. Les différentes échelles d'évaluation du sujet âgé :	43
4.1. Évaluation de la dépression :	43
4.2. Évaluation des Fonctions Cognitives :	46
4.3. Évaluation de l'État Nutritionnel :.....	49
4.4. Évaluation de la Mobilité et du Risque de Chute	51
4.5. Évaluation de la Qualité de Vie :	53
5. Prise en charge diagnostique :	53
6. Prise en charge sociale :	54
7. Pharmaceutique :	55
7.1. Pharmacocinétique chez les patients âgés :	55

7.2. Pharmacodynamie chez les patients âgés :	57
8. La polypharmacie :	58
VI. Discussion des résultats :	59
1. Données sociodémographiques :	59
1.1. Sexe des patients :	59
1.2. Age des patients :	59
1.3. Etat matrimonial :	60
2. Les antécédents :	60
3. Les pathologies gériatriques :	61
VII. Pathologies gériatriques :	63
1. Pathologies cardiovasculaires:	63
1.1. Fibrillation atrial:	63
1.2. Insuffisance cardiaque:	66
1.3. La maladie veineuse thrombo-embolique :	69
1.4. Hypertension artérielle :	77
2. Diabète type II :	79
2.1. Généralités :	79
2.2. Épidémiologie :	79
2.3. Manifestations cliniques :	79
2.4. Critères diagnostiques :	79
2.5. Complications :	80
2.6. Examens paracliniques :	81
2.7. Prise en charge :	83
2.8. Considérations particulières chez les patients âgés :	85
2.9. Pronostic :	85
3. L'hypothyroïdie en gériatrie :	85
3.1. Généralités :	85
3.2. Épidémiologie :	85
3.3. Manifestations cliniques :	86
3.4. Complications :	86
3.5. Examens paracliniques :	87
3.6. Prise en charge :	87
3.7. Pronostic :	87
4. L'Arthrose du sujet âgé :	87
4.1. Généralités :	87
4.2. Épidémiologie :	88
4.3. Manifestations cliniques :	88
4.4. Complications :	90

4.5. Prise en charge :	90
4.6. Pronostic :	93
5. Ostéoporose :	93
5.1. Généralités :	93
5.2. Épidémiologie:	93
5.3. Manifestations cliniques :	94
5.4. Examens paracliniques :	95
5.5. Complications :	96
5.6. Prise en charge thérapeutique :	96
6. Maladie de Horton:	100
7. Maladie d'Alzheimer :	103
8. Accident vasculaire cérébral :	105
9. Anémie :	107
10. Infection urinaire :	110
11. Pneumopathie infectieuse :	112
RECOMMANDATIONS	115
CONCLUSION	119
RESUME	121
ANNEXES	125
BIBLIOGRAPHIE	130



INTRODUCTION



Le vieillissement de la population constitue aujourd’hui un enjeu majeur de santé publique à l’échelle mondiale. L’allongement de l’espérance de vie, associé à l’évolution des modes de vie et aux progrès médicaux, a conduit à une augmentation significative du nombre de personnes âgées. Cette transition démographique s’accompagne d’une prévalence croissante des pathologies liées à l’âge, caractérisées par leur complexité, leur chronicité, et souvent leur polymorbidité. [1].

La pathologie du sujet âgé ne se limite pas à la simple addition de maladies chroniques ; elle est souvent marquée par des syndromes gériatriques (chutes, dénutrition, troubles cognitifs, perte d’autonomie...) qui influencent fortement le pronostic, la qualité de vie, et les modalités de prise en charge. [2]. Ces spécificités cliniques rendent la démarche diagnostique et thérapeutique particulièrement délicate, et nécessitent une approche globale, centrée sur la personne, intégrant les dimensions médicales, psychologiques, fonctionnelles et sociales. [3].

Dans ce contexte, l’étude approfondie des pathologies du sujet âgé apparaît essentielle pour adapter les stratégies de prévention, de dépistage, de traitement et d’accompagnement à cette population hétérogène et vulnérable. Elle permet également de repenser les modèles de soins, afin de favoriser une meilleure coordination entre les différents acteurs de la santé et du secteur médico-social.

Ce travail de thèse s’inscrit dans cette dynamique, avec pour objectif de mieux comprendre les particularités cliniques, diagnostiques et thérapeutiques des affections touchant les sujets âgés.



MATERIELS ET METHODES



I. Type d'étude :

Cette recherche adopte une approche rétrospective, basée sur l'analyse des dossiers médicaux des patients âgés de 65 ans et plus ayant été hospitalisés.

II. Lieu de l'étude

Les données ont été extraites des archives du service de médecine interne du CHU Mohammed VI à Marrakech, où les patients ont été suivis.

III. Période de l'étude :

L'étude couvre un total de 87 dossiers patients, sélectionnés au cours de la période allant de juin 2020 au décembre 2024.

IV. Population ciblée :

La population incluse dans cette étude concerne les patients âgés de 65 ans ou plus, ayant été admis dans le service de médecine interne pour diverses pathologies.

1. Critères d'inclusion :

Patients âgés de 65 ans ou plus.

2. Critères d'exclusion :

Dossiers cliniques jugés incomplets ou non exploitables.

V. Collecte des données :

Les informations cliniques et paracliniques ont été collectées à l'aide d'une fiche d'exploitation normalisée, qui comprend les sections suivantes :

- **Données personnelles** : Identification du patient, âge, sexe.

- **Examen clinique** : Surveillance des constantes vitales, examen physique global, et évaluation des différents systèmes (cardio-vasculaire, respiratoire, neurologique).
- **Antécédents médicaux et chirurgicaux** : Antécédents de maladies et d'interventions chirurgicales.
- **Examens paracliniques** : Bilan biochimique et radiologique, ainsi que des tests ciblés.
- **Polypathologies** : Maladies néoplasiques, infectieuses, auto-immunes.
- **Facteurs environnementaux** : Éléments externes ayant une influence sur la santé du patient.
- **Prescription médicamenteuse** : Traitements administrés et évaluation de l'iatrogénie.

VI. Saisie des données et analyse statistique :

La collecte des informations a été réalisée de manière rétrospective, en utilisant les dossiers médicaux. L'analyse des données a été effectuée avec le logiciel Microsoft Excel, utilisé pour créer la base de données ainsi que pour générer les graphiques et tableaux.

- **Variables quantitatives** : Les données numériques sont exprimées sous forme de moyenne.
- **Variables qualitatives** : Les résultats sont exprimés en nombre absolu (n) ou en pourcentage (%).

VII. Considérations éthiques :

La collecte des données a été réalisée en garantissant le respect de l'anonymat des patients et de leur confidentialité, conformément aux principes éthiques en vigueur dans la recherche clinique.



I. Données démographiques :

1. Répartition selon le sexe :

Sur un échantillon de 87 patients, la population étudiée présente une répartition déséquilibrée entre les deux sexes, avec une prédominance masculine représentant 64% des cas, contre 36% de patientes féminines.

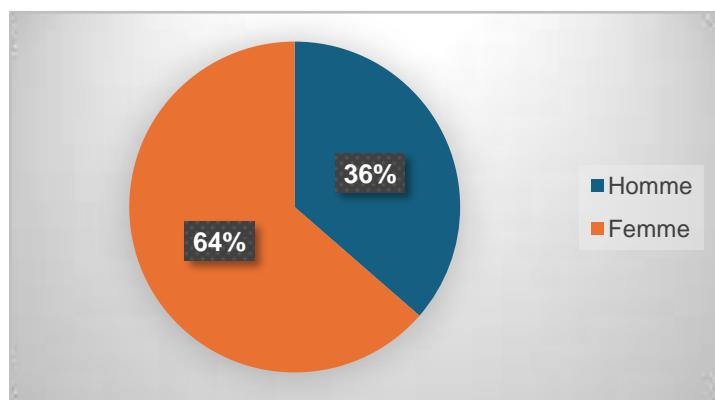


Figure 1 : Répartition selon le sexe.

2. Répartition selon l'âge :

L'âge des patients est principalement concentré dans la tranche de 65 à 74 ans, avec une prévalence de 70,1% des cas. Les autres groupes d'âge sont également représentés, avec 21,8% des patients âgés de 75 à 84 ans et 6,9% ayant plus de 85 ans.

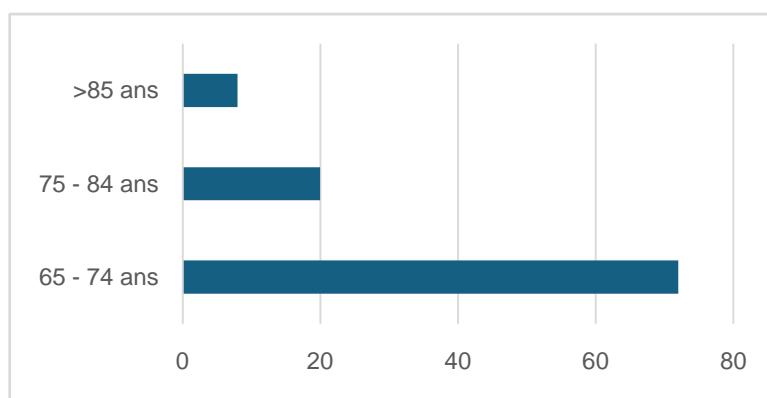


Figure 2 : Répartition selon l'âge.

3. Origine urbaine ou rurale :

Une large proportion des patients provient de zones urbaines 70%, tandis que seulement 30% résident en milieu rural.

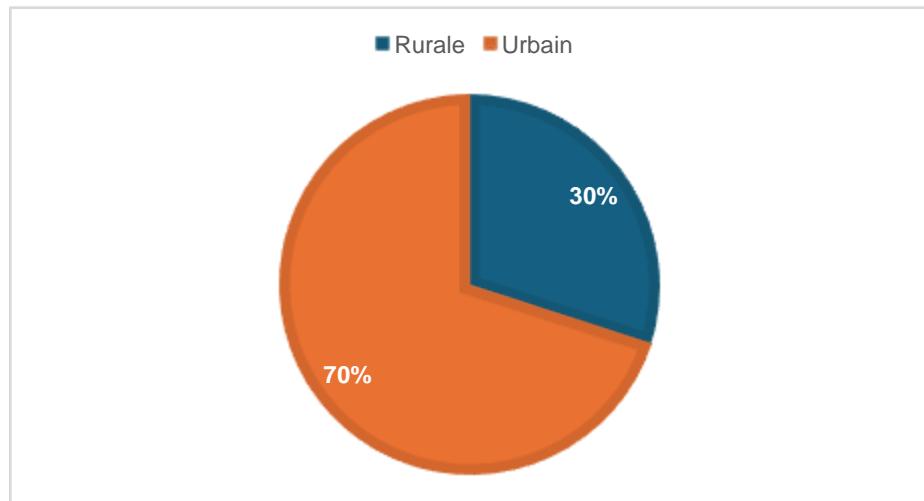


Figure 3 : Répartition selon l'origine urbaine ou rurale.

4. Couverture sociale :

Une majorité des patients, soit 82%, bénéficie d'une couverture sociale, par contre 18% sans aucune couverture sociale.

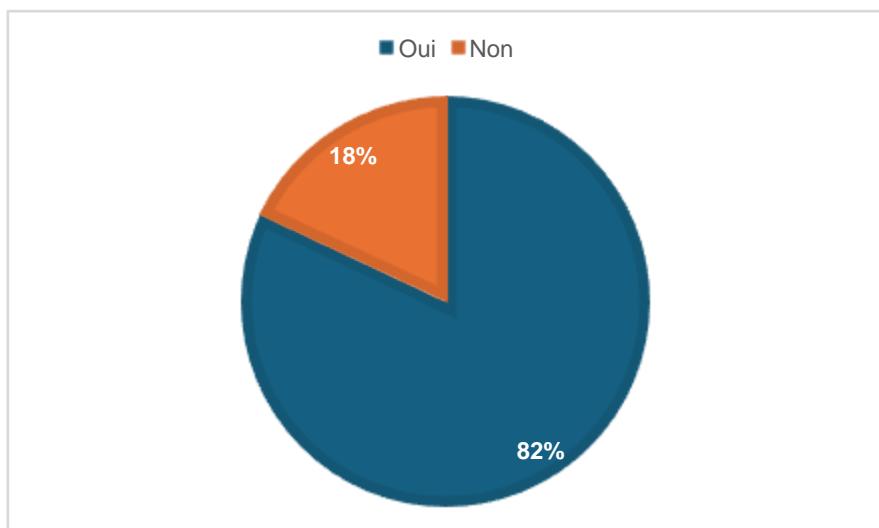


Figure 4 : Répartition selon la couverture sociale.

5. Statut matrimonial :

Le statut matrimonial des patients révèle que la majorité d'entre eux sont mariés 78,2%, suivis par les veufs/veuves 14,9%. Les autres catégories (divorcés et célibataires) représentent des proportions marginales, respectivement de 3,4% chacune.

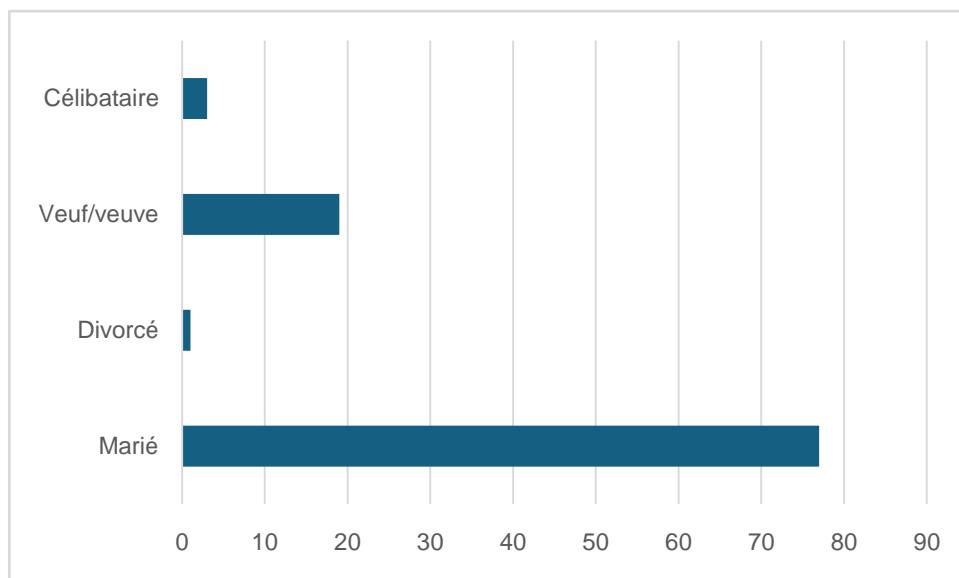


Figure 5 : Répartition selon le statut matrimonial.

II. Motif d'hospitalisation :

Les principaux motifs d'hospitalisation des patients sont diversifiés. Une altération générale de l'état de santé a été observée dans 20,7% des cas, suivie de polyarthralgies et de dyspnée, représentant respectivement 18,6% et 15,5%. D'autres motifs incluent des symptômes tels que la baisse de l'acuité visuelle, les céphalées, et les syndromes œdémateux.

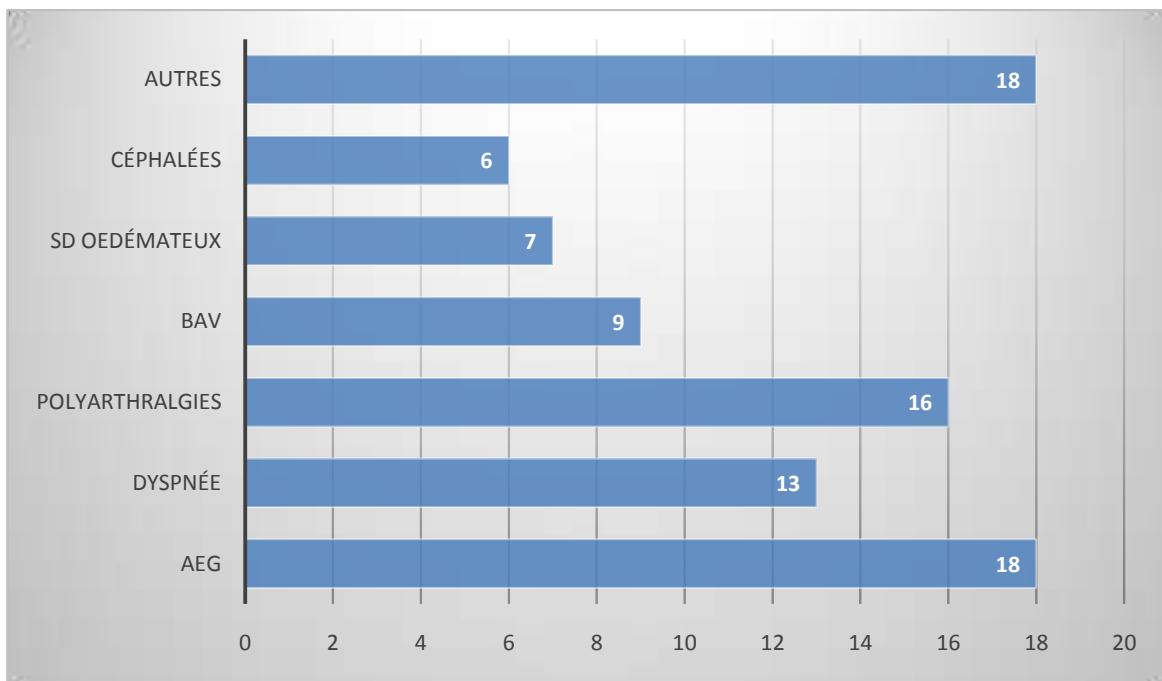


Figure 6 : Répartition selon le motif d'hospitalisation.

III. Délais de consultation :

En ce qui concerne les délais de consultation, une proportion significative des patients a consulté dans un délai de moins d'un mois 33%. Toutefois, une part importante des patients a présenté des délais plus longs, avec 28% des consultations ayant lieu entre 2 et 4 mois et 30% après plus de 6 mois.

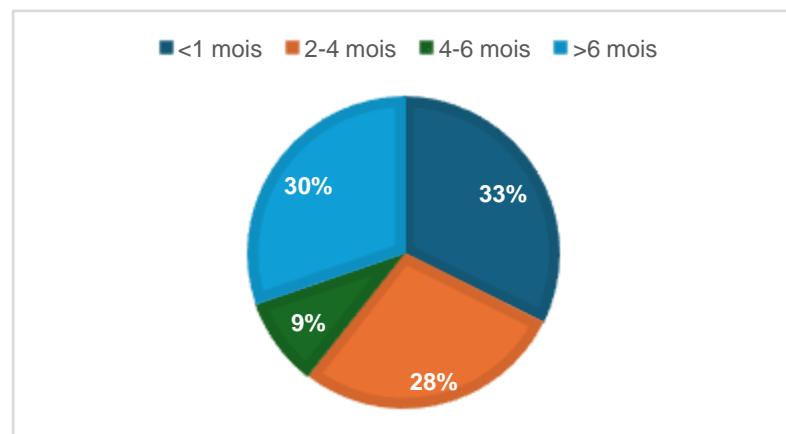


Figure 7 : Répartition selon le délai d'admission.

IV. Mode d'admission :

Les admissions se sont principalement faites par le biais des consultations externes 60%, suivies par les admissions d'urgence 23%, et 17% des patients sont transférés d'autres services.

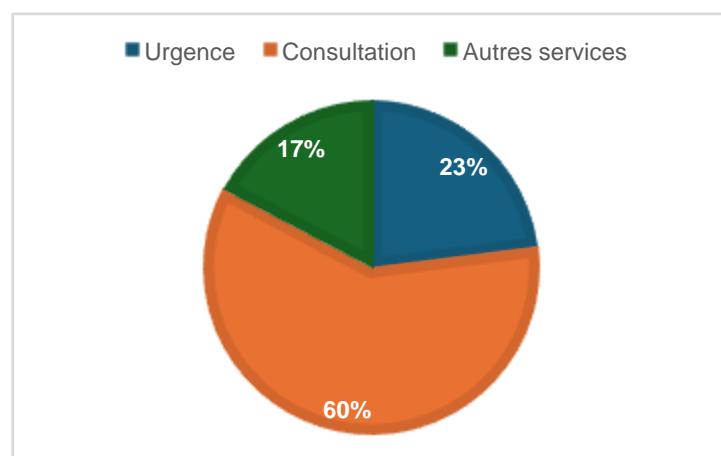


Figure 8 : Répartition selon le mode d'admission.

V. Antécédents :

Les antécédents médicaux des patients révèlent des comorbidités courantes, telles que l'hypertension artérielle (HTA) et le diabète, présents chez respectivement 58,3% et 44,8% des patients. D'autres antécédents incluent des maladies cardiovasculaires et rénales.

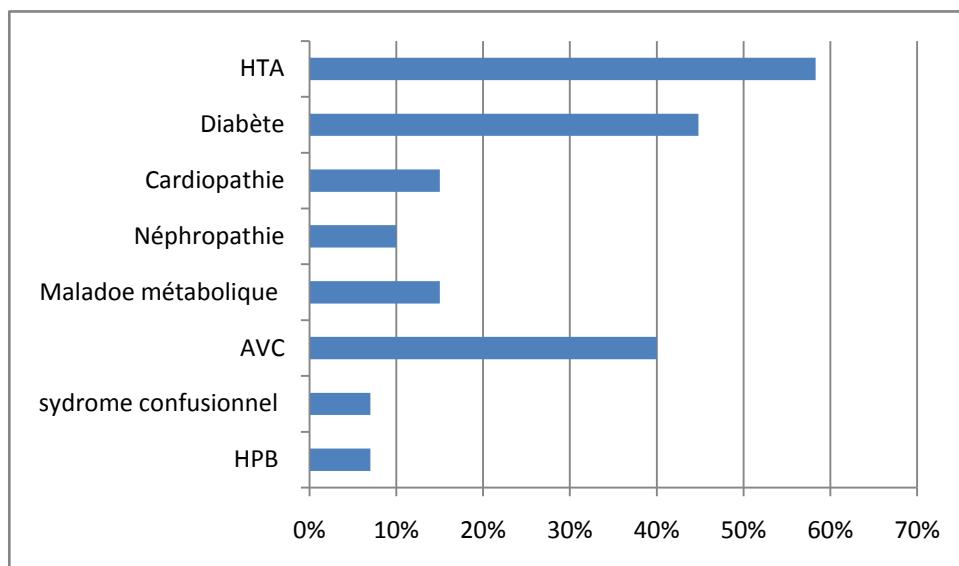


Figure 9 : Répartition selon les antécédents médicaux.

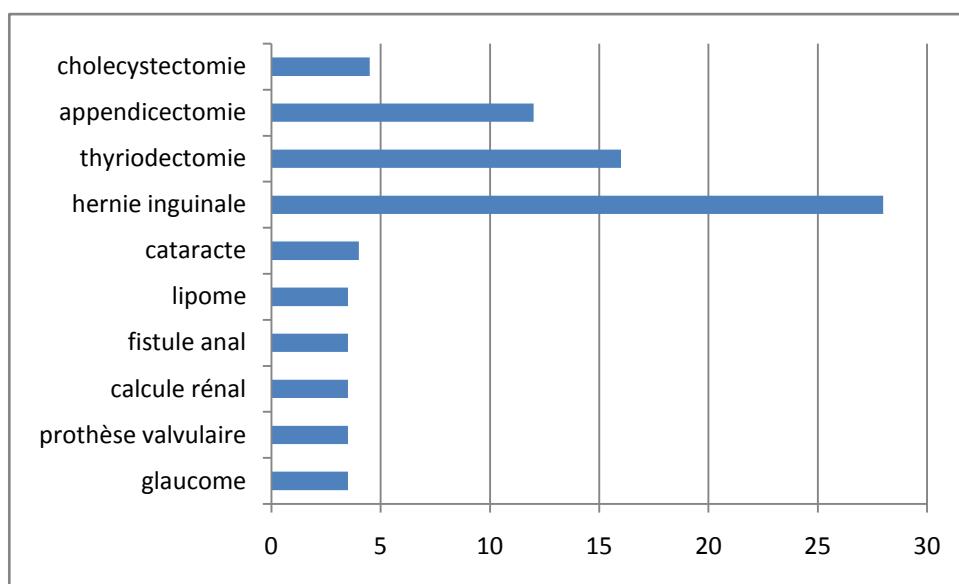


Figure 10 : Répartition selon les antécédents chirurgicaux.

VI. Examen clinique :

L'examen clinique est globalement sans particularité pour la majorité des patients. Les constantes vitales sont dans les normes, avec une saturation en oxygène normale chez 95,4 % des patients et une fréquence cardiaque normale chez 93,1 %, en dehors de quelques cas de tachycardie (6,9 %).

L'examen par appareil ne met en évidence aucune anomalie notable dans la majorité des cas :

- L'examen pleuro-pulmonaire est normal chez 94,3 % des patients.
- L'examen cardiovasculaire ne révèle pas d'anomalie chez 87,1 % des cas.
- L'examen abdomino-pelvien est sans particularité dans 78,2 % des cas, avec toutefois quelques cas d'hépatomégalie (6,9 %) et de splénomégalie (4,6 %).
- Sur le plan neurologique, bien que 80,5 % des patients présentent un examen normal, des troubles du comportement et moteurs sont retrouvés chez 19,5 %.
- Enfin, une raideur articulaire est observée chez 27,5 % des patients à l'examen ostéoarticulaire.

Ainsi, en dehors de quelques anomalies isolées — principalement neurologiques, ostéoarticulaires et digestives l'examen clinique reste globalement rassurant

VII. Examens paracliniques :

1. Bilan biologique :

1.1. Bilan biologique standard :

Le bilan biologique, comprenant la numération formule sanguine (NFS), la protéine C-réactive (CRP), la vitesse de sédimentation (VS), ainsi que les bilans rénal, hépatique et cardiaque, est globalement dans les normes pour la majorité des patients.

Cependant, certaines anomalies ont été relevées :

- Une anémie a été observée chez 14,1 % des patients.
- Une insuffisance rénale chronique (IRC) modérée, définie par un débit de filtration glomérulaire (DFG) compris entre 45 et 59 ml/min/1,73 m², a été retrouvée chez 20,7 % des cas.
- Une élévation de la CRP, traduisant un syndrome inflammatoire biologique, est présente chez 22,6 % des patients.

1.2. Bilan immunologique :

Dans notre série, des anomalies immunologiques ont été retrouvées chez une proportion non négligeable de patients :

- 15 patients, soit 17,2 %, présentaient des anticorps antinucléaires (ANA) positifs ;
- 14 patients (16,1 %) avaient un facteur rhumatoïde (FR) positif ;
- 10 patients (11,5 %) présentaient des anticorps anti-ADN natif positifs

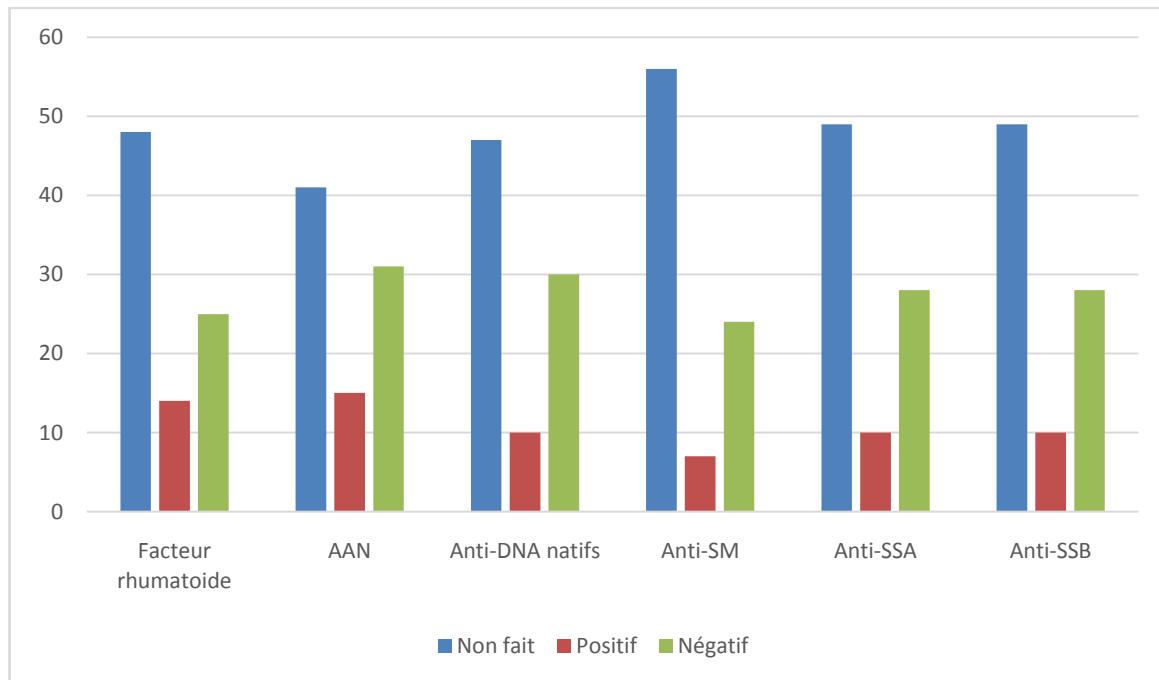


Figure 11 : Profil immunologique des patients.

2. Bilan radiologique :

Différents examens radiologiques ont été réalisés chez nos patients, montrant :

2.1. Radiographie thoracique :

- **Syndrome alvéolaire** : Observé chez 25% des patients.
- **Syndrome interstitiel** : 22,5% des patients ont montré des signes de fibrose pulmonaire diffuse.
- **Pleurésie** : Présente chez 6,3% des patients.
- **Anomalies pulmonaires diverses** : Des signes de fibrose pulmonaire débutante, d'emphysème, ainsi que des micronodules pulmonaires ont été détectés chez certains patients.

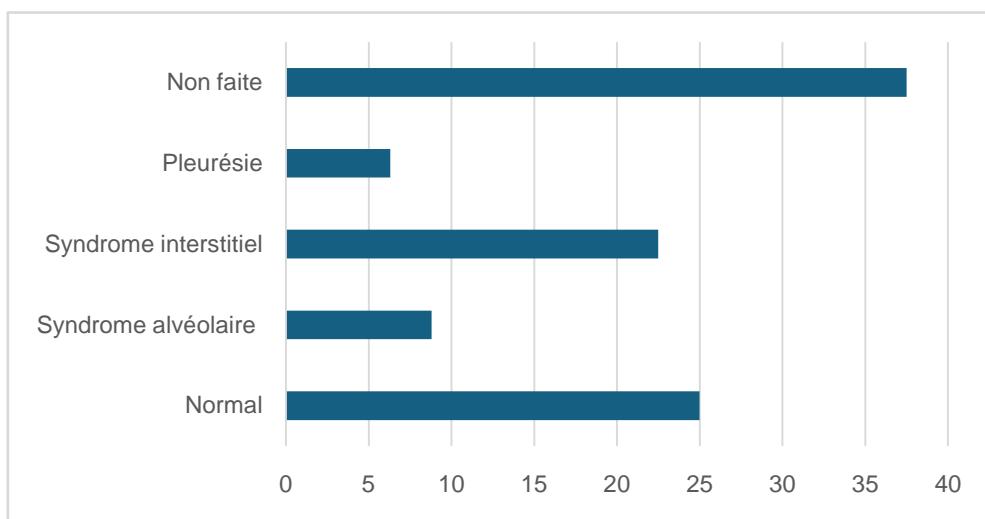


Figure 12 : Répartition selon les résultats de la radiographie thoracique.

2.2. Echographie et scanner :

- **Goître multi-nodulaire** : Visible sur les échographies cervicales dans 33,3% des cas.
- **Adénopathies abdominales** : Plusieurs cas d'adénopathies profondes ont été observés, avec des masses suspectes au niveau des ganglions lymphatiques inguinaux et médiastinaux 22,5%.
- **Anévrisme de l'aorte abdominale** : Présent chez 4% des patients.
- **Infiltration athéromateuse de l'aorte abdominale** : DéTECTÉE chez un sous-ensemble de patients, indiquant une maladie artérielle périphérique.

2.3. IRM cérébrale :

- **Leuco-encéphalopathie et anomalies cérébrales** : 10,7% des patients ont présenté des anomalies vasculaire sur les IRM cérébrales..

3. Explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) :

Les explorations fonctionnelles respiratoires ont été réalisées pour 17,9% des patients. Les résultats montrent une prévalence importante de syndromes obstructifs et restrictifs :

- **Syndrome obstructif** : Observé chez 13% des patients.
- **Syndrome restrictif** : Présent chez 20% des patients.
- **Syndrome mixte** : Observé chez 67% des patients. Tandis qu'une proportion notable de patients, soit 20%, n'a pas montré d'anomalie fonctionnelle significative sur les tests de la fonction respiratoire.

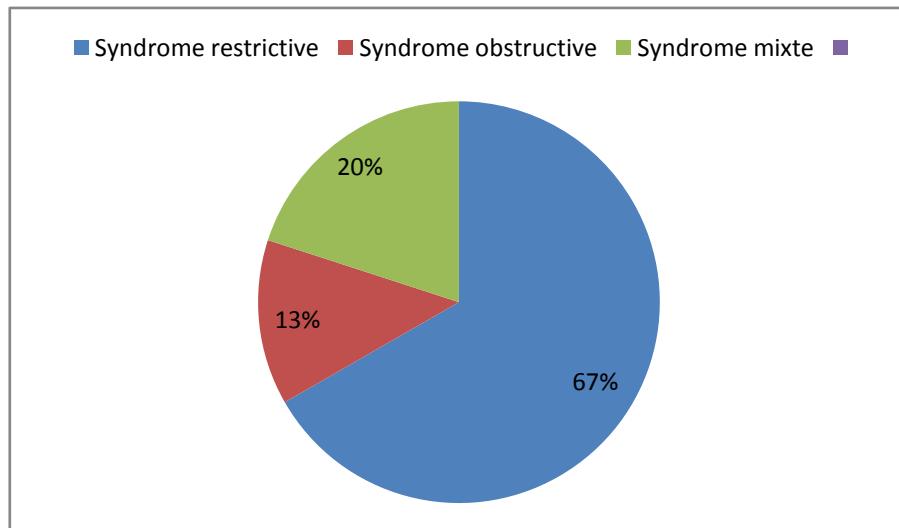


Figure 13 : Répartition selon les résultats de l'exploration fonctionnelle respiratoire.

4. Electromyogramme (EMG) :

La grande majorité des patients (92,3%) n'ont pas bénéficié d'un électromyogramme (EMG). Parmi ceux qui ont passé cet examen, 7,7% présentaient des signes de polyneuropathie axonale motrice pure, tandis que d'autres présentaient des syndromes myogènes.

5. Biopsies :

Des biopsies ont été réalisées chez une partie des patients, révélant une prévalence notable de sialadénite 31,9%, ainsi que des lésions de moelle osseuse réactive 32,4%. Par ailleurs, des lésions de panartérite granulomateuse ont été observées chez certains patients dans le cadre de la maladie de Horton.

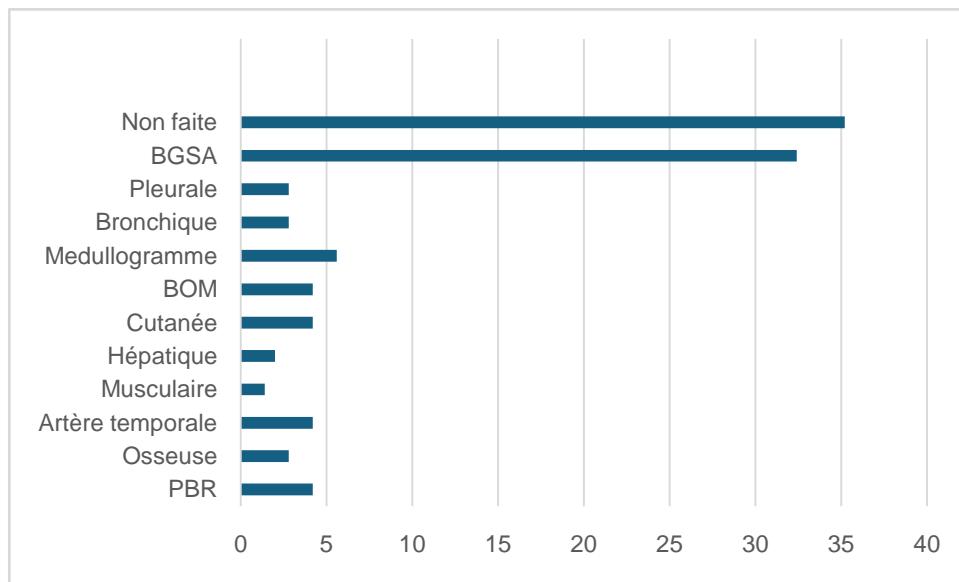


Figure 14 : Répartition selon le type de biopsie réalisée.

VIII. Diagnostics retenus :

Maladies auto-immunes : retrouvées chez 58,3 des patients, incluant syndrome de Gougerot-Sjögren, dermatomyosite, polyarthralgie rhumatoïde et maladie de Horton

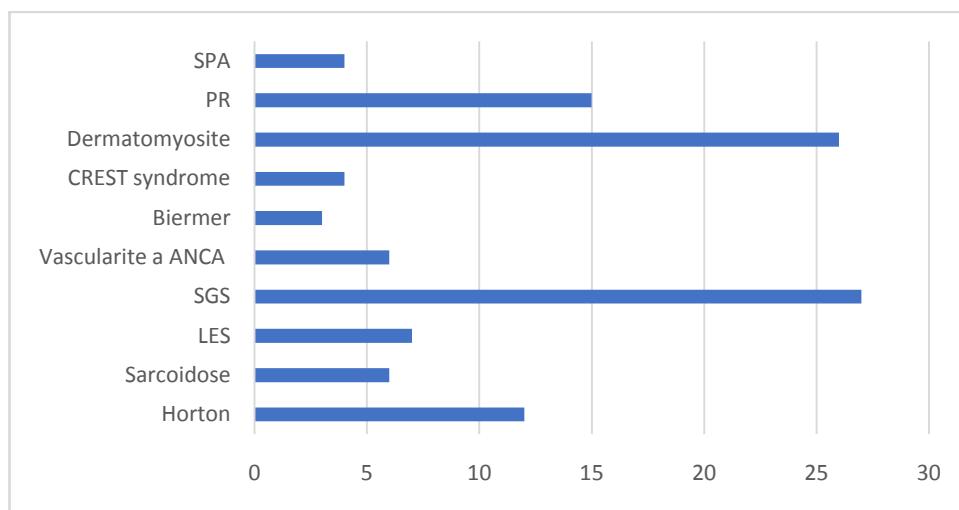


Figure 15 : Répartition selon le diagnostic retenu.

Pathologies cardiovasculaires, La Maladie Veineuse Thromboembolique (MVTE) présente dans 42,9% des cas ; cardiopathies ischémique, rétrécissement mitral et endocardite infectieuse à 14,3% chacun.

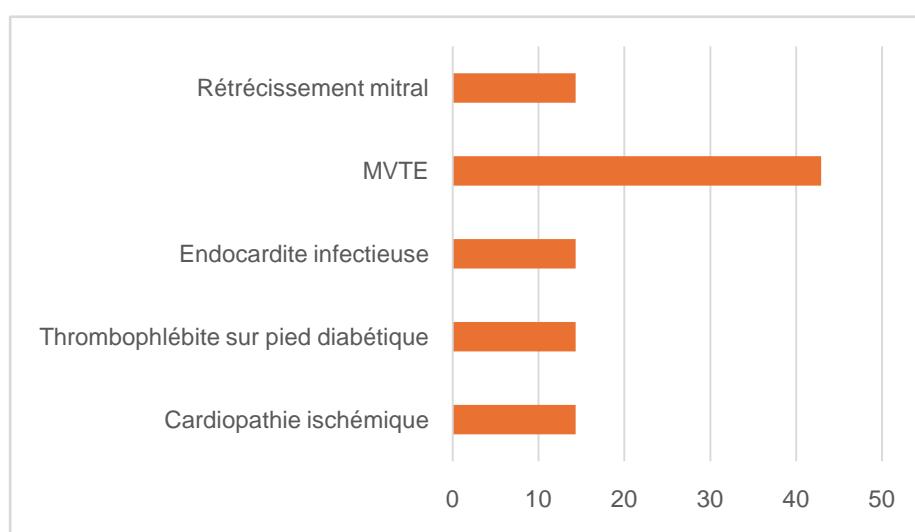


Figure 16 : Répartition selon les maladies cardiovasculaires.

les maladies infectieuses : la tuberculose pulmonaire 6 cas, Les infections urinaires 2 cas et la neurosyphilis chez un cas.

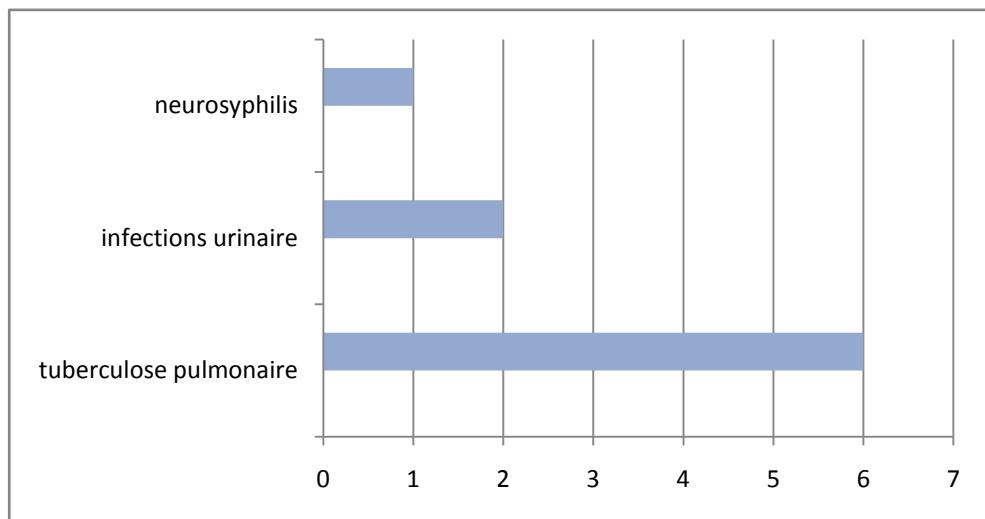


Figure 17 : Répartition selon les maladies infectieuses.

Pathologies néoplasiques : syndrome myélodysplasique 3 cas , cancer de la prostate 2 cas, et lymphome non Hodgkinien chez un cas.

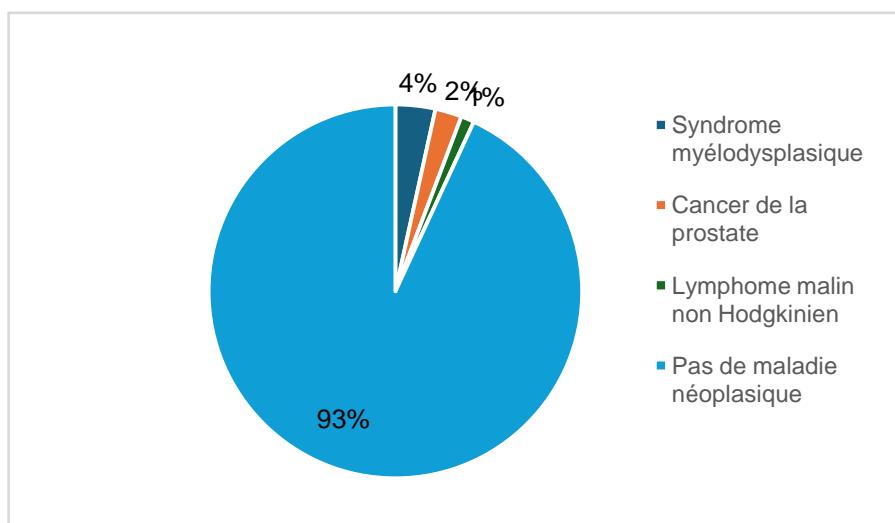


Figure 18 : Répartition selon les maladies néoplasiques.

maladies rénales : néphropathie lupique, amylose rénale et lésion glomérulaire minime 1cas chacun

Fonction rénale normale chez 84 patients.

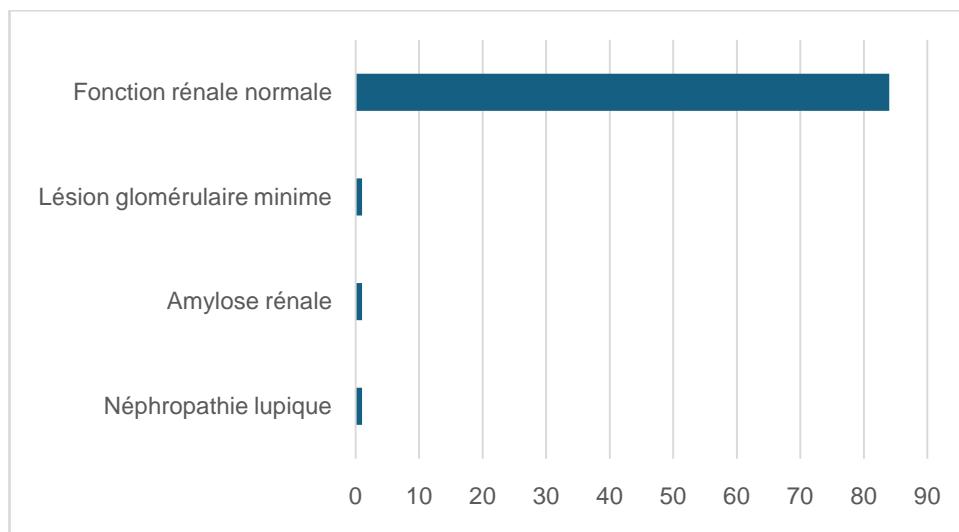


Figure 19 : Répartition selon les maladies rénales.

IX. Prise en charge thérapeutique :

La plupart des patients ont reçu des traitements symptomatiques, comprenant principalement les inhibiteurs de la pompe à protons(IPP), des antalgiques, des antispasmodiques ainsi que des multivitamines.

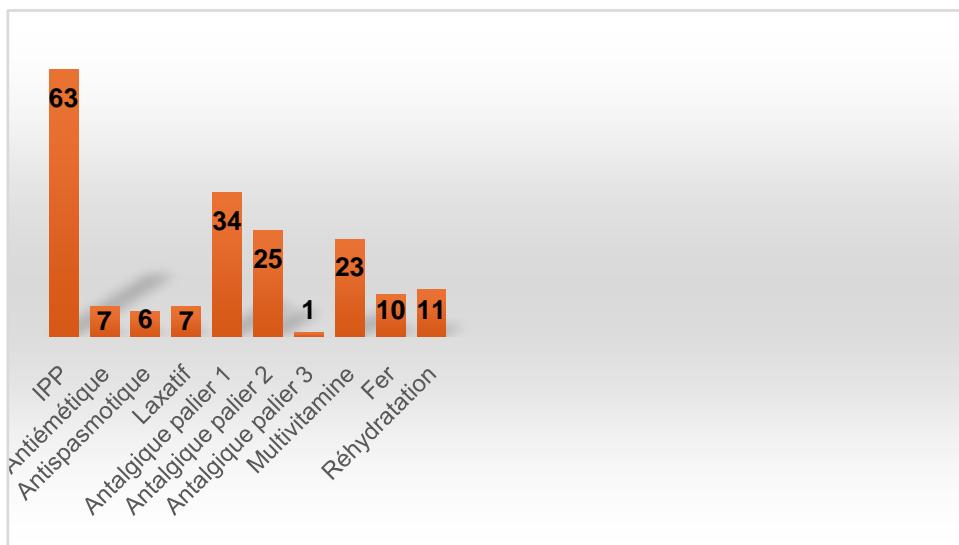


Figure 20 : Répartition selon le traitement symptomatique.

Concernant le traitement immunosuppresseur, la corticothérapie constitue l'option thérapeutique la plus fréquemment utilisée, suivie par le cyclophosphamide (endoxan), puis le méthotrexate et enfin l'azathioprine.

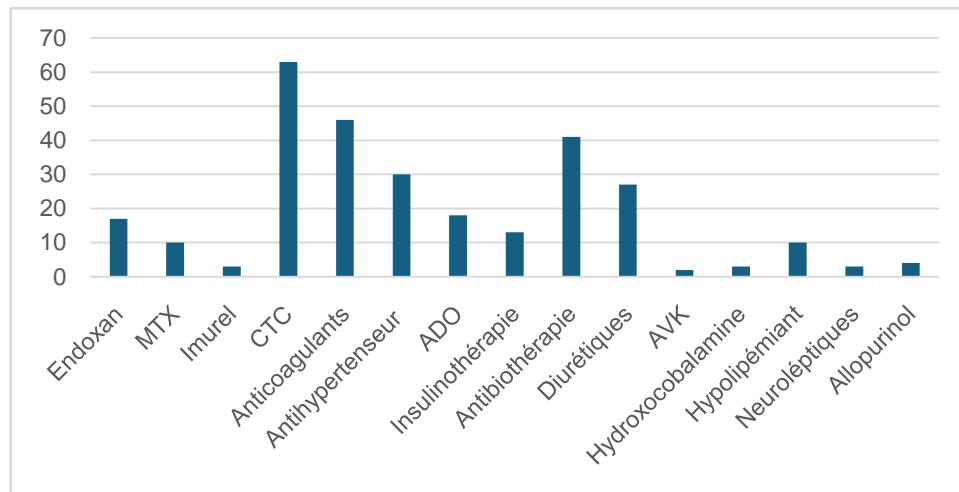


Figure 21 : Répartition selon le traitement à visée étiologique.

X. Évolution de la maladie :

L'évolution clinique a été favorable dans la majorité des cas, avec une stabilisation observée chez 80% des patients, traduisant une prise en charge globalement efficace et un bon contrôle des symptômes.

En revanche, une aggravation de l'état de santé ou un décès a été rapporté chez 3% des patients, principalement en lien avec des décompensations cardiaques. Par ailleurs, un patient(1cas) a quitté l'hôpital contre avis médical, interrompant ainsi le suivi thérapeutique.

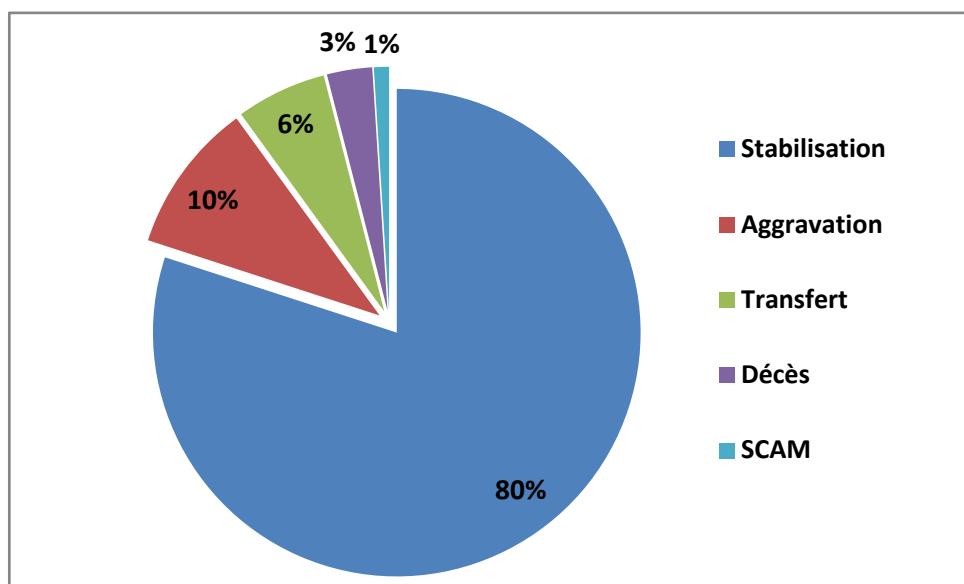


Figure 22 : Répartition selon l'évolution de la maladie.



I. Définitions :

1. La personne âgée :

Le terme « sujet âgé » désigne une personne ayant atteint un âge avancé, souvent défini à partir de 65 ans dans les critères démographiques et médicaux. À cet âge, divers changements physiologiques peuvent survenir, augmentant la vulnérabilité face à la fragilité, à la perte d'autonomie et à l'apparition de pathologies chroniques. La définition de cet âge peut toutefois varier selon les contextes socioculturels et médicaux [4].

2. La gériatrie :

La gériatrie est une spécialité médicale qui se consacre à la prévention, au diagnostic et au traitement des affections et des troubles qui surviennent chez les personnes âgées. Elle s'intéresse particulièrement à l'amélioration de la qualité de vie des personnes âgées en gérant leurs pathologies chroniques, en prévenant les risques liés au vieillissement et en traitant les symptômes de fragilité propres à cette population [5].

3. La gérontologie :

La gérontologie désigne l'étude scientifique du vieillissement humain, abordant ses dimensions biologiques, sociales, psychologiques et éthiques. Cette discipline vise à mieux comprendre les mécanismes du vieillissement et à proposer des solutions pour améliorer la qualité de vie des individus âgés, tout en répondant aux défis démographiques liés à l'augmentation de l'espérance de vie [6].

II. Epidémiologie de la population gériatrique :

1. Epidémiologie globale [7] :

Le vieillissement de la population se déroule partout dans le monde. En 1900, seulement 4,1% des 76 millions de personnes vivant aux États-Unis étaient âgées de 65 ans et plus, et parmi celles-ci, seulement 3,2% avaient 85 ans et plus. En 1950, plus de 8% de la population totale était âgée de 65 ans et plus, et en 2000, ce pourcentage avait augmenté pour atteindre 12,6%. L'évolution de la proportion de personnes âgées dans une population dépend des changements dans la survie des personnes âgées et du taux de natalité. L'amélioration de la survie à des âges avancés et un faible taux de natalité ont conduit les pays européens à avoir les populations les plus âgées du monde. L'Italie et l'Allemagne sont estimées avoir les populations les plus âgées d'Europe et les deuxièmes et troisièmes populations les plus âgées au monde, avec environ 19% dans chaque pays. L'Europe continuera d'avoir les populations les plus âgées du monde au XXI^e siècle, avec presque une personne sur quatre en Europe projetée d'être âgée de 65 ans ou plus d'ici 2030.

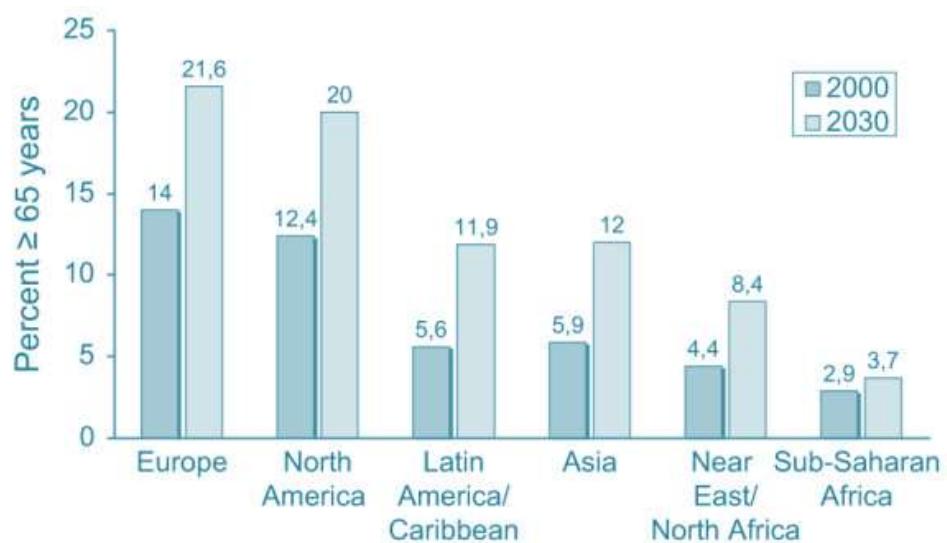


Figure 23: Epidémiologie globale de la population gériatrique [7].

2. Au Maroc [8-17] :

Bien que le Maroc soit aujourd’hui qualifié de pays « jeune » avec environ un tiers de sa population âgée de moins de 15 ans, cette réalité démographique évoluera dans les décennies à venir. Le Centre d’Études et de Recherches Démographiques met en évidence que le vieillissement de la population sera l’un des changements majeurs que le pays connaîtra d’ici 30 à 40 ans. Après avoir réussi à stabiliser la natalité, le Maroc doit désormais se préparer à une nouvelle réalité : le vieillissement croissant de sa population [18].

Le recensement de 2014 a montré que, sur 33,4 millions de Marocains, environ 3,2 millions avaient 60 ans ou plus, représentant 9,4% de la population. Ce groupe a fortement augmenté, passant de 1 à 4,5 millions entre 1970 et 2022, avec un taux de croissance annuel de 2,8%, nettement supérieur à celui de l’ensemble de la population (1,7%).

Selon les projections de l’Enquête Nationale sur La Population et la Santé Familiale (ENPSF) 2018, les personnes âgées représentaient 11,1% de la population et ce chiffre atteindrait 15,4% (soit 5,8 millions) en 2030, puis 20% en 2042. D’ici 2050, un quart des Marocains auront 60 ans ou plus. Ainsi, en seulement 18 ans (2024 à 2042), le Maroc connaîtra un vieillissement démographique aussi rapide que celui que la France a connu sur 80 ans (de 1920 à 2000).

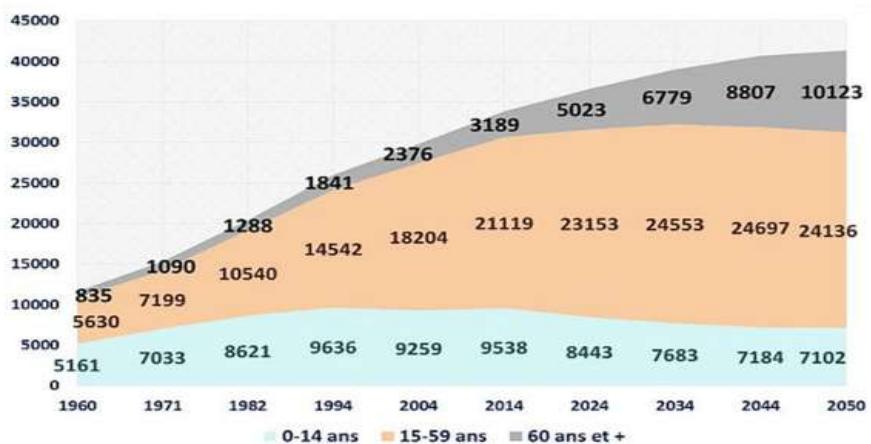


Figure 24: Changements démographiques du Maroc par grandes tranches d’âge, exprimés en milliers d’individus, de 1950 à 2050[15].

D'après l'enquête ENPSF de 2018, la majorité des personnes âgées au Maroc (73,9%) se situe dans la tranche d'âge de 60 à 74 ans, tandis que 19,6% ont entre 75 et 84 ans, et seulement 6,5% ont plus de 85 ans. L'Observatoire National du Développement Humain prévoit qu'à l'horizon 2050, près de la moitié des seniors auront au moins 70 ans.

En ce qui concerne les différences entre hommes et femmes, le Haut-Commissariat au Plan (HCP) indique qu'en 2022, les femmes âgées étaient plus nombreuses, atteignant 2,3 millions, soit 100 000 de plus que les hommes. Cette tendance devrait se poursuivre, les femmes représentant 52,2% des personnes âgées en 2030, et atteignant 5,4 millions en 2050, surpassant les hommes de 770 000. Cela s'explique par une espérance de vie plus élevée chez les femmes : 78,5 ans à la naissance et 22,3 ans à 60 ans, contre respectivement 75,1 et 20 ans pour les hommes.

La distribution selon le lieu de résidence révèle un vieillissement nettement plus accentué en milieu urbain. La population âgée urbaine passerait ainsi de 1,9 million en 2014 à 7,6 millions en 2050, tandis qu'en milieu rural, elle doublerait de 1,3 à 2,5 millions. Cela équivaut à une croissance multipliée par 4,1 en ville contre 2,1 à la campagne.

Enfin, sur le plan régional, certaines zones enregistrent des proportions de personnes âgées supérieures à la moyenne nationale : Casablanca-Settat, l'Oriental, Guelmim-Oued Noun et Rabat-Salé-Kénitra. À l'inverse, les régions de Dakhla-Oued Eddahab et Laâyoune-Sakia El Hamra affichent les taux les plus bas [18].

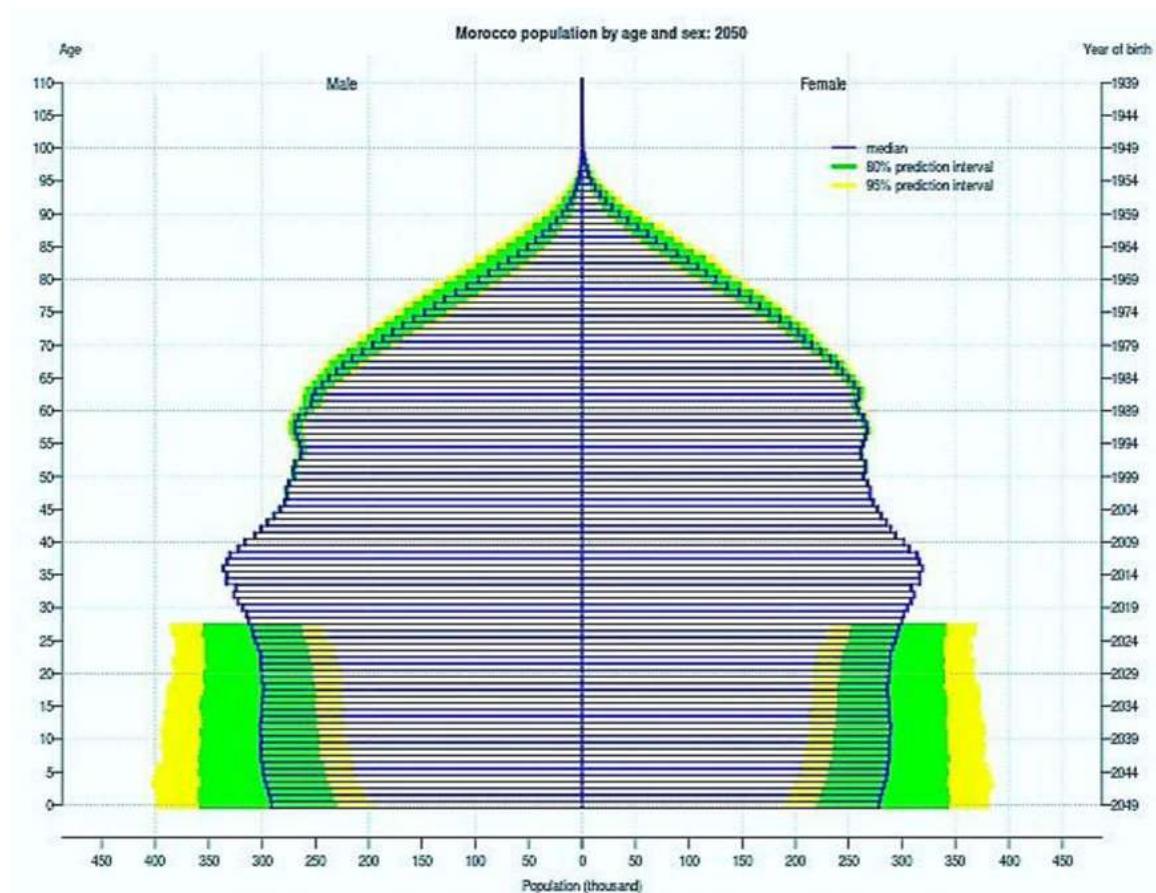


Figure 25: Pyramide des âges de la population Marocaine : 2050[19].

III. Physiologie du vieillissement :

Le vieillissement est un processus intrinsèque et inévitable, marqué par la diminution des capacités fonctionnelles de l'organisme et la perte de la régénération cellulaire et tissulaire. Cette dégradation, bien qu'universelle, varie considérablement selon les individus en raison de facteurs génétiques, environnementaux et comportementaux[20].

1. Echelle cellulaire [21] :

À l'échelle cellulaire, le vieillissement est lié à plusieurs mécanismes fondamentaux. L'un des processus les plus étudiés est celui de l'accumulation des lésions de l'ADN, qui, au fil du temps, compromet la capacité des cellules à se diviser et à se réparer. L'activation progressive des voies de stress oxydatif, en particulier la production excessive de radicaux libres, contribue également à l'endommagement des protéines, des lipides et des acides nucléiques, perturbant ainsi le fonctionnement cellulaire. Ce phénomène, combiné à la réduction de l'efficacité des mécanismes de réparation de l'ADN, conduit à une altération fonctionnelle des cellules et une diminution de leur capacité à maintenir l'homéostasie [21].

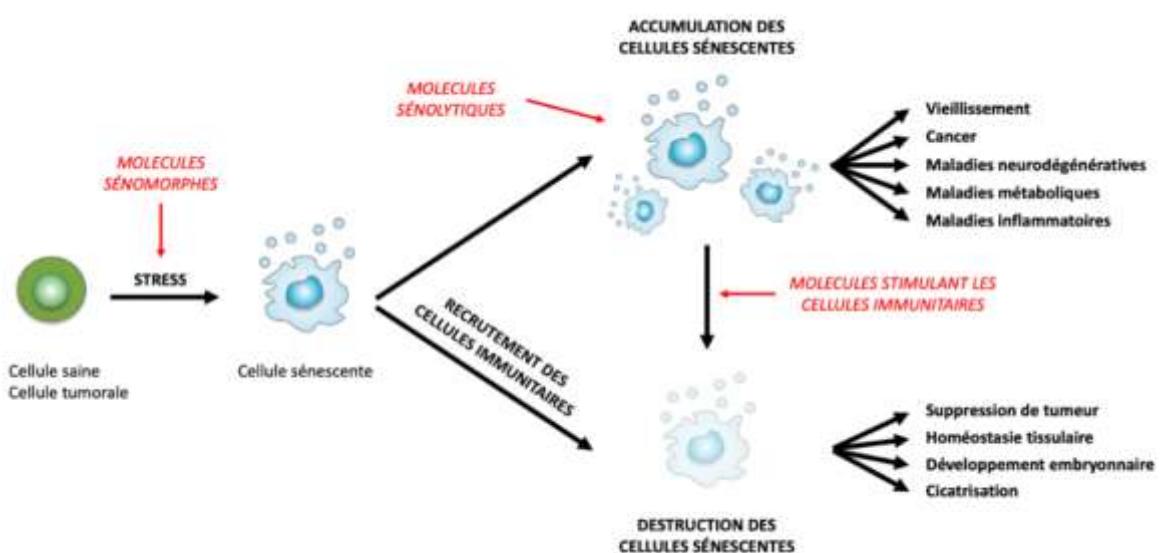


Figure 26 : Senescence cellulaire .

2. Système cardiovasculaire [22] :

Le système cardiovasculaire, par exemple, voit une rigidification des vaisseaux sanguins et une diminution de l'élasticité du cœur, augmentant ainsi la pression artérielle et le risque de maladies cardiovasculaires. Le système musculaire, quant à lui, perd en masse et en force en raison de la sarcopénie, un processus naturel de dégradation musculaire associé au vieillissement. Cette perte musculaire est exacerbée par des déséquilibres hormonaux, notamment la diminution des niveaux de testostérone et d'œstrogènes, qui influent sur la synthèse des protéines musculaires.

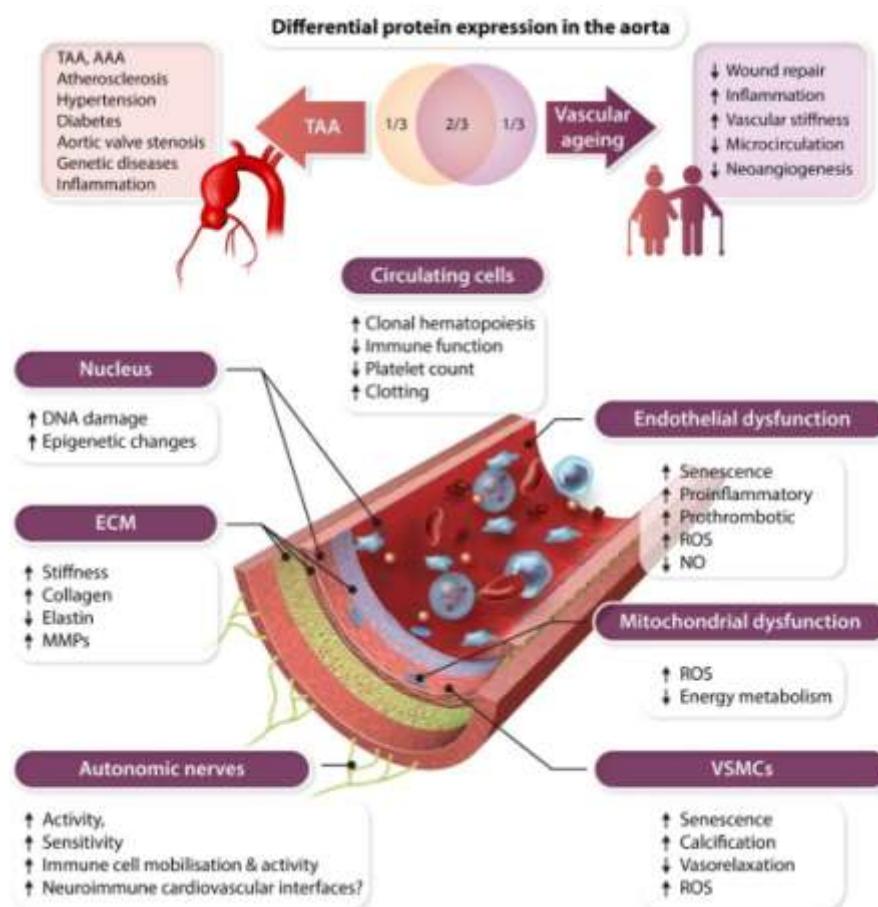


Figure 27 : Physiopathologie de vieillissement du système vasculaire [23]. Le vieillissement vasculaire et les maladies vasculaires, comme l'anévrisme de l'aorte abdominale, entraînent des changements protéomiques et fonctionnels dans les vaisseaux sanguins. Ces changements sont similaires à ceux observés dans diverses maladies vasculaires.

3. Système nerveux [24] :

Le système nerveux, en particulier le cerveau, subit également des transformations profondes avec l'âge. Une diminution de la neuroplasticité et une perte progressive de neurones dans certaines régions du cerveau, telles que l'hippocampe, sont associées à des déficits cognitifs et à des troubles neurologiques comme la maladie d'Alzheimer et d'autres formes de démence. Ces changements sont souvent accompagnés de modifications au niveau des neurotransmetteurs, réduisant la communication entre les neurones et affectant la mémoire et les fonctions exécutives.

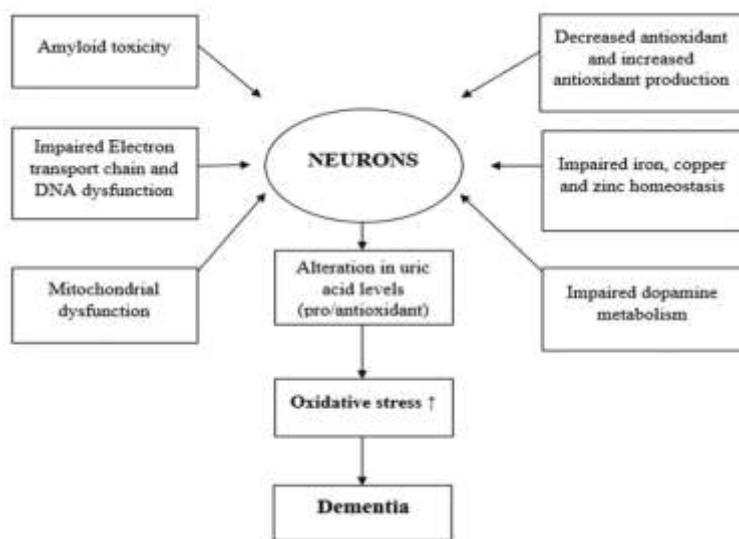


Figure 28 : Physiopathologie de vieillissement du système nerveux [25]. Le schéma montre comment divers facteurs, tels que la toxicité des amyloïdes, les dysfonctionnements mitochondriaux et les altérations du métabolisme, provoquent un stress oxydatif dans les neurones, ce qui conduit à la démence.

4. Système musculosquelettique [26-28] :

La peau, en tant que plus grand organe du corps, subit des transformations visibles au fil des ans, notamment une réduction de la production de collagène et une diminution de l'élasticité. Ce processus est amplifié par une exposition cumulative aux rayonnements ultraviolets, qui accélèrent le vieillissement cutané, entraînant rides, sécheresse et perte de tonicité.

Le vieillissement entraîne une diminution de la masse et de la force musculaires, donnant lieu à la sarcopénie. Ce phénomène résulte de l'atrophie des fibres musculaires de type II (fibres rapides, responsables de la force immédiate mais rapidement épuisables) et du remplacement de la masse musculaire par du tissu graisseux et, dans une moindre mesure, du tissu conjonctif. Toutefois, une partie de ce déclin est imputable non seulement au vieillissement, mais aussi à la sédentarité qui y est souvent associée et à des facteurs nutritionnels, tels que des apports insuffisants en protéines. Tous les muscles, en particulier ceux du tronc et des membres, subissent une atrophie progressive, entraînant une dégradation du tonus musculaire, ainsi qu'une perte de puissance, de force, d'endurance et d'agilité. Le poids total des muscles diminue de moitié entre 30 et 70 ans. Cette sarcopénie augmente le risque de chutes et de fractures osseuses, altère le métabolisme glycémique et la thermogenèse, et accroît également le risque infectieux chez les personnes âgées, le muscle constituant la principale réserve de protéines nécessaires à la synthèse des immunoglobulines.

Concernant l'os et articulations, le processus de réabsorption du calcium devient déséquilibré, entraînant une déminéralisation constante et rendant le tissu osseux plus poreux et fragile, ce qui favorise l'ostéoporose et les fractures. Le vieillissement s'accompagne donc d'une diminution de la masse osseuse due à une réduction de la formation osseuse et à l'amincissement progressif des travées et des corticales osseuses, jusqu'à un seuil où le risque de fracture devient considérable. Ce facteur doit être pris en compte lors de l'anesthésie ou de la mobilisation du patient. De plus, la perte osseuse s'accélère après la ménopause, avec un excès de résorption osseuse lié à une activation accrue des sites de résorption et à la perforation des travées amincies. Les articulations subissent également des changements : la surface cartilagineuse se réduit avec l'âge, les ligaments se calcifient et se transforment en os, aggravant les troubles articulaires. Les anomalies du métabolisme hydrique des chondrocytes altèrent la composition en glycosaminoglycans, modifiant ainsi les propriétés mécaniques de l'articulation et accentuant les troubles liés à l'amincissement du cartilage. L'ostéoporose est également responsable de la perte des dents, un phénomène lié à l'inflammation et à la déminéralisation de l'os autour de la dent.

La résorption osseuse des mâchoires et du maxillaire s'aggrave avec l'édentation, ce qui entraîne une réduction de la distance entre le menton et le nez, et un déplacement des dents vers l'arrière, modifiant progressivement la physionomie de la personne âgée. Le raccourcissement du rachis, qui peut atteindre de 1,2 à 5 cm, est également un phénomène attribuable au vieillissement, en particulier dû à l'ostéoporose des vertèbres dorsolombaires. Ce phénomène, plus marqué chez les femmes, commence dans la cinquantaine. Ce raccourcissement du rachis entraîne une disproportion avec les membres, ce qui provoque une déviation de la partie supérieure du thorax et une accentuation de la courbure naturelle (cyphose), obligeant la personne âgée à se pencher en avant et à plier les genoux pour maintenir son centre de gravité.

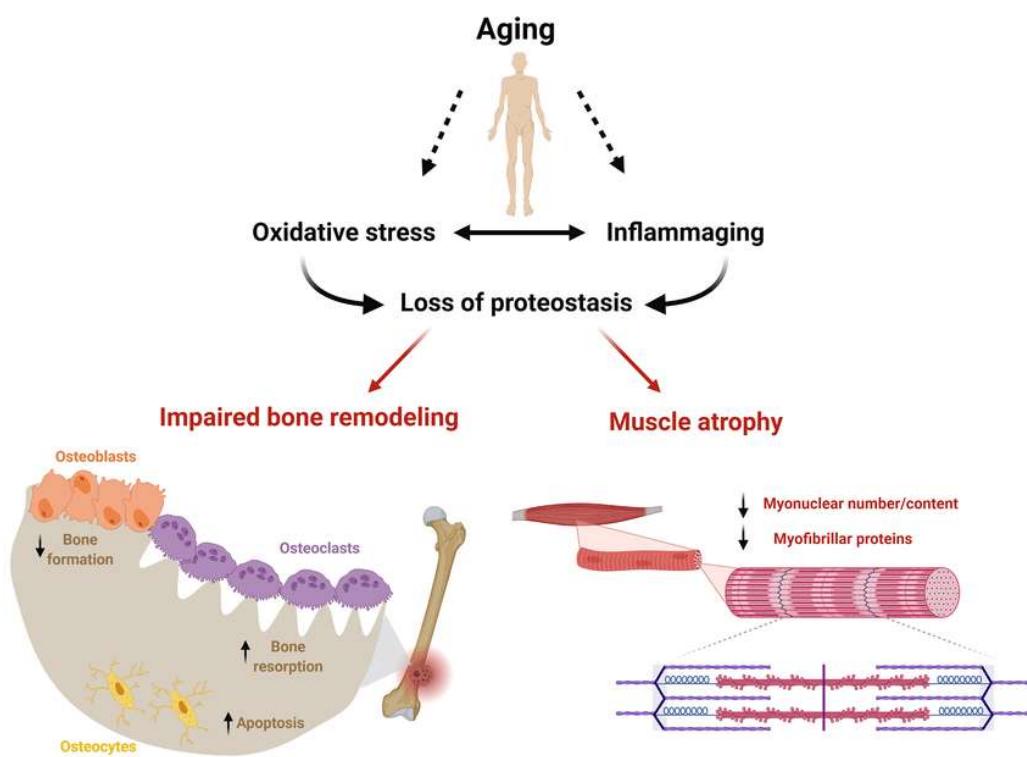


Figure 29 : Physiopathologie de vieillissement du système musculosquelettique (22). Le vieillissement est associé à des niveaux accrus de stress oxydatif, d'inflammaging et de protéolyse, entraînant des troubles du remodelage osseux, une atrophie musculaire et une prédisposition à la sarcopénie, à l'ostéosarcopénie et à la fragilité physique.

5. Système endocrinien [30] :

Le vieillissement implique également une altération des fonctions endocriniennes, notamment avec une réduction de la production d'hormones cruciales telles que les hormones thyroïdiennes et l'insuline. Cette altération peut entraîner des déséquilibres métaboliques, y compris des troubles tels que le diabète de type 2 et des anomalies de la fonction thyroïdienne.

6. Système urinaire [31] :

Le vieillissement entraîne aussi des modifications anatomiques et physiologiques variées des reins. Le processus rénal de vieillissement s'accompagne d'une atrophie progressive, affectant principalement le cortex rénal. Histologiquement, il y a une diminution progressive du nombre de néphrons fonctionnels, phénomène qui débute autour de 40 ans et se poursuit avec l'âge. Comme pour d'autres organes, les reins subissent une perte progressive de leur masse fonctionnelle, remplacée par de la graisse et du tissu fibreux. La modification la plus notable est la réduction du débit sanguin rénal, qui diminue de 10% par décennie à partir de 40 ans, entraînant également une perte graduelle de glomérules fonctionnels. Le débit de filtration glomérulaire se réduit, limitant ainsi la capacité d'élimination rénale. La clairance de la créatinine est divisée par deux entre 20 et 80 ans. Toutefois, malgré cette diminution du débit de filtration, la créatininémie chez les sujets âgés reste souvent comparable à celle des plus jeunes, en raison de la réduction de la masse musculaire, qui est le principal reflet de la créatininémie. Des formules permettent d'estimer le débit de filtration glomérulaire en fonction de l'âge et de la créatininémie, offrant de meilleurs marqueurs de la fonction rénale chez les personnes âgées que la créatininémie seule. La réduction de la masse fonctionnelle rénale est associée à une sclérose glomérulaire, marquée par un épaississement progressif de la membrane basale, surtout dans les zones corticales superficielles. Ce phénomène est amplifié par la testostérone, ainsi que par l'hypertension artérielle ou le diabète sucré.

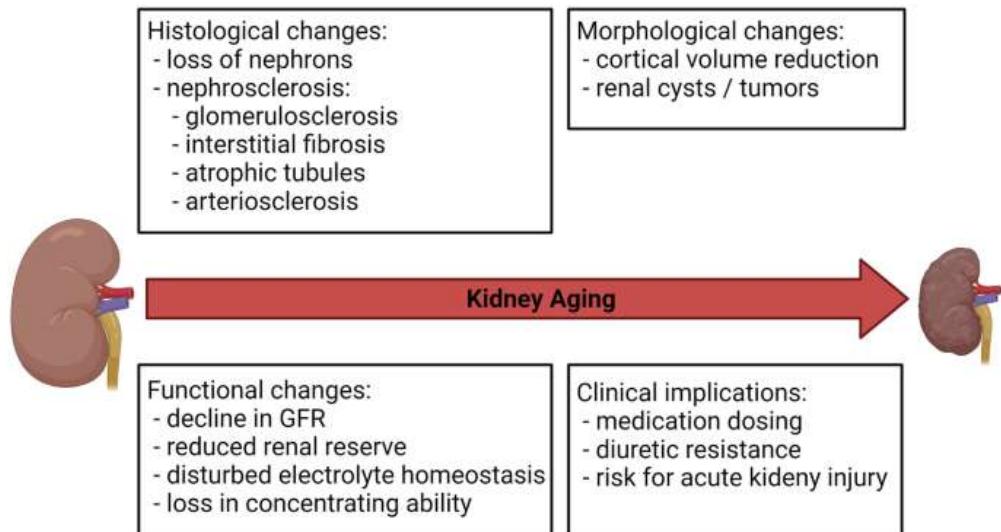


Figure 30 : Physiopathologie du vieillissement du système urinaire. Le vieillissement rénal est marqué par des changements histologiques (perte de néphrons, fibrose) et morphologiques (réduction du volume cortical), entraînant des altérations fonctionnelles (baisse du DFG, réserve rénale réduite) et des implications cliniques telles que la résistance aux diurétiques et un risque accru de lésion rénale aiguë [32].

7. Système digestif [33] :

Le vieillissement entraîne des altérations de l'appareil bucodentaire, une réduction du flux salivaire, une diminution de la sécrétion acide des cellules pariétales gastriques et une hypochlorhydrie. Ces modifications favorisent une absorption réduite, notamment du fer, du calcium et de la vitamine B12. En outre, le temps de transit intestinal ralentit chez les personnes âgées en raison de la diminution du péristaltisme, ce qui provoque des ballonnements et de la constipation, exacerbés par des changements alimentaires et une hydratation insuffisante. Le vieillissement est également associé à une diminution de la masse et du débit hépatiques, bien que la fonction pancréatique exocrine soit seulement modérément altérée.

8. Système immunitaire [34] :

Les modifications observées dans le système immunitaire sont souvent liées à des facteurs externes tels que l'alimentation, l'exercice physique, les pathologies associées et les médicaments. La prolifération des lymphocytes T diminue, et le nombre de cellules « naïves » diminue par rapport à celles ayant déjà été en contact avec un antigène. La production d'interleukine-2 et 4 (IL-2, IL-4) diminue, tout comme le nombre de récepteurs pour ces médiateurs, tandis que l'IL-6 augmente. Ces altérations contribuent au déclin progressif de la réponse immunitaire face à de nouveaux antigènes. Toutefois, les vaccinations restent efficaces chez les sujets âgés en bonne santé, bien que les taux d'anticorps produits soient inférieurs à ceux observés chez les jeunes. La capacité de sécrétion d'anticorps en réponse à de nouveaux antigènes diminue également, bien que le lien avec un dysfonctionnement des lymphocytes B ne soit pas clairement établi.

9. Système optique [35] :

Le vieillissement affecte également la vision et le système vestibulaire. La rétine perd des cellules photo-réceptrices avec l'âge, mais généralement sans altération de l'acuité visuelle, car 30% des cônes et bâtonnets sont suffisants pour une fonction normale. Le vieillissement oculaire s'accompagne d'une réduction de l'accommodation (presbytie), ce qui rend la lecture difficile de près. Ce phénomène commence dès l'enfance, mais ses effets fonctionnels se manifestent vers la cinquantaine. Par ailleurs, le cristallin devient progressivement opaque, entraînant la cataracte. D'autres pathologies oculaires, telles que la dégénérescence maculaire liée à l'âge, peuvent altérer la vision et la fonction d'équilibration. Les modifications du goût et de l'olfaction au vieillissement sont controversées, mais des altérations modérées peuvent rendre la nourriture moins appétissante. Le vieillissement de l'appareil cochléovestibulaire entraîne une perte progressive de l'audition, principalement des sons aigus, responsable de la presbyacousie. Cela altère également l'équilibre et la mobilité des personnes âgées. La perte de fonction du vestibule, compensée par une préférence visuelle, conduit à la « presbyvestibulie ».

Les troubles de l'équilibre et de la marche dus au vieillissement ont un impact considérable sur l'autonomie et la qualité de vie des personnes âgées, constituant un marqueur de fragilité. De plus, les modifications sensorielles du vieillissement influencent la perception et l'organisation du schéma corporel, affectant la posture et le mouvement, qui sont contrôlés par le système nerveux central et régulés par la référence gravitaire verticale.

Tableau I : Changements physiologiques liés au vieillissement

Système	Changement
Respiratoire	<ul style="list-style-type: none">Diminution de la capacité vitale et augmentation de l'espace mort physiologiqueCapacité vitale réduite
Cardiovasculaire	<ul style="list-style-type: none">AthéroscléroseRaideur des vaisseaux sanguins tend à augmenter la pression artérielleRythme cardiaque maximal diminuéDiminution du débit cardiaque
Vision	<ul style="list-style-type: none">Production réduite de larmesRaideur du corps ciliairePresbytie et perte de perception du mouvementChangements dans la perception des couleurs
Cerveau	<ul style="list-style-type: none">Troubles de mémoireTemps de réaction plus lent
Rénal	<ul style="list-style-type: none">Perte de néphronsGloméruloscléroseFibrose interstitielleAtrophie tubulaireArtérioscléroseDiminution du DFG et réserve rénale
Digestif	<ul style="list-style-type: none">Diminution de la motilité intestinaleDiminution de l'absorption des nutriments Diminution de la production de sucs digestifs
Optique	<ul style="list-style-type: none">Diminution de l'accommodationModification de la transparence du cristallin Risque accru de cataractes
Ostéo-articulaire	<ul style="list-style-type: none">Diminution de la densité osseuseAugmentation du risque de fracturesDiminution de la flexibilité articulaire

IV. Physiopathologie du vieillissement :

Trois processus distincts peuvent raisonnablement expliquer la physiopathologie du vieillissement :

1. Production de radicaux libres :

Les radicaux libres sont des sous-produits bien connus dans le domaine biochimique, générés naturellement au cours des processus physiologiques normaux dans des quantités relativement faibles et bien régulées. Ces molécules possèdent un électron de valence non apparié, ce qui les rend particulièrement réactives. Afin de stabiliser leur structure, elles interagissent avec d'autres molécules dans le but de capter un électron supplémentaire et rééquilibrer leur configuration électronique[36]. Il est important de souligner que ces radicaux peuvent dénaturer des protéines, endommager les membranes lipidiques, altérer les acides nucléiques, et affecter certains organites comme les lysosomes et les protéasomes[37]. La compréhension des changements dégénératifs dus aux radicaux libres et aux espèces réactives de l'oxygène est essentielle, car ces molécules causent des dommages cellulaires qui, au fil du temps, dépassent la capacité des cellules à réparer ces altérations, conduisant ainsi à un effondrement physiologique de la cellule, puis de l'organisme tout entier [36].

2. Glycation :

Les produits finaux de glycation avancée se forment lorsque des réactions chimiques se produisent entre les groupes aldéhydes des sucres réducteurs et les groupes aminés des protéines. La formation de ces produits est étroitement liée à des niveaux élevés de glucose sanguin[38]. Avec l'âge, la régulation de la glycémie devient moins précise, ce qui altère la tolérance au glucose. L'accumulation de ces produits de glycation peut provoquer des anomalies telles que la fibrose vasculaire, l'épaississement des membranes basales, des perturbations du métabolisme lipidique et une réduction de l'élasticité du collagène.

De plus, ces produits sont associés à l'activation de réponses inflammatoires, entraînant la libération de médiateurs inflammatoires et d'espèces réactives de l'oxygène, aggravant ainsi les lésions tissulaires [36].

3. Capacité régénérative réduite :

Chez les individus jeunes et en bonne santé, un équilibre est maintenu entre l'apoptose d'une cellule et la maturation de nouvelles cellules saines pour compenser les fonctions biologiques perdues. Ce processus est régulé par des mécanismes spécifiques dans le cycle cellulaire, qui contrôlent la mort programmée des cellules sénescents et signalent la nécessité de produire de nouvelles cellules. Cependant, ce mécanisme de régénération est perturbé avec l'âge, car les protéines régulatrices impliquées dans ces processus voient leur fonction diminuée dans les cellules sénescents par rapport aux cellules jeunes. Cette altération de la signalisation conduit à une réduction de la capacité de régénération cellulaire, tandis que les voies pro-apoptotiques continuent de fonctionner, entraînant ainsi une perte nette de cellules fonctionnelles et saines[36].

V. Particularités du sujet âgé :

1. Clinique :

1.1. L'interrogatoire et l'examen clinique :

L'examen clinique chez le patient âgé ne peut se faire sans un interrogatoire approfondi, souvent complété par les proches, afin d'obtenir des informations sur son état de santé antérieur et d'identifier les éventuelles modifications. Il est essentiel de comprendre l'histoire du patient pour évaluer correctement ses symptômes. Toutefois, des déficiences cognitives ou autres troubles peuvent compliquer la communication et l'examen clinique. Bien que l'examen clinique ne soit pas spécifique, il convient de tenir compte des particularités sémiologiques propres aux personnes âgées.

1.2. Symptomatologie :

Les symptômes chez les personnes âgées se manifestent souvent de manière atypique. Par exemple, certaines situations comme les suivantes peuvent se présenter différemment :

- Un tiers des patients âgés ne ressentent pas de douleurs thoraciques lors d'un infarctus du myocarde (IDM)
- Dans 25 à 30% des infections, la fièvre est absente
- Il peut ne pas y avoir de contracture dans certains cas de péritonite
- Des plis cutanés physiologiques peuvent apparaître
- La sensation de soif peut être retardée, ce qui augmente le risque de déshydratation
- Des râles crépitants peuvent être entendus au niveau des bases pulmonaires des patients âgés en raison d'une hypoventilation
- Un syndrome confusionnel est souvent présent (dans environ 56% des cas), pouvant être le premier signe d'une pathologie sous-jacente.

2. Paraclinique :

Il existe des différences notables dans les résultats des examens paracliniques chez les personnes âgées par rapport aux jeunes adultes :

- L'absence d'hyperleucocytose en cas d'infection
- L'éosinopénie, souvent observée lors d'infections bactériennes
- La natrémie peut rester dans les limites normales, même en cas de déshydratation
- La créatinine peut être dans les valeurs normales, malgré une insuffisance rénale importante, en raison de la réduction de la masse musculaire chez les patients âgés. Cela explique pourquoi la clairance de la créatinine est un indicateur plus fiable
- Un bloc de branche gauche sur l'ECG est fréquemment observé, ce qui peut compliquer le diagnostic d'infarctus du myocarde.

3. Psychologique :

Les préoccupations psychologiques chez la personne âgée sont souvent marquées par la mort, l'angoisse et la dépression. La mort n'est plus perçue comme un concept abstrait, mais comme un événement personnel et immédiat, ce qui peut générer une angoisse importante. De plus, la maladie constitue souvent un point de prise de conscience du vieillissement, précédemment nié. À ce moment, le patient âgé peut développer une recherche de dépendance et de soins. Il devient crucial de l'encourager à percevoir sa condition de manière positive, en renforçant son image de soi et en préservant son autonomie.

4. Les différentes échelles d'évaluation du sujet âgé :

Le vieillissement s'accompagne de modifications physiologiques, psychologiques et sociales qui peuvent impacter la qualité de vie des personnes âgées. L'évaluation de ces modifications repose sur des outils standardisés permettant d'identifier d'éventuelles pathologies, de planifier des interventions appropriées et d'assurer un suivi optimal. Parmi ces outils, les échelles d'évaluation occupent une place centrale dans l'appréciation des différentes dimensions de la santé des personnes âgées.

4.1. Evaluation de la dépression :

La dépression est une affection fréquente chez les personnes âgées, souvent sous-diagnostiquée en raison de symptomatologies atypiques. Plusieurs échelles permettent d'évaluer la dépression dans cette population :

a. Geriatric Depression Scale (GDS) :

La GDS est une échelle spécifiquement conçue pour dépister la dépression chez les sujets âgés. Elle comprend une version courte (à 15 items) et une version longue (à 30 items). Cet outil repose sur des questions fermées portant sur l'humeur et les activités quotidiennes [39].

Geriatric Depression Scale

Date: 2016-08-12

Patient Name: TEST, TEST

Yes No

1. Are you basically satisfied with your life?	0	1	<input type="checkbox"/>
2. Have you dropped many of your activities and interests?	1	0	<input type="checkbox"/>
3. Do you feel that your life is empty?	1	0	<input type="checkbox"/>
4. Do you often get bored?	1	0	<input type="checkbox"/>
5. Are you are you in good spirits most of the time?	0	1	<input type="checkbox"/>
6. Are you afraid something bad is going to happen to you?	1	0	<input type="checkbox"/>
7. Do you feel happy most of the time?	0	1	<input type="checkbox"/>
8. Do you often feel helpless?	1	0	<input type="checkbox"/>
9. Do you prefer to stay at home, rather than going out and doing new things?	1	0	<input type="checkbox"/>
10. Do you feel you have more problems with memory than most?	1	0	<input type="checkbox"/>
11. Do you think it is wonderful to be alive?	0	1	<input type="checkbox"/>
12. Do you feel pretty worthless the way you are now?	1	0	<input type="checkbox"/>
13. Do you feel full of energy?	0	1	<input type="checkbox"/>
14. Do you feel your situation is hopeless?	1	0	<input type="checkbox"/>
15. Do you think that most people are better off than you are?	1	0	<input type="checkbox"/>
Total (over 5 indicates depression)			<input type="checkbox"/>

Figure 31 : Geriatric Depression Scale.

b. Centre for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D) :

Largement utilisée en recherche, cette échelle de 20 items mesure la fréquence des symptômes dépressifs au cours de la semaine précédente [40].

Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D), NIMH

Below is a list of the ways you might have felt or behaved. Please tell me how often you have felt this way during the **past week**. Circle **one** number on each line.

	During the Past Week			
	Rarely or none of the time (less than 1 day)	Some or a little of the time (1-2 days)	Occasionally or a moderate amount of time (3-4 days)	All of the time (5-7 days)
1. I was bothered by things that usually don't bother me	0	1	2	3
2. I did not feel like eating; my appetite was poor	0	1	2	3
3. I felt that I could not shake off the blues even with help from my family or friends	0	1	2	3
4. I felt I was just as good as other people	0	1	2	3
5. I had trouble keeping my mind on what I was doing	0	1	2	3
6. I felt depressed	0	1	2	3
7. I felt that everything I did was an effort	0	1	2	3
8. I felt hopeful about the future	0	1	2	3
9. I thought my life had been a failure	0	1	2	3
10. I felt fearful	0	1	2	3
11. My sleep was restless	0	1	2	3
12. I was happy	0	1	2	3
13. I talked less than usual	0	1	2	3
14. I felt lonely	0	1	2	3
15. People were unfriendly	0	1	2	3
16. I enjoyed life	0	1	2	3
17. I had crying spells	0	1	2	3
18. I felt sad	0	1	2	3
19. I felt that people dislike me	0	1	2	3
20. I could not get "going"	0	1	2	3

Figure 32 : Centre for Epidemiologic Studies Depression Scale

c. Hamilton Depression Rating Scale (HDRS) :

Principalement employée en milieu clinique, la HDRS évalue la sévérité de la dépression par un entretien semi-structuré [41].

Hamilton Depression Rating Scale (HDRS)

PLEASE COMPLETE THE SCALE BASED ON A STRUCTURED INTERVIEW

Instructions: for each item select the one "cue" which best characterizes the patient. Be sure to record the answers in the appropriate spaces (positions 0 through 4).

1 DEPRESSED MOOD (sadness, hopeless, helpless, worthless)

- 0 Absent.
- 1 These feeling states indicated only on questioning.
- 2 These feeling states spontaneously reported verbally.
- 3 Communicates feeling states non-verbally, i.e. through facial expression, posture, voice and tendency to weep.
- 4 Patient reports virtually only these feeling states in his/her spontaneous verbal and non-verbal communication.

3 SUICIDE

- 0 Absent.
- 1 Feels life is not worth living.
- 2 Wishes he/she were dead or any thoughts of possible death to self.
- 3 Ideas or gestures of suicide.
- 4 Attempts at suicide (any serious attempt rate 4).

4 INSOMNIA: EARLY IN THE NIGHT

- 0 No difficulty falling asleep.
- 1 Complains of occasional difficulty falling asleep, i.e. more than $\frac{1}{2}$ hour.
- 2 Complains of nightly difficulty falling asleep.

5 INSOMNIA: MIDDLE OF THE NIGHT

- 0 No difficulty.
- 1 Patient complains of being restless and disturbed during the night.
- 2 Waking during the night – any getting out of bed rates 2 (except for purposes of voiding).

2 FEELINGS OF GUILT

- 0 Absent.
- 1 Self reproach, feels he/she has let people down.
- 2 Ideas of guilt or rumination over past errors or sinful deeds.
- 3 Present illness is a punishment. Delusions of guilt.
- 4 Hears accusatory or denunciatory voices and/or experiences threatening visual hallucinations.

11 ANXIETY SOMATIC (physiological concomitants of anxiety) such as:

gastro-intestinal – dry mouth, wind, indigestion, diarrhea,

cramps, belching

cardio-vascular – palpitations, headaches

respiratory – hyperventilation, sighing

urinary frequency

sweating

- 0 Absent.
- 1 Mild.
- 2 Moderate.
- 3 Severe.
- 4 Incapacitating.

12 SOMATIC SYMPTOMS GASTRO-INTESTINAL

- 0 None.
- 1 Loss of appetite but eating without staff encouragement. Heavy feelings in abdomen.
- 2 Difficulty eating without staff urging. Requests or requires laxatives or medication for bowels or medication for gastro-intestinal symptoms.

Figure 33 : Hamilton Depression Rating Scale [42].

4.2. Évaluation des Fonctions Cognitives :

Les troubles cognitifs sont courants avec l'avancée en âge et peuvent aller du déclin cognitif léger à la démence. Les outils suivants sont les plus fréquemment utilisés pour l'évaluation cognitive :

a. Mini-Mental State Examination (MMSE) :

L'échelle de Folstein (30 items) est l'un des tests les plus utilisés pour dépister les troubles cognitifs. Elle évalue l'orientation, la mémoire, l'attention, le langage et les fonctions visuo-spatiales [43].

Mini-Mental State Examination (MMSE)		
Patient's Name: _____		Date: _____
<i>Instructions: Score one point for each correct response within each question or activity.</i>		
Maximum Score	Patient's Score	Questions
5		"What is the year? Season? Date? Day? Month?"
5		"Where are we now? State? County? Town/city? Hospital? Floor?"
3		The examiner names three unrelated objects clearly and slowly, then the instructor asks the patient to name all three of them. The patient's response is used for scoring. The examiner repeats them until patient learns all of them, if possible.
5		"I would like you to count backward from 100 by sevens." (93, 86, 79, 72, 65, ...) Alternative: "Spell WORLD backwards." (D-L-R-O-W)
3		"Earlier I told you the names of three things. Can you tell me what those were?"
2		Show the patient two simple objects, such as a wristwatch and a pencil, and ask the patient to name them.
1		"Repeat the phrase: 'No ifs, ands, or buts.'"
3		"Take the paper in your right hand, fold it in half, and put it on the floor." (The examiner gives the patient a piece of blank paper.)
1		"Please read this and do what it says." (Written instruction is "Close your eyes.")
1		"Make up and write a sentence about anything." (This sentence must contain a noun and a verb.)
1		"Please copy this picture." (The examiner gives the patient a blank piece of paper and asks him/her to draw the symbol below. All 10 angles must be present and two must intersect.)
30		TOTAL

Figure 34 : Mini-Mental State Examination[44].

b. Montreal Cognitive Assessment (MoCA) :

Plus sensible que le MMSE pour détecter un déclin cognitif léger, le MoCA couvre plusieurs domaines cognitifs et intègre des tâches de rappel et d'attention plus complexes [45].

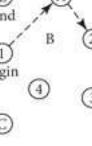
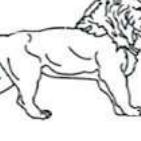
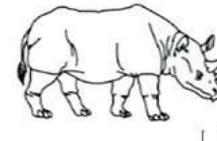
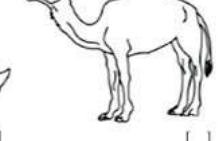
Montreal cognitive assessment							
Name:	Sex:	Age:	Room:	Date:			
Visuospatial/executive		Copy cube			Draw clock (Ten past eleven)(3 points)		
						___/5	
		[]	[]	[]	[] [] []		
Naming					[] [] []	___/3	
Memory Read list of words, subject must repeat them. Do 2 trials. Do a recall after 5 minutes.		FACT	VELVET	CHURCH	DAISY	RED	No points
	1st trial						
	2nd trial						
Attention		Subject has to repeat them in the forward order [] 21854					___/2
Read list of digits(1 digit/sec.).		Subject has to repeat them in the backward order [] 742					
Read list of letters, the subject must tap with his hand at each number 1. No points if \geq 2 errors.		[]					___/1
52139411806215194511141905112							
Serial 7 subtraction starting at 100.		[] 93 [] 86 [] 79 [] 72 [] 65					___/3
4 or 5 correct subtractions: 3pts, 2 or 3 correct: 2pts, 1 correct: 1pt, 0 correct: 0pt							
Language Repeat: I only know that John is the one to help today. []							___/2
The cat always hid under the couch when dogs were in the room. []							
Fluency/Name maximum number of words in one minute about animals. [] (N \geq 11words)							___/1
Abstraction Similarity between e.g. banana-orange=fruit [] train-bicycle [] watch-ruler							___/2
Delayed recall	Has to recall words	FACT	VELVET	CHURCH	DAISY	RED	Points for uncued recall only
	With no cue	[]	[]	[]	[]	[]	
Optional	Category cue						
	Multiple choice cue						
Orientation [] Date [] Month [] Year [] Day [] Place [] City							___/6
Total ___/30							

Figure 35 : Montreal Cognitive Assessment [46].

c. Clock Drawing Test (CDT)

Simple et rapide, ce test évalue les fonctions visuo-spatiales et l'exécution praxique [47].

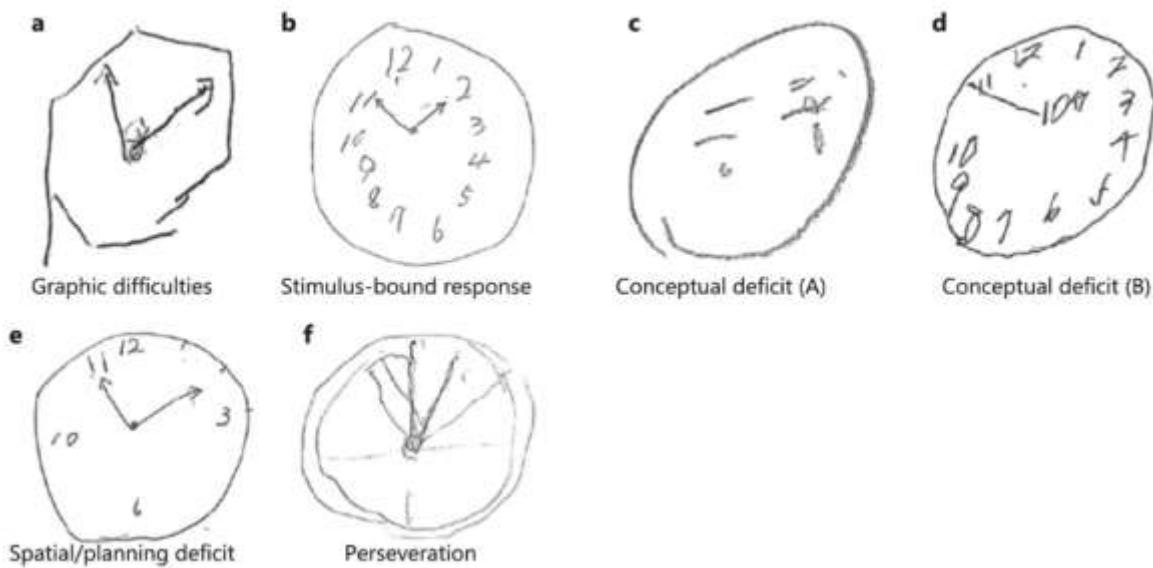


Figure 36 : Différentes interprétations du test de l'horloge peuvent indiquer différentes formes de déclin cognitif.

4.3. Évaluation de l'État Nutritionnel :

La dénutrition chez les personnes âgées est un facteur de risque majeur de morbidité et de mortalité. Plusieurs échelles sont utilisées pour évaluer l'état nutritionnel :

a. Mini Nutritional Assessment (MNA) :

Test référentiel en gériatrie, le MNA comprend un questionnaire de 18 items permettant d'évaluer les apports alimentaires, l'indice de masse corporelle (IMC) et l'état général [48].

Mini Nutritional Assessment MNA®

Nestlé
Nutrition Institute

Last name:	First name:			
Sex:	Age:	Weight, kg:	Height, cm:	Date:

Complete the screen by filling in the boxes with the appropriate numbers.
Add the numbers for the screen. If score is 11 or less, continue with the assessment to gain a Malnutrition Indicator Score.

Screening					
<p>A Has food intake declined over the past 3 months due to loss of appetite, digestive problems, chewing or swallowing difficulties?</p> <p>0 = severe decrease in food intake 1 = moderate decrease in food intake 2 = no decrease in food intake <input type="checkbox"/></p> <p>B Weight loss during the last 3 months</p> <p>0 = weight loss greater than 3kg (6.6lbs) 1 = does not know 2 = weight loss between 1 and 3kg (2.2 and 6.6 lbs) 3 = no weight loss <input type="checkbox"/></p> <p>C Mobility</p> <p>0 = bed or chair bound 1 = able to get out of bed / chair but does not go out 2 = goes out <input type="checkbox"/></p> <p>D Has suffered psychological stress or acute disease in the past 3 months?</p> <p>0 = yes 2 = no <input type="checkbox"/></p> <p>E Neuropsychological problems</p> <p>0 = severe dementia or depression 1 = mild dementia 2 = no psychological problems <input type="checkbox"/></p> <p>F Body Mass Index (BMI) (weight in kg) / (height in m²)</p> <p>0 = BMI less than 19 1 = BMI 19 to less than 21 2 = BMI 21 to less than 23 3 = BMI 23 or greater <input type="checkbox"/></p> <p>Screening score (subtotal max. 14 points) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p> <p>12-14 points: Normal nutritional status 8-11 points: At risk of malnutrition 0-7 points: Malnourished</p>				<p>J How many full meals does the patient eat daily?</p> <p>0 = 1 meal 1 = 2 meals 2 = 3 meals <input type="checkbox"/></p> <p>K Selected consumption markers for protein intake</p> <ul style="list-style-type: none"> • At least one serving of dairy products (milk, cheese, yoghurt) per day yes <input type="checkbox"/> no <input type="checkbox"/> • Two or more servings of legumes or eggs per week yes <input type="checkbox"/> no <input type="checkbox"/> • Meat, fish or poultry every day yes <input type="checkbox"/> no <input type="checkbox"/> <p>0.0 = if 0 or 1 yes 0.5 = if 2 yes 1.0 = if 3 yes <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p> <p>L Consumes two or more servings of fruit or vegetables per day?</p> <p>0 = no 1 = yes <input type="checkbox"/></p> <p>M How much fluid (water, juice, coffee, tea, milk...) is consumed per day?</p> <p>0.0 = less than 3 cups 0.5 = 3 to 5 cups 1.0 = more than 5 cups <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p> <p>N Mode of feeding</p> <p>0 = unable to eat without assistance 1 = self-fed with some difficulty 2 = self-fed without any problem <input type="checkbox"/></p> <p>O Self view of nutritional status</p> <p>0 = views self as being malnourished 1 = is uncertain of nutritional state 2 = views self as having no nutritional problem <input type="checkbox"/></p> <p>P In comparison with other people of the same age, how does the patient consider his / her health status?</p> <p>0.0 = not as good 0.5 = does not know 1.0 = as good 2.0 = better <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p> <p>Q Mid-arm circumference (MAC) in cm</p> <p>0.0 = MAC less than 21 0.5 = MAC 21 to 22 1.0 = MAC 22 or greater <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p> <p>R Calf circumference (CC) in cm</p> <p>0 = CC less than 31 1 = CC 31 or greater <input type="checkbox"/></p>	
<p>G Lives independently (not in nursing home or hospital)</p> <p>1 = yes 0 = no <input type="checkbox"/></p> <p>H Takes more than 3 prescription drugs per day</p> <p>0 = yes 1 = no <input type="checkbox"/></p> <p>I Pressure sores or skin ulcers</p> <p>0 = yes 1 = no <input type="checkbox"/></p>				<p>Assessment (max. 16 points) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p> <p>Screening score <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p> <p>Total Assessment (max. 30 points) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p>	

References

1. Villas B, Villars H, Abellan G, et al. Overview of the MNA® - Its History and Challenges. *J Nutr Health Aging*. 2006; 10:456-465.
2. Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Villas B. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF). *J. Gerontol. 2001; 56A: M366-377*
3. Guigoz Y. The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) Review of the Literature - What does it tell us? *J Nutr Health Aging*. 2006; 10:466-487.

© Société des Produits Nestlé, S.A., Vevey, Switzerland, Trademark Owners
© Nestlé, 1994, Revision 2009. N67200 12/99 10M
For more information: www.mna-elderly.com

Malnutrition Indicator Score

24 to 30 points	<input type="checkbox"/>	Normal nutritional status
17 to 23.5 points	<input type="checkbox"/>	At risk of malnutrition
Less than 17 points	<input type="checkbox"/>	Malnourished

Figure 37 : Evaluation de l'état nutritionnel [49].

b. Body Mass Index (IMC) :

L'IMC reste un indicateur simple mais limité, car il ne tient pas compte des changements de composition corporelle liés à l'âge [50].

4.4. Évaluation de la Mobilité et du Risque de Chute

a. Timed Up and Go Test (TUG) :

Mesure la vitesse de marche et le risque de chute [51].

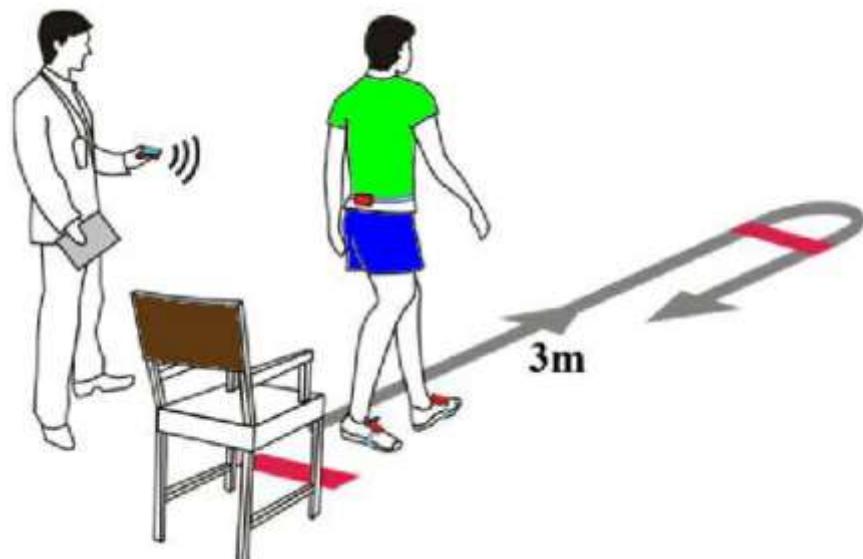


Figure 38 : Timed Up and Go Test.

b. Berg Balance Scale (BBS) :

Evalue l'équilibre statique et dynamique [52].

Berg Balance Scale

Name: _____ Date: _____

Rater's Name: _____ Location: _____

General Instructions

Please document each task and/or give instructions as written. When scoring, please record the lowest response category that applies for each item. In most items, the subject is asked to maintain a given position for a specific time. Progressively more points are deducted if:

- The time or distance requirements are not met
- The subject's performance warrants supervision
- The subject touches external support or receives assistance from the examiner

The subject should understand that they must maintain their balance while attempting the tasks. The choices of which leg to stand on or how far to reach are left to the subject. Poor judgment will adversely influence the performance and the scoring. Equipment required for testing is a stopwatch or watch with a second hand, and a ruler or other indicator of 2, 5, and 10 inches. Chairs used during testing should be a reasonable height. Either a step or a stool of average step height may be used for item # 12.

Item Description	Score				
1. Sitting to standing	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4
2. Standing unsupported	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4
3. Sitting unsupported	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4
4. Standing to sitting	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4
5. Transfers	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4
6. Standing with eyes closed	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4
7. Standing with feet together	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4
8. Reaching forward with outstretched arm	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4
9. Retrieving object from floor	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4
10. Turning to look behind	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4
11. Turning 360 degrees	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4
12. Placing alternate foot on stool	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4
13. Standing with one foot in front	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4
14. Standing on one foot	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4
Total Score:					

<https://www.carepatron.com/>Powered by  carepatron**Figure 39 : Berg Balance Scale.**

4.5. Evaluation de la Qualité de Vie :

a. Short Form Health Survey (SF-36) :

mesure la qualité de vie en lien avec la santé physique et mentale [53].

Scales	Items		Response categories
	No.	Contents (abridged)	
PCS-12	1	General health	Excellent/Very good/Good/Fair/Poor
	2	Moderate activities	Limited a lot/Limited a little/Not limited at all
	3	Climb several flights of stairs	Limited a lot/Limited a little/Not limited at all
	4	Accomplished less (physical)	Yes/No
	5	Limited in kind of work	Yes/No
	8	Pain - interference	Not at all/A little bit/Moderately/Quite a bit/Extremely
	6	Accomplished less (emotional)	Yes/No
	7	Did work less careful	Yes/No
MCS-12	9	Calm and peaceful	All of the time/Most of the time/A good bit of the time/Some of the time/A little of the time/None of the time
	10	Energy	All of the time/Most of the time/A good bit of the time/Some of the time/A little of the time/None of the time
	11	Downhearted and blue	All of the time/Most of the time/A good bit of the time/Some of the time/A little of the time/None of the time
	12	Social limitations - time	All of the time/Most of the time/Some of the time/A little of the time/None of the time

Figure 40 : Short Form Health Survey [54].

5. Prise en charge diagnostique :

La gestion des patients âgés nécessite une approche globale prenant en compte non seulement les maladies aiguës et chroniques, mais aussi la prévention des complications, la préservation de l'autonomie et le suivi social du patient. L'imprévisibilité et les besoins constants de rééquilibrage sont des facteurs incontournables dans le soin des patients âgés. La diversité des diagnostics possibles chez un patient âgé impose une hiérarchisation. Les diagnostics qui apporteront une amélioration notable de la santé et de la qualité de vie du patient doivent être prioritaires.

Par exemple, des interventions comme celle sur une arthrose de la hanche ou une cataracte peuvent réduire les risques de chutes, et l'appareillage de l'hypoacusie aide à prévenir l'isolement social. Par contre, certaines investigations, comme la tomodensitométrie pour rechercher des métastases chez un patient déjà cachectique avec une néoplasie incurable, peuvent être inutiles. Il est primordial que le patient donne son consentement éclairé avant toute intervention thérapeutique.

Il est essentiel d'identifier les patients vulnérables, à risque de décompensation, et de mettre en place une prévention proactive. Dès qu'une situation aiguë survient, il est important de veiller à une bonne hydratation et à des apports nutritionnels suffisants, de favoriser la mobilisation du patient, de limiter les prescriptions médicamenteuses et de prévenir la formation d'escarres. La prévention de la perte d'autonomie doit être instaurée dès le début de l'affection aiguë, avec une mobilisation maximale des capacités restantes du patient par l'équipe soignante.

6. Prise en charge sociale :

L'évaluation médico-psycho-sociale, réalisée de préférence par un binôme médecin-assistante sociale, permet une analyse globale de la situation du patient, prenant en compte son mode de vie et son environnement. Cela permet de mettre en place une prise en charge multidisciplinaire pour répondre aux besoins complexes des personnes âgées.



Figure 41 : Approche globale du sujet âgé [55].

7. Pharmaceutique :

Le vieillissement est un processus évolutif qui modifie de manière significative la prise en charge thérapeutique des patients, nécessitant une analyse approfondie des aspects pharmacocinétiques, pharmacodynamiques, de la polypharmacie et des interactions médicamenteuses. La population âgée représente le principal groupe consommateur de médicaments, en raison d'une prévalence élevée de pathologies chroniques telles que les maladies cardiovasculaires, le diabète, les affections neurodégénératives et l'arthrite. Toutefois, les modifications physiologiques induites par l'âge altèrent le métabolisme et la réponse aux traitements, augmentant ainsi le risque d'effets indésirables et d'échecs thérapeutiques [56].

Bien que les médicaments soient largement prescrits aux personnes âgées, cette population reste sous-représentée dans les essais cliniques, entraînant un déficit de données robustes quant à leur efficacité et leur sécurité dans ce groupe spécifique[57]. Ce chapitre examine les modifications pharmacocinétiques et pharmacodynamiques chez les patients âgés, les stratégies optimales de gestion de la polypharmacie et les précautions nécessaires pour limiter les interactions médicamenteuses, dans l'optique d'améliorer la sécurité et l'efficacité des traitements en gériatrie.

7.1. Pharmacocinétique chez les patients âgés :

La pharmacocinétique englobe l'absorption, la distribution, le métabolisme et l'excrétion (ADME) des médicaments. Chez les personnes âgées, les changements physiologiques influencent ces processus, ce qui nécessite une adaptation des prescriptions et des ajustements posologiques.

a. Absorption :

Contrairement aux idées reçues, le vieillissement n'entraîne pas de modifications majeures de l'absorption médicamenteuse. Toutefois, certains facteurs indirects, tels que la réduction de la production d'acide gastrique (achlorhydrie), la diminution du flux sanguin splanchnique et le ralentissement de la vidange gastrique, peuvent affecter la biodisponibilité de certains médicaments.

Par exemple, les médicaments nécessitant un environnement acide pour une absorption optimale, tels que le carbonate de calcium et les suppléments en fer, peuvent voir leur efficacité diminuée chez les patients âgés souffrant d'hypochlorhydrie [56].

b. Distribution :

Le vieillissement s'accompagne de modifications notables de la composition corporelle, influençant la distribution des médicaments :

- **Diminution de l'eau corporelle totale** : Les médicaments hydrophiles, comme les aminosides et le lithium, présentent un volume de distribution réduit, ce qui entraîne des concentrations plasmatiques plus élevées et un risque accru de toxicité [58].
- **Augmentation de la masse adipeuse** : Les médicaments lipophiles, tels que les benzodiazépines et les opioïdes, ont une demi-vie prolongée en raison d'une accumulation accrue dans les tissus adipeux, augmentant ainsi le risque de sédation prolongée, de troubles cognitifs et de chutes [59].
- **Réduction des niveaux d'albumine plasmatique** : Certains médicaments fortement liés aux protéines plasmatiques, comme la warfarine et la phénytoïne, peuvent voir leur fraction libre augmenter en cas d'hypoalbuminémie, entraînant une intensification de leurs effets pharmacologiques et un risque majoré d'effets indésirables [56].

c. Métabolisme :

Le métabolisme hépatique des médicaments se divise en deux grandes catégories :

- **Réactions de phase I** (oxydation, réduction, hydrolyse) : Ces réactions, principalement catalysées par les enzymes du cytochrome P450, tendent à diminuer avec l'âge. Ainsi, les médicaments métabolisés par oxydation, comme les benzodiazépines et le propranolol, peuvent présenter une demi-vie prolongée et des effets accrus chez les personnes âgées [57].

- **Réactions de phase II** (conjugaison, glucuronidation, sulfatation) : Ces processus ne sont généralement pas altérés par le vieillissement. Les médicaments comme le lorazépam et l'oxazépam, métabolisés par glucuronidation, sont donc mieux tolérés chez les patients âgés en raison de leur élimination prévisible [60].

d. Excrétion :

Le vieillissement s'accompagne d'une diminution progressive de la fonction rénale, caractérisée par une réduction du débit de filtration glomérulaire (DFG), du flux sanguin rénal et de la fonction tubulaire. Cette altération compromet l'élimination des médicaments hydrosolubles tels que la digoxine, les aminosides et le lithium, favorisant leur accumulation et augmentant le risque de toxicité. Il est donc recommandé d'évaluer la fonction rénale par la mesure de la clairance de la créatinine ou du débit de filtration glomérulaire estimé (eGFR) avant d'initier un traitement nécessitant une élimination rénale[61].

7.2. Pharmacodynamie chez les patients âgés :

La pharmacodynamie étudie les effets des médicaments sur l'organisme et leurs mécanismes d'action. Avec l'âge, des altérations des interactions médicament-récepteur, des déséquilibres neurochimiques et des modifications des systèmes de signalisation intracellulaire influencent la réponse aux traitements.

a. Sensibilité accrue aux médicaments

- **Déprimants du système nerveux central (SNC)** : Les benzodiazépines, les opioïdes et les antipsychotiques ont des effets exacerbés en raison d'une perméabilité accrue de la barrière hémato-encéphalique et d'une sensibilité modifiée des récepteurs, exposant les patients âgés à un risque accru de sédation, de troubles cognitifs et de chutes [56]
- **Anticoagulants** – Une sensibilité accrue à la warfarine est observée chez les personnes âgées, augmentant le risque d'hémorragies aux doses usuelles, probablement en raison d'une réduction de la synthèse des facteurs de coagulation dépendants de la vitamine K et d'une altération de l'affinité des récepteurs [Shepherd et al., 1977].

- **Inhibiteurs calciques** : Des médicaments tels que le vérapamil et le diltiazem induisent une hypotension exagérée chez les patients âgés, conséquence d'une réduction de la sensibilité des barorécepteurs [62].

b. Sensibilité réduite aux médicaments :

- **Bêta-agonistes et bêta-bloquants** – Une diminution de la sensibilité des récepteurs bêta-adrénergiques entraîne une réponse atténuée aux bêta-agonistes (ex. : albutérol) et aux bêta-bloquants (ex. : métaproterol), nécessitant des ajustements posologiques ou des alternatives thérapeutiques [56].

8. La polypharmacie :

La polypharmacie, définie comme l'usage concomitant d'au moins cinq médicaments, est très fréquente chez les personnes âgées. Des études estiment que 55% des seniors prennent entre cinq et neuf médicaments quotidiennement, tandis que 14% en consomment dix ou plus [63].

Cette polypharmacie engendre plusieurs risques :

8.1.. Effets indésirables médicamenteux :

Le risque d'effets indésirables augmente avec le nombre de médicaments prescrits, atteignant 95% chez les patients prenant huit médicaments ou plus [64].

8.2.. Non-observance thérapeutique :

La complexité des traitements médicamenteux favorise une mauvaise adhésion, compromettant leur efficacité [65].

Interactions médicamenteuses :

La prise simultanée de multiples médicaments accroît le risque d'interactions délétères pouvant nécessiter une hospitalisation [66].

VI. Discussion des résultats :

1. Données sociodémographiques :

1.1. Sexe des patients :

Les résultats de notre étude révèlent une prédominance masculine, avec 63,6% de patients masculins contre 36,4% de patientes féminines. Ce constat est en ligne avec plusieurs études similaires, notamment celle de Keltoum HAMDANE [67] (57% de cas masculins et un sex-ratio de 1,32) et l'étude de Kaly à Bamako [68], où 67,5% des cas sont masculins avec un sex-ratio de 2,07. Ces résultats corroborent la tendance observée dans certaines régions d'Afrique, où le sexe masculin est fréquemment plus représenté dans les études médicales. En revanche, contrairement à cette étude, les travaux menés en Europe, tels que ceux de Turpin[69], Lafortune [70] et Bourdraud-Briand[71], montrent une prédominance féminine, avec des sex-ratios variant de 1,7 à 6,5. Cette variation pourrait être liée à des différences socio-culturelles et géographiques influençant la répartition des sexes dans les études.

Tableau II : Répartition du sexe selon les études.

Etude	Sex-Ratio
Notre étude	1,75
Keltoum HAMDANE[67]	1,32
Kaly (Bamako) [68]	2,07
Turpin (Europe) [69]	1,7
Bourdraud-Briand (Europe) [71]	6,5

1.2. Age des patients :

Les résultats de notre étude, avec une majorité de patients dans la tranche d'âge de 65 à 74 ans (70,1%), sont cohérents avec des études menées en Afrique, comme celle de Keltoum HAMDANE[67]. Cependant, ces données sont inférieures à celles observées en Europe, où les âges moyens sont plus élevés (Turpin et Bourdraud-Briand)[69,71]. Ces différences peuvent être attribuées à des facteurs démographiques, tels que l'espérance de vie plus élevée en Europe.

1.3. Etat matrimonial :

Les résultats de notre étude montrent que la majorité des patients sont mariés (78,2%), ce qui est plus élevé que dans l'étude de Keltoum HAMDANE[67] (64%) et similaire à l'étude de Koumaré (83,3%)[72]. En revanche, les études en France, comme celle de Lafortune[70], révèlent une proportion beaucoup plus faible de patients mariés (33,2%), avec une majorité de non-mariés (66,8%). Ces différences peuvent être influencées par des facteurs culturels et sociaux liés à la structure familiale dans chaque région.

2. Les antécédents :

Notre étude montre une prévalence élevée d'hypertension artérielle (58,3%) et de diabète (44,8%), similaire à celle observée dans les études de Pardon J[73], Sandji O[74], et Keltoum HAMDANE [67]. Cependant, ces résultats sont plus élevés que dans d'autres études comme celles de Al Shouaib[75] et B Sough[76]. En revanche, la prévalence des maladies cardiovasculaires et des AVC dans notre étude est plus faible par rapport aux autres séries. Ces différences peuvent être attribuées à des facteurs régionaux et à des variations dans les pratiques diagnostiques, soulignant l'importance d'une prise en charge multidisciplinaire des pathologies chroniques chez les personnes âgées.

Tableau III : Récapitulatif des antécédents selon la littérature

Antécédents	Pardon J [73]	Al Shouaib [75]	B Sough [76]	Fauchais et Al [77]	Sandji O [30]	Keltoum[67]	Notre série
HTA	43%	88,2%	56%	51,6%	40%	44%	58,3%
Diabète	10%	25,6%	16%	16,1%	13,7%	41%	44,8%
Cardiopathie ischémique (IDM)	23%	22,6%	33%	21%	13,7%	6%	6%
AVC	6%	21%	10%	-	2%	2%	2%

3. Les pathologies gériatriques :

Dans notre étude, les maladies inflammatoires et auto-immunes sont largement dominantes, représentant 58,3% des cas, ce qui est considérablement plus élevé que les 30% rapportés par Sandji O [74] et les 27,5% de l'étude de Keltoum [67]. Cette prédominance pourrait refléter une fréquence particulièrement élevée de pathologies telles que la polyarthrite rhumatoïde et le lupus érythémateux systémique (LES) dans notre population, suggérant l'importance de ces maladies dans la gestion des patients âgés.

En ce qui concerne les maladies cardiovasculaires, notre étude révèle une prévalence de 14,3%, qui est comparable aux résultats observés dans d'autres études comme celle de Keltoum (11%) et de Sandji O (15,6%). Les maladies cardiovasculaires demeurent ainsi une catégorie de pathologies significative chez les personnes âgées, nécessitant une surveillance et une prise en charge adaptées pour limiter les complications.

Pour les maladies infectieuses, notre étude rapporte 7% de cas, ce qui est inférieur aux taux observés dans les études de Sandji O (23,3%) et de Keltoum (16%). Ces différences pourraient être liées à des variations dans les environnements de santé, les types d'infections diagnostiquées, ou les pratiques médicales entre les différents contextes géographiques et socio-économiques.

Enfin, concernant les pathologies néoplasiques, notre étude montre une prévalence de 5,7%, similaire à celle de l'étude de Keltoum (10%), mais inférieure à celle rapportée dans certaines études comme celle de Bouchemla N[78], qui note un taux de 31%. Cette variation pourrait être influencée par des différences dans les critères diagnostiques, les méthodes de détection, ou les caractéristiques démographiques des populations étudiées.

Tableau IV : Récapitulatif des pathologies gériatriques selon la littérature

Pathologies	Notre série	Sandji O [74]	Keltoum[67]	Pardon J [73]	Bouchemla N [78]	Diop EB [79]
Maladies inflammatoires et auto-immunes	58,3%	30%	27,5%	38%	26,7%	1%
Polyarthrite rhumatoïde	15%	–	27,5%	–	–	–
Maladies cardiovasculaires	14,3%	15,6%	11%	11%	15%	20,18%
Maladies infectieuses	7%	23,3%	16%	16%	7%	15,84%
Pathologies néoplasiques	5,7%	15%	10%	15%	31%	13,77%
Maladies digestives	–	16,1%	–	–	17%	8,3%
Maladies néphrologiques	–	12%	5%	–	–	9%

VII. Pathologies gériatriques :

1. Pathologies cardiovasculaires:

1.1. Fibrillation atrial [81] [82] [83]:

a. Généralités :

La fibrillation atriale est l'arythmie la plus fréquente chez les personnes âgées, avec un impact majeur sur la santé publique en raison d'une morbi-mortalité élevée. Elle se caractérise par une activité électrique désorganisée des oreillettes, favorisant la formation de caillots et augmentant fortement le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC). Le vieillissement constitue un facteur clé dans son apparition, nécessitant une prise en charge spécifique adaptée aux particularités des patients âgés.

b. Epidémiologie :

La prévalence de la FA augmente nettement avec l'âge, atteignant entre 10 et 17% chez les plus de 80 ans. Cette fréquence devrait doubler dans les deux prochaines décennies, notamment du fait de l'allongement de l'espérance de vie et de la réduction de la mortalité cardiovasculaire. La FA devient ainsi un enjeu majeur en santé publique pour les populations vieillissantes.

c. Manifestations cliniques :

Chez le sujet âgé, la FA se présente souvent de façon atypique, avec moins de palpitations que chez les jeunes. Les symptômes incluent fatigue inexplicable, dyspnée à l'effort, étourdissements, syncopes, et parfois altération de l'état général (confusion, chutes). Elle peut aussi être asymptomatique et découverte fortuitement à l'ECG.

d. Complications :

La FA est responsable d'un tiers des AVC ischémiques, avec un risque particulièrement élevé chez les personnes âgées. Elle agrave également l'insuffisance cardiaque, notamment en cas de tachycardie rapide prolongée. Cette arythmie diminue la qualité de vie par fatigue chronique, perte d'autonomie et hospitalisations fréquentes.

e. Examen paraclinique :

L'ECG montre un rythme irrégulier sans ondes P distinctes, signe caractéristique de la FA.

L'échocardiographie transthoracique et transœsophagienne évalue la taille de l'oreillette gauche et recherche d'éventuels thrombus intra-auriculaires.

Le Holter ECG 24-48h permet de détecter des épisodes paroxystiques et de corrélérer les symptômes avec l'arythmie.

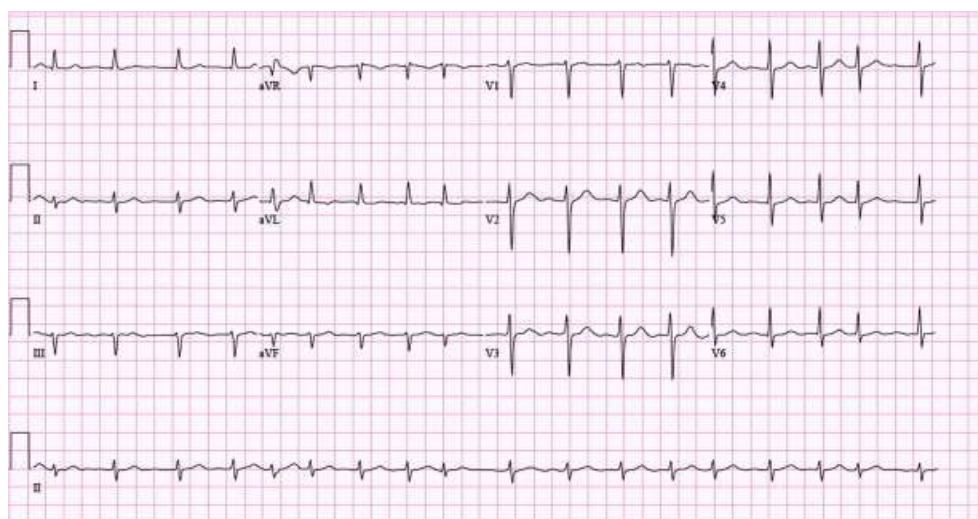


Figure 42 : Aspect ECG d'une fibrillation atriale avec réponse ventriculaire rapide[84].

f. Prise en charge :

La prise en charge repose sur trois piliers : anticoagulation pour prévenir les AVC, contrôle de la fréquence cardiaque, et contrôle du rythme. L'anticoagulation est évaluée par les scores CHA₂DS₂-VASc (risque thromboembolique) et HAS-BLED (risque hémorragique), avec des options telles que les AVK ou les anticoagulants oraux directs (AOD). Le contrôle de la fréquence utilise principalement les bêta-bloquants ou inhibiteurs calciques, tandis que le contrôle du rythme, par cardioversion ou ablation, est réservé aux patients jeunes ou très symptomatiques.

CHA ₂ DS ₂ -VASc risk factor		Points
C	Congestive heart failure	+ 1
H	Hypertension	+ 1
A₂	Age 75 years or older	+ 2
D	Diabetes mellitus	+ 1
S₂	Previous stroke, transient ischaemic attack or thromboembolism	+ 2
V	Vascular disease	+ 1
A	Age 65–74 years	+ 1
Sc	Sex category (female)	+ 1

Figure 43 : Score CHA₂DS₂-VASc.

Letter	Clinical Characteristic	Points
H	Hypertension	1
A	Abnormal Liver or Renal Function	1 or 2
S	Stroke	1
B	Bleeding	1
L	Labile INR	1
E	Elderly (age > 65)	1
D	Drugs or Alcohol	1 or 2
Maximum Score		9

Figure 44 : Score HAS BLED [85].

g. Pronostic :

Le risque d'AVC justifie une anticoagulation souvent à vie, malgré les risques hémorragiques. L'évolution est variable, certains patients restant stables sous traitement, d'autres développant une forme chronique compliquée. Une surveillance régulière est indispensable, notamment pour ajuster le traitement anticoagulant et contrôler la fonction rénale et hépatique chez les patients sous AOD.

1.2. Insuffisance cardiaque (102):

a. Généralités :

L'insuffisance cardiaque (IC) est un syndrome où le cœur ne peut plus assurer un débit sanguin suffisant aux besoins du corps, souvent lié à une dysfonction du ventricule gauche. Elle touche majoritairement les sujets âgés, avec 64% des cas diagnostiqués chez les plus de 70 ans. La physiopathologie combine hypertrophie ventriculaire, troubles du rythme et fibrose myocardique. Sa gestion est complexe en raison des comorbidités fréquentes et des traitements à adapter.

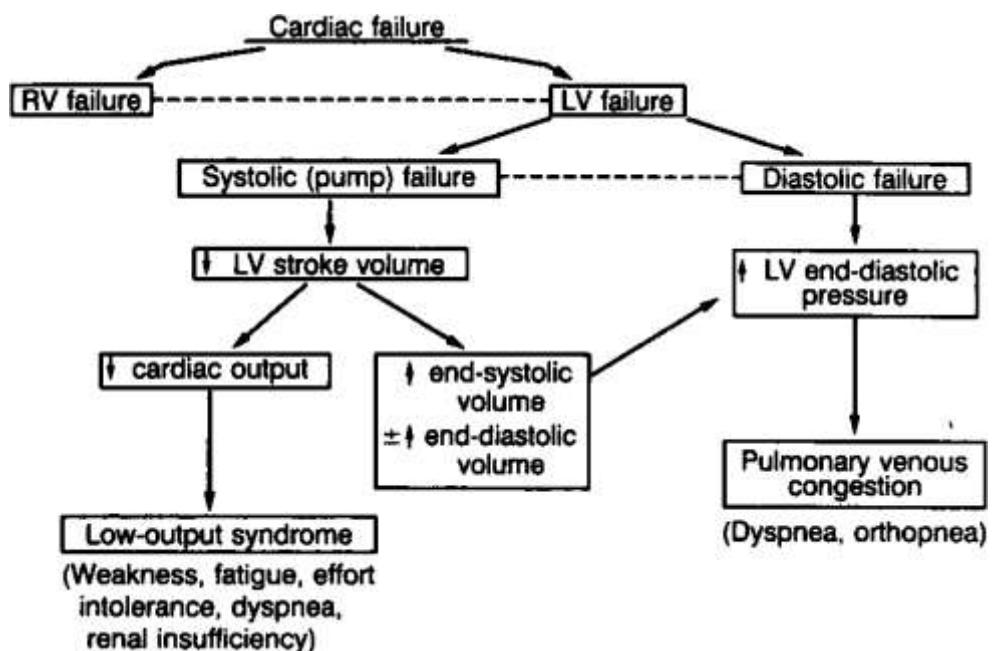


Figure 45 : Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque[86].

b. Épidémiologie[87]/[88]:

La prévalence de l'IC augmente avec l'âge, touchant jusqu'à 10–20% des plus de 75 ans en Europe. L'incidence double après 65 ans, avec une prédominance masculine mais un pronostic parfois meilleur chez les femmes. L'IC à fraction d'éjection préservée est plus fréquente chez les personnes âgées, alors que l'IC à fraction réduite domine chez les plus jeunes.

c. Manifestations cliniques :

Les symptômes classiques incluent dyspnée d'effort, œdèmes périphériques, fatigue et rétention hydrosodée, mais les signes peuvent être subtils ou atypiques chez les personnes âgées, tels que troubles cognitifs ou symptômes digestifs. La présence de comorbidités comme la BPCO peut masquer les signes cardiaques. La difficulté de signaler les symptômes est renforcée par le déclin cognitif fréquent.

d. Complications :

L'IC chez le sujet âgé expose à de nombreuses complications : hospitalisations fréquentes, troubles du rythme comme la fibrillation atriale, accidents vasculaires cérébraux, thromboembolies, et insuffisance rénale aiguë. La dénutrition et la sarcopénie sont aussi des risques importants. Ces complications expliquent le pronostic souvent défavorable avec une mortalité élevée.

e. Examens paracliniques :

L'échocardiographie est essentielle pour évaluer la fonction ventriculaire, les valvulopathies et la surcharge cardiaque, en particulier la fonction diastolique. La mesure des peptides natriurétiques (BNP, NT-proBNP) confirme le diagnostic et évalue la sévérité. D'autres examens (radiographie thoracique, IRM, scintigraphie) peuvent être nécessaires pour préciser l'étiologie ou la sévérité.



Figure 46 : Aspect d'Œdème Aigue du Poumon sur insuffisance cardiaque.

f. Prise en charge

Le traitement repose sur la gestion des facteurs de risque (hypertension, diabète) et les médicaments de base comme les IEC, bêtabloquants et antagonistes de l'aldostérone selon la fraction d'éjection. L'IC à fraction préservée se traite principalement par contrôle des symptômes avec diurétiques et contrôle de la pression. L'éducation, la restriction sodée et l'activité physique adaptée sont essentielles, avec recours aux thérapies avancées en cas de forme réfractaire.

g. Pronostic :

Le pronostic de l'IC chez le sujet âgé est souvent sombre, avec une mortalité à 5 ans pouvant atteindre 50% pour les formes sévères. Les comorbidités aggravent le tableau et augmentent le risque de décès. Néanmoins, une prise en charge adaptée peut améliorer la qualité de vie et limiter les hospitalisations répétées, surtout avec un suivi rigoureux et une bonne gestion des facteurs de risque.

1.3. La maladie veineuse thrombo-embolique (106) :

a. Généralités :

La maladie veineuse thrombo-embolique (MVTE) englobe deux entités pathologiques principales : la thrombose veineuse profonde (TVP) et l'embolie pulmonaire (EP). Ces affections sont fréquentes chez les sujets âgés en raison de la multiplication des facteurs de risque et des comorbidités associées au vieillissement. La TVP se caractérise par la formation d'un caillot sanguin dans les veines profondes, souvent des membres inférieurs, tandis que l'EP survient lorsque ces caillots migrent vers les poumons, provoquant une obstruction des artères pulmonaires. La maladie veineuse thrombo-embolique est une pathologie grave qui nécessite une prise en charge rapide pour éviter des complications potentiellement mortelles.

Les mécanismes physiopathologiques de la MVTE chez les sujets âgés sont multiples. Les changements dans la paroi veineuse, la stase sanguine due à la réduction de la mobilité et l'hypercoagulabilité liée à diverses pathologies (telles que le cancer, les maladies cardiovasculaires ou les troubles hématologiques) augmentent le risque de formation de thrombus.

Le vieillissement altère également la fonction vasculaire et modifie les réponses immunitaires et inflammatoires, ce qui contribue à la prédisposition accrue à cette pathologie.

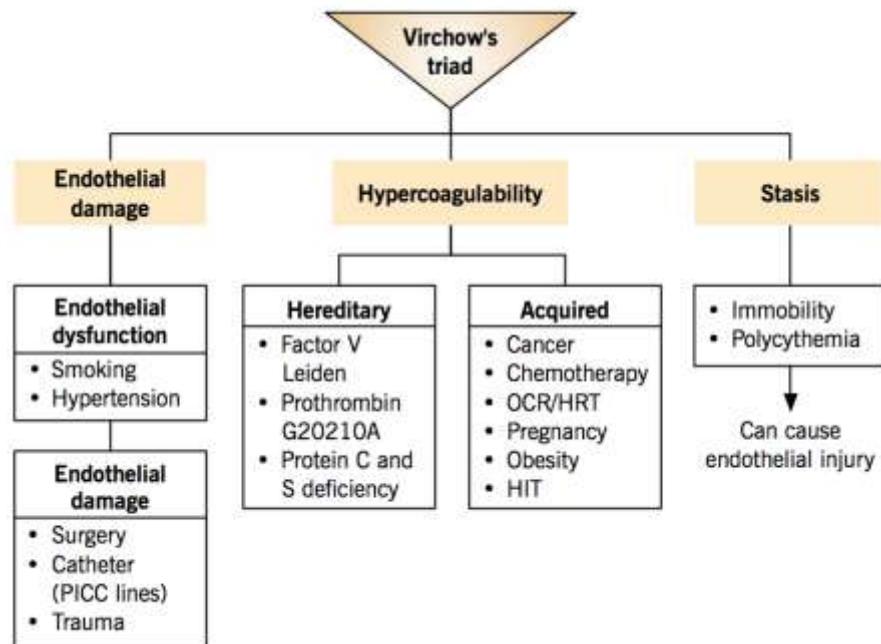


Figure 47 : Physiopathologie de la thrombose veineuse profonde.

b. Épidémiologie :

La maladie veineuse thrombo-embolique est l'une des principales causes de morbidité et de mortalité dans la population âgée. Selon une étude menée par Cohen et al.[105], la prévalence de la TVP et de l'EP augmente significativement avec l'âge, touchant environ 0,5% des individus âgés de plus de 70 ans. L'incidence de l'EP, par exemple, est estimée à 60 à 70 cas pour 100 000 habitants dans la population générale, mais elle double chez les personnes de plus de 75 ans.

L'âge est un facteur de risque majeur pour la maladie veineuse thrombo-embolique, car il est souvent associé à des troubles de la coagulation, à des altérations de la fonction veineuse et à des comorbidités qui favorisent l'apparition de thrombus.

Les maladies cardiovasculaires, l'hypertension, les troubles du rythme cardiaque comme la fibrillation atriale, ainsi que l'immobilisation prolongée (liée à des fractures, des AVC, ou d'autres pathologies aiguës) sont des facteurs de risque supplémentaires. Une étude de Young et al. [106] a démontré que l'incidence de l'EP était significativement plus élevée chez les patients hospitalisés pour des fractures du col du fémur, ce qui illustre le lien direct entre immobilisation prolongée et la survenue de la MVTE chez les sujets âgés.

c. Manifestations cliniques :

Les manifestations cliniques de la maladie veineuse thrombo-embolique varient en fonction de la localisation du thrombus et de l'ampleur de l'obstruction. La thrombose veineuse profonde se manifeste principalement par des douleurs, des gonflements et une sensation de lourdeur dans le membre affecté. Cependant, dans certains cas, elle peut être asymptomatique, ce qui rend le diagnostic plus difficile, notamment chez les sujets âgés qui peuvent avoir des symptômes atypiques.



Figure 48 : Aspect de thrombose veineuse profonde du membre inférieur gauche.

L'embolie pulmonaire, en revanche, se manifeste par des signes cliniques plus graves. Les symptômes incluent une dyspnée aiguë, des douleurs thoraciques, une tachycardie, une hypoxie et parfois des signes de choc. Les patients âgés peuvent présenter des symptômes moins spécifiques, tels que des troubles de la conscience, des altérations du comportement ou un déclin rapide de l'état général. Cette présentation clinique atypique peut retarder le diagnostic et augmenter le risque de mortalité.

Le score de Wells et le score de Genève modifié sont des outils cliniques largement utilisés pour estimer la probabilité d'un événement thromboembolique, en particulier l'embolie pulmonaire (EP) et la thrombose veineuse profonde (TVP). Ces scores prennent en compte des facteurs de risque cliniques et aident à guider la prise en charge, notamment en ce qui concerne la nécessité de réaliser des tests diagnostiques comme l'échographie, le scanner thoracique, ou le dosage du D-dimère.

➤ **Le Score de Wells :**

Le score de Wells pour l'embolie pulmonaire est utilisé pour stratifier le risque d'EP chez un patient. Il est basé sur la présence de symptômes cliniques, des antécédents médicaux et des signes objectifs. Les patients sont classés en trois catégories : faible, intermédiaire et élevé.

	Points 'original' Wells	Points 'simple' Wells
Clinical signs of DVT	3	1
Heart rate > 100/min	1.5	1
Recent surgery or immobilization	1.5	1
Previous PE or DVT	1.5	1
Hemoptysis	1	1
Malignancy	1	1
Alternative diagnosis less likely than PE	3	1
Cut-off for PE unlikely	≤4	≤1

PE = pulmonary embolism; DVT = deep venous thrombosis.

Adapted from: Wells *et al.*⁴ and Gibson *et al.*¹⁰

Figure 49 : Score de Wells [91].

➤ **Le Score de Genève Modifié :**

Le score de Genève modifié est un autre outil utilisé pour évaluer la probabilité clinique d'une EP. Il inclut plusieurs critères cliniques et est utilisé pour aider à la prise de décision, notamment dans les situations où l'embolie pulmonaire est suspectée mais non confirmée.

Variable	Points	
Age > 65 yr	+1	
Previous venous thromboembolism	+3	
Surgery requiring anesthesia or fracture of lower limb in the past month	+2	
Active malignancy	+2	
Unilateral leg pain	+3	
Hemoptysis	+2	
Unilateral leg edema	+4	
Heart rate 75-94 bpm	+3	
Heart rate > 95 bpm	+5	
Probability of PE	Score	Prevalence of PE
Low	≤ 3	8%
High	> 11	74%

PE, pulmonary embolism.

Figure 50 : Score de Genève modifié [92].

d. Complications :

Les complications de la maladie veineuse thrombo-embolique peuvent être graves et souvent fatales. L'embolie pulmonaire massive, qui entraîne une obstruction importante de la circulation pulmonaire, peut provoquer un collapsus circulatoire et un arrêt cardiorespiratoire, entraînant un pronostic souvent défavorable si elle n'est pas rapidement traitée. De plus, la TVP, même isolée, peut entraîner des complications à long terme, telles que le syndrome post-thrombotique, qui se caractérise par des douleurs chroniques, des oedèmes et des troubles de la pigmentation de la peau, réduisant ainsi la qualité de vie du patient.

Une autre complication fréquente chez les patients âgés est la récidive des événements thromboemboliques, en particulier si les traitements anticoagulants ne sont pas correctement suivis ou si les facteurs de risque sous-jacents ne sont pas traités de manière optimale. Les patients âgés sont également plus susceptibles de présenter des saignements liés à l'anticoagulation, ce qui complique la gestion clinique de ces pathologies.

e. Examens paracliniques :

Le diagnostic de la maladie veineuse thrombo-embolique repose sur un ensemble d'examens cliniques et paracliniques.

Chez les patients âgés, les concentrations de D-dimère sont souvent élevées même en l'absence de pathologie thromboembolique. En effet, des études ont démontré que les niveaux de D-dimère augmentent de manière linéaire avec l'âge, et ce phénomène peut être attribué à des processus physiopathologiques liés au vieillissement, comme la fragilité des vaisseaux sanguins et l'activation légère mais continue du système de coagulation [93]. Ainsi, l'augmentation du D-dimère chez les sujets âgés doit être interprétée avec prudence.

Il est essentiel de prendre en compte l'âge du patient pour éviter des diagnostics erronés de pathologies thromboemboliques. Plusieurs modèles ont été développés pour ajuster les seuils de D-dimère en fonction de l'âge. Une approche couramment utilisée consiste à multiplier le seuil standard de D-dimère par l'âge du patient (en années). Par exemple, un seuil de 500 ng/mL est couramment utilisé comme valeur seuil pour les patients de moins de 50 ans, mais pour un patient de 75 ans, ce seuil serait ajusté à 3750 ng/mL. Cette adaptation permet de réduire les faux positifs chez les patients âgés, tout en maintenant la sensibilité du test.

La première étape dans la détection de la TVP est l'échographie Doppler, qui permet de visualiser le thrombus et d'évaluer la perméabilité des veines profondes. L'échographie est particulièrement utile pour diagnostiquer les thromboses des membres inférieurs, mais elle peut ne pas être aussi efficace pour les thromboses pelviennes.

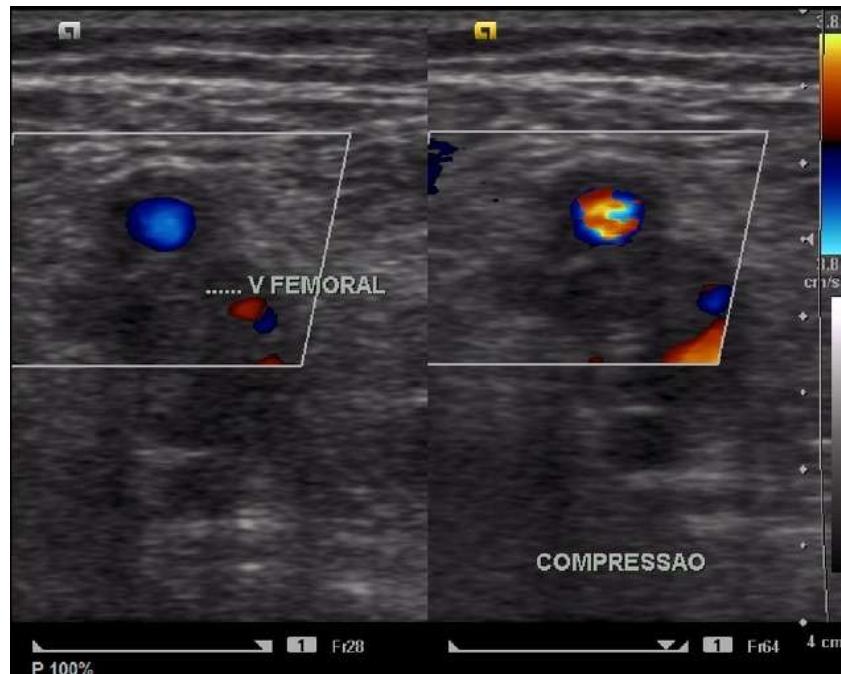
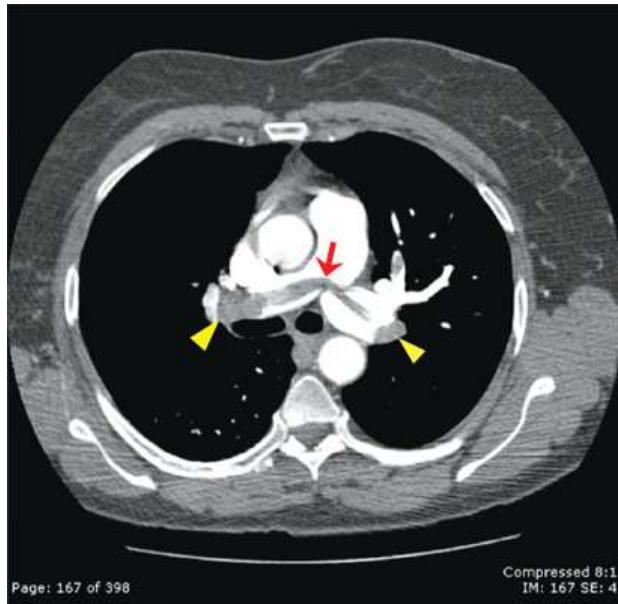


Figure 51 : L'échographie Doppler montre que la veine fémorale commune et la veine fémorale sont distendues, non compressibles, et remplies de matériel hypoéchogénique hétérogène sans flux.

Dans le cadre du diagnostic de l'embolie pulmonaire, la scintigraphie pulmonaire ou l'angiographie par tomodensitométrie (CTPA) est souvent utilisée pour visualiser les emboles dans les artères pulmonaires. Le dosage du D-dimère, un produit de dégradation de la fibrine, peut être utile dans l'évaluation de la probabilité de la maladie, bien que sa spécificité soit faible. Une valeur élevée de D-dimère est indicatrice d'une hypercoagulation, mais le test peut également être positif dans d'autres conditions pathologiques.



Source: Andrew J. Lechner, George M. Matuschak, David S. Brink:
Respiratory: An Integrated Approach to Disease
www.accessmedicine.com
Copyright © McGraw-Hill Education. All rights reserved.

Figure 52 : Angioscanner thoracique montrant une embolie pulmonaire en "selle" (flèche rouge) ainsi que des défauts de remplissage dans les branches des artères pulmonaires gauche et droite (pointes de flèches jaunes) dus à une obstruction par du matériel thromboembolique.

f. Prise en charge :

Le traitement de la maladie veineuse thrombo-embolique chez les sujets âgés repose sur une approche multimodale qui inclut l'anticoagulation, la gestion des facteurs de risque et, dans certains cas, des interventions chirurgicales ou mécaniques. Les anticoagulants, tels que l'héparine, les antivitamine K (AVK) et les anticoagulants oraux directs (AOD), sont les traitements de choix pour prévenir l'extension du thrombus et réduire le risque d'embolie pulmonaire.

Les AOD, en particulier, ont l'avantage d'une administration plus simple et d'une surveillance moins fréquente par rapport à la warfarine, ce qui est un avantage pour les patients âgés souvent fragiles. Cependant, les patients âgés nécessitent une surveillance étroite en raison du risque accru d'effets secondaires tels que les saignements. La compression des membres affectés par un bas de contention est également un moyen d'améliorer les symptômes de la TVP et de prévenir le syndrome post-thrombotique.

Dans certains cas, des interventions plus invasives, comme la thrombectomie pulmonaire ou l'implantation de filtres à veine cave inférieure, peuvent être nécessaires pour traiter une embolie pulmonaire massive ou lorsque le traitement anticoagulant est contre-indiqué.

g. Pronostic :

Le pronostic de la maladie veineuse thrombo-embolique chez les sujets âgés dépend de plusieurs facteurs, notamment de la gravité de l'embolie pulmonaire, de la présence de comorbidités, de la rapidité de la prise en charge et de la réponse au traitement. Les patients ayant une embolie pulmonaire massive ont un pronostic généralement défavorable, avec un taux de mortalité élevé si le traitement n'est pas rapidement instauré. Cependant, une prise en charge précoce et appropriée peut améliorer les chances de survie et réduire le risque de complications graves.

Chez les patients souffrant de thrombose veineuse profonde, la mortalité est généralement faible, mais la qualité de vie peut être réduite en raison des symptômes chroniques, notamment les douleurs et les oedèmes persistants. Les récidives de TVP et d'EP sont possibles, en particulier chez les patients ayant des facteurs de risque sous-jacents non corrigés.

1.4. Hypertension artérielle :

a. Généralités[94] :

L'HTA est une pathologie chronique très fréquente chez les personnes âgées, définie par une pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg et/ou diastolique ≥ 90 mmHg. Chez les seniors, l'HTA systolique isolée domine, liée à la rigidification des artères avec l'âge. Elle augmente le risque de complications cardiovasculaires, rénales et neurologiques, nécessitant une prise en charge adaptée.

b. Épidémiologie[95]/[96] :

L'HTA touche plus de 60% des personnes de plus de 60 ans, et jusqu'à 80% des octogénaires. Près de 90% des individus non hypertendus à 55 ans développeront une HTA au cours de leur vie. Elle est plus fréquente chez les femmes après 65 ans, et présente des disparités ethniques marquées, notamment chez les Afro-Américains [95].

c. Manifestations cliniques[95]:

L'HTA est généralement asymptomatique, mais chez les sujets âgés, elle peut se manifester par céphalées matinales, vertiges, acouphènes, troubles visuels ou fatigue inexplicable. Elle est souvent associée à une altération cognitive et augmente le risque de démence vasculaire. Ces signes doivent alerter pour un dépistage précoce.

d. Complications [94]:

L'HTA mal contrôlée entraîne de nombreuses complications, notamment cardiovasculaires (hypertrophie ventriculaire, insuffisance cardiaque, infarctus), neurologiques (AVC, encéphalopathie, démence vasculaire), rénales (néphroangiosclérose), et vasculaires périphériques (artériopathie oblitérante). Ces complications aggravent le pronostic chez le sujet âgé.

e. Examens paracliniques[97]:

Le diagnostic repose sur des mesures répétées de la pression artérielle et des examens complémentaires : bilan biologique (créatinine, protéinurie), ECG (hypertrophie ventriculaire gauche), échocardiographie, doppler carotidien, et IRM cérébrale en cas de suspicion d'AVC ou troubles cognitifs.

f. Prise en charge[98]:

La prise en charge combine mesures hygiéno-diététiques (réduction du sel, régime méditerranéen/DASH, activité physique, arrêt du tabac) et traitement médicamenteux. Les diurétiques thiazidiques sont en première intention, suivis des IEC/ARA-II, bêta-bloquants ou inhibiteurs calciques selon le contexte clinique.

g. Pronostic [94]:

Un contrôle optimal de l'HTA réduit significativement le risque cardiovasculaire et d'AVC chez les personnes âgées. Cependant, une baisse excessive de la pression systolique (< 120 mmHg) peut augmenter le risque de chutes et d'hypoperfusion cérébrale, surtout chez les patients fragiles, ce qui nécessite un équilibre thérapeutique prudent.

2. Diabète type II :

2.1. Généralités :

La prévalence du diabète augmente significativement avec l'âge, touchant un tiers des plus de 65 ans aux États-Unis. Ce diabète gériatrique est associé à une morbidité et mortalité élevées, principalement dues aux complications macro- et microvasculaires. La durée prolongée de la maladie chez les seniors accentue le risque de complications

2.2. Épidémiologie [99] [100] :

Le diabète affecte un tiers des personnes âgées de plus de 65 ans, avec la moitié des seniors en état prédiabétique. L'âge, la prise de poids et la diminution de la masse musculaire aggravent la résistance à l'insuline et la fonction des cellules bêta pancréatiques. Comorbidités et traitements médicamenteux accentuent ces phénomènes chez les sujets âgés.

2.3. Manifestations cliniques [101] :

Le diabète chez les personnes âgées comprend plusieurs formes, dont le type 1, le type 2 et le LADA, ce dernier caractérisé par une progression plus lente vers l'insulinodépendance. Le diabète de type 2, majoritaire, associe résistance à l'insuline et défaillance progressive des cellules bêta. Le diagnostic et le suivi doivent tenir compte de ces différentes présentations.

2.4. Critères diagnostiques [102,103] :

Le diagnostic du diabète repose sur des critères standardisés (glycémie à jeun, HbA1c, test de tolérance au glucose), valables quel que soit l'âge. Un dépistage régulier est recommandé chez les seniors, surtout en cas de prédiabète, afin de prévenir l'évolution vers la maladie. La durée du diabète influence le risque de complications microvasculaires.

2.5. Complications [104] :

Les complications du diabète chez les seniors incluent des atteintes macrovasculaires (maladies cardiovasculaires, AVC, artériopathies) et microvasculaires (rétinopathie, néphropathie, neuropathie). Elles peuvent être aggravées par des syndromes gériatriques spécifiques tels que chutes, troubles sensoriels, incontinence, déclin cognitif, et dépression. Ces complications impactent lourdement la qualité de vie et l'autonomie.

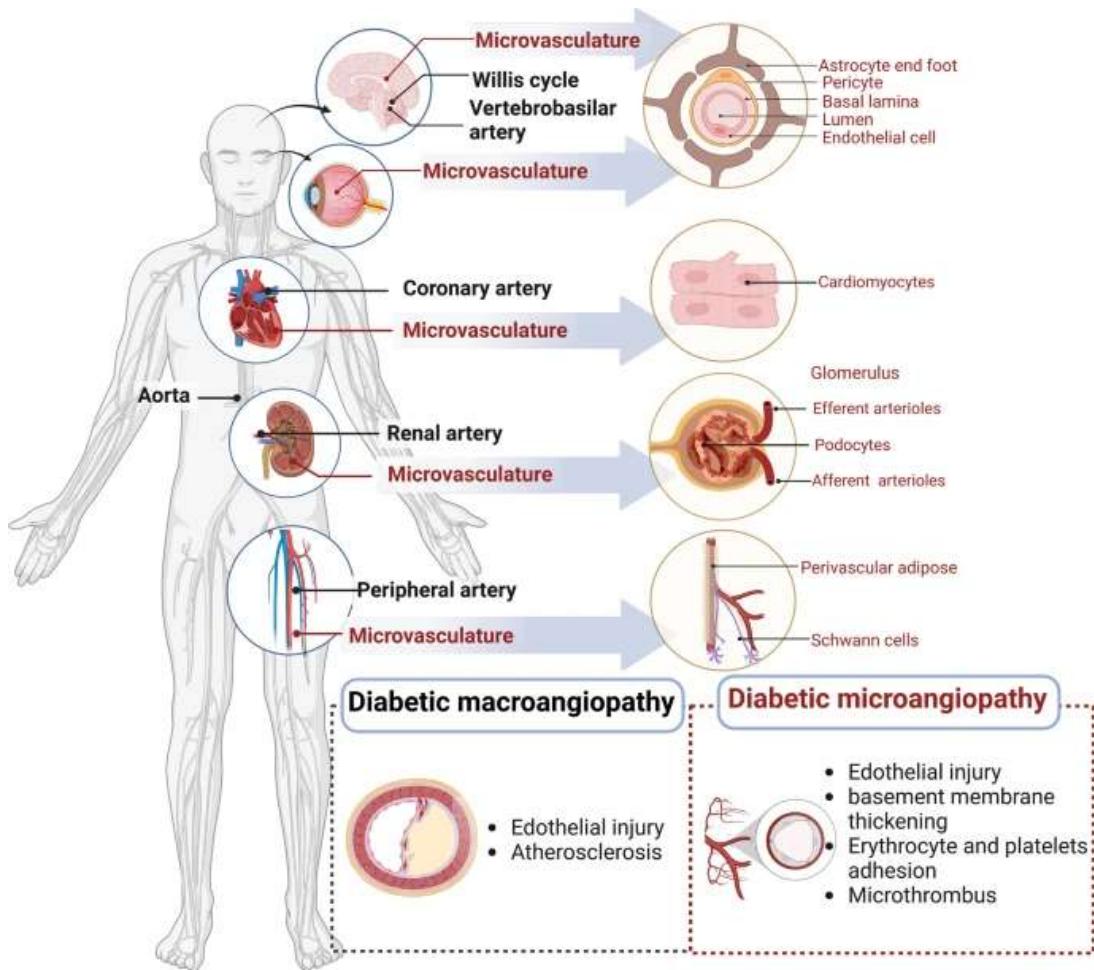


Figure 53: Vue schématique de la panvasculopathie dans le diabète sucré. La panvasculopathie diabétique affecte les systèmes cardiaque, cérébral, rénal, ophthalmique et périphérique. Les lésions macrovasculaires sont indiquées en texte noir, tandis que les lésions microvasculaires apparaissent en rouge. Le système microvasculaire varie selon les organes, ce qui influence la fonction vasculaire [105].

2.6. Examens paracliniques :

Le dépistage des complications repose sur des examens spécialisés : fond d'œil, OCT pour la rétinopathie ; albuminurie, créatinine, DFG pour la néphropathie ; tests cliniques et électrophysiologiques pour la neuropathie. La surveillance cardiovasculaire inclut ECG, épreuve d'effort, coronarographie et imagerie cérébrale. Le dépistage vasculaire périphérique se fait via IPS et doppler artériel.

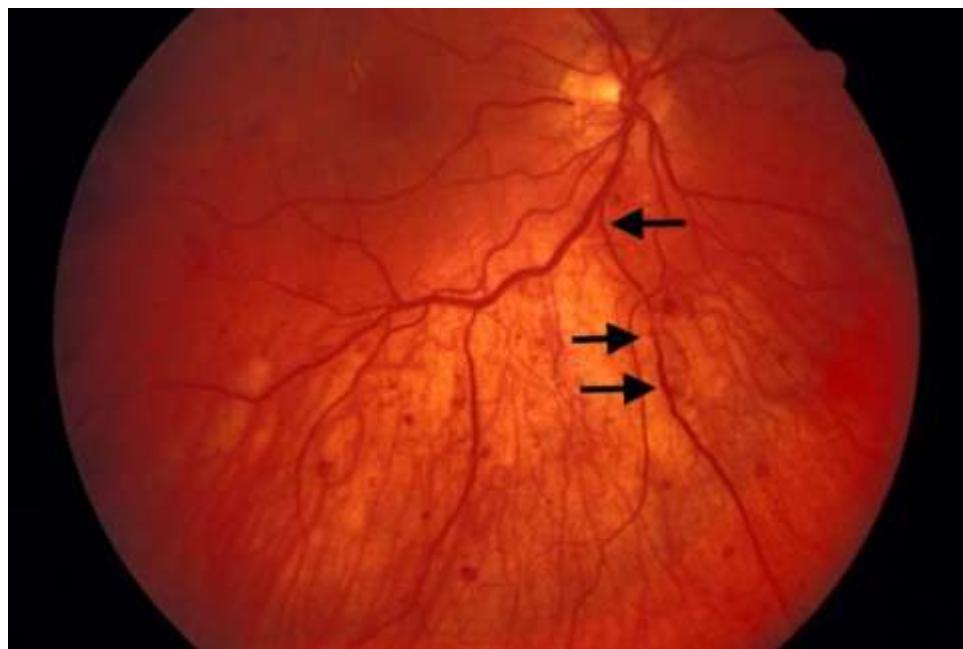


Figure 54: Aspect de rétinopathie diabétique. Bourgeonnement veineux (flèches) dans un cas de rétinopathie diabétique proliférante [106].

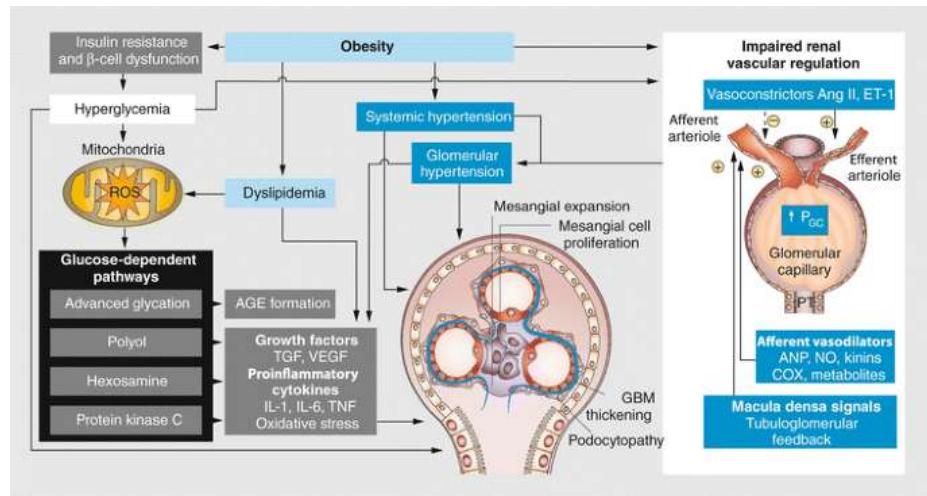


Figure 55: Physiopathologie de la néphropathie diabétique. La néphropathie diabétique résulte de l'interaction entre des anomalies métaboliques (stress oxydatif, glycation) et hémodynamiques (hyperfiltration glomérulaire), entraînant une inflammation, une fibrose rénale et une progression vers l'insuffisance rénale terminale [107].

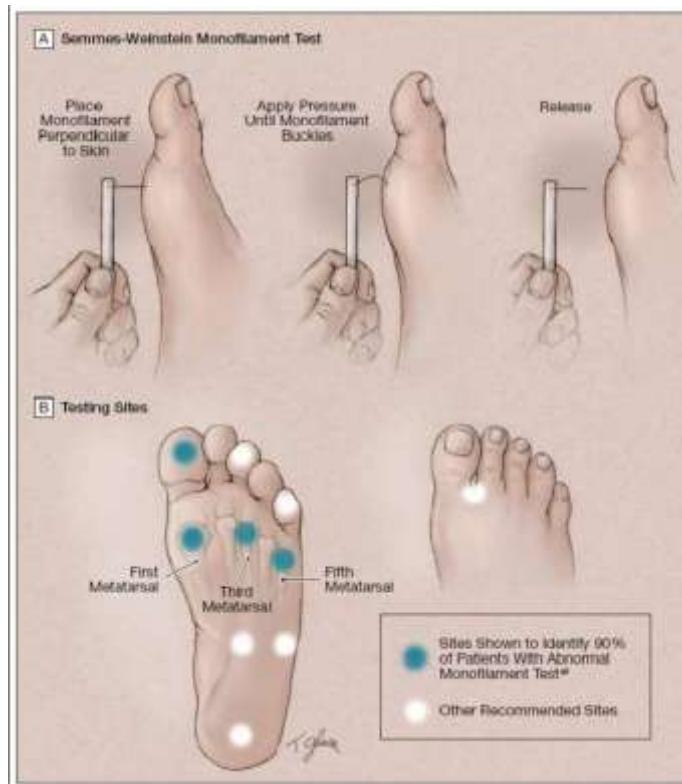


Figure 56: Dépistage de la neuropathie périphérique par le test au monofilament [108].

2.7. Prise en charge [102,103,109–116] :

La prise en charge doit être personnalisée, tenant compte des comorbidités, autonomie et objectifs glycémiques adaptés (HbA1c entre 7,5 et 8% en général). Le traitement repose sur alimentation, exercice, metformine en première intention, puis agonistes GLP-1 ou inhibiteurs SGLT2 chez les patients à risque cardiovasculaire. La prévention de l'hypoglycémie, la surveillance rénale et cardiaque sont essentielles.

➤ **Principes de traitement du diabète chez les personnes âgées :**

L'alimentation et l'exercice physique constituent les piliers fondamentaux du traitement du diabète et doivent être renforcés à chaque consultation. Les choix pharmacologiques doivent être basés sur les recommandations de l'ADA et de l'European Association for the Study of Diabetes (EASD), tout en tenant compte des particularités des patients âgés.

Depuis les recommandations de l'ADA en 2020, l'utilisation d'agonistes des récepteurs du GLP-1 et d'inhibiteurs du SGLT2 après la metformine est encouragée chez les patients présentant un risque cardiovasculaire élevé ou souffrant d'insuffisance cardiaque ou rénale.

Tableau V : récapitulatif des différents traitements hypoglycémiants

Médicament	Réduction de l'A1C (%)	Risque d'hypoglycémie	Limitations chez les personnes âgées
Biguanide (metformine)	1-2	Négligeable	Prudence en cas d'insuffisance rénale (arrêt si DFGe <30 ml/min), effets gastro-intestinaux, surveillance de la vitamine B12
Agonistes des récepteurs GLP-1	0,5-1,5	Négligeable	Effets gastro-intestinaux, injection sous-cutanée, coût élevé, perte de poids bénéfique
Inhibiteurs du SGLT-2	0,4-1,16	Négligeable	Hypovolémie, infections urinaires, effet protecteur rénal et cardiovasculaire
Sulfonylurées	1-1,5	Modéré/élevé	Risque d'hypoglycémie, prudence en cas d'insuffisance rénale, éviter le glyburide
Inhibiteurs de la DPP-4	0,5-0,8	Négligeable	Risque potentiel accru d'insuffisance cardiaque avec saxagliptine et alogliptine, ajustement posologique selon la fonction rénale
Thiazolidinediones	0,5-1,4	Négligeable	Œdème, augmentation du risque de fracture, contre-indiqué en cas d'insuffisance cardiaque
Insuline basale	Variable	Élevé	Formation nécessaire, prise de poids, ajustement posologique rigoureux

2.8. Considérations particulières chez les patients âgés :

- Risque d'hypoglycémie : Privilégier les traitements ayant un faible risque d'hypoglycémie, comme les inhibiteurs de la DPP-4 et les agonistes des récepteurs du GLP-1.
- Fragilité et polypathologies : Adapter les objectifs glycémiques et favoriser des traitements simplifiés.
- Fonction rénale et cardiaque : Surveillance régulière et adaptation des posologies selon le DFG.

2.9. Pronostic [117] :

Le pronostic dépend de la précocité du diagnostic, des comorbidités et de la qualité du contrôle glycémique. Un contrôle trop strict peut entraîner hypoglycémies et complications fonctionnelles. Les complications vasculaires majeures réduisent la qualité de vie et la survie. Une prise en charge multidisciplinaire optimise le pronostic et la qualité de vie.

3. L'hypothyroïdie en gériatrie :

3.1. Généralités :

L'hypothyroïdie est plus fréquente chez les personnes âgées, principalement en raison de l'augmentation de la thyroïdite auto-immune liée à l'âge. Son diagnostic est compliqué par des symptômes souvent peu spécifiques et des variations hormonales liées au vieillissement. Le traitement doit tenir compte des interactions médicamenteuses et des modifications métaboliques propres à cette population.

3.2. Épidémiologie [118-120] :

L'hypothyroïdie touche particulièrement les femmes âgées, avec une prévalence de 7 à 14% selon les taux élevés de TSH. La fréquence varie selon l'apport en iode et les critères diagnostiques, et les niveaux normaux de TSH augmentent naturellement avec l'âge. L'incidence est également accrue après certains traitements comme la radiothérapie ou la chirurgie thyroïdienne.

3.3. Manifestations cliniques[121] [122] [123] :

Les symptômes chez les sujets âgés sont souvent moins spécifiques, avec fatigue, faiblesse, bradycardie, hypertension diastolique et altérations cognitives. La thyroïdite auto-immune reste la cause principale, mais des hypothyroïdies post-chirurgicales ou post-radiothérapeutiques sont fréquentes. Ces manifestations peuvent être masquées ou confondues avec d'autres comorbidités.

En ce qui concerne les changements morphologiques de la glande thyroïde, aucune variation significative de sa taille ou de son apparence n'est observée avec l'âge [124]. Les individus âgés présentant une thyroïdite auto-immune sont plus susceptibles de développer la forme atrophique de cette affection, caractérisée par l'absence de goitre [125]. Des évaluations neuropsychologiques menées sur des patients âgés souffrant d'hypothyroïdie ont révélé des scores inférieurs à la moyenne aux tests du Mini-Mental Status, ainsi qu'à cinq des quatorze indices spécifiques évaluant la fonction visuo-spatiale, la mémoire, la fluidité verbale, l'attention et la fonction psychomotrice [126]. De plus, les résultats des analyses biologiques ont montré que 54% des patients diagnostiqués avec une hypothyroïdie présentaient des niveaux élevés de créatinine sérique, ce qui pourrait être corrélé à l'âge avancé [127]. Enfin, bien que l'épanchement péricardique soit l'un des signes radiographiques les plus rares associés à l'hypothyroïdie, son incidence réelle semble inférieure à celle qui avait été initialement estimée [128].

3.4. Complications [129] [130].:

Les complications graves, comme le coma myxoedémateux, surviennent plus fréquemment chez les personnes âgées. L'hypothyroïdie non diagnostiquée augmente les risques péri- et peropératoires, incluant hypotension, insuffisance cardiaque, et troubles neuropsychiatriques. Elle est aussi associée à une mortalité accrue chez les patients hospitalisés âgés.

3.5. Examens paracliniques [131] [132] :

Le diagnostic repose sur la mesure de la TSH, bien que ses valeurs augmentent naturellement avec l'âge. La T4 libre est utile surtout en cas d'hypothyroïdie centrale. Les maladies intercurrentes peuvent perturber les résultats, rendant nécessaire une interprétation prudente et parfois des tests répétés. La présence d'anticorps antithyroïdiens confirme une thyroïdite autoimmune.

3.6. Prise en charge [133] [134] :

Le traitement par lévothyroxine commence à faible dose, augmentée progressivement selon la tolérance, avec une surveillance régulière de la TSH. Les doses sont généralement plus faibles que chez les jeunes, surtout en cas de cardiopathie ischémique. Un surtraitemen exposé au risque d'arythmies, de fibrillation auriculaire et de perte osseuse, d'où la nécessité d'un suivi rigoureux.

3.7. Pronostic[135] :

Le pronostic est favorable avec un diagnostic précoce et un traitement adapté. La substitution hormonale améliore les symptômes et prévient les complications. Une surveillance attentive est essentielle pour éviter les effets indésirables liés au surdosage, particulièrement chez les patients fragiles.

4. L'Arthrose du sujet âgé :

4.1. Généralités[136–138] :

L'arthrose est une maladie articulaire chronique dégénérative caractérisée par la dégradation du cartilage, des modifications osseuses et une inflammation locale. Elle touche majoritairement les grosses articulations comme le genou, avec une incidence augmentant avec l'âge. Le vieillissement altère les capacités régénératives du cartilage, favorisant sa vulnérabilité aux microtraumatismes.

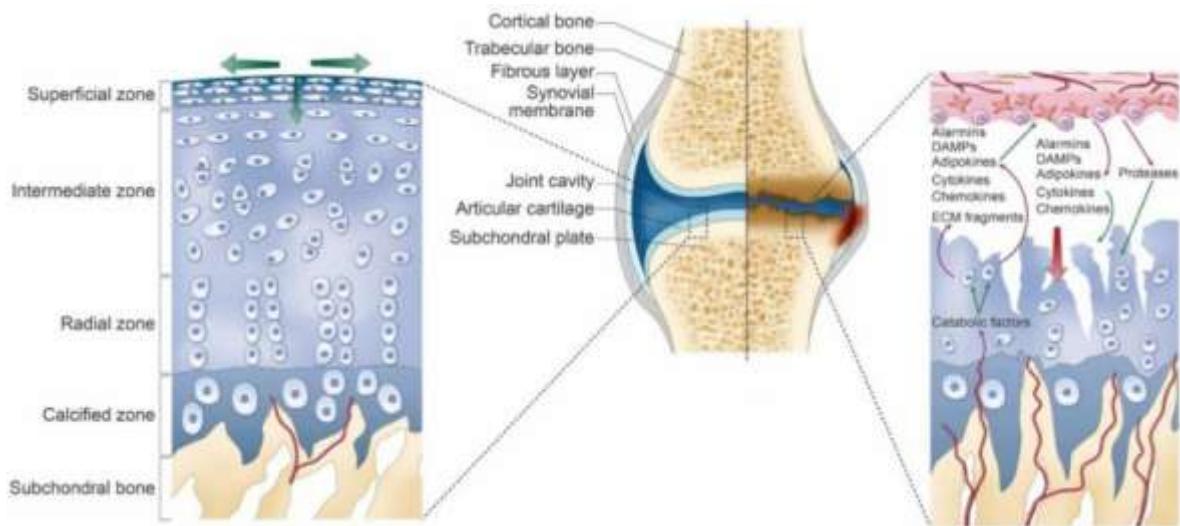


Figure 57: Physiopathologie de l'arthrose [139].

4.2. Épidémiologie :

L'arthrose affecte plus de 300 millions de personnes dans le monde, avec une prévalence croissante après 60 ans. Environ 10% des hommes et 13% des femmes de plus de 60 ans présentent une arthrose symptomatique du genou. Les femmes post-ménopausées et les personnes obèses sont particulièrement exposées, en raison de facteurs hormonaux et mécaniques [140].

4.3. Manifestations cliniques[7,141,142] :

Les symptômes incluent des douleurs mécaniques à l'effort, raideurs matinales courtes, crépitements, gonflements, diminution de la mobilité et parfois déformations articulaires. La gêne fonctionnelle peut devenir importante, affectant la marche et les activités quotidiennes. Le diagnostic combine signes cliniques et radiologiques, bien que la douleur ne soit pas toujours proportionnelle aux anomalies visibles.



Figure 58: Epanchement articulaire du genou gauche chez un patient atteint de gonarthrose.



Figure 59: Images radiographiques d'un genou normal et d'un genou atteint d'arthrose sévère. À gauche, un genou normal, et à droite, un genou arthrosique. Cette image montre les compartiments articulaires, ainsi que le pincement interarticulaire de l'espace articulaire et la présence d'ostéophytes [143].

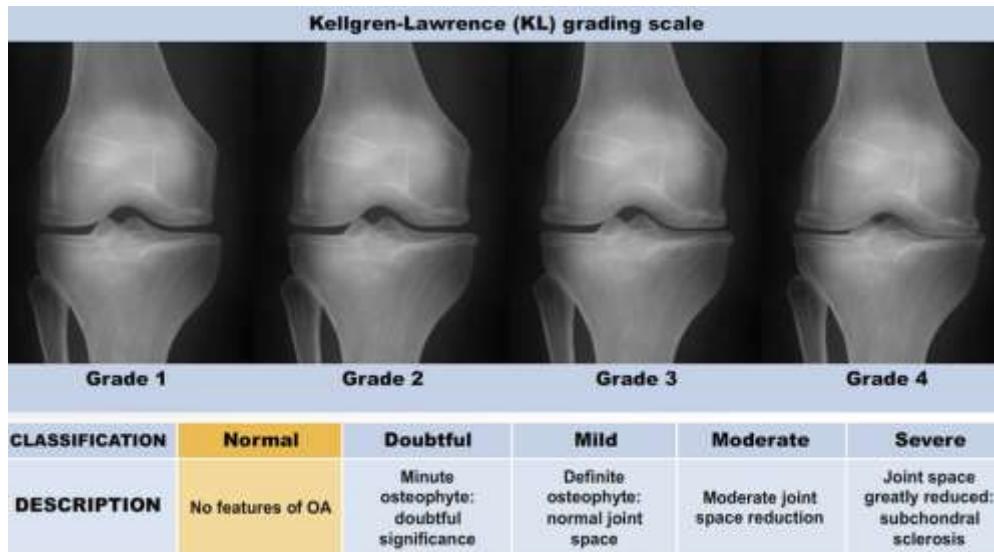


Figure 60: Classification de Kellgren-Lawrence[144].

4.4. Complications :

L'arthrose entraîne une perte fonctionnelle et d'autonomie, augmentant le risque de chutes et fractures. Elle altère la qualité de vie, le sommeil et favorise l'isolement social et la dépression. Les comorbidités associées comme l'hypertension ou le diabète aggravent ces effets, notamment par la sédentarité.

4.5. Prise en charge(197)(198) [147] [148] [149] :

Le traitement est multimodal : éducation, réduction du poids, activité physique adaptée, rééducation, aides techniques.

Concernant le traitement médical, le paracétamol est prescrit en première intention, avec prudence pour les AINS. Les infiltrations intra-articulaires (corticoïdes, acide hyaluronique, PRP) et les thérapies innovantes (cellules souches, thérapie génique) complètent l'arsenal, avec la chirurgie réservée aux cas sévères.



Figure 61: Injection intra-articulaire de corticoïdes [150].

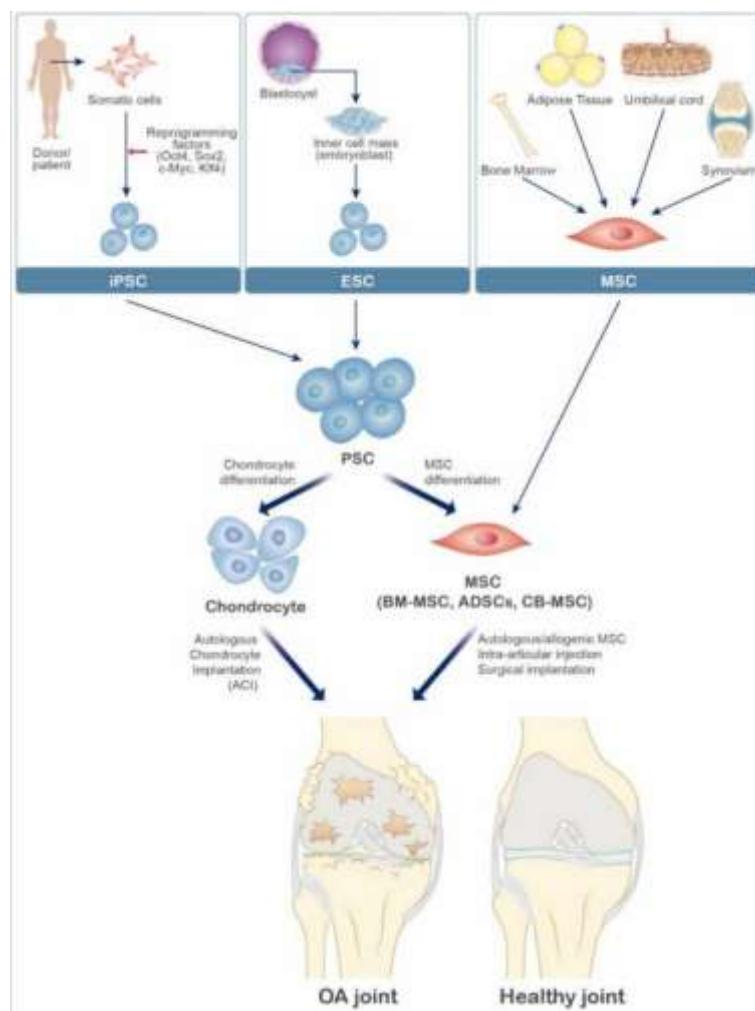


Figure 62: Thérapie cellulaire dans l'arthrose [139].



Figure 63: Prothèse totale du genou [151].

4.6. Pronostic :

L'arthrose n'est pas curable mais une prise en charge précoce permet de ralentir sa progression, réduire la douleur et préserver la qualité de vie. Le pronostic dépend de la localisation, de la sévérité, des comorbidités et de l'adhésion au traitement. Les avancées en thérapie cellulaire offrent des perspectives encourageantes, notamment pour les patients âgés encore actifs.

5. Ostéoporose :

5.1. Généralités [152,153] :

L'ostéoporose est une maladie systémique caractérisée par une perte de masse osseuse et une fragilité accrue, favorisant les fractures. Elle touche principalement les femmes après la ménopause et les hommes âgés, avec des formes primaires (post-ménopausique, sénile) et secondaires. La prévention des fractures et le traitement adapté sont essentiels pour préserver la qualité de vie.

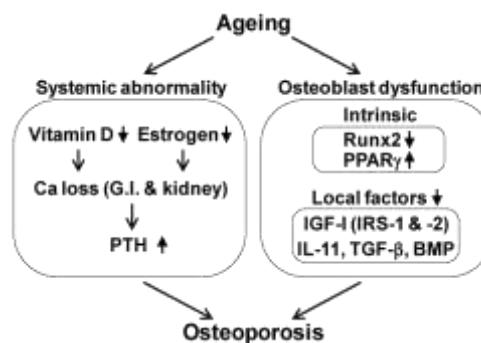


Figure 64: Physiopathologie de l'ostéoporose [154].

5.2. Épidémiologie[155–157] :

L'ostéoporose est un enjeu majeur de santé publique, affectant des millions de personnes âgées. Les fractures les plus fréquentes concernent la colonne vertébrale, la hanche, le radius et l'humérus. La fracture de la hanche est particulièrement grave, entraînant souvent une perte d'autonomie et un risque accru de mortalité.

5.3. Manifestations cliniques[158–160] [161] :

L'ostéoporose est souvent silencieuse jusqu'à la survenue d'une fracture de fragilité, qui peut survenir après un traumatisme mineur. Les douleurs dorsales, la diminution de la taille et la posture voûtée sont des signes évocateurs de fractures vertébrales. Le diagnostic repose sur l'association de signes cliniques et radiologiques.

Country: US (Caucasian) Name / ID: [About the risk factors](#) 

Questionnaire:

1. Age (between 40-90 years) or Date of birth	10. Secondary osteoporosis <input checked="" type="radio"/> No <input type="radio"/> Yes
Age: <input type="text"/> Date of birth: <input type="text"/> Y: <input type="text"/> M: <input type="text"/> D: <input type="text"/>	11. Alcohol 3 or more units per day <input checked="" type="radio"/> No <input type="radio"/> Yes
2. Sex <input checked="" type="radio"/> Male <input type="radio"/> Female	12. Femoral neck BMD (g/cm ²) <input type="text"/> Select DXA
3. Weight (kg) <input type="text"/>	Clear Calculate
4. Height (cm) <input type="text"/>	
5. Previous fracture <input checked="" type="radio"/> No <input type="radio"/> Yes	
6. Parent fractured hip <input checked="" type="radio"/> No <input type="radio"/> Yes	
7. Current smoking <input checked="" type="radio"/> No <input type="radio"/> Yes	
8. Glucocorticoids <input checked="" type="radio"/> No <input type="radio"/> Yes	
9. Rheumatoid arthritis <input checked="" type="radio"/> No <input type="radio"/> Yes	

Figure 65: Outil FRAX® [158].

5.4. Examens paracliniques[158,162] :

❖ **La densitométrie osseuse :**

La densitométrie osseuse (DXA) est la méthode principale pour évaluer la densité minérale osseuse et diagnostiquer l'ostéoporose. Les radiographies du rachis permettent de détecter les fractures vertébrales. Des bilans biologiques excluent les causes secondaires et évaluent le métabolisme osseux.

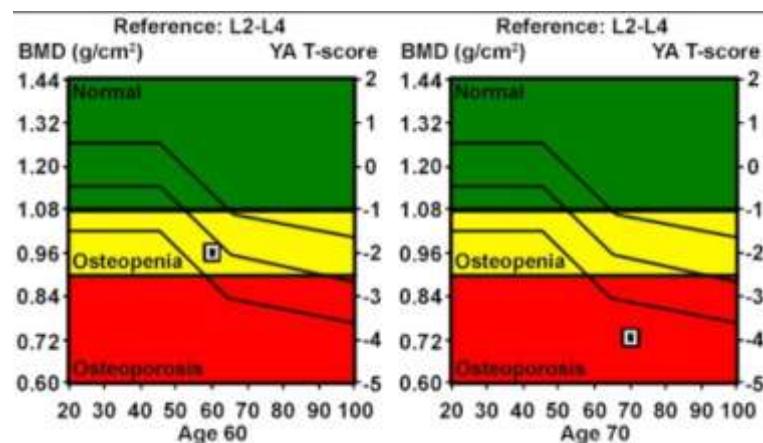


Figure 66: Ostéodensitométrie anormale.

❖ **Radiographies du rachis dorsal et lombaire[162]**

- **But :** Déetecter les fractures vertébrales non traumatiques, qui sont des indicateurs forts de la fragilité osseuse. Ces fractures sont souvent asymptomatiques, et les radiographies sont nécessaires pour les diagnostiquer.
- **Méthode :** Utilisation de la méthode semi-quantitative de Genant pour mesurer la réduction de hauteur des corps vertébraux de plus de 20%.

❖ **Biologie [162]**

- **But** : Exclure d'autres causes de perte osseuse et identifier des facteurs contributifs à l'ostéoporose secondaire.
- Tests de premier niveau :
 - Numération sanguine
 - Électrophorèse des protéines
 - Calcium sérique, phosphore, phosphatase alcaline totale
 - Crétatine, vitesse de sédimentation des érythrocytes, calcium urinaire sur 24 heures
- Tests de second niveau :
 - Calcium ionisé, TSH, PTH, vitamine D 25-OH, cortisol après suppression à la dexaméthasone, test de testostérone chez les hommes, etc.

5.5. Complications :

Les fractures ostéoporotiques entraînent douleurs, perte d'autonomie, risque de chute et fractures supplémentaires. La mortalité est élevée après une fracture de la hanche, particulièrement chez les personnes âgées fragiles. La sarcopénie et les comorbidités aggravent le pronostic.

5.6. Prise en charge thérapeutique :

• **Modification du mode de vie [163]**

La première étape dans la prise en charge de l'ostéoporose consiste en des modifications du mode de vie, principalement l'arrêt du tabac et de l'alcool, ainsi qu'un choix actif de mode de vie. L'immobilité est l'une des causes majeures de perte osseuse et doit être évitée autant que possible. Les exercices de port de poids, tels que la marche ou la musculation, sont particulièrement bénéfiques pour la santé osseuse. Ils représentent une composante essentielle de la gestion de l'ostéoporose, car ils stimulent la formation osseuse et améliorent la densité minérale osseuse.

- **Prévention des Chutes[164] :**

Les chutes sont un risque majeur chez les patients ostéoporotiques, car elles peuvent entraîner des fractures graves. Les facteurs de risque des chutes incluent des antécédents de fractures ou de chutes, des troubles de l'équilibre, des problèmes de vision, des déficits de la démarche, et des conditions comme l'incontinence urinaire et la douleur musculosquelettique chronique. Il est donc essentiel de traiter ces facteurs modifiables. Un programme d'exercices de renforcement musculaire et d'amélioration de la coordination peut réduire le risque de chutes, en augmentant la confiance en soi et en préservant la force musculaire. Toutefois, il n'existe pas encore de consensus sur le programme d'exercices le plus approprié, notamment pour les personnes très âgées.

- **La Vitamine D[165-167] :**

La vitamine D joue un rôle crucial dans l'absorption du calcium et du phosphore, ainsi que dans la minéralisation osseuse. Elle est synthétisée principalement par la peau sous l'effet du soleil, mais cette capacité diminue avec l'âge. De plus, les personnes âgées ont tendance à s'exposer moins au soleil, ce qui les rend plus vulnérables à une carence en vitamine D. Plusieurs études ont démontré qu'un taux de vitamine D de 60 nmol/L ou plus réduit le risque de fractures et améliore la prévention des chutes. Les apports recommandés en vitamine D sont de 800 UI par jour chez les personnes de plus de 50 ans. La supplémentation en vitamine D doit débuter le plus tôt possible et précéder l'administration de tout autre traitement médicamenteux pour l'ostéoporose.

- **Le calcium [168,169] :**

Le calcium est un minéral essentiel à la minéralisation osseuse. Il est principalement contenu dans les produits laitiers, qui peuvent également être enrichis en vitamine D. Les apports recommandés en calcium sont de 1000 mg par jour pour les adultes de plus de 50 ans. En cas de difficultés à obtenir suffisamment de calcium par l'alimentation, des suppléments de calcium (0,5 à 1,2 g par jour) sont recommandés, surtout chez les patients recevant un traitement de protection osseuse.

Les suppléments de calcium, associés à la vitamine D, aident à réduire l'hyperparathyroïdie secondaire, ce qui limite la résorption osseuse. Cependant, certaines études suggèrent que la supplémentation en calcium pourrait augmenter légèrement le risque de crises cardiaques, bien que d'autres recherches n'aient pas confirmé ce lien.

- **Les protéines** [170] :

La malnutrition, en particulier la malnutrition protéino-énergétique, est fréquente chez les personnes âgées et peut nuire à la santé osseuse. Une alimentation adéquate, notamment en protéines, est cruciale pour maintenir la santé osseuse. L'Insulin-like Growth Factor-I (IGF-I), qui médie les effets de l'hormone de croissance, joue un rôle clé dans la régulation de la croissance musculaire, du cartilage et des os. Chez les personnes âgées, l'absorption des protéines étant souvent diminuée, il est recommandé d'augmenter l'apport protéique à 1,0 à 1,2 g/kg de poids corporel par jour, contre 0,8 g/kg dans la population générale.

- **Traitements médicaux** [171,172] :

Les traitements médicamenteux incluent des agents anti-résorptifs (bisphosphonates) et anabolisants osseux. La gestion est adaptée selon le risque fracturaire et les comorbidités.

Les bisphosphonates sont actuellement les médicaments de référence pour le traitement de l'ostéoporose, en particulier chez les personnes âgées. Leur principal mécanisme d'action est l'inhibition de la résorption osseuse par suppression de l'activité des ostéoclastes, les cellules responsables de la dégradation du tissu osseux. Cela permet de stabiliser voire d'augmenter la densité minérale osseuse (DMO), réduisant ainsi le risque de fractures, notamment vertébrales et de la hanche.

- **Indications** :

Les bisphosphonates sont prescrits chez les patients présentant un risque élevé de fracture, notamment ceux avec une ostéoporose avérée (score T \leq -2,5) ou avec antécédents de fractures de fragilité. Ils sont également utilisés en prévention secondaire pour limiter la récidive fracturaire.

- **Modes d'administration :**

Ils peuvent être administrés par voie orale (alendronate, risédronate, ibandronate) ou intraveineuse (pamidronate, zolédronate), avec des protocoles d'administration adaptés aux patients âgés, souvent sous forme hebdomadaire ou mensuelle pour améliorer l'observance.

- **Efficacité :**

De nombreuses études cliniques ont démontré que les bisphosphonates réduisent significativement le risque de fractures vertébrales (jusqu'à 50%), de fractures de la hanche, ainsi que d'autres fractures non vertébrales. Ils améliorent la qualité osseuse et contribuent à ralentir la progression de la maladie.

- **Effets secondaires et précautions :**

Les bisphosphonates sont généralement bien tolérés, mais peuvent occasionner des troubles gastro-intestinaux (reflux, œsophagite) avec les formes orales. Un suivi médical est nécessaire pour prévenir des complications rares mais graves telles que l'ostéonécrose de la mâchoire ou des fractures atypiques du fémur. Chez les sujets âgés, la fonction rénale doit être surveillée avant et pendant le traitement.

6. Maladie de Horton:

6.1. Généralités [173]. :

La maladie de Horton est une vasculite inflammatoire touchant principalement les artères de moyen et grand calibre, en particulier les artères temporales. Elle est une cause importante de céphalées secondaires et de cécité évitable chez les personnes âgées. Souvent associée à la polymyalgie rhumatismale, elle représente un défi diagnostique et thérapeutique dans cette population.

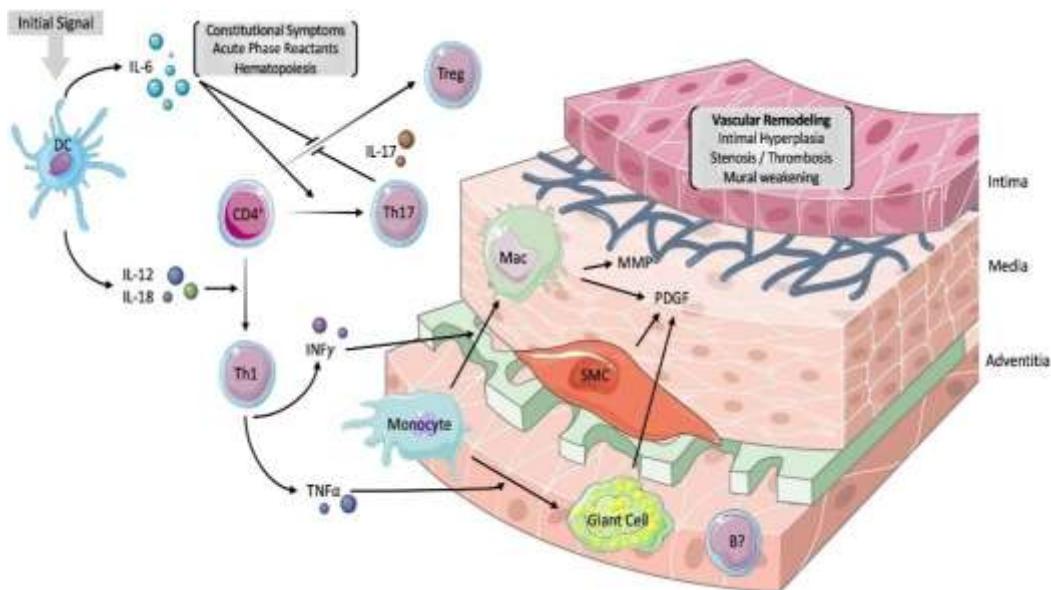


Figure 67: Pathophysiologie de la maladie d'Horton [174].

6.2. Épidémiologie[175] [176]. :

La maladie survient surtout chez les personnes de plus de 60 ans, avec un pic entre 70 et 80 ans. Sa prévalence est d'environ 0,2% chez les plus de 50 ans, avec une prédominance féminine (ratio 2:1). Elle est plus fréquente dans les populations nord-européennes.

6.3. Manifestations Cliniques[177] [178] [179]. :

La céphalée unilatérale aux tempes est le symptôme principal, souvent associée à une sensibilité du cuir chevelu et à la claudication de la mâchoire. L'inflammation des artères ophtalmiques peut provoquer des troubles visuels graves, incluant la perte de vision. D'autres manifestations comprennent des symptômes neurologiques et la polymyalgie rhumatismale.

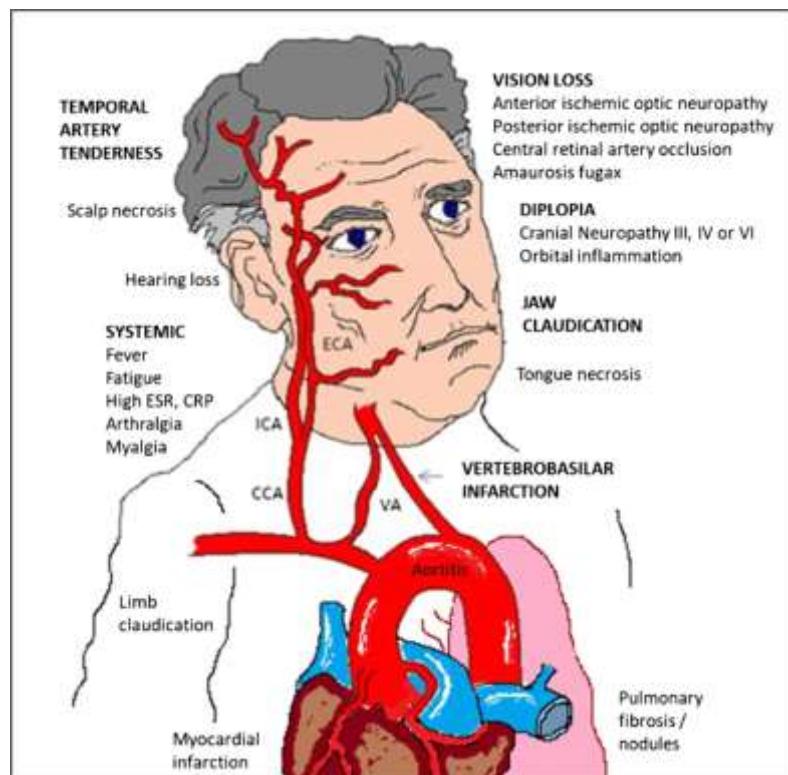


Figure 68: Manifestations cliniques de la maladie d'Horton [180].

6.4. Examens Paracliniques [181] [182] [183] :

Le diagnostic repose sur des critères cliniques (âge > 50 ans, céphalée nouvelle, sensibilité artérielle) et paracliniques (Vitesse de sédimentation élevée, biopsie artérielle). La biopsie temporelle reste la référence, bien que l'échographie Doppler, la TEP-FDG et l'IRM haute résolution soient des outils complémentaires importants.

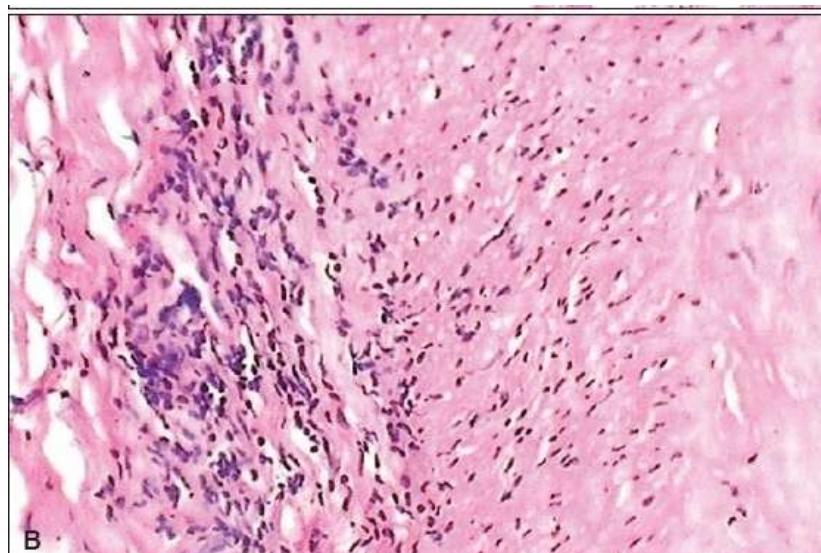


Figure 69: aspect histopathologique de la maladie d'Horton ; infiltrat inflammatoire chronique dans la média et l'adventice avec calcification de la paroi artérielle [180].

6.5. Prise en Charge Thérapeutique [184] :

Le traitement principal est la corticothérapie à doses élevées (prednisone 40–60 mg/jour), débutée sans attendre la confirmation histologique. La corticothérapie est progressivement réduite sur plusieurs mois à années, avec un suivi régulier. Les immunosupresseurs sont utilisés en cas de rechutes ou d'effets secondaires. L'aspirine à faible dose peut réduire les risques d'ischémie.

6.6. Pronostic [185] :

Le pronostic dépend de la rapidité du diagnostic et du traitement. Une prise en charge précoce permet une bonne réponse et réduit les risques de cécité ou d'AVC. Le suivi à long terme est nécessaire pour prévenir les rechutes et gérer les complications, assurant ainsi une meilleure qualité de vie.

7. Maladie d'Alzheimer :

7.1. Généralités[186] :

La démence est un syndrome caractérisé par une altération progressive des fonctions cognitives affectant la mémoire, le langage, le raisonnement et le jugement. La maladie d'Alzheimer est la forme la plus fréquente de démence, entraînant une perte d'autonomie et une détérioration de la qualité de vie des patients.

7.2. Épidémiologie :

La démence touche environ 15% des personnes âgées de plus de 68 ans, avec une prévalence atteignant près de 50% chez les plus de 85 ans. Les facteurs de risque comprennent l'âge avancé, le sexe féminin, les antécédents familiaux et le gène APOE. Des facteurs modifiables tels que l'hypertension, le diabète et un mode de vie sédentaire augmentent également le risque [187,188].

7.3. Manifestations cliniques [189,190] :

La maladie d'Alzheimer débute par une perte de mémoire à court terme, suivie de troubles du langage, du raisonnement et de l'orientation. Elle peut évoluer vers des symptômes comportementaux tels que l'agitation et l'apathie. D'autres formes de démence présentent des caractéristiques spécifiques, comme des déficits cognitifs soudains en cas de démence vasculaire, ou des hallucinations dans la démence à corps de Lewy.

7.4. Examen complémentaires :

Le diagnostic repose sur l'anamnèse, l'examen neurologique, et des tests cognitifs comme le MMSE ou le MoCA. Des évaluations neuropsychologiques approfondies précisent les déficits cognitifs. L'imagerie cérébrale (IRM, scanner) révèle des signes caractéristiques comme l'atrophie hippocampique. Des analyses biologiques visent à exclure des causes réversibles. Des analyses biologiques peuvent être effectuées pour exclure des causes réversibles de démence, comme les carences en vitamine B12, les troubles thyroïdiens ou les infections.



Figure 70: Aspect scanographique chez un patient atteint de démence d'Alzheimer. Le scanner montre un élargissement des sillons cérébraux et une perte de volume des circonvolutions associée à une légère dilatation compensatoire du système ventriculaire.

7.5. Complications :

La démence entraîne une perte d'autonomie progressive, des troubles comportementaux (agitation, dépression), et expose à des risques médicaux tels que les infections, les chutes et les escarres. Les troubles du sommeil sont fréquents et aggravent les symptômes.

7.6. Prise en charge thérapeutique :

La gestion combine des traitements pharmacologiques (inhibiteurs de l'acétylcholinestérase, mémantine) pour ralentir le déclin cognitif, et des interventions non médicamenteuses (stimulation cognitive, activité physique, thérapie musicale) pour améliorer la qualité de vie. Les antidépresseurs et antipsychotiques peuvent être utilisés pour les symptômes comportementaux sous surveillance stricte.

7.7. Pronostic :

La maladie d'Alzheimer évolue lentement mais inexorablement vers une perte totale d'autonomie et de fonctions cognitives. Le pronostic des autres formes de démence varie selon l'étiologie, certains cas présentant un déclin plus rapide.

8. Accident vasculaire cérébral :

8.1. Généralités [191] :

L'AVC est une urgence neurologique causée par l'interruption du flux sanguin cérébral, entraînant des lésions cérébrales irréversibles. Deux formes principales existent : l'AVC ischémique, le plus fréquent, et l'AVC hémorragique. Chez les personnes âgées, la prise en charge est complexe en raison de la fragilité et des comorbidités fréquentes.

8.2. Épidémiologie[191,192] :

Chaque année, environ 795 000 AVC surviennent aux États-Unis, dont 87% sont ischémiques. Le risque d'AVC augmente avec l'âge, doublant tous les 10 ans après 55 ans, et environ 75% des AVC touchent les plus de 65 ans. Le vieillissement démographique mondial entraîne une hausse attendue des cas, posant des défis en termes de soins et prévention.

8.3. Manifestations cliniques [193] :

Les symptômes classiques incluent paralysie unilatérale, troubles du langage et de l'équilibre. Chez les personnes âgées, les manifestations peuvent être plus subtiles, avec confusion, troubles cognitifs ou comportementaux, souvent confondus avec une démence. Une proportion importante d'AVC silencieux, asymptomatiques, sont identifiés par imagerie, indiquant une vulnérabilité vasculaire accrue.

8.4. Examens complémentaires[193] :

Le diagnostic repose sur l'imagerie cérébrale : tomodensitométrie (TDM) pour détecter l'hémorragie et IRM pour visualiser les lésions ischémiques. Des examens complémentaires comme l'échographie Doppler des carotides, l'électrocardiogramme et des analyses sanguines permettent d'identifier les facteurs de risque sous-jacents et les comorbidités.

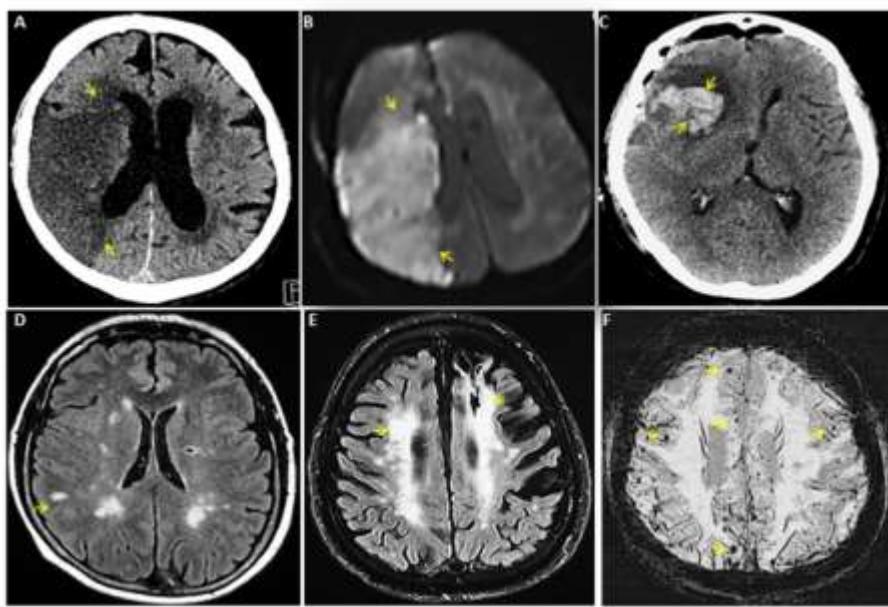


Figure 71: Le spectre des maladies cérébrovasculaires est illustré par différentes pathologies cérébrales, telles que les AVC ischémiques (A) et (B), les hémorragies intracérébrales et les infarctus lacunaires chroniques (C) et (D), visibles par TDM et IRM. Ces images montrent également des signes de maladie microvasculaire sévère et des micro-hémorragies cérébrales chez des patients âgés (E) et (F) [194].

8.5. Complications [195] :

Les complications fréquentes sont l'invalidité permanente (paralysie, troubles cognitifs), les infections (pneumonies, infections urinaires), et les escarres liées à l'immobilisation. Le risque de récidive est élevé, notamment à cause des comorbidités mal contrôlées. Les troubles cardiovasculaires, comme les arythmies, sont également courants.

8.6. Prise en charge thérapeutique[196–198] :

La prise en charge des AVC chez les personnes âgées est multidisciplinaire. Les thrombolytiques (rtPA) sont utilisés précocement pour les AVC ischémiques mais avec prudence chez les plus de 80 ans. Le traitement antithrombotique et le contrôle strict des facteurs de risque sont essentiels pour prévenir les récidives. La réadaptation (physiothérapie, orthophonie, rééducation cognitive) est adaptée à la capacité du patient.

8.7. Pronostic[194] :

Le pronostic est généralement moins favorable chez les personnes âgées, avec une mortalité et un handicap fonctionnel élevés. Les survivants présentent un risque accru de complications à long terme, telles que la démence. Toutefois, une réadaptation intensive et une gestion optimale des facteurs de risque peuvent améliorer les résultats chez certains patients.

9. Anémie :

9.1. Généralités :

L'anémie est fréquente chez les personnes âgées et constitue un problème de santé publique croissant avec le vieillissement démographique. Souvent sous-estimée, elle est pourtant associée à un risque accru de handicaps et de mortalité. L'anémie chez les seniors est généralement multifactorielle, liée à des mécanismes tels que l'hématopoïèse clonale, l'inflammaging, la carence androgénique, et la carence en fer souvent méconnue.

9.2. Épidémiologie :

Avec le vieillissement mondial, la prévalence de l'anémie augmente : de 12% chez les personnes âgées vivant en communauté à près de 47% en institution. Chez les plus de 80 ans, elle dépasse 25% en population communautaire. En Europe, environ 15 millions de sujets âgés sont estimés anémique [199–202].

9.3. Manifestations cliniques [203] :

Les symptômes sont souvent discrets et confondus avec le vieillissement normal : fatigue, faiblesse, vertiges, essoufflement, pâleur. En cas d'anémie sévère, tachycardie, céphalées, troubles cognitifs (concentration, mémoire) apparaissent. Le diagnostic peut être retardé à cause de cette atypie clinique.

9.4. Examens complémentaires [204–206] :

L'anémie est définie par des seuils d'hémoglobine (OMS : <13 g/dL hommes, <12 g/dL femmes), mais ces seuils sont discutés chez les personnes âgées. Des seuils plus adaptés tenant compte de l'impact clinique et ethnique sont envisagés. Une définition uniforme à 12 g/dL est parfois proposée, ce qui augmenterait la détection mais aussi le risque d'examens excessifs.

9.5. Etiologies :

Les causes principales sont les carences nutritionnelles (fer, folates, vitamine B12), l'anémie inflammatoire (maladies rénales, inflammations, cancers) et les cas inexplicés. Ces derniers peuvent cacher des syndromes myélodysplasiques non diagnostiqués, une carence androgénique, ou l'inflammaging. La résistance à l'érythropoïétine, la séquestration du fer et l'hématopoïèse clonale liée à l'âge jouent aussi un rôle. La carence en fer, souvent sous-estimée, nécessite un diagnostic précis adapté au contexte.

Tableau VI : Tableau récapitulatif des conditions associées à l'anémie inexplicée du sujet âgé[207].

Condition	Indices diagnostiques	Remarques
MDS non diagnostiqué (BM non réalisable/ refusé)	↑ VGM et/ou autres cytopénies	Probablement responsable seulement d'une minorité des cas d'anémie inexplicée.
Hématopoïèse clonale de potentiel indéterminé	Tests NGS ciblés sur des gènes clés (TET2, DNMT3A, ASXL1, etc.)	Les tests NGS sont de plus en plus utilisés également pour les MDS suspects (mêmes gènes impliqués).
Déficience androgénique	↓ niveaux de testostérone (≤ 275 ng/mL)	L'anémie s'améliore/corrigé avec le traitement hormonal substitutif (THS).
Réponse altérée de la moelle osseuse à l'EPO	Niveaux inappropriés d'EPO	Preuves contradictoires.
Inflammation chronique de bas grade ("inflammaging")	↑ IL-6, ↑ TNF- α (et ↑ hepcidine?)	Des études plus larges sont nécessaires pour confirmation.
Carence en vitamine D	Niveaux de 25(OH)D < 20 ng/mL	Basé sur une petite étude où une faible vitamine D est associée à une augmentation de la hepcidine.
Carence en fer non reconnue	Seuils de ferritine plus élevés que ceux classiques (< 45 μ g/L ou < 100 μ g/L?)	Microcytose souvent absente.

9.6. Complications [136] :

L'anémie chez les personnes âgées peut engendrer diverses complications significatives qui impactent leur bien-être et leur état de santé global. Elle est fréquemment associée à une diminution des capacités fonctionnelles, à des troubles de la mobilité et à une susceptibilité accrue aux infections. Cette condition peut également aggraver les pathologies préexistantes, telles que les maladies cardiovasculaires et rénales, ce qui augmente le risque de déclin cognitif et de fragilité. Par ailleurs, elle est liée à des taux élevés d'hospitalisation et de mortalité, particulièrement chez les patients atteints de maladies chroniques comme l'insuffisance cardiaque ou les pathologies rénales chroniques. Un traitement inadéquat de l'anémie, notamment une correction insuffisante des carences nutritionnelles, peut exacerber ces complications.

9.7. Prise en charge thérapeutique [208–213] :

Le traitement est efficace surtout pour les anémies nutritionnelles, avec suppléments en fer, acide folique ou vitamine B12. Le fer intraveineux, notamment le carboxymaltose ferrique, est privilégié chez les personnes âgées, particulièrement en cas d'insuffisance cardiaque. Le fer oral est souvent inefficace du fait de l'inflammation et d'autres facteurs. Le traitement de l'anémie inflammatoire cible la maladie sous-jacente, tandis que les agents stimulants l'érythropoïèse sont peu utilisés chez les seniors. Les transfusions sont réservées aux cas sévères avec prudence.

9.8. Pronostic [207] :

Le pronostic de l'anémie chez les personnes âgées est influencé par divers facteurs, notamment l'étiologie sous-jacente, la présence de comorbidités et la réponse au traitement. L'anémie dans cette population est fréquemment associée à une altération de la qualité de vie, une réduction de la mobilité, une fatigue excessive et un risque accru de mortalité. Des recherches ont démontré que l'anémie chez les sujets âgés constitue un facteur pronostique indépendant de la mortalité, en particulier chez ceux présentant des pathologies cardiovasculaires ou rénales chroniques. De surcroît, une correction insuffisante de l'anémie ou une prise en charge inadéquate peut exacerber les comorbidités préexistantes, aggravant ainsi le pronostic.

Une prise en charge appropriée des carences nutritionnelles, de l'inflammation ou des affections sous-jacentes peut améliorer le pronostic et diminuer le risque de complications graves. Toutefois, l'anémie multifactorielle demeure un défi dans la gestion du pronostic, nécessitant une approche thérapeutique individualisée pour chaque patient.

10. Infection urinaire :

10.1. Généralités :

Les infections urinaires (IU) sont fréquentes chez les personnes âgées, allant de la bactériurie asymptomatique à des formes sévères pouvant évoluer vers une septicémie. Leur prise en charge est complexe du fait des comorbidités, de l'immunosénescence et de l'usage fréquent de dispositifs comme les cathéters urinaires [214,215].

10.2. Epidémiologie [216–219] :

Les IU sont plus fréquentes chez les femmes âgées, notamment à cause de facteurs anatomiques et hormonaux liés à la ménopause. La prévalence augmente avec l'âge, surtout après 75 ans, et est élevée chez les patients hospitalisés, notamment ceux avec cathéter urinaire. Les hommes âgés sont aussi concernés, surtout en cas d'hyperplasie prostatique.

10.3. Manifestations cliniques [215,220–222] :

Les symptômes classiques (dysurie, fréquence, urgence) sont souvent absents ou discrets chez les personnes âgées. La confusion, la léthargie, l'anorexie ou l'incontinence peuvent être les seuls signes, compliquant le diagnostic. La fièvre est souvent absente ou peu marquée, particulièrement chez les patients fragiles ou déments.

10.4. Examens complémentaires :

Le diagnostic repose sur la présence de symptômes urinaires associés à une culture d'urine positive. La pyurie est un critère important. Il est essentiel de distinguer les IU symptomatiques de la bactériurie asymptomatique, cette dernière ne nécessitant pas d'antibiothérapie sauf cas particuliers. Des examens supplémentaires (hémocultures, imagerie) peuvent être nécessaires en cas de signes systémiques.

10.5. Complications [223] :

Les complications majeures incluent le sepsis, avec risque de défaillance organique et mortalité accrue, surtout chez les patients fragiles. Les infections récurrentes altèrent la qualité de vie et augmentent les hospitalisations. La résistance bactérienne complique le traitement.

10.6. Prise en charge thérapeutique[223–226] :

Le traitement dépend du type d'IU (simple ou compliquée), de la sévérité clinique et des antécédents. La cystite simple est traitée par nitrofurantoïne ou fosfomycine. Les IU compliquées nécessitent des antibiotiques à large spectre et parfois une hospitalisation. La prophylaxie repose sur des antibiotiques à faible dose et des mesures non médicamenteuses (réduction des cathéters, hygiène).

Tableau VII : Tableau récapitulatif du traitement des infections urinaires

Indication	Médicament	Posologie	Durée de traitement
Cystite simple	Nitrofurantoïne	100 mg 2 fois/jour	5 à 7 jours
	Fosfomycine	Dose unique 3 g en prise orale	Dose unique
Prostatite aiguë	Fluoroquinolones (ex. Ciprofloxacine)	500 mg 2 fois/jour	14 à 28 jours
	Triméthoprime-sulfaméthoxazole	160/800 mg 2 fois/jour	14 à 28 jours
Pyélonéphrite aiguë	Ceftriaxone (IV)	1 à 2 g une fois/jour	7 à 14 jours (IV puis oral)
	Ciprofloxacine (oral/IV)	500 mg 2 fois/jour	7 à 14 jours
Traitemen prophylactique des IU récidivantes	Nitrofurantoïne	50 à 100 mg une fois/jour	3 à 6 mois
–	Triméthoprime	100 mg une fois/jour	3 à 6 mois
–	Fosfomycine (prophylaxie intermittente)	3 g tous les 10 jours ou mensuel	Selon fréquence des récidives

10.7. Pronostic[227] :

Le pronostic est bon pour les IU simples traitées correctement. Il est plus réservé en cas d'IU compliquées, notamment chez les patients avec comorbidités (insuffisance rénale, diabète, troubles cardiovasculaires) ou fragiles, avec risque accru de septicémie et mortalité.

11. Pneumopathie infectieuse :

11.1. Généralités :

La pneumonie acquise en communauté (PAC) est une cause majeure d'hospitalisation et de mortalité chez les personnes âgées (≥ 65 ans). C'est une infection aiguë des voies respiratoires basses, causée principalement par des bactéries, mais aussi par des virus ou champignons. Le vieillissement, les comorbidités et la diminution des défenses immunitaires modifient la physiopathologie et la présentation clinique [228].

11.2. Épidémiologie [229–232] :

L'incidence annuelle de la pneumonie chez les seniors est de 25 à 44 cas pour 1000 personnes, avec un risque multiplié par 4 par rapport aux jeunes adultes. Les hospitalisations sont cinq fois plus fréquentes, et la mortalité hospitalière atteint 10–30%, plus élevée en cas de complications. Les facteurs de risque incluent insuffisance cardiaque, BPCO, diabète, immunosuppression, tabagisme et alcoolisme.

11.3. Manifestations cliniques[233,234] :

Les symptômes typiques (toux, fièvre, dyspnée) sont souvent absents ou atténués. Les personnes âgées présentent fréquemment des signes atypiques : confusion, déclin cognitif, léthargie, anorexie, absence de fièvre. La pneumonie peut également décompenser d'autres pathologies chroniques.

Le score CURB-65 est un outil simple pour évaluer la sévérité et guider la prise en charge : il attribue un point par critère (Confusion, Urée élevée, Respiration rapide, Basse pression, âge ≥ 65). Selon le score, la prise en charge va de l'ambulatoire à l'hospitalisation voire soins intensifs.

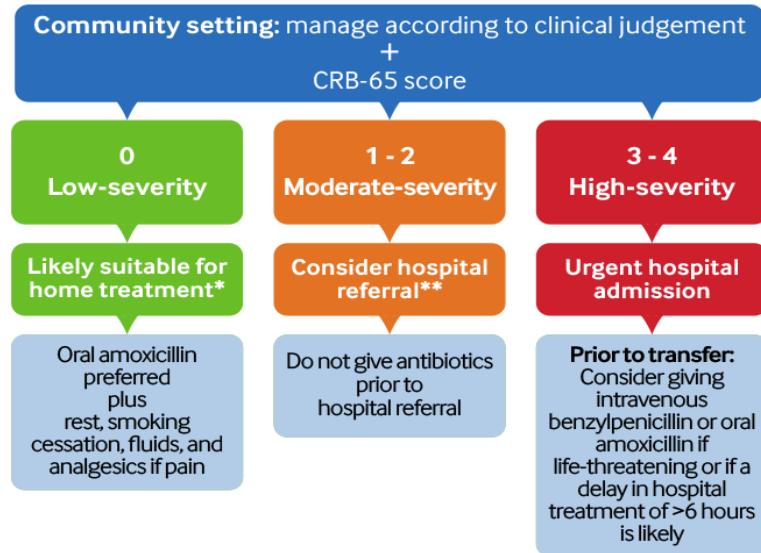


Figure 72: Score CURB-65 dans la pneumonie infectieuse [235].

11.4. Examens complémentaires[233,236,237] :

Le diagnostic repose sur l'association des signes cliniques et la radiographie thoracique, qui peut être peu sensible chez les personnes âgées à cause des comorbidités pulmonaires. Le scanner thoracique est utilisé si le diagnostic radiologique est incertain. Les cultures de crachats et tests antigéniques urinaires aident à identifier le germe, bien que difficiles à obtenir. La ponction pleurale peut être nécessaire en cas de suspicion d'épanchement.



Figure 73: Aspect radiographique d'une pneumopathie infectieuse au dépend du poumon droit.

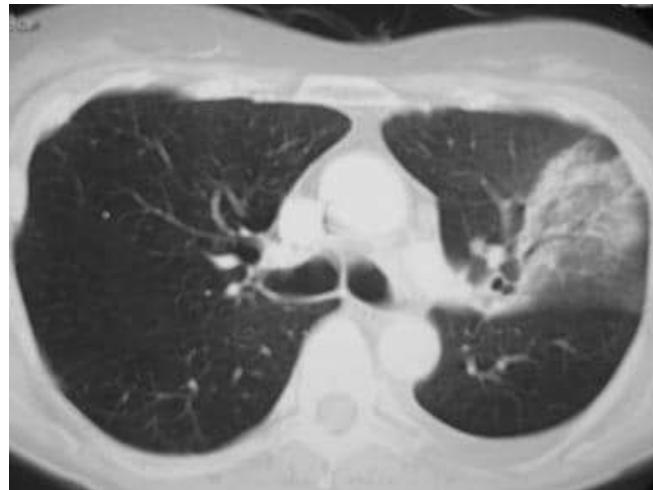


Figure 74: Aspect scanographique d'une pneumopathie infectieuse au dépend du poumon gauche.

11.5. Complications :

L'insuffisance respiratoire aiguë, le sepsis, et la défaillance multi-organes sont des complications fréquentes et graves. D'autres complications incluent abcès pulmonaires, pleurésie, embolies pulmonaires, ainsi que des troubles neurologiques comme la confusion ou le délire.

11.6. Prise en Charge Thérapeutique [238–240] :

Le traitement repose sur une antibiothérapie adaptée, débutée précocement. Les options recommandées incluent :

- Fluoroquinolones respiratoires (lévofloxacine, moxifloxacine)
- Bêta-lactamines associées à macrolides (azithromycine, clarithromycine)

En cas de risque de bactéries résistantes (SARM, Pseudomonas), des antibiotiques spécifiques sont nécessaires. L'hospitalisation est requise en cas de signes de gravité (troubles de conscience, hypoxémie). La gestion inclut aussi l'hydratation, le maintien de la pression artérielle, et éventuellement la ventilation mécanique.

11.7. Pronostic[241,242] :

Le pronostic est plus défavorable chez les personnes âgées que chez les jeunes adultes, avec une mortalité de 10 à 30%. Les comorbidités aggravent le risque de complications sévères. Cependant, une prise en charge rapide et adaptée améliore la survie.



RECOMMANDATIONS



1. Approche multidisciplinaire

- Équipe gériatrique : Intégrer des médecins, infirmiers, kinésithérapeutes, ergothérapeutes, nutritionnistes, psychologues et assistants sociaux pour une prise en charge holistique.
- Coordination des soins : Assurer une communication fluide entre les différents professionnels pour éviter les redondances et les omissions.

2. Évaluation gériatrique standardisée

- Dépistage systématique : Utiliser des outils validés comme le MMSE (cognition), le MNA (nutrition), le TUG (mobilité) et la GDS (dépression).
- Plan personnalisé : Adapter les interventions en fonction des résultats de l'évaluation (ex. : supplémentation nutritionnelle pour les patients dénutris, rééducation pour les risques de chutes).

3. Prévention et gestion des syndromes gériatriques :

- Dénutrition : Encourager une alimentation enrichie en protéines et calories, Utiliser des compléments nutritionnels si nécessaire, Assurer un apport protéique suffisant (>1 g/kg/jour).
- Sarcopénie : Promouvoir l'activité physique adaptée (exercices de résistance).
- Chutes : Évaluer l'environnement du patient (domicile, chaussures adaptées), Corriger les troubles visuels et auditifs.
- Iatrogénie : Réviser régulièrement les traitements pour éviter la polymédication, Privilégier les médicaments à marge thérapeutique large.

4. Prise en charge des pathologies chroniques

- Maladies cardiovasculaires : Surveillance régulière de la pression artérielle et adaptation des traitements antihypertenseur, Éducation sur les signes d'alerte (ex. : dyspnée, douleur thoracique).
- Diabète : Cibler des objectifs glycémiques individualisés (moins stricts pour les patients fragiles), Surveiller les complications (rétinopathie, neuropathie).
- Arthrose : Combiner antalgiques, kinésithérapie et interventions non médicamenteuses (perte de poids si nécessaire).
- Démence : Soutien psychosocial pour le patient et les aidants, Aménagement de l'environnement pour limiter les risques de confusion.

5. Optimisation de la pharmacothérapie

- Éliminer les médicaments inutiles ou à risque.
- Ajuster les doses en fonction de la fonction rénale ou hépatique.
- Éducation du patient
- Expliquer clairement les posologies et les effets secondaires.
- Utiliser des piluliers pour améliorer l'observance.

6. Renforcement du soutien social et psychologique

- Former les proches à la gestion des symptômes et des traitements.
- Proposer des solutions de répit pour éviter l'épuisement.
- Réseaux communautaires : Orienter vers des associations ou des programmes d'activités sociales pour lutter contre l'isolement.

7. Suivi régulier et prévention secondaire

- Consultations planifiées : Suivi trimestriel ou semestriel pour réévaluer l'état clinique et les besoins, Vaccinations : Assurer la vaccination contre la grippe, le pneumocoque.
- Dépistage : Cancer (sein, côlon, hémopathies malignes), ostéoporose, et troubles auditifs/visuels.

8. Utilisation des technologies

- Télémédecine : Consultations à distance pour les patients peu mobiles.
- Outils de monitoring : Tensio-mètres connectés, glucomètres pour un suivi à domicile.

9. Formation des professionnels

- Sensibilisation : Former les soignants aux spécificités de la gériatrie (diagnostics atypiques, communication adaptée).
- Encourager les études locales pour adapter les recommandations aux réalités marocaines.

10. Politiques de santé publique

- Programmes nationaux: Intégrer la gériatrie dans les plans de santé nationaux, intégrer la gériatrie dans les plans de santé nationaux et développer des unités de gériatrie dans les hôpitaux régionaux.



Le vieillissement démographique constitue l'un des enjeux majeurs du XXI siècle, notamment dans les pays en développement comme le Maroc. À travers cette étude, nous avons mis en lumière les spécificités cliniques, diagnostiques et thérapeutiques des pathologies du sujet âgé admis au service de médecine interne du CHU Mohammed VI de Marrakech. Nos résultats confirment la prévalence élevée des maladies inflammatoires et auto-immunes, la polymorbidité.

L'approche gériatrique, multidimensionnelle et individualisée, s'avère indispensable pour optimiser la prise en charge de cette population vulnérable. L'identification précoce des fragilités, la coordination interdisciplinaire et l'adaptation thérapeutique sont des piliers fondamentaux d'une stratégie efficace en gériatrie hospitalière.

Ce travail met également en évidence la nécessité d'une amélioration des protocoles de dépistage et de suivi, notamment via l'implémentation systématique d'une évaluation gériatrique standardisée. Il souligne enfin l'urgence d'une réforme structurelle intégrant la gériatrie comme spécialité transversale, à la croisée des disciplines médicales, sociales et éthiques.

En conclusion, face à une population âgée croissante, il est impératif d'adopter une médecine intégrative, fondée sur la prévention, la personnalisation des soins et la préservation de l'autonomie, afin d'assurer à chaque patient âgé une prise en charge digne, efficace et humaine.



RESUME



Résumé

Le vieillissement de la population est un phénomène démographique mondial, dont les implications médicales représentent un défi croissant pour les systèmes de santé. Au Maroc, l'augmentation rapide du nombre de personnes âgées s'accompagne d'une recrudescence des pathologies chroniques, souvent polymorphes et associées à une fragilité accrue.

Cette étude est une enquête rétrospective menée au sein du service de médecine interne du CHU Mohammed VI de Marrakech, portant sur 87 patients âgés de 65 ans et plus, hospitalisés entre juin 2020 et décembre 2024. L'objectif était d'identifier les pathologies les plus fréquentes, d'évaluer les particularités cliniques et paracliniques du sujet âgé, et d'analyser les modalités de prise en charge dans un contexte gériatrique.

L'analyse a révélé une prédominance masculine (64%), avec une majorité de patients dans la tranche d'âge de 65 à 74 ans. Les principales affections retrouvées étaient les maladies inflammatoires et auto-immunes (58,3%), les pathologies cardiovasculaires (14,3%), infectieuses (7%), et néoplasiques (5,7%). L'évaluation gériatrique a été réalisée dans seulement 30% des cas, mettant en évidence une sous-utilisation des outils de dépistage de la fragilité.

Les traitements administrés incluaient principalement des mesures symptomatiques, une corticothérapie, des immunosupresseurs et des traitements adaptés aux pathologies. L'évolution clinique a été favorable dans 70% des cas, avec une stabilisation de l'état de santé. Toutefois, des complications graves, voire des décès, ont été observés dans une minorité de situations (3%).

Les résultats de notre série rejoignent certaines données nationales et africaines, tout en soulignant un biais de recrutement lié à l'orientation de notre service vers la médecine interne polyvalente et les pathologies auto-immunes.

Cette étude souligne l'importance d'une approche globale, multidisciplinaire et personnalisée dans la prise en charge du sujet âgé. Elle met en évidence la nécessité de renforcer les stratégies de dépistage, de prévention et de suivi, afin d'optimiser les soins et de préserver l'autonomie fonctionnelle dans cette population en constante croissance.

Abstract

Population aging is a global demographic phenomenon, with medical implications that pose an increasing challenge for healthcare systems. In Morocco, the rapid rise in the elderly population is accompanied by a surge in chronic diseases, often polymorphic and associated with increased frailty.

This study is a retrospective investigation conducted in the internal medicine department of Mohammed VI University Hospital in Marrakech, involving 87 patients aged 65 years and older, hospitalized between June 2020 and December 2024. The objective was to identify the most frequent pathologies, assess the clinical and paraclinical specificities of elderly patients, and analyze the patterns of care in a geriatric context.

The analysis revealed a male predominance (64%), with the majority of patients aged between 65 and 74 years. The most common conditions were inflammatory and autoimmune diseases (58.3%), followed by cardiovascular (14.3%), infectious (7%), and neoplastic pathologies (5.7%). Comprehensive geriatric assessment was performed in only 30% of cases, highlighting an underuse of frailty screening tools.

Treatment approaches included primarily symptomatic management, corticosteroid therapy, immunosuppressive agents, and disease-specific treatments. Clinical outcomes were favorable in 70% of cases, with health status stabilization. However, severe complications and even fatalities were observed in a minority of patients (3%).

Our findings are consistent with certain national and African data, while also reflecting a recruitment bias due to our department's orientation toward polyvalent internal medicine and autoimmune diseases.

This study underscores the importance of a comprehensive, multidisciplinary, and personalized approach to elderly care. It highlights the need to strengthen screening, prevention, and follow-up strategies in order to optimize care and preserve functional autonomy in this growing population.

ملخص

يُعد تشيخ السكان ظاهرة ظاهرة ديموغرافية عالمية، وتشكل انعكاساته الطبية تحدياً متزايداً لأنظمة الرعاية الصحية. وفي المغرب، تترافق الزيادة السريعة في عدد المسنين مع ارتفاع معدلات الأمراض المزمنة، التي غالباً ما تكون متعددة الأشكال ومرتبطة بازدياد الهشاشة.

تهدف هذه الدراسة، وهي دراسة استعرافية أجريت في مصلحة الطب الباطني بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش، إلى تحليل ملفات 87 مريضاً تبلغ أعمارهم 65 سنة وما فوق، تمت استشاؤهم ما بين يونيو 2020 وديسمبر 2024. وكان الهدف تحديد الأمراض الأكثر شيوعاً، وتقدير الخصائص السريرية والباراكلينيكية لدى المسنين، وتحليل أنماط التكفل في سياق طب الشيخوخة.

أظهرت التحليلات وجود غلبة للذكور (64 %)، وكانت الفئة العمرية الأكثر تمثيلاً هي ما بين 65 و74 سنة. تمثلت الأمراض الرئيسية في الأمراض الالتهابية والمناعية الذاتية (58.3 %)، تليها الأمراض القلبية الوعائية (14.3 %)، الأمراض الإنتانية (7 %)، والأمراض الورمية (5.7 %). وقد أُجري التقييم الجيريatri الشامل في 30 % فقط من الحالات، مما يُبرز ضعف استخدام أدوات كشف الهشاشة.

شملت العلاجات المعتمدة تدابير عرضية، وكورتيكosteroids، وأدوية مثبطة للمناعة، إضافة إلى علاجات نوعية بحسب كل مرض. كانت النتيجة السريرية إيجابية في 70 % من الحالات، مع استقرار في الوضع الصحي. ومع ذلك، سُجلت مضاعفات خطيرة وحتى حالات وفاة في بعض الحالات.

تتوافق نتائج دراستنا مع بعض البيانات الوطنية والأفريقية، مع الإشارة إلى وجود انحياز في التوظيف ناتج عن توجّه مصلحتنا نحو الطب الباطني العام والأمراض المناعية الذاتية.

يُبرز هذه الدراسة أهمية اعتماد مقاربة شاملة، متعددة التخصصات، وشخصية في التكفل بالمرضى المسنين، مع التأكيد على ضرورة تعزيز استراتيجيات الكشف والوقاية والمتابعة، بهدف تحسين جودة الرعاية والحفاظ على الاستقلالية الوظيفية لدى هذه الفئة المتزايدة من السكان.



Fiche patient : Service de Médecine Interne-CHU Mohammed VI de Marrakech

➤ **IDENTITÉ**

1. **IP de patient**

2. **Nom et prénom**

3. **Sexe**

- Homme
- Femme

4. **Âge**

- 65-74 ans
- 75-84 ans
- 85 ans

➤ **CARACTÉRISTIQUES SOCIO-DÉMOGRAPHIQUES**

5. **Origine**

- Rurale
- Urbaine

6. **Couverture sociale**

- Oui
- Non

7. **Statut matrimonial**

- Marié
- Divorcé
- Veuf/Veuve
- Célibataire

➤ **HISTORIQUE MÉDICAL**

1. Mode d'admission

- Urgence
- Consultation
- Autres services

2. Antécédents médicaux personnels

- HTA
- Diabète
- Cardiopathie
- Néphropathie
- AVC
- Syndrome confusionnel
- HBP
- Autres...

➤ **EXAMEN CLINIQUE**

1. Constantes vitales

- SPO2 : Normal, Désaturation
- FC : Normocarde, Tachycardie, Bradycardie
- TA : Normal, Hypertendu, Hypotension
- FR : Normal, Polypnée, Bradypnée

2. Examen pleuropulmonaire

- Inspection : Normal, Déformation thoracique, Circulation veineuse collatérale
- Auscultation : Râles, Sibilants, Ronflants, Crépitants

3. Examen cardio-vasculaire

- Inspection : Turgescence veine jugulaire, Oedème des membres inférieurs
- Auscultation : Bruits surajoutés, Souffle

4. Examen abdomino-pelvien

- Sensibilité, Ascite, Hépatomégalie, Splénomégalie

5. Examen ostéoarticulaire

- Inspection : Tuméfaction, Déformation
- Palpation : Mobilité passive/active, Raideur rachidienne

6. Examen neurologique

- Normal, Anormal

7. Examen ganglionnaire

- Normal, Anormal

➤ **EXAMENS PARACLINIQUES**

1. Bilan sanguin

- NFS : Anémie ferriprive, Anémie inflammatoire, Thrombocytose, Leucopénie
- Reticulocytes : Régénérative, Arégénérative

2. Marqueurs d'inflammation

- CRP : Normal, 10-100, >200
- VS : Normal, Elevée

3. Bilan hépatique

- Cytolyse hépatique, Bilirubine, Cholestérol

4. Bilan rénal

- Urée, Créatinine, ECBU, DFG

5. Bilan cardiaque

- Troponine, BNP, D-dimère

➤ **EXAMENS D'IMAGERIE**

1. Radiographies

- RX thoracique : Normal, Syndrome alvéolaire, Pleurésie
- RX des membres et du rachis : Déminéralisation, Ostéophytes

2. Echographie

- Faite, Non faite

3. TDM, Explorations fonctionnelles

- EFR : Syndrome obstructif, Restrictif
- EMG, Biopsie : PBR, Myélogramme, Biopsie cutanée

➤ **DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE**

1. Diagnostiques

- Maladies inflammatoires, Cardiovasculaires, Digestives, Infectieuses

2. Traitements

- Symptomatiques : Antiémétique, Analgésique
- Étiologiques : Chimiothérapie, Anticoagulation

3. Évolution de la maladie

- Guérison, Stabilisation, Aggravation, Transfert, Décès, Sortie contre avis médical



BIBLIOGRAPHIE



1. **Li, Z.; Zhang, Z.; Ren, Y.; Wang, Y.; Fang, J.; Yue, H.; Ma, S.; Guan, F.**
Aging and Age-related Diseases: From Mechanisms to Therapeutic Strategies.
Biogerontology 2021, 22, 165–187
2. **Kubben, N.; Misteli, T.**
Shared Molecular and Cellular Mechanisms of Premature Ageing and Ageing-Associated Diseases.
Nat. Rev. Mol. Cell Biol. 2017, 18, 595–609
3. **Lublóy, Á.**
Medical Crowdfunding in a Healthcare System with Universal Coverage: An Exploratory Study.
BMC Public Health 2020, 20, 1672
4. **WHO.**
World Report on Ageing and Health.
World Health Organization 2015.
5. **Gupta, C.; Prakash, D.**
Nutraceuticals for Geriatrics.
J. Tradit. Complement. Med. 2015, 5, 5–14
6. **Lowenstein,**
A Handbook of Gerontology: Evidence-Based Approaches to Clinical Practice.
Springer.;
7. **Ferrucci, L.; Giallauria, F.; Guralnik, J.M.**
Epidemiology of Aging.
Radiol. Clin. North Am. 2008, 46, 643–652
8. **Données Mondiales**
« Croissance de La Population Au Maroc »
Consulté Le: 3 Novembre 2023.

9. **Infomédiaire**

« L'espérance de Vie Des Marocains s'est Allongée Malgré La Pandémie – Infomédiaire ».
Consulté Le: 3 Novembre 2023.

10. **H. T. Edrissi,**

« Rapport National Sur La Politique de La Population. Personnes Âgées Au Maroc: Situation et Perspectives 2005 »
Site Institutionnel Du Haut-Commissariat Au Plan Du Royaume Du Maroc. Consulté Le: 3 Novembre 2023.

11. **Y. Maaroufi,**

« Les Indicateurs Sociaux Du Maroc, Edition 2023 »
Site Institutionnel Du Haut- Commissariat Au Plan Du Royaume Du Maroc.

12. **Muriel Sajoux, Laurent Nowik. Autrepart.**

Vieillissement de La Population Au Maroc. Réalités d'une Métamorphose Démographique et
Sources de Vulnérabilité Des Aîné(e)s.

13. **HCP.**

Vieillissement de La Population.

Note d'information à l'occasion de La Journée Internationale Des Personnes Âgées, 2022.

14. **Observatoire National Du Développement Humain (ONDH), MFSEDS et UNFPA (2017), Situation Des Personnes Âgées Au Maroc.**

15. **RGPH et Projection de La Population / Situation Des Personnes Âgées.**

ONDH, 2017.

16. **Santé En Chiffres 2021. MSPS.**

Direction de La Planification et Des Ressources Financières. Division de La Planification et Des Études.

Service Des Études et de l'Information Sanitaire.

17. **HCP.**

Vieillissement de La Population.

Note d'information à l'occasion de La Journée Internationale Des Personnes Âgées, 2022.

18. **Stratégie Nationale de La Santé Des Personnes Âgées 2024-2030.;**
19. **United Nations, Department of Economic and Social Affairs Population Division. World Population Prospects 2022. Graphs / Profiles Morocco**
20. **Hernandez-Segura, A.; Nehme, J.; Demaria, M.**
Hallmarks of Cellular Senescence.
Trends Cell Biol. 2018, 28, 436-453
21. **Tchkonia, T.; Kirkland, J.L. Aging,**
Cell Senescence, and Chronic Disease: Emerging Therapeutic Strategies.
JAMA 2018, 320, 1319
22. **Strait, J.B.; Lakatta, E.G.**
Aging-Associated Cardiovascular Changes and Their Relationship to Heart Failure.
Heart Fail. Clin. 2012, 8, 143-164
23. **Watson, A.M.D.; Chen, Y.-C.; Peter, K.**
Vascular Aging and Vascular Disease Have Much in Common!
Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2022, 42
24. **Wyss-Coray, T.**
Ageing, Neurodegeneration and Brain Rejuvenation.
Nature 2016, 539, 180-186
25. **Kandasamy The Association between Serum Uric Acid Level and Dementia in Geriatric Population -A Case- Control Study. 40.**
26. **Shin, S.H.; Lee, Y.H.; Rho, N.-K.; Park, K.Y.**
Skin Aging from Mechanisms to Interventions: Focusing on Dermal Aging.
Front. Physiol. 2023, 14, 1195272
27. **Siparsky, P.N.; Kirkendall, D.T.; Garrett, W.E.**
Muscle Changes in Aging: Understanding Sarcopenia.
Sports Health 2014, 6, 36-40

28. **Roberts, S.; Colombier, P.; Sowman, A.; Mennan, C.; Rölfing, J.H.D.; Guicheux, J.; Edwards, J.R.**
Acta Orthop. 2016, 87, 15-25

29. **Kositsawat, J.; Duque, G.; Kirk, B.**
Nutrients with Anabolic/Anticatabolic, Antioxidant, and Anti-Inflammatory Properties: Targeting the Biological Mechanisms of Aging to Support Musculoskeletal Health.
Exp. Gerontol. 2021, 154, 111521

30. **Katorgina, O.A.; Fil'ts, M.A.**
[Enzyme therapy in ophthalmology (review of the Soviet and foreign literature)].
Oftalmol. Zh. 1972, 27, 215-222.

31. **O'Sullivan, E.D.; Hughes, J.; Ferenbach, D.A.**
Renal Aging: Causes and Consequences.
J. Am. Soc. Nephrol. JASN 2017, 28, 407-420

32. **Perschinka, F.; Mayerhöfer, T.; Joannidis, M.**
Age-Related Changes of the Kidneys and Their Physiological Consequences. In *The Very Old Critically Ill Patients*; Flaatten, H., Guidet, B., Vallet, H., Eds.; Lessons from the ICU; Springer International Publishing: Cham, 2022; pp. 59-68

33. **Soenen, S.; Rayner, C.K.; Jones, K.L.; Horowitz, M.**
The Ageing Gastrointestinal Tract:
Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care 2016, 19, 12-18,

34. **Weyand, C.M.; Goronzy, J.J.**
Aging of the Immune System. Mechanisms and Therapeutic Targets.
Ann. Am. Thorac. Soc. 2016, 13 Suppl 5, S422-S428

35. **Salvi, S.M.; Akhtar, S.; Currie, Z.**
Ageing Changes in the Eye.
Postgrad. Med. J. 2006, 82, 581-587

36. **Knapowski, J.; Wieczorowska-Tobis, K.; Witowski, J.**
Pathophysiology of Ageing.
J. Physiol. Pharmacol. Off. J. Pol. Physiol. Soc. 2002, 53, 135-146.

37. **Reeg, S.; Grune, T.**
Protein Oxidation in Aging: Does It Play a Role in Aging Progression?
Antioxid. Redox Signal. 2015, 23, 239-255

38. **Brownlee, M.**
Negative Consequences of Glycation.
Metabolism 2000, 49, 9-13

39. **Yesavage, J.A.; Brink, T.L.; Rose, T.L.; Lum, O.; Huang, V.; Adey, M.; Leirer, V.O.**
Development and Validation of a Geriatric Depression Screening Scale: A Preliminary Report.
J. Psychiatr. Res. 1982, 17, 37-49

40. **Radloff, L.S.**
The CES-D Scale: A Self-Report Depression Scale for Research in the General Population.
Appl. Psychol. Meas. 1977, 1, 385-401

41. **Hamilton, M.**
A RATING SCALE FOR DEPRESSION.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1960, 23, 56-62

42. **Shahid, A.; Wilkinson, K.; Marcu, S.; Shapiro, C.M.**
Hamilton Rating Scale for Depression (HAM-D). In *STOP, THAT and One Hundred Other Sleep Scales;*
Springer New York: New York, NY, 2011; pp. 187-190

43. **Folstein, M.F.; Folstein, S.E.; McHugh, P.R.**
"Mini-Mental State."
J. Psychiatr. Res. 1975, 12, 189-198

44. **Eftychios, A.; Nektarios, S.; Nikoleta, G.**
Alzheimer Disease and Music-Therapy: An Interesting Therapeutic Challenge and Proposal.
Adv. Alzheimers Dis. 2021, 10, 1-18

45. Nasreddine, Z.S.; Phillips, N.A.; Bédirian, V.; Charbonneau, S.; Whitehead, V.; Collin, I.; Cummings, J.L.; Chertkow, H.
The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A Brief Screening Tool For Mild Cognitive Impairment.
J. Am. Geriatr. Soc. 2005, 53, 695-699

46. Ren, S.; Yuan, F.; Yuan, S.; Zang, C.; Zhang, Y.; Lang, B.
Early Cognitive Dysfunction in Elderly Patients after Total Knee Arthroplasty: An Analysis of Risk Factors and Cognitive Functional Levels.
BioMed Res. Int. 2022, 2022, 5372603

47. Shulman, K.I.
Clock-Drawing: Is It the Ideal Cognitive Screening Test?
Int. J. Geriatr. Psychiatry 2000, 15, 548-561

48. Vellas, B.; Guigoz, Y.; Garry, P.J.; Nourhashemi, F.; Bennahum, D.; Lauque, S.; Albareda, J.-L.
The Mini Nutritional Assessment (MNA) and Its Use in Grading the Nutritional State of Elderly Patients.
Nutrition 1999, 15, 116-122

49. Yost, G.; Gregory, M.; Bhat, G.
Short-Form Nutrition Assessment in Patients With Advanced Heart Failure Evaluated for Ventricular Assist Device Placement or Cardiac Transplantation.
Nutr. Clin. Pract. 2014, 29, 686-691

50. *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic: Report of a WHO Consultation;*
World Health Organization, Ed.; WHO technical report series; World Health Organization:
Geneva, 2000

51. Podsiadlo, D.; Richardson, S.
The Timed “Up & Go”: A Test of Basic Functional Mobility for Frail Elderly Persons.
J. Am. Geriatr. Soc. 1991, 39, 142-148

52. Berg, K.
Measuring Balance in the Elderly: Preliminary Development of an Instrument.
Physiother. Can. 1989, 41, 304-311

53. **Ware, J.E.; Sherbourne, C.D.**
The MOS 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36): I. Conceptual Framework and Item Selection.
Med. Care 1992, 30, 473-483

54. **Hagell, P.; Westergren, A.**
Measurement Properties of the SF-12 Health Survey in Parkinson's Disease.
J. Park. Dis. 2011, 1, 185-196

55. **Braun, K.L.**
A Global Perspective on Active Aging. In *Taiwan's Senior Learning Movement, Lifelong Learning Book Series*; Springer International Publishing: Cham, 2022; Vol. 28, pp. 11-22

56. **Mangoni, A.A.; Jackson, S.H.D.**
Age-related Changes in Pharmacokinetics and Pharmacodynamics: Basic Principles and Practical Applications.
Br. J. Clin. Pharmacol. 2004, 57, 6-14

57. **Zeeh, J.; Platt, D.**
The Aging Liver.
Gerontology 2002, 48, 121-127

58. **Turnheim, K.**
When Drug Therapy Gets Old: Pharmacokinetics and Pharmacodynamics in the Elderly. *Exp. Gerontol.* 2003, 38, 843-853.

59. **Benet, L.Z.; Hoener, B.**
Changes in Plasma Protein Binding Have Little Clinical Relevance.
Clin. Pharmacol. Ther. 2002, 71, 115-121,

60. **Shi, S.; Klotz, U.**
Age-Related Changes in Pharmacokinetics.
Curr. Drug Metab. 2011, 12, 601-610,

61. **Fliser, D.**
Assessment of Renal Function in Elderly Patients
Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. 2008, 17, 604-608,

62. **Shepherd, A.; Hewick, D.; Moreland, T.; Stevenson, I.**
Age as a Determinant of Sensitivity to Warfarin.
Br. J. Clin. Pharmacol. 1977, 4, 315-320

63. **Pereira, K.G.; Peres, M.A.; Iop, D.; Boing, A.C.; Boing, A.F.; Aziz, M.; d'Orsi, E.** Polifarmácia Em Idosos: Um Estudo de Base Populacional.*Rev. Bras. Epidemiol.* 2017, 20, 335-344

64. **Nguyen, J.K.; Fouts, M.M.; Kotabe, S.E.; Lo, E.**
Polypharmacy as a Risk Factor for Adverse Drug Reactions in Geriatric Nursing Home Residents.
Am. J. Geriatr. Pharmacother. 2006, 4, 36-41,

65. **Osterberg, L.; Blaschke, T.**
Adherence to Medication.
N. Engl. J. Med. 2005, 353, 487-497,

66. **Bourgeois, F.T.; Shannon, M.W.; Valim, C.; Mandl, K.D.**
Adverse Drug Events in the Outpatient Setting: An 11-year National Analysis.
Pharmacoepidemiol. Drug Saf. 2010, 19, 901-910,

67. **Keltoum HAMDANE**
Les Pathologies Gériatriques Dans Le Service De Médecine Interne de l'Hôpital Militaire Avicenne Marrakech.

68. **K. Kaly et al.,**
«Global Geriatric Assessment in Elderly Patients Aged 65 Years and Over in Internal Medicine at the University Hospital Center of the Point G, Bamako, Mali: An Observational Cross-Sectional Prospective Hospital-Based Study», 2023.

69. **TURPIN et al.,**
« Prévalence et Étiologie de l'anémie Du Sujet Âgé Ambulatoire », Prévalence Étiologie Anémie Sujet Âgé Ambul.,
Vol. 38, No 6, p. 421-428, 2013.

70. **L. Lafortune,**
« Évolution Des Profils d'état de Santé et Utilisation Des Services Sociosanitaires Chez Les Personnes Âgées », 2009, Consulté Le: 9 Novembre 2023.

71. **C. Bourdaud Briand,**
Evaluation d'un Protocole de Dépistage et de Prise En Charge de La Dénutrition Dans Un Service de Soins de Suite Gériatriques. 2008.

72. **M. Koumaré**
« Approche Épidémio-Clinique de La Demande de Soins En Santé Mentale Chez Les Personnes Âgées à La Maison Des Ainés Du District de Bamako », 2011, Consulté Le: 9 Novembre 2023.

73. **C. PARDON J.,**
« Les Patients de 75 Ans et plus Accueillis Aux Urgences Du Centre Hospitalier de Mâcon: Descriptif, Évolution Depuis 2008 et Analyse Des Patients Adressés Avec Un Courier. », 2018.

74. **O. Sandji,**
« Evaluation Multidimensionnelle Du Sujet Agé de 65 Ans et plus En Service de Médecine Interne Du CHU Du Point G », 2015, Consulté Le: 9 Novembre 2023.

75. **W. Al Shouaib,**
« The Nursing Home Residents Passages in the Emergency Department of the Hospital Bel-Air in Thionville »,
PhD Thesis, Université de Lorraine, 2017.

76. **B. Sough,**
« Les Personnes Âgées de 75 Ans et plus En Service d'urgences »,
Gériatrie Psychol. Neuropsychiatr. Vieil., Vol. 10, No 2, p. 151-158, 2012.

77. **Fauchais et al.,**
« Iatrogénie Chez Le Sujet Âgé de plus de 75 Ans Dans Un Service de Posturgences. Étude Prospective de Cohorte Avec Suivi à Six Mois »,
Rev. Médecine Interne, Vol. 27, No 5, p. 375-381, 2006.

78. **N. Bouchemla,**
« LES PATHOLOGIES AUTO-IMMUNES DU SUJET AGE ,
These Med ,Marrakech N 18», 2017.

79. **E. H. B. DIOP,**
« Aspects Epidemio-Cliniques de La Pathologie Gériatrique Dans Le Service de Médecine Interne Du CHN de Pikine, These Med N 157 »,
2012. Consulté Le: 14 Novembre 2023.

80. **Gadó, K.; Szabo, A.; Markovics, D.; Virág, A.**
Most Common Cardiovascular Diseases of the Elderly – A Review Article.
Dev. Health Sci. 2022, 4, 27-32,

81. **Go, A.S.; Mozaffarian, D.; Roger, V.L.; Benjamin, E.J.; Berry, J.D.; Blaha, M.J.; Dai, S.; Ford, E.S.; Fox, C.S.; Franco, S.; et al.**
Heart Disease and Stroke Statistics—2014 Update: A Report From the American Heart Association.
Circulation 2014, 129,

82. **Colilla, S.; Crow, A.; Petkun, W.; Singer, D.E.; Simon, T.; Liu, X.**
Estimates of Current and Future Incidence and Prevalence of Atrial Fibrillation in the U.S. Adult Population.
Am. J. Cardiol. 2013, 112, 1142-1147,

83. **Alsaileek, A.; Alharthi, M.; Almallah, M.**
Coronary Computed Tomography Angiography in a Patient with Atrial Fibrillation, Case Report. *J. Saudi Heart Assoc. 2011, 23, 245-247,*

84. **Magro, V.M.; Coppola, C.; Caturano, M.; Verrusio, W.**
Cerebrovascular Prophylaxis of the Frail Elderly in the Rehabilitation Setting: A Challenge for the Geriatrician.
MOJ Gerontol. Geriatr. 2019, 4,

85. **Shub, C.**
Heart Failure and Abnormal Ventricular Function.
Chest 1989, 96, 636–640,

86. **Heidenreich, P.A.; Albert, N.M.; Allen, L.A.; Bluemke, D.A.; Butler, J.; Fonarow, G.C.; Ikonomidis, J.S.; Khavjou, O.; Konstam, M.A.; Maddox, T.M.; et al.**
Forecasting the Impact of Heart Failure in the United States: A Policy Statement From the American Heart Association.
Circ. Heart Fail. 2013, 6, 606–619,

87. **Vasan, R.S.; Benjamin, E.J.; Levy, D.**
Prevalence, Clinical Features and Prognosis of Diastolic Heart Failure: An Epidemiologic Perspective.
J. Am. Coll. Cardiol. 1995, 26, 1565–1574,

88. **Tan, M.; Velthuis, S.I.; Westerbeek, R.E.; Van Rooden, C.J.; Van Der Meer, F.J.M.; Huisman, M.V.**
High Percentage of Non-diagnostic Compression Ultrasonography Results and the Diagnosis of Ipsilateral Recurrent Proximal Deep Vein Thrombosis.
J. Thromb. Haemost. 2010, 8, 848–850,

89. **Huang, C.-H.; Wang, W.-H.; Kor, C.-T.; Hsiao, C.-H.; Chang, C.-C.**
Risk of Venous Thromboembolism in Elderly Patients with Vertebral Compression Fracture: A Population-Based Case-Control Study.
Medicine (Baltimore) 2020, 99, e20072,

90. **Gibson, N.S.; Sohne, M.; Kruip, M.J.H.A.; Tick, L.W.; Gerdes, V.E.; Bossuyt, P.M.; Wells, P.S.; Buller, H.R.**
the Christopher study investigators Further Validation and Simplification of the Wells Clinical Decision Rule in Pulmonary Embolism.
Thromb. Haemost. 2008, 99, 229–234,

91. **Corrigan, D.; Prucnal, C.; Kabrel, C.**
Pulmonary Embolism: The Diagnosis, Risk-Stratification, Treatment and Disposition of Emergency Department Patients.
Clin. Exp. Emerg. Med. 2016, 3, 117-125,

92. **Douma, R.A.; Le Gal, G.; Sohne, M.; Righini, M.; Kamphuisen, P.W.; Perrier, A.; Kruip, M.J.H.A.; Bounameaux, H.; Buller, H.R.; Roy, P.M.**
Potential of an Age Adjusted D-Dimer Cut-off Value to Improve the Exclusion of Pulmonary Embolism in Older Patients: A Retrospective Analysis of Three Large Cohorts.
BMJ 2010, 340, c1475-c1475,

93. **Lionakis, N.**
Hypertension in the Elderly.
World J. Cardiol. 2012, 4, 135,

94. **Conen, D.; Melly, L.; Kaufmann, C.; Bilz, S.; Ammann, P.; Schaer, B.; Sticherling, C.; Muller, B.; Osswald, S.**
Amiodarone-Induced Thyrotoxicosis.
J. Am. Coll. Cardiol. 2007, 49, 2350-2355,

95. **Schmidlin, O.; Forman Anthony Sebastian, A.; Morris, R.C.**
What Initiates the Pressor Effect of Salt in Salt-Sensitive Humans?: Observations in Normotensive Blacks.
Hypertension 2007, 49, 1032-1039,

96. **Wajngarten, M.; Silva, G.S.**
Hypertension and Stroke: Update on Treatment.
Eur. Cardiol. 2019, 14, 111-115,

97. **Carey, R.M.; Moran, A.E.; Whelton, P.K.**
Treatment of Hypertension: A Review.
JAMA 2022, 328, 1849,

98. **Menke, A.; Casagrande, S.; Geiss, L.; Cowie, C.C.**
Prevalence of and Trends in Diabetes Among Adults in the United States, 1988-2012.
JAMA 2015, 314, 1021,

99. **Gregg, E.W.**
Complications of Diabetes in Elderly People.
BMJ 2002, 325, 916-917,

100. **Laiteerapong, N.; Karter, A.J.; Liu, J.Y.; Moffet, H.H.; Sudore, R.; Schillinger, D.; John, P.M.; Huang, E.S.**
Correlates of Quality of Life in Older Adults With Diabetes.
Diabetes Care 2011, 34, 1749-1753,

101. **American Geriatrics Society Expert Panel on the Care of Older Adults with Diabetes Mellitus**
Guidelines Abstracted from the American Geriatrics Society Guidelines for Improving the Care of Older Adults with Diabetes Mellitus: 2013 Update.
J. Am. Geriatr. Soc. 2013, 61, 2020-2026,

102. **American Diabetes Association 12.**
Older Adults: *Standards of Medical Care in Diabetes—2020.*
Diabetes Care 2020, 43, S152-S162,

103. **Corriere, M.; Rooparinesingh, N.; Kalyani, R.R.**
Epidemiology of Diabetes and Diabetes Complications in the Elderly: An Emerging Public Health Burden.
Curr. Diab. Rep. 2013, 13, 805-813,

104. **Li, Y.; Liu, Y.; Liu, S.; Gao, M.; Wang, W.; Chen, K.; Huang, L.; Liu, Y.**
Diabetic Vascular Diseases: Molecular Mechanisms and Therapeutic Strategies.
Signal Transduct. Target. Ther. 2023, 8, 152,

105. **Stewart JM Diabetic Retinopathy. [Updated 2021 Jan 3].**
In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, et al., Editors. Endotext [Internet].
South Dartmouth (MA): MDText.Com, Inc.; 2000-. Available from:
<Https://Www.Ncbi.Nlm.Nih.Gov/Books/NBK278967/>.

106. **Huang, L.; Khordori, R.**
Pathogenesis of Diabetic Nephropathy.
In *Managing Diabetic Nephropathies in Clinical Practice*; Springer International Publishing: Cham, 2017; pp. 23-45 ISBN 978-3-319-08872-3.

107. <Https://Www.Siren.Care/Blog/Diabetes-Health-Monofilament-Test-Neuropathy>.

108. **Egede, L.E.**
Diabetes, Major Depression, and Functional Disability Among U.S. Adults.
Diabetes Care 2004, 27, 421-428,

109. **LeRoith, D.; Biessels, G.J.; Braithwaite, S.S.; Casanueva, F.F.; Draznin, B.; Halter, J.B.; Hirsch, I.B.; McDonnell, M.E.; Molitch, M.E.; Murad, M.H.; et al.**
Treatment of Diabetes in Older Adults: An Endocrine Society* Clinical Practice Guideline. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2019, 104, 1520-1574,

110. **Kancherla, V.; Elliott, J.L.; Patel, B.B.; Holland, N.W.; Johnson, T.M.; Khakharia, A.; Phillips, L.S.; Oakley, G.P.; Vaughan, C.P.**
Long-term Metformin Therapy and Monitoring for Vitamin B12 Deficiency Among Older Veterans.
J. Am. Geriatr. Soc. 2017, 65, 1061-1066,

111. **Bailey, C.J.; Turner, R.C.**
Metformin.
N. Engl. J. Med. 1996, 334, 574-579,

112. **Nateglinide for Type 2 Diabetes.**
Med. Lett. Drugs Ther. 2001, 43, 29-30.

113. **Zelniker, T.A.; Wiviott, S.D.; Raz, I.; Im, K.; Goodrich, E.L.; Bonaca, M.P.; Mosenzon, O.; Kato, E.T.; Cahn, A.; Furtado, R.H.M.; et al.**
SGLT2 Inhibitors for Primary and Secondary Prevention of Cardiovascular and Renal Outcomes in Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Cardiovascular Outcome Trials.
The Lancet 2019, 393, 31-39,

114. **Scirica, B.M.; Bhatt, D.L.; Braunwald, E.; Steg, P.G.; Davidson, J.; Hirshberg, B.; Ohman, P.; Frederich, R.; Wiviott, S.D.; Hoffman, E.B.; et al.**
Saxagliptin and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus.
N. Engl. J. Med. 2013, 369, 1317-1326,

115. **Derosa, G.; Maffioli, P.**
Mini-Special Issue Paper Management of Diabetic Patients with Hypoglycemic Agents α -Glucosidase Inhibitors and Their Use in Clinical Practice.
Arch. Med. Sci. 2012, 5, 899-906,

116. **Sinclair, A.; Dunning, T.; Rodriguez-Mañas, L.**
Diabetes in Older People: New Insights and Remaining Challenges.
Lancet Diabetes Endocrinol. 2015, 3, 275-285,

117. **Bahemuka, M.; Hodkinson, H.M.**
Screening for Hypothyroidism in Elderly Inpatients.
BMJ 1975, 2, 601-603,

118. **Canaris, G.J.; Manowitz, N.R.; Mayor, G.; Ridgway, E.C.**
The Colorado Thyroid Disease Prevalence Study.
Arch. Intern. Med. 2000, 160, 526,

119. **Drinka, P.J.; Nolten, W.E.**
Prevalence of Previously Undiagnosed Hypothyroidism in Residents of a Midwestern Nursing Home
South. Med. J. 1990, 83, 1259-1261,

120. **Diez, J.J.**
Hypothyroidism in Patients Older Than 55 Years: An Analysis of the Etiology and Assessment of the Effectiveness of Therapy.
J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci. 2002, 57, M315-M320,

121. **Max, M.H.; Scherm, M.; Bland, K.I.**
Early and Late Complications After Thyroid Operations
South. Med. J. 1983, 76, 977-980,

122. **Tell, R.; Sjödin, H.; Lundell, G.; Lewin, F.; Lewensohn, R.**
Hypothyroidism after External Radiotherapy for Head and Neck Cancer.
Int. J. Radiat. Oncol. 1997, 39, 303-308,

123. **Verburg, F.A.; Grelle, I.; Tatschner, K.; Reiners, C.; Luster, M.**
Prevalence of thyroid disorders in elderly people in Germany: A screening study in a country with endemic goitre.
Nuklearmedizin 2017, 56, 9-13,

124. **Bonnyns, M.; Vanhaelst, L.; Bastenie, P.A.**
Asymptomatic Atrophic Thyroiditis.
Horm. Res. 1982, 16, 338-344,

125. **Osterweil, D.; Syndulko, K.; Cohen, S.N.; Pettier-Jennings, P.D.; Hershman, J.M.; Cummings, J.L.; Tourtellotte, W.W.; Solomon, D.H.**
Cognitive Function in Non-Demented Older Adults with Hypothyroidism.
J. Am. Geriatr. Soc. 1992, 40, 325-335,

126. **Montenegro, J.; González, O.; Saracho, R.; Aguirre, R.; González, Ó.; Martínez, I.** Changes in Renal Function in Primary Hypothyroidism.
Am. J. Kidney Dis. 1996, 27, 195-198,

127. **Kabadi, U.M.; Kumar, S.P.**
Pericardial Effusion in Primary Hypothyroidism.
Am. Heart J. 1990, 120, 1393-1395,

128. **Ladenson, P.W.; Levin, A.A.; Ridgway, E.C.; Daniels, G.H.**
Complications of Surgery in Hypothyroid Patients.
Am. J. Med. 1984, 77, 261-266,

129. **Sforza, N.; Rosenfarb, J.; Rujelman, R.; Rosmarin, M.; Blanc, E.; Frigerio, C.; Fossati, P.; Caruso, D.; Faingold, C.; Meroño, T.; et al.**
Hypothyroidism in Hospitalized Elderly Patients: A Sign of Worse Prognosis.
J. Endocrinol. Invest. 2017, 40, 1303-1310,

130. **Takáts, I.K.; Péter, F.; Rimanóczi, É.; Dohán, O.; Földes, J.; Vadász, J.; Feldkamp, J.; Szilágyi, G.; Góth, M.; Kovács, L.; et al.**
The Blood Spot Thyrotropin Method Is Not Adequate to Screen for Hypothyroidism in the Elderly Living in Abundant-Iodine Intake Areas: Comparison to Sensitive Thyrotropin Measurements.
Thyroid 2000, 10, 79-85,

131. **Wiener, R.; Utiger, R.D.; Lew, R.; Emerson, C.H.**
Age, Sex, and Serum Thyrotropin Concentrations in Primary Hypothyroidism.
Acta Endocrinol. (Copenh.) 1991, 124, 364-369,

132. **McDermott, M.T.; Haugen, B.R.; Lezotte, D.C.; Seggelke, S.; Ridgway, E.C.** Management Practices Among Primary Care Physicians and Thyroid Specialists in the Care of Hypothyroid Patients.
Thyroid 2001, 11, 757-764,

133. **Grozinsky-Glasberg, S.; Fraser, A.; Nahshoni, E.; Weizman, A.; Leibovici, L.**
Thyroxine-Triiodothyronine Combination Therapy Versus Thyroxine Monotherapy for Clinical Hypothyroidism: Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials.
J. Clin. Endocrinol. Metab. 2006, 91, 2592-2599,

134. **Bensenor, I.; Lotufo, P.;**
Diaz-Olmos Hypothyroidism in the Elderly: Diagnosis and Management.
Clin. Interv. Aging 2012, 97,

135. **Hannan, M.T.; Felson, D.T.; Pincus, T.**
Analysis of the Discordance between Radiographic Changes and Knee Pain in Osteoarthritis of the Knee.
J. Rheumatol. 2000, 27, 1513-1517.

136. **Zhang, Y.; Jordan, J.M.**
Epidemiology of Osteoarthritis.
Clin. Geriatr. Med. 2010, 26, 355-369,

137. **Martel-Pelletier, J.; Barr, A.J.; Ciccuttini, F.M.; Conaghan, P.G.; Cooper, C.; Goldring, M.B.; Goldring, S.R.; Jones, G.; Teichtahl, A.J.; Pelletier, J.-P.**
Osteoarthritis.
Nat. Rev. Dis. Primer 2016, 2, 16072,

138. **Jang, S.; Lee, K.; Ju, J.H.**
Recent Updates of Diagnosis, Pathophysiology, and Treatment on Osteoarthritis of the Knee.
Int. J. Mol. Sci. 2021, 22, 2619,

139. **Rubin, B.R.**
Management of Osteoarthritic Knee Pain.
J. Am. Osteopath. Assoc. 2005, 105, S23–28.

140. **Martel-Pelletier, J.; Barr, A.J.; Cicuttini, F.M.; Conaghan, P.G.; Cooper, C.; Goldring, M.B.; Goldring, S.R.; Jones, G.; Teichtahl, A.J.; Pelletier, J.-P.**
Osteoarthritis.
Nat. Rev. Dis. Primer 2016, 2, 16072,

141. **Wu, C.W.; Morrell, M.R.; Heinze, E.; Concoff, A.L.; Wollaston, S.J.; Arnold, E.L.; Singh, R.; Charles, C.; Skovrun, M.L.; FitzGerald, J.D.; et al.**
Validation of American College of Rheumatology Classification Criteria for Knee Osteoarthritis Using Arthroscopically Defined Cartilage Damage Scores.
Semin. Arthritis Rheum. 2005, 35, 197–201,

142. **Ahmed, S.M.; Mstafa, R.J.**
Identifying Severity Grading of Knee Osteoarthritis from X-Ray Images Using an Efficient Mixture of Deep Learning and Machine Learning Models.
Diagnostics 2022, 12, 2939,

143. **Http://Www.Adamondemand.Com/Clinical–Management–of–Osteoarthritis/.**

144. **Bannuru, R.R.; Schmid, C.H.; Kent, D.M.; Vaysbrot, E.E.; Wong, J.B.; McAlindon, T.E.**
Comparative Effectiveness of Pharmacologic Interventions for Knee Osteoarthritis: A Systematic Review and Network Meta-Analysis.
Ann. Intern. Med. 2015, 162, 46–54,

145. **Ayhan, E.**
Intraarticular Injections (Corticosteroid, Hyaluronic Acid, Platelet Rich Plasma) for the Knee Osteoarthritis.
World J. Orthop. 2014, 5, 351,

146. Kolasinski, S.L.; Neogi, T.; Hochberg, M.C.; Oatis, C.; Guyatt, G.; Block, J.; Callahan, L.; Copenhaver, C.; Dodge, C.; Felson, D.; et al.
2019 American College of Rheumatology/Arthritis Foundation Guideline for the Management of Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee.
Arthritis Rheumatol. 2020, 72, 220–233,

147. Dy, C.; McArthur; Fabricant;
Gonzalez Della Valle Long Term Safety, Efficacy, and Patient Acceptability of Hyaluronic Acid Injection in Patients with Painful Osteoarthritis of the Knee.
Patient Prefer. Adherence 2012, 905,

148. Pourcho, A.M.; Smith, J.; Wisniewski, S.J.; Sellon, J.L.
Intraarticular Platelet–Rich Plasma Injection in the Treatment of Knee Osteoarthritis: Review and Recommendations.
Am. J. Phys. Med. Rehabil. 2014, 93, S108–S121,

149. Yilmaz, E.
The Evaluation of the Effectiveness of Intra–Articular Steroid, Tenoxicam, and Combined Steroid–Tenoxicam Injections in the Treatment of Patients with Knee Osteoarthritis. *Clin. Rheumatol.* 2019, 38, 3243–3252,

150. Saeed, M.Z.
Total Knee Replacement. In *Orthopedics of the Upper and Lower Limb*; Iyer, K.M., Khan, W.S., Eds.; Springer International Publishing: Cham, 2020; pp. 307–319 ISBN 978-3-030-43285-0.

151. Adami, S.; Bertoldo, F.; Brandi, M.L.; Cepollaro, C.; Filipponi, P.; Fiore, E.; Frediani, B.; Giannini, S.; Gonnelli, S.; Isaia, G.C.; et al.
Guidelines for the Diagnosis, Prevention and Treatment of Osteoporosis.
Reumatismo 2011, 61, 260–284,

152. Kanis, J.A.; McCloskey, E.V.; Johansson, H.; Cooper, C.; Rizzoli, R.; Reginster, J.-Y.; on behalf of the Scientific Advisory Board of the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO) and the Committee of Scientific Advisors of the International Osteoporosis Foundation (IOF) European Guidance for the Diagnosis and Management of Osteoporosis in Postmenopausal Women.
Osteoporos. Int. 2013, 24, 23–57, doi:10.1007/s00198-012-2074-y.

153. Kawaguchi, H. Osteoporosis Pathophysiology: The Updated Mechanism. *Clin. Case Rep. Rev.* 2015, 7,

154. Cooper, C.; Atkinson, E.J.; Jacobsen, S.J.; O'Fallon, W.M.; Melton, L.J. Population-Based Study of Survival after Osteoporotic Fractures. *Am. J. Epidemiol.* 1993, 137, 1001–1005,

155. Kanis, J.A.; Oden, A.; Johnell, O.; De Laet, C.; Jonsson, B.; Oglesby, A.K. The Components of Excess Mortality after Hip Fracture. *Bone* 2003, 32, 468–473,

156. Ström, O.; Borgström, F.; Kanis, J.A.; Compston, J.; Cooper, C.; McCloskey, E.V.; Jönsson, B. Osteoporosis: Burden, Health Care Provision and Opportunities in the EU: A Report Prepared in Collaboration with the International Osteoporosis Foundation (IOF) and the European Federation of Pharmaceutical Industry Associations (EFPIA). *Arch. Osteoporos.* 2011, 6, 59–155,

157. Kanis, J.A.; Johnell, O.; Oden, A.; De Laet, C.; Dawson, A.; Jonsson, B. Ten Year Probabilities of Osteoporotic Fractures According to BMD and Diagnostic Thresholds. *Osteoporos. Int.* 2001, 12, 989–995,

158. Hui, S.L.; Slemenda, C.W.; Johnston, C.C. Age and Bone Mass as Predictors of Fracture in a Prospective Study. *J. Clin. Invest.* 1988, 81, 1804–1809,

159. Hiligsmann, M.; Kanis, J.A.; Compston, J.; Cooper, C.; Flamion, B.; Bergmann, P.; Body, J.-J.; Boonen, S.; Bruyere, O.; Devogelaer, J.-P.; et al. Health Technology Assessment in Osteoporosis. *Calcif. Tissue Int.* 2013, 93, 1–14,

160. Ferrari, S.L.; Abrahamsen, B.; Napoli, N.; Akesson, K.; Chandran, M.; Eastell, R.; El-Hajj Fuleihan, G.; Josse, R.; Kendler, D.L.; Kraenzlin, M.; et al. Diagnosis and Management of Bone Fragility in Diabetes: An Emerging Challenge. *Osteoporos. Int.* 2018, 29, 2585–2596,

161. Harvey, N.C.; Glüer, C.C.; Binkley, N.; McCloskey, E.V.; Brandi, M.-L.; Cooper, C.; Kendler, D.; Lamy, O.; Laslop, A.; Camargos, B.M.; et al.
Trabecular Bone Score (TBS) as a New Complementary Approach for Osteoporosis Evaluation in Clinical Practice.
Bone 2015, 78, 216–224,

162. Howe, T.E.; Rochester, L.; Neil, F.; Skelton, D.A.; Ballinger, C.
Exercise for Improving Balance in Older People.
Cochrane Database Syst. Rev. 2011, 2012,

163. Michael, Y.L.; Whitlock, E.P.; Lin, J.S.; Fu, R.; O'Connor, E.A.; Gold, R.
Primary Care-Relevant Interventions to Prevent Falling in Older Adults: A Systematic Evidence Review for the U.S. Preventive Services Task Force.
Ann. Intern. Med. 2010, 153, 815–825,

164. Boucher, B.J.
The Problems of Vitamin d Insufficiency in Older People.
Aging Dis. 2012, 3, 313–329.

165. Bischoff-Ferrari, H.A.; Willett, W.C.; Orav, E.J.; Lips, P.; Meunier, P.J.; Lyons, R.A.; Flicker, L.; Wark, J.; Jackson, R.D.; Cauley, J.A.; et al.
A Pooled Analysis of Vitamin D Dose Requirements for Fracture Prevention.
N. Engl. J. Med. 2012, 367, 40–49,

166. Bischoff-Ferrari, H.A.; Dawson-Hughes, B.; Staehelin, H.B.; Orav, J.E.; Stuck, A.E.; Theiler, R.; Wong, J.B.; Egli, A.; Kiel, D.P.; Henschkowsky, J.
Fall Prevention with Supplemental and Active Forms of Vitamin D: A Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials.
BMJ 2009, 339, b3692–b3692,

167. Bischoff-Ferrari, H.A.; Kiel, D.P.; Dawson-Hughes, B.; Orav, J.E.; Li, R.; Spiegelman, D.; Dietrich, T.; Willett, W.C.
Dietary Calcium and Serum 25-Hydroxyvitamin D Status in Relation to BMD Among U.S. Adults.
J. Bone Miner. Res. 2009, 24, 935–942,

168. **Burckhardt, P.**
Potential Negative Cardiovascular Effects of Calcium Supplements.
Osteoporos. Int. 2011, 22, 1645–1647,

169. **De Souza Genaro, P.; Martini, L.A.**
Effect of Protein Intake on Bone and Muscle Mass in the Elderly: Nutrition Reviews©, Vol. 68, No. 10.
Nutr. Rev. 2010, 68, 616–623,

170. **Rabenda, V.; Mertens, R.; Fabri, V.; Vanoverloop, J.; Sumkay, F.; Vannecke, C.; Deswaef, A.; Verpooten, G.A.; Reginster, J.-Y.**
Adherence to Bisphosphonates Therapy and Hip Fracture Risk in Osteoporotic Women.
Osteoporos. Int. 2008, 19, 811–818,

171. **Tafaro, L.; Nati, G.; Leoni, E.; Baldini, R.; Cattaruzza, M.S.; Mei, M.; Falaschi, P.** Adherence to Anti-Osteoporotic Therapies: Role and Determinants of “Spot Therapy.” *Osteoporos. Int.* 2013, 24, 2319–2323,

172. **Lawrence, R.C.; Helmick, C.G.; Arnett, F.C.; Deyo, R.A.; Felson, D.T.; Giannini, E.H.; Heyse, S.P.; Hirsch, R.; Hochberg, M.C.; Hunder, G.G.; et al.**
Estimates of the Prevalence of Arthritis and Selected Musculoskeletal Disorders in the United States.
Arthritis Rheum. 1998, 41, 778–799,

173. **Szekeres, D.; Al Othman, B.**
Current Developments in the Diagnosis and Treatment of Giant Cell Arteritis.
Front. Med. 2022, 9, 1066503,

174. **Salvarani, C.; Gabriel, S.E.; Michael O’Fallon, W.; Hunder, G.G.**
Epidemiology of Polymyalgia Rheumatica in Olmsted County, Minnesota, 1970–1991.
Arthritis Rheum. 1995, 38, 369–373,

175. **Salvarani, C.; Gabriel, S.E.; Michael O’Fallon, W.; Hunder, G.G.**
Epidemiology of Polymyalgia Rheumatica in Olmsted County, Minnesota, 1970–1991.
Arthritis Rheum. 1995, 38, 369–373,

176. **Aiello, P.D.; Trautmann, J.C.; McPhee, T.J.; Kuselman, A.R.; Hunder, G.G.**
Visual Prognosis in Giant Cell Arteritis.
Ophthalmology 1993, 100, 550-555,

177. **Caselli, R.J.; Hunder, G.G.; Whisnant, J.P.**
Neurologic Disease in Biopsy-proven Giant Cell (Temporal) Arteritis.
Neurology 1988, 38, 352-352,

178. **Khosla, P.; Gogia, A.; Agarwal, P.K.; Jain, K.P.**
Unilateral Central Retinal Artery Occlusion Followed by Contralateral Anterior Ischemic Optic Neuropathy.
J. Postgrad. Med. 2004, 50, 219-221.

179. **Dinkin, M.; Johnson, E.**
One Giant Step for Giant Cell Arteritis: Updates in Diagnosis and Treatment.
Curr. Treat. Options Neurol. 2021, 23, 6,

180. **Salvarani, C.; Gabriel, S.E.; Michael O'Fallon, W.; Hunder, G.G.**
Epidemiology of Polymyalgia Rheumatica in Olmsted County, Minnesota, 1970-1991.
Arthritis Rheum. 1995, 38, 369-373,

181. **Hayreh, S.S.; Podhajsky, P.A.; Raman, R.; Zimmerman, B.**
Giant Cell Arteritis: Validity and Reliability of Various Diagnostic Criteria.
Am. J. Ophthalmol. 1997, 123, 285-296,

182. 199. **Schmidt, W.A.; Kraft, H.E.; Vorpahl, K.; Völker, L.; Gromnica-Ihle, E.J.**
Color Duplex Ultrasonography in the Diagnosis of Temporal Arteritis.
N. Engl. J. Med. 1997, 337, 1336-1342,

183. **Achkar, A.A.; Lie, J.T.; Hunder, G.G.; O'Fallon, W.M.; Gabriel, S.E.**
How Does Previous Corticosteroid Treatment Affect the Biopsy Findings in Giant Cell (Temporal) Arteritis?
Ann. Intern. Med. 1994, 120, 987-992,

184. **Laldinpuii, J.; Sanchetee, P.; Borah, A.; Ghose, M.; Borah, N.**
Giant Cell Arteritis (Temporal Arteritis): A Report of Four Cases from North East India.
Ann. Indian Acad. Neurol. 2008, 11, 185,

185. **Wimo, A.; Jönsson, L.; Bond, J.; Prince, M.; Winblad, B.**
Alzheimer Disease International The Worldwide Economic Impact of Dementia 2010.
Alzheimers Dement. 2013, 9, 1,

186. **Goodman, R.A.; Lochner, K.A.; Thambisetty, M.; Wingo, T.S.; Posner, S.F.; Ling, S.M.**
Prevalence of Dementia Subtypes in United States Medicare Fee-for-service Beneficiaries, 2011–2013.
Alzheimers Dement. 2017, 13, 28–37,

187. **Hebert, L.E.; Weuve, J.; Scherr, P.A.; Evans, D.A.**
Alzheimer Disease in the United States (2010–2050) Estimated Using the 2010 Census.
Neurology 2013, 80, 1778–1783,

188. **Moyer, V.A.**
on behalf of the U.S. Preventive Services Task Force* Screening for Cognitive Impairment in Older Adults: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement.
Ann. Intern. Med. 2014, 160, 791–797,

189. **Arvanitakis, Z.; Leurgans, S.E.; Fleischman, D.A.; Schneider, J.A.; Rajan, K.B.; Pruzin, J.J.; Shah, R.C.; Evans, D.A.; Barnes, L.L.; Bennett, D.A.**
Memory Complaints, Dementia, and Neuropathology in Older Blacks and Whites.
Ann. Neurol. 2018, 83, 718–729,

190. **Benjamin, E.J.; Virani, S.S.; Callaway, C.W.; Chamberlain, A.M.; Chang, A.R.; Cheng, S.; Chiuve, S.E.; Cushman, M.; Delling, F.N.; Deo, R.; et al.** Heart Disease and Stroke Statistics—2018 Update: A Report From the American Heart Association.
Circulation 2018,

191. O'Donnell, M.J.; Xavier, D.; Liu, L.; Zhang, H.; Chin, S.L.; Rao-Melacini, P.; Rangarajan, S.; Islam, S.; Pais, P.; McQueen, M.J.; et al.
Risk Factors for Ischaemic and Intracerebral Haemorrhagic Stroke in 22 Countries (the INTERSTROKE Study): A Case-Control Study.
The Lancet 2010, 376, 112-123,

192. Yousufuddin, M.; Young, N.
Aging and Ischemic Stroke.
Aging 2019, 11, 2542-2544,

193. Yousufuddin, M.; Young, N.
Aging and Ischemic Stroke.
Aging 2019, 11, 2542-2544,

194. Yousufuddin, M.; Bartley, A.C.; Alsawas, M.; Sheely, H.L.; Shultz, J.; Takahashi, P.Y.; Young, N.P.; Murad, M.H.
Impact of Multiple Chronic Conditions in Patients Hospitalized with Stroke and Transient Ischemic Attack.
J. Stroke Cerebrovasc. Dis. 2017, 26, 1239-1248,

195. Bibbins-Domingo, K.
on behalf of the U.S. Preventive Services Task Force* Aspirin Use for the Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Colorectal Cancer: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement.
Ann. Intern. Med. 2016, 164, 836-845,

196. Stone, N.J.; Robinson, J.G.; Lichtenstein, A.H.; Bairey Merz, C.N.; Blum, C.B.; Eckel, R.H.; Goldberg, A.C.; Gordon, D.; Levy, D.; Lloyd-Jones, D.M.; et al.
2013 ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults.
J. Am. Coll. Cardiol. 2014, 63, 2889-2934,

197. Powers, W.J.; Rabinstein, A.A.; Ackerson, T.; Adeoye, O.M.; Bambakidis, N.C.; Becker, K.; Biller, J.; Brown, M.; Demaerschalk, B.M.; Hoh, B.; et al.
2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association.
Stroke 2018, 49,

198. Nilsson-Ehle, H.; Jagenburg, R.; Landahl, S.; Svanborg, A.; Westin, J.
Decline of Blood Haemoglobin in the Aged: A Longitudinal Study of an Urban Swedish Population from Age 70 to 81.
Br. J. Haematol. 1989, 71, 437-442,

199. Culloton, B.F.; Manns, B.J.; Zhang, J.; Tonelli, M.; Klarenbach, S.; Hemmelgarn, B.R. Impact of Anemia on Hospitalization and Mortality in Older Adults.
Blood 2006, 107, 3841-3846,

200. Guralnik, J.M.; Eisenstaedt, R.S.; Ferrucci, L.; Klein, H.G.; Woodman, R.C.
Prevalence of Anemia in Persons 65 Years and Older in the United States: Evidence for a High Rate of Unexplained Anemia.
Blood 2004, 104, 2263-2268,

201. Deeruksa, L.; Sanchaisuriya, K.
Anemia in the Elderly in Northeastern Thailand: A Community-Based Study Investigating Prevalence, Contributing Factors, and Hematologic Features.
Acta Haematol. 2017, 138, 96-102,

202. Bhasin, A.; Rao, M.Y.
Characteristics of Anemia in Elderly: A Hospital Based Study in South India.
Indian J. Hematol. Blood Transfus. Off. J. Indian Soc. Hematol. Blood Transfus. 2011, 27, 26

203. Beutler, E.; West, C.
Hematologic Differences between African-Americans and Whites: The Roles of Iron Deficiency and α -Thalassemia on Hemoglobin Levels and Mean Corpuscular Volume.
Blood 2005, 106, 740-745,

204. **Andrès, E.; Serraj, K.; Federici, L.; Vogel, T.; Kaltenbach, G.**
Anemia in Elderly Patients: New Insight into an Old Disorder.
Geriatr. Gerontol. Int. 2013, 13, 519–527,

205. **the GEHA Project Consortium; Cevenini, E.; Cotichini, R.; Stazi, M.A.; Toccaceli, V.; Palmas, M.G.; Capri, M.; De Rango, F.; Dato, S.; Passarino, G.; et al.**
Health Status and 6 Years Survival of 552 90+ Italian Sib-Ships Recruited within the EU Project GEHA (GEnetics of Healthy Ageing).
AGE 2014, 36, 949–966,

206. **Girelli, D.; Marchi, G.; Camaschella, C.**
Anemia in the Elderly.
HemaSphere 2018, 2, e40,

207. **Shavelle, R.M.; MacKenzie, R.; Paculdo, D.R.**
Anemia and Mortality in Older Persons: Does the Type of Anemia Affect Survival?
Int. J. Hematol. 2012, 95, 248–256,

208. **Stabler, S.P.**
Vitamin B₁₂ Deficiency.
N. Engl. J. Med. 2013, 368, 149–160,

209. **Stabler, S.P.**
Vitamin B₁₂ Deficiency.
N. Engl. J. Med. 2013, 368, 149–160,

210. **Pennypacker, L.C.; Allen, R.H.; Kelly, J.P.; Matthews, L.M.; Grigsby, J.; Kaye, K.; Lindenbaum, J.; Stabler, S.P.**
High Prevalence of Cobalamin Deficiency in Elderly Outpatients.
J. Am. Geriatr. Soc. 1992, 40, 1197–1204.

211. **Lewis, G.D.; Malhotra, R.; Hernandez, A.F.; McNulty, S.E.; Smith, A.; Felker, G.M.; Tang, W.H.W.; LaRue, S.J.; Redfield, M.M.; Semigran, M.J.; et al.**
Effect of Oral Iron Repletion on Exercise Capacity in Patients With Heart Failure With Reduced Ejection Fraction and Iron Deficiency: The IRONOUT HF Randomized Clinical Trial.
JAMA 2017, 317, 1958,

212. **Poli, M.; Asperti, M.; Ruzzenenti, P.; Regoni, M.; Arosio, P.**
Hepcidin Antagonists for Potential Treatments of Disorders with Hepcidin Excess.
Front. Pharmacol. 2014, 5,

213. **Trautner, B.W.**
Asymptomatic Bacteriuria: When the Treatment Is Worse than the Disease.
Nat. Rev. Urol. 2012, 9, 85–93,

214. **Rowe, T.A.; Juthani-Mehta, M.**
Diagnosis and Management of Urinary Tract Infection in Older Adults.
Infect. Dis. Clin. North Am. 2014, 28, 75–89,

215. **Foxman, B.**
Epidemiology of Urinary Tract Infections: Incidence, Morbidity, and Economic Costs.
Dis. Mon. 2003, 49, 53–70,

216. **Matthews, S.J.; Lancaster, J.W.**
Urinary Tract Infections in the Elderly Population.
Am. J. Geriatr. Pharmacother. 2011, 9, 286–309,

217. **Griebling, T.L.**
UROLOGIC DISEASES IN AMERICA PROJECT: TRENDS IN RESOURCE USE FOR URINARY TRACT INFECTIONS IN MEN.
J. Urol. 2005, 173, 1288–1294,

218. **Caljouw, M.A.; Den Elzen, W.P.; Cools, H.J.; Gussekloo, J.** Predictive Factors of Urinary Tract Infections among the Oldest Old in the General Population. a Population-Based Prospective Follow-up Study. *BMC Med.* 2011, 9, 57,

219. **Bader, M.S.; Loeb, M.; Brooks, A.A.**
An Update on the Management of Urinary Tract Infections in the Era of Antimicrobial Resistance.
Postgrad. Med. 2017, 129, 242–258,

220. **Detweiler, K.; Mayers, D.; Fletcher, S.G.**
Bacteruria and Urinary Tract Infections in the Elderly.
Urol. Clin. North Am. 2015, 42, 561–568,

221. **Beveridge, L.A.; Beveridge, L.A.; Davey, P.G.; Phillips, G.**
Optimal Management of Urinary Tract Infections in Older People.
Clin. Interv. Aging 2011, 173,

222. **Beveridge, L.A.; Beveridge, L.A.; Davey, P.G.; Phillips, G.**
Optimal Management of Urinary Tract Infections in Older People.
Clin. Interv. Aging 2011, 173,

223. **Hulscher, M.E.; Grol, R.P.; Van Der Meer, J.W.**
Antibiotic Prescribing in Hospitals: A Social and Behavioural Scientific Approach.
Lancet Infect. Dis. 2010, 10, 167–175,

224. **Chambers, H.F.; DeLeo, F.R.**
Waves of Resistance: *Staphylococcus Aureus* in the Antibiotic Era.
Nat. Rev. Microbiol. 2009, 7, 629–641,

225. **Thänert, R.; Reske, K.A.; Hink, T.; Wallace, M.A.; Wang, B.; Schwartz, D.J.; Seiler, S.; Cass, C.; Burnham, C.-A.D.; Dubberke, E.R.; et al.**
Comparative Genomics of Antibiotic-Resistant Uropathogens Implicates Three Routes for Recurrence of Urinary Tract Infections.
mBio 2019, 10, e01977–19,

226. **Rodríguez-Mañas, L.**
Urinary Tract Infections in the Elderly: A Review of Disease Characteristics and Current Treatment Options.
Drugs Context 2020, 9, 1–8,

227. **Janssens, J.-P.; Krause, K.-H.**
Pneumonia in the Very Old.
Lancet Infect. Dis. 2004, 4, 112–124,

228. **Hoyert, D.L.; Kung, H.-C.; Smith, B.L.**
Deaths: Preliminary Data for 2003.
Natl. Vital Stat. Rep. Cent. Dis. Control Prev. Natl. Cent. Health Stat. Natl. Vital Stat. Syst. 2005, 53, 1-48.

229. **Donowitz, G.R.; Cox, H.L.**
Bacterial Community-Acquired Pneumonia in Older Patients.
Clin. Geriatr. Med. 2007, 23, 515-534,

230. **Jackson, M.L.; Neuzil, K.M.; Thompson, W.W.; Shay, D.K.; Yu, O.; Hanson, C.A.; Jackson, L.A.**
The Burden of Community-Acquired Pneumonia in Seniors: Results of a Population-Based Study.
Clin. Infect. Dis. 2004, 39, 1642-1650,

231. **Kaplan, V.; Angus, D.C.; Griffin, M.F.; Clermont, G.; Scott Watson, R.; Linde-Zwirble, W.T.**
Hospitalized Community-Acquired Pneumonia in the Elderly: Age- and Sex-Related Patterns of Care and Outcome in the United States.
Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2002, 165, 766-772,

232. **Janssens, J.-P.; Krause, K.-H.**
Pneumonia in the Very Old.
Lancet Infect. Dis. 2004, 4, 112-124,

233. **Tana, C.; Moffa, L.; Falasca, K.; Vecchiet, J.; Tana, M.; Mantini, C.; Ricci, F.; Ticinesi, A.; Meschi, T.; Cipollone, F.; et al.**
Approach to COVID-19 in Older Adults and Indications for Improving the Outcomes.
Ann. Med. 2023, 55, 2265298,

234. <Https://Bestpractice.Bmj.Com/Topics/En-Gb/3000108>.

235. **Kothe, H.; Bauer, T.; Marre, R.; Suttorp, N.; Welte, T.; Dalhoff, K.;**
the Competence Network for Community-Acquired Pneumonia study group
Outcome of Community-Acquired Pneumonia: Influence of Age, Residence Status and Antimicrobial Treatment.
Eur. Respir. J. 2008, 32, 139-146,

236. **Kothe, H.; Bauer, T.; Marre, R.; Suttorp, N.; Welte, T.; Dalhoff, K.**
the Competence Network for Community-Acquired Pneumonia study group Outcome of Community-Acquired Pneumonia: Influence of Age, Residence Status and Antimicrobial Treatment.
Eur. Respir. J. 2008, 32, 139-146,

237. **Mandell, L.A.; Wunderink, R.G.; Anzueto, A.; Bartlett, J.G.; Campbell, G.D.; Dean, N.C.; Dowell, S.F.; File, T.M.; Musher, D.M.; Niederman, M.S.; et al.**
Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults.
Clin. Infect. Dis. 2007, 44, S27-S72,

238. **Morganroth, J.; DiMarco, J.P.; Anzueto, A.; Niederman, M.S.; Choudhri, S.**
A Randomized Trial Comparing the Cardiac Rhythm Safety of Moxifloxacin vs Levofloxacin in Elderly Patients Hospitalized With Community-Acquired Pneumonia.
Chest 2005, 128, 3398-3406,

239. **eldman, R.B.; Rhew, D.C.; Wong, J.Y.; Charles, R.A.; Goetz, M.B.**
Azithromycin Monotherapy for Patients Hospitalized With Community-Acquired Pneumonia: A 3½-Year Experience From a Veterans Affairs Hospital.
Arch. Intern. Med. 2003, 163, 1718,

240. **Pavia, M.; Rita Foresta, M.; Carbone, V.; Angelillo, I.F.**
Influenza and Pneumococcal Immunization in the Elderly: Knowledge, Attitudes, and Practices among General Practitioners in Italy.
Public Health 2003, 117, 202-207,

241. **Mandell, L.A.; Wunderink, R.G.; Anzueto, A.; Bartlett, J.G.; Campbell, G.D.; Dean, N.C.; Dowell, S.F.; File, T.M.; Musher, D.M.; Niederman, M.S.; et al.**
Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults.
Clin. Infect. Dis. 2007, 44, S27-S72,

قسم الطيبين

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهني

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال
باذلا وسعي في إنقاذهما من الهاك، والمرض، والألم، والقلق.
وأن أحفظ للناس كرامتهم وأستر عورتهم وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، مسخرا كل رعايتي
الطبية للقريب و البعيد، للصالح و الطالح، و الصديق و العدو.

وأن أثابر على طلب العلم وأسخره لنفع الإنسان لا لأداه.

وأن أوقر من علمني وأعلم من يصغرني وأن أكون أخا لكل زميل(ة) في
المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي،
نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

و الله على ما أقول شهيد.

أطروحة رقم 201

سنة 2025

الأمراض المتعلقة بكبار السن في الطب الباطني بمستشفى محمد السادس الجامعي بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2025/07/09
من طرف

السيد زكرياء خلون

المزداد في 18 اكتوبر 1999 بزاورة
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

الطب الباطني لكبار السن - أمراض مزمنة - كبار السن - شيخوخة

اللجنة

الرئيس

السيد م. الزياني

أستاذ في الطب الباطني

المشرفة

السيدة ل. السعدونى

أستاذة في الطب الباطني

الحكم

السيد س. قدوري

أستاذ في الطب الباطني